

T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

OBEZ ÇOCUKLARDA
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER İLE HİPERTANSİYON,
DİSLİPİDEMİ, HEPATOSTEATOZ ARASINDAKİ İLİŞKİ VE
25 (OH) VİTAMİN D’NİN İNSÜLİN DİRENCİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Murat BAŞARANOĞLU
(Uzmanlık Tezi)

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yaşar CESUR

VAN – 2010

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD: Amerika Birleşik Devletleri	IGF: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
ACTH: Adrenokortikotropik Hormon	IL: İnterlökün
AGİP: Aguti-İlişkili Protein	IMT: İntima Media kalınlığı
ALP: Alkalen fosfataz	KKH: Koroner Kalp Hastalığı
ALT: Alanin Aminotransferaz	KVH: Kardiyovasküler hastalık
ARN: Arkuat Nukleusu	LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
AST: Aspartat Aminotransferaz	MCH: Melanin Konsantre Edici Hormon
ATP: Adult Treatmant Panel	MCR: Melanokortin Reseptörler
BĞİA: Boya Göre İdeal Ağırlık	MR: Manyetik Rezonans
BH: Büyüme Hormonu	MSH: Melanin Stimüle Edici Hormon
BİA: Biyoelektrik İmpedans Analizi	NCEP: National Cholesterol Education Program
BKO: Bel/Kalça Oranı	NHANES: Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
BT: Bilgisayarlı Tomografi	NPY: Nöropeptit-Y
CART: Kokain ve Amfetamin Regülated Transkript	OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi
CDC: Center for Disease Control and Prevention	POMC: Proopiomelanokortin
CRH: Kortikotropin Salgılatıcı Hormon	PTH: Paratormon
CVH: Serebrovasküler Hastalık	PVN: Paraventriküler Nükleus
DKK: Deri Kıvrım Kalınlığı	RA: Rölatif Ağırlık
DM: Diyabetes Mellitus	TG: Trigliserid
DMN: Dorso-medial Nükleus	TNF-α: Tümör Nekrozis Faktör Alfa
DXA: Dual enerji X-ray absorbsiyonun	TSH: Tiroid Stimülan Hormon
FA: Fiziksel Aktivite	TV: Televizyon
GABA: Gama Amino Bütirik Asit	USG: Ultrasonografi
GHRH: Büyüme Hormonu Salgılatıcı Hormon	VKİ: Vücut Kitle İndeksi
HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin	VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein	VMH: Ventro-medial Hipotalamus
HOMA-IR: Homeostasis model assesment	VMN: Ventro-medial Nükleus
HT: Hidroksitriptamin	VYY: Vücut Yağ Yüzdesi
	WHO: Dünya Sağlık Örgütü

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	II
İÇİNDEKİLER	III
TABLolar DİZİNİ	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
ÖNSÖZ	VII
ÖZET	VIII
SUMMARY	IX
GİRİŞ ve AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	54
BULGULAR	59
TARTIŞMA	94
SONUÇLAR	117
KAYNAKLAR	120
ÖZGEÇMİŞ	133
EKLER	134

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: İştah Artırıcı ve Azaltıcı Peptidler

Tablo 2: Gıda Alımının Düzenlenmesinde Rol Alan Biyolojik Moleküller

Tablo 3: Çocukluk Yaş Grubunda Obezite Ayırıcı Tanısı

Tablo 4: Farklı Ülkelerde Yapılmış Olan Obezite Prevalans Çalışma Sonuçları

Tablo 5: Vücut Yağ Miktarını Değerlendirmek İçin Kullanılan Metodların Karşılaştırılması

Tablo 6: Obezitenin Komplikasyonları

Tablo 7: Çocuklarda ve Ergenlerde Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri ve Eşik Değerler için Öneriler

Tablo 8: Çocukluk Çağında Metabolik Sendromun Klinik Özellikleri

Tablo 9: Adipoz Dokudan Salınan Sitokinler ve İnsüline Etkileri

Tablo 10: Obez ve Kontrol Grubunun Fizik Muayene Bulgularının Karşılaştırılması

Tablo 11: Obez Olguların Fizik Muayene Özellikleri

Tablo 12: Obez vakaların hepatosteatoz durumunun; AST, ALT değerlerine göre dağılımı

Tablo 13: Kontrol Grubu ile Obez Grubun Biyokimyasal Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 14: Cinsiyete Göre Obez Gruptaki Hastaların TY, BY, KY, Antropometrik Ölçüm, VKİ, DKK, VYO ve Kan Basınçları Açısından Karşılaştırılması

Tablo 15: Obez Grubun Tam Kan Sayımı, Biyokimyasal ve Hormonal Değerlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 16: Obez Grubun Serum Lipitleri, Glukoz, İnsülin, Glukoz/İnsülin, HbA1c, HOMA-IR İndeksi Değerlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 17: Obez Gruptaki Kız ve Erkeklerin Fizik Muayene Bulguları, OGTT ve Hepatosteatoz Açısından Karşılaştırılması

Tablo 18: Obez ve Kontrol Erkek Gruplarının Takvim-Boy-Kemik Yaşı, Antropometrik Ölçüm, VKİ, Vücut Yağ Oranı, Deri Kıvrım Kalınlığı, SKB, DKB Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 19: Obez ve kontrol grubu erkeklerin biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 20: Obez ve Kontrol Grubundaki Erkeklerin Serum lipitleri, Glukoz, İnsülin, Glukoz/insülin, HbA1c, HOMA-IR indeks değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 21: Obez ve Kontrol Grubunun Pubertelerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 22: Obez ve Kontrol Kız Gruplarının Takvim-Boy-Kemik Yaşı, Antropometrik Ölçüm, VKİ, Vücut Yağ Oranı, Deri Kıvrım Kalınlığı, SKB, DKB Değerlerinin Karşılaştırılması

- Tablo 23:** Obez ve Kontrol Grubu Kızların Biyokimyasal Parametrelerinin Karşılaştırılması
- Tablo 24:** Obez ve Kontrol Grubundaki Kızların Serum Lipitleri, Glukoz, İnsülin, Glukoz/İnsülin, HbA1c, HOMA-IR İndeks Değerlerinin Karşılaştırılması
- Tablo 25:** Obez ve Kontrol Grubunun Günlük Kalori Alımının Karşılaştırılması
- Tablo 26:** Obez Grupta 25 (OH) Vitamin D ile Antropometrik Ölçümler ve Vücut Yağ Oranı Arasındaki Korelasyon
- Tablo 27:** Obez Grupta 25 (OH) Vitamin D ile Lipidler, Sistolik-Diyastolik Kan Basıncı, Glukoz, İnsülin, HbA1c ve HOMA-IR İndeksi Arasındaki Korelasyon Tablosu
- Tablo 28:** Obez ve Kontrol Grubunun Aylık Gelir, Hareket Süresi, Uyku Süresi Bakımından Karşılaştırılması
- Tablo 29:** Obezite ve Kontrol Grubunun Anne Meslekleri
- Tablo 30:** Obezite ve Kontrol Grubunun Baba Meslekleri
- Tablo 31:** Obez ve Kontrol Gruplarında Ana Öğün Sayılarının Dağılımı
- Tablo 32:** Obez ve Kontrol Gruplarında Ara Öğün Sayılarının Dağılımı
- Tablo 33:** Obez ve Kontrol Grubunda Obeziteyi Etkileyen Faktörler

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Enerji Metabolizmasında Etkili Santral ve Periferik Faktörlerin İlişkisi

Şekil 2: 2-20 Yaş Arası Erkek Çocuklarının VKİ Değerleri

Şekil 3: 2-20 Yaş Arası Kızlarda VKİ Değerleri

Şekil 4: Karotid Arter İntima-Media Kalınlığının Görünümü

Şekil 5: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Sistolik ve Diyastolik Kan Basınçları

Şekil 6: Kontrol ve Obez Grubunun Lipid Düzeyleri

Şekil 7: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre 25 (OH) Vitamin D Düzeyleri

Şekil 8: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Paratormon Düzeyleri

Şekil 9: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Alkalen Fosfotaz Düzeyleri

Şekil 10: Vücut Ağırlığı Standart Sapmasının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi

Şekil 11: Vücut Kitle İndeksi Standart Sapma skroununun Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi

Şekil 12: Vücut yağ oranının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi

Şekil 13: Deri kıvrım kalınlığının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi

Şekil 14: Bel/boy oranının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi

Şekil 15: Bel/kalça oranının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi

Şekil 17: 25 (OH) Vitamin D ile Toplam Kolesterol Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi

Şekil 18: 25 (OH) Vitamin D ile LDL Kolesterol Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi

Şekil 19: 25 (OH) Vitamin D ile Glukoz Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi

Şekil 20: 25 (OH) Vitamin D ile İnsülin Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi

Şekil 21: 25 (OH) Vitamin D ile HOMA-IR İndeksi Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi

Şekil 22: 25 (OH) Vitamin D ile Glukoz/insülin Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden sürekli yararlanma fırsatı bulduğum, desteğini her zaman hissettiğim, tezimin hazırlanmasında büyük emeği geçen tez danışmanım Prof. Dr. Yaşar CESUR'a;

Zorlu asistanlık eğitimim boyunca, klinik tecrübelerini her fırsatta bizlerle paylaşan ve bu meslekte şekillenmemizde çok büyük emeği olan hocalarım; Prof. Dr. Ahmet Faik Öner, Prof. Dr. Abdurrahman ÜNER, Prof. Dr. Abdullah CEYLAN, Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN, Prof. Dr. Ercan Kırımı, , Prof. Dr. Fahrettin GÜLMEHMET, Doç. Dr. Oğuz TUNCER, Yrd. Doç.Dr. Cihangir AKGÜN, Yrd. Doç. Dr. Sinan AKBAYRAM'a;

Tezimin hazırlanmasında ve istatistiklerin yapımında yardımını esirgemeyen, asistanlık eğitimimde büyük katkıları olan Uzm. Dr. Murat DOĞAN'a;

Tezimin istatistik çalışmalarında yardımlarından dolayı Doç. Dr. Sıddık KESKİN'e;

Katkılarından dolayı Diyetisyen Maksut Şahin'e

Eğitimim boyunca aralarında olmaktan, birlikte çalışmaktan büyük zevk ve onur duyduğum tüm uzmanlarım ve asistan arkadaşlarıma,

Destek ve güvenlerini her zaman hissettiğim, benim için her türlü fedakarlığa katlanan, bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip olan sevgili annem, babam ve kardeşlerime teşekkür ederim.

ÖZET

Obez çocuklarda antropometrik ölçümler ile hipertansiyon, dislipidemi, hepatosteatoz arasındaki ilişki ve 25 (OH) vitamin D'nin insülin direnci üzerine etkisi

Amaç: Ekzojen obeziteli çocuklarda; vücut kitle indeksi, BİA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi (VYY), deri kıvrım kalınlığı (DKK) ve diğer antropometrik ölçümler ile hipertansiyon, serum lipidleri, insülin direnci, hepatosteatoz arasındaki ilişkinin incelenmesi, 25 (OH) vitamin D düzeyi ile obezite arasındaki ilişki, obeziteye katkısı bulunan risk faktörlerinin incelenmesi.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya 100 obez, 100 obez olmayan (kontrol) çocuk alındı. VKİ'si >95. persentil çocuklar, obez olarak değerlendirildi. İki grubun ağırlık, boy, VKİ, antropometrik ölçümler, DKK, BİA ile ölçülen VYY, biyokimyasal parametreleri, insülin, paratormon (PTH), tiroid hormonları, kortizol, 25 (OH) vitamin D'ye bakıldı ve oral glukoz tolerans testi yapıldı.

Bulgular: Obez hasta grubunda vücut ağırlığı, boy, VKİ, boya göre ideal ağırlık, bel/boy çevresi oranı, bel/kalça çevresi oranı, DKK, VYY, sistolik-diastolik kan basınçları, ultrasonografi (USG) ile bakılan hepatosteatoz oranı, serum AST, ALT, alkalen fosfataz, PTH, açlık kan şekeri, insülin, trigliserit, toplam kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol düzeyleri ile HOMA-IR değeri yüksek bulunurken; 25 (OH) vitamin D, glukoz/insülin oranı ve HDL kolesterol düzeyleri daha düşük bulundu.

Sonuç: Serum 25 (OH) vitamin D düzeyinin; serum trigliserit, total kolesterol, LDL kolesterol, insülin düzeyleri ve HOMA-IR indeksi ile negatif korele, glukoz/insülin oranı ile pozitif korele olduğu; hepatosteatozu saptamada USG'nin AST ve ALT'ye göre daha hassas olduğu; subskapular DKK ve bel/boy oranının diğer antropometrik ölçümlere göre obeziteye bağlı komplikasyonları göstermede daha değerli ölçüm yöntemleri olduğu saptanıldı.

Anahtar kelimeler: Obezite, antropometrik ölçümler, hepatosteatoz, dislipidemi, insülin direnci, 25 (OH) vitamin D

SUMMARY

The relationship Between Obesity and Hypertension, Dyslipidemia, Hepatosteatosi

Aim: To evaluate the relationship between anthropometric measurements included body mass index (BMI), body fat ratio (BFR), subscapular skin thickness (SST) others and obesity related complications as hypertension, serum lipid profile and insulin resistance in children with sample obesity; to examined the risk factors which contribute obesity development.

Material and Methods: A total of 100 children with sample obesity and 100 age-matched healthy controls were enrolled to the study. Children with BMI upper than 95 percentile were considered obese. In all children in the study and control groups, body weight, height, BMI, SST, BFR, and other anthropometric measurements were taken; biochemical analysis, insulin, parathormone, thyroid hormones, cortizole, 25 (OH) vitamin D levels were measured; oral glucose tolerance test was performed only in the study group

Results: In children with obesity, body weight, height, BMI, ideal weight for height, waist/height ratio, waist/hip ratio, SST, BFR, systolic-diastolic blood pressures, hepatosteatosi frequency on ultrasonographic examination, serum AST, ALT, alkaline phosphatase and parathormone, fasting glucose, insulin, triglyceride, total cholesterol, LDL cholesterol, VLDL cholesterol levels and HOMA-IR values were found to be higher than those in control group, but 25 (OH) vitamin D, fasting glucose/insulin ratio and HDL cholesterol levels were found to be lower in the study group than control group.

Conclusion: It was found that serum 25 (OH) vitamin D level was correlated negatively with serum triglyceride, total cholesterol, LDL cholesterol, and HOMA-IR index and it was correlated positively with fasting glucose/insulin ratio. We also found that SST and waist/height ratio were better anthropometric measurements than others with regard to showing complications associated with obesity.

Key words: Obesity, anthropometric measurements, hepatosteatosi, dyslipidemia, insulin resistance, 25 (OH) vitamin D

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, fiziksel, ruhsal sorunlara neden olabilen bir enerji metabolizması bozukluğudur. Vücut yağ oranı, yaygın olarak vücut kitle indeksi (VKİ) ile değerlendirilir. VKİ persentil çizelgesinin % 85-95 aralığını kilolu, % 95'in üzerini ise; obez olarak tanımlamaktadır. Obezite nadiren primer bir hastalığa bağlı olarak gelişir. Vakaların çoğunda belirlenmiş bir hastalık nedeni yoktur. Bu tür obeziteye primer obezite veya ekzojen obezite denir. Endokrin, genetik veya diğer nedenlerin etiopatogeneizde rol aldığı obezite ise sekonder obezite veya endojen obezite olarak adlandırılır. Primer obezite de genellikle alınan enerji harcanandan fazladır. Bu vakalarda kronik bir enerji imbalansı söz konusudur (1).

Günümüzde çocuklarda obezite sıklığının artış nedeni; modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarında yağların, karbonhidratların fazla miktarda tüketilmesi ve çocukların fiziksel aktiviteden uzaklaşıp, televizyon, bilgisayar oyunlarına yönelmeleridir. Dünyada da 1960'lardan itibaren obezite sıklığında artış saptanmıştır. 1960'tan 1994'e kadar %4'ten %10'a kadar artan obezite prevalansı, 1999-2002 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)'in çalışmasında 6-11 yaş arası obezite prevalansı %16 olarak saptanmıştır. Ülkemizde de yapılmış olan çalışmalarda, her 100 çocuktan 10 tanesinde obez olma riski olduğu gösterilmiştir (1).

Obezitenin tanısında ve değerlendirilmesinde vücuttaki yağ dokusunun belirlenmesi önemlidir. Vücuttaki yağın ölçümü için kullanılan direkt ve indirek yöntemler vardır. Vücut yağının direkt olarak ölçümüne olanak sağlayan yöntemlerin kullanımı bilimsel çalışmalarla sınırlı kalmış, yaygın olarak klinik uygulamaya girmemiştir. Biyoelektrik impedans analizi vücuttaki yağın doğrudan ölçümünü sağlar. Yağ dokusu elektrik akımını çok zayıf ilettiği için akıma karşı rezistansın ölçülmesiyle vücut yağı hesaplanır. Antropometrik ölçümlerden VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı (BKO) vücut yağını indirekt ölçen kullanımı kolay, ucuz ve güvenilir yöntemlerdir (2-4).

Obezitenin neden olabileceği ikincil problemler; Diabetes Mellitus (DM), ateroskleroz, hiperlipidemi, hipertansiyon, infertilite, puberte prekoks, oligomenore veya amenore, kolelitiazis, psödotümör serebri, ortopedik sorunlar, hirsutizm, siroz, karaciğer fibrozisi, kolorektal kanser ve psikolojik bozukluklar olarak sıralanabilir. Çocukluk yaşlarında başlayan ve ileri yaşlarda da devam eden obezite; morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde

etkilemesinin yanı sıra, son derece ciddi sosyal ve ekonomik boyutları da olan bir sorundur. Erişkinlerde obezite tedavi sonuçları yüz güldürücü değildir. Kilo veren erişkin obezlerde tedaviden 5 yıl sonra %5'inden azında bu kilolarını koruyabildikleri, %62'sinde ise verdikleri tüm kiloları yeniden aldıkları ve geri kalanların ise hiç zayıflayamadığı gösterilmiştir. Bu yüzden obezitenin ortaya çıkmadan önlenmesi önem kazanmıştır (5,6).

Bu çalışma Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvuran 6-17 yaş arası 100 obez çocuk ile Genel Çocuk Polikliniğine başvuran kronik hastalığı olmayan 100 çocuk arasında yapıldı. Çalışmamızda obez çocuklar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; VKİ, BİA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi (VYY), deri kıvrım kalınlığı (DKK) ve diğer antropometrik ölçümler ile hipertansiyon, serum lipidleri, insülin direnci, hepatosteatoz ile 25 (OH) vitamin D düzeyi ile obezite arasındaki ilişkinin olup olmadığının saptanması, ayrıca obez çocuklarda bu parametrelerin kendi aralarında hangi derecede korele olduğunun tespit edilmesi amaçlanmıştır. Bununla birlikte obeziteye katkıda bulunduğu düşünülen faktörlerin; anne-baba eğitimi, abur-cubur yeme alışkanlıkları, içecek tercihleri, fiziksel aktiviteleri, ailenin aylık gelir düzeyi, ailede obez bireylerin varlığı, televizyon (TV) karşısında geçirilen zaman ve anne sütü alım süresinin obezite etiolojisindeki öneminin araştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Obezitenin Tanımı

Latince’de obezite “obesiteus” sözcüğünden türemiş olup, “yemekten dolayı” anlamındadır. İngilizce’de ise; obezite şişmanlık, fazla yüklenme anlamına gelmektedir (7).

Obezite, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkan, vücut yağ dokusunun aşırı birikimiyle karakterize, sosyal, psikolojik ve tıbbi komplikasyonları olabilen önemli bir metabolik bozukluktur (8-12).

Obezite, kalori alımı ile kullanımı arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkan multi-faktöriyel bir durumdur. Tüketilenden daha fazla enerji alınması, obezitenin en önemli nedenidir (7).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obezite, sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi olarak tanımlanmıştır (13, 14).

Obezite vakalarının büyük bölümünde, altta yatan bir patoloji bulunmaz. Bunlar ‘basit obezite = ekzojen obezite’ olarak adlandırılır. Çocukluk çağı obezitesinin en sık nedeni, ekzojen obezitedir. Ekzojen obezite; kalori alımının fazlalığı veya kişinin daha az egzersiz yaparak normal veya fazla alınan kaloringin az harcanması ile oluşur. Genellikle çocukluk çağında alım fazlalığı ve kullanım azlığı birliktedir. Özellikle şehir merkezinde yaşayan çocukların beslenme modellerine “batılılaşma tipi” diyet olan basit karbonhidrat ve yağ içeriği yüksek diyetlere (fast-food tipi) fazla oranda yer verilmesi ile çocukların fiziksel aktiveden uzaklaşarak televizyon ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleri, obezite için bilinen en önemli risk faktörleridir (15-17).

Endokrin, genetik veya diğer nedenler etyopatogenezde rol aldığına ise, ‘sekonder obezite, endojen obezite’den söz edilir (15).

2.2. Enerji Dengesinin Düzenlenmesi

Enerji harcanımını etkileyen faktörler; bazal metabolizma hızı, termogenez ve fizik aktivitedir. Toplam enerji harcanımının % 60-70’i bazal metabolizma, % 10’u termogenez, % 20-30’unu fizik aktivite oluşturur. Bazal metabolizma hızının obezite etiyopatogenezindeki rolü henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (18-20).

Yağsız vücut kitlesi, bazal metabolizma hızının en önemli belirleyicisi olmakla birlikte; ırk, yaş, genetik faktörler gibi ek faktörlerin varlığı da bazal metabolizma hızını

etkilemektedir. Fizik aktivite, total enerji harcanımının en önemli belirleyicisi olarak görülmektedir (15,20).

Enerji alımını, iştah arttırıcı (oreksijenik) ve iştah azaltıcı (anoreksijenik) faktörler etkiler. Enerji alımını arttıran faktörler; noradrenalin, opiyatlar (β -endorfin, metenkefalin), büyüme hormonu salgılatıcı hormon (GHRH), nöropeptit-Y (NPY), melanin konsantre edici hormon (MCH), galanin, ghrelin, kortizol, aguti-ilişkili protein (AGRP), oreksin, gama amino bütirik asit (GABA), glutamat, norepinefrin α reseptördür (Tablo 1) (21,22).

Enerji alımını azaltan faktörler; insülin, leptin, ürokortin, kolesistokinin, glukagon, bombesin, amilin, glukagon benzeri peptit-I, alfa melanin stimüle edici hormon (MSH), proopiomelanokortin (POMC), melanokortin reseptörler (MC3R, MC4R), dopamin, serotonin, nörotensin, kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH), kokain ve amfetamin regülated transkript (CART), norepinefrin β reseptör, kalsitonin geni-ilişkili peptit ve adrenomedüllindir (Tablo 2) (23).

Tablo 1: İştah Arttırıcı ve Azaltıcı Peptidler

Oreksijenik (İştah Arttırıcı) Peptidler	Anoreksijenik (İştah Azaltıcı) Peptidler
Nöropeptid Y	Hipotalamik ghrelin
Agouti-related protein	Glukagon-like peptid-I
Endojen opioid peptidler	Ürokortin
Endokannabinoidler	Nörotensin
Melanin konsantre edici hormon	Kortikotropin salgılatıcı hormon ailesi peptidler
Hipokretinler/oreksinler	Alfa-melanin stimüle edici hormon

Tablo 2: Gıda Alımının Düzenlenmesinde Rol Alan Biyolojik Moleküller

Gıda Alımını Azaltan Faktörler	Enerji Harcanmasına Etkileri
Nörotransmitterler	
Norepinefrin reseptör	Arttırır
Hipotalamik peptidler	
Kortikotropin-salgılayıcı faktör	Arttırır
Periferal faktörler	
Leptin-uzun etkili sinyal	Arttırır
Gıda alımını arttıran santral faktörler	
Nörepinefrin reseptör	Arttırır

Obeziteye neden olan çok yemenin mekanizmasında, hipotalamusun iştah merkezi önemli rol oynamaktadır. Hipotalamusun, nörojenik, hormonal ve besinle ilgili mesajları bir araya getirip açlık ve tokluk duyusu oluşturan sinyalleri ileterek enerji dengesinde merkezi bir rol oynadığı gösterilmiştir. Pekçok hipotalamik nörotransmitter enerji alımını etkilemektedir (15,19).

İnsan ve hayvanlarda ventro-medial hipotalamusun tokluk, lateral hipotalamusun ise açlık sinyallerini alan merkez olduğu; ventro-medial hipotalamusun hasarına neden olan patolojilerde obezite geliştiği bilinmektedir (21).

Hipotalamus, enerji alımının yanında, otonom sinir sistemi ve hipofizer hormon salınımı yoluyla enerji harcanımını da etkilemektedir. Enerji alımı ve harcanımı, çevresel sinyal gönderme ve efektör sistemler ile nöroendokrin sistemler arasındaki karmaşık ilişkilerin etkisi altındadır (24).

Enerji dengesini düzenleyen üç ana nöroendokrin komponent vardır.

2.2.1. Aferent Sistem

Leptin ve diğer beslenme sinyallerinden oluşur. Bu sinyaller, kısa/uzun süreli, açlık/tokluk, zayıflık/şişmanlık, periferik/santral olarak sınıflandırılabilir. Periferik açlık sinyalleri, glukoz, kortizol ve ghrelin iken; periferik tokluk sinyalleri insülin, leptin, glukagon, bombesin, somatostatin ve kolesistokinindir (21,22).

2.2.2. Merkezi Sinir Sistemi'nin Değerlendirme (Entegrasyon) Ünitesi

Periferik sinyallere ek olarak beynin; diğer merkezlerinden bilgiler alıp enerji dengesini açlık/tokluk, enerji alımı/harcanımını ayarlamak yoluyla koordine eder (15,21).

a- Ventro-medial hipotalamus (VMH): Ventro-medial ve arkuat nükleusu içerir. Tokluk merkezidir.

b- Paraventriküler nükleus (PVN)

c- Lateral hipotalamus: Açlık merkezidir.

2.2.3. Eferent Sistem

Merkezi sinir sisteminden çıkan düzenleyici sinyalleri periferik dokulara ileten sistemdir. Açlık ve tokluğun motor komponentleri, otonom sinir sistemi ve enerji harcanımını düzenleyen faktörlerden meydana gelir. Otonom sinir sisteminin başlıca komponentleri olan sempatik sinir sistemi enerji harcanımında, parasempatik sinir sistemi ise depolanmasında rol alır. Kahverengi yağ dokusundaki β adrenerjik reseptörün uyarılmasıyla uncoupling protein

1'in aktivasyonu sonucunda termogenez artar, dolayısıyla enerji harcanımı gerçekleştir. Parasempatik sistem ise, nervus vagus yolu ile insülin salınımını arttırarak enerji depolanmasına neden olur. Bu sistemlerin herhangi birindeki bozulma obezite ile sonuçlanır (19,21).

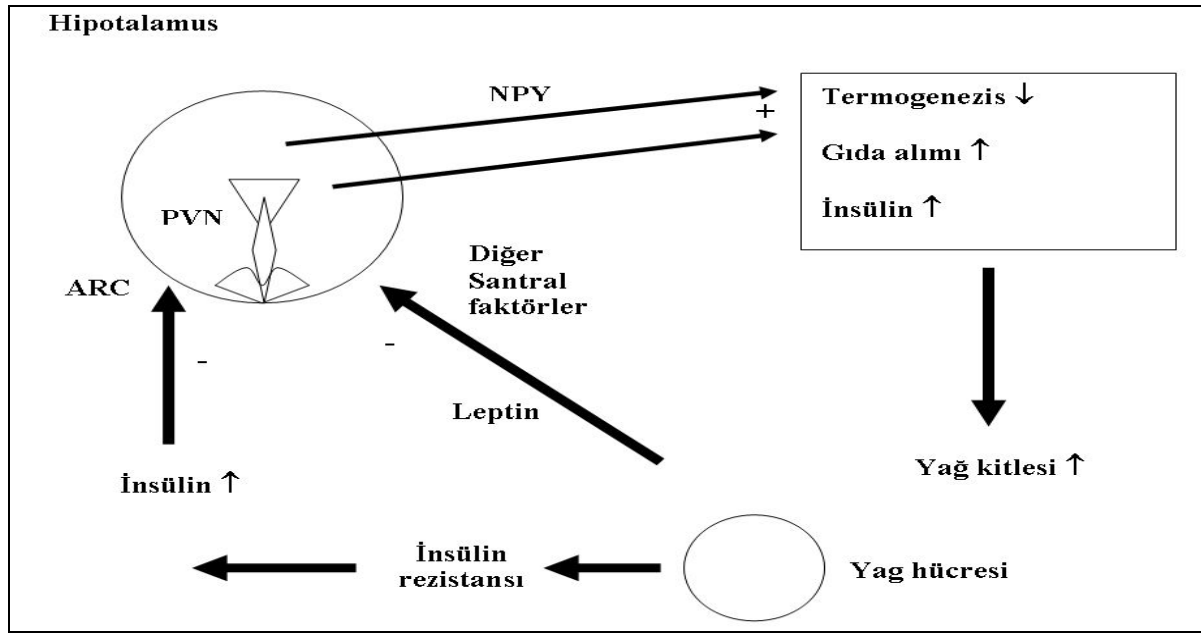
2.3. Enerji Dengesinde Rol Alan Önemli Faktörler

Obeziteye neden olan çok yemenin mekanizmasında hipotalamusun iştah merkezi, önemli rol oynamaktadır. İnsan ve hayvanlarda ventro-medial hipotalamusun tokluk, lateral hipotalamusun ise açlık sinyallerini alan merkezler oldukları gösterilmiştir. Besin alımını etkileyen peptidler; kolesistokinin, ürokortin ve NPY' dir. Kolesistokinin ve ürokortin besin alımını azaltırken, NPY ise besin alımını arttırmaktadır (25).

NPY; beynin pek çok bölgesinde, özellikle de hipotalamus, hipokampus, korteks ve beyin sapı nukleuslarında bulunur. Birçok obezite modelinde paraventriküler ve arkuat nukleus arkında NPY ve NPY messenger ribonükleik asit (mRNA) artımı vardır. NPY, CRH ve kortikotropin salınımını artırır ve insülin ile sürekli etkileşim halindedir. Obez çocuklarda hiperinsülinemiye rağmen normal glukoz düzeyleri, insülin direncinin varlığını gösterir. Önlem alınamadığı durumda insülin direnci nedeniyle glukoz toleransı bozulup hiperglisemi gelişebilecektir. Vücut ağırlığının artması ile birlikte insülinde de belirgin artış olmaktadır. Yağ hücre kütesinin büyümesi ve insülin gereksiniminin artmasına karşın reseptör sayısının azalması, insülin direncine yol açmaktadır. Bu nedenlerle özellikle son yıllarda sıklığının gittikçe artmasıyla gündeme gelen ergenlik çağıda tip 2 diyabetes mellitus'un (DM), obez çocuklarda ortaya çıkışı kolaylaşmaktadır. NPY' nin sentez ve salınımını inhibe ederek kilo alımını engelleyen ve obezite (ob) geni tarafından kodlanan leptin, vücut ağırlığı ve metabolizmasının düzenlenmesinde önemli rol oynar (25).

Tokluk faktörü olarak leptin, besin alımını azaltır ve enerji harcanmasını artırır. Leptin, NPY sentezini ve salınımını baskılayarak iştahı azaltmaktadır. Obezlerde leptin sinyalindeki bozukluğa ya da leptin etkisine karşı oluşan dirence bağlı olarak serum leptin düzeyleri artmıştır. Leptin ve insülinin düşük plazma konsantrasyonları (örneğin açlık ve kilo kaybı süresince), NPY sentezini uyararak ve sempatik aktiviteyi ve diğer katabolik yolları inhibe ederek gıda alımını artırırken enerji harcanımını düşürmektedir (25).

Yüksek leptin ve insülin konsantrasyonları ise melanokortin ve CRH salınımıyla, gıda alımını azaltmakta ve enerji harcanımını arttırmaktadır. Enerji alımı ve harcanımı, çevresel sinyal gönderme ve efektör sistemler ile nöroendokrin sistemler arasındaki karmaşık ilişkilerin etkisi altındadır (Şekil 1) (25).



ARC: Arkuat nükleus

NPY: Nöropeptit-Y

PVN: Paraventriküler nükleus

Şekil 1: Enerji Metabolizmasında Etkili Santral ve Periferik Faktörlerin İlişkisi

2.3.1. Leptin

Leptin, ob geni' nin protein yapısında bir ürünü olup, Yunanca'da zayıf, ince anlamına gelen 'leptos' sözcüğünden türetilmiştir. Yağ eriten hormon olarak da isimlendirilir. Mevcut metabolik duruma cevap olarak beyaz yağ dokusu hücreleri tarafından sentezlenir ve salgılanır. Vücut ağırlığı ve metabolizmanın düzenlenmesinde önemli rol oynar. Metabolik hızı ve aktiviteyi artırırken, iştahı azaltır (8,26).

İnsanlarda leptin gen yerleşimi 7q31, leptin reseptör geninin yerleşimi 1q31 kromozomu üzerindedir (27,28).

Sıçanlarda 1950 yılında obez fenotipe yol açan beş adet resesif tek gen mutasyonundan ilki olan "ob" mutasyonu tanımlanmıştır. Daha sonra obezite geninin şifrelediği ve yağ dokusu hücreleri tarafından üretilen protein yapısındaki bu faktör, 1994 yılında Zhang ve arkadaşları tarafından belirlenmiş ve leptin olarak isimlendirilmiştir (29).

Obez insanlarda ob mRNA ve serum leptin miktarının yüksek olduğu ve insanlarda ob gen üretiminin vücut yağı ve VKİ ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu da insanlarda serum leptin konsantrasyonlarının vücuttaki yağ dokusunun miktarını yansıttığını gösterir (30).

Dolaşımda serbest ve proteine bağlı olmak üzere iki şekilde bulunan leptin, aktif transport sistemi ile kan beyin bariyerini geçerek leptomeninks, koroid pleksus ve

hipotalamustaki spesifik reseptörleri ile etkisini göstermektedir. Adipoz dokuda sentezlenen leptin, hipotalamusu “negatif feedback” ile etkileyerek iştahı azaltıcı ve enerji kullanımını artırıcı bir rol oynamaktadır. Enerji homeostazisindeki görevini, hipotalamusun arkuat nukleusu (ARN), ventro-medial (VMN) ve dorsomedial (DMN) hipotalamusta bulunan reseptörü (Ob-Rb) aracılığı ile yapar ve NPY sentez ve salgılamasını inhibe eder ve enerji harcanmasını artırırken, besin alımını azaltır. Açlıkta leptin sentez ve salınımı azalır. Endotoksinler, tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), interlökin-1’in (IL-1) leptin sentezini uyardığı gösterilmiştir (8).

Leptin, lipolizi uyarmaktadır. Leptin, besin alımını ve yağ depolanmasını azaltır ve enerji sarfını da arttırarak obezite gelişmesine direnç sağlar. Genel olarak, obezite yüksek leptin düzeyleriyle birlikte (31). Leptin, insülin duyarlılığını arttırır ve yağ dokusu dışında ektopik yağ birikimini de engeller (32).

Yağ dokusu dışındaki dokulara serbest yağ asitlerinin girişini ve bu dokularda yağın birikimini önlediği düşünülen leptin, bu açıdan anti-steatotik bir hormondur (33).

2.3.2. İnsülin

İnsülinin etkisi, esas olarak kas, yağ dokusu ve karaciğer üzerindedir. Anabolik bir hormon olan insülin, enerji substratlarının depolanmasını ve protein sentezini uyarır. Özellikle kaslarda ve yağ dokusunda hücre membranını etkileyerek glukozun hücre içine girişini ve kullanımını arttırır. Adipozite ve tokluk sinyali olarak leptin ile benzerlik gösterir. İnsülin leptin salınımını arttırır. İnsülin direnci olan kişilerde bu etkinin olmaması obezite ile sonuçlanabilir. Karbonhidratların fazlası karaciğer ve yağ dokusunda insülin etkisi ile trigliseridlere dönüşür. Sonuçta insülin dolaşımdaki lipid seviyesini azaltıp, fazla kalorisini depolanmasını sağlar. Hücrelerde aminoasit uptake’ini ve protein sentezini artırır (17,34).

Kan glukozu düştüğünde insülin sekresyonu bazal düzeye iner. Glikojen glukoz oluşturmak üzere parçalanır (glikojenoliz), proteinler katabolize olur ve açığa çıkan aminoasitler glukozla çevrilir (glukoneogenezis), trigliseridler serbest yağ asitlerine, onlar da asetil koenzim A yolu ile glukozla ve ketoasitlere dönüşür (17,34).

Kilo alımının insülin duyarlılığını azaltması, insülinin vücut yağı ile olan yakın ilişkisini açıklamaktadır. Kilo artınca normal glukoz homeostazisini sağlamak için insülin direncini yenmek amacıyla insülin salınımı artar. Pankreas hücreleri bu adaptasyona uymazsa hiperglisemi ve sonuçta tip 2 DM-obezite birlikteliği ortaya çıkar (15,19).

2.3.3. Ghrelin

Bir açlık uyarıcısı olup peptit yapısında büyüme hormonu salgılatıcı reseptör ligandıdır. NPY ve AGRP' yi aktive eder ve bu yolla enerji alımını arttırarak yağ depolanmasına neden olur. Açlıkta ve hipoglisemide mide mukozasından salınımı artar. Özellikle karbonhidrat ile beslenmede salınımı azalır. Obezlerde ghrelin düzeyleri düşük olarak tespit edilmiş ve kilo kaybıyla normale döndüğü gösterilmiştir. Obezlerde ghrelin düşük bulunmasının nedeninin, pozitif enerji dengesine adaptasyon ve leptin ile insülin salınımlarının artması olduğu düşünülmektedir (35).

2.3.4. Nöropeptid Y (NPY)

Periferik ve santral sinir sisteminden salgılanan, pankreatik polipeptid ailesinden bir hormondur. Oreksijenik faktörlerin en önemlisidir. Açlık ve kilo kaybı NPY salınımını arttırırken, leptin azaltır. NPY ayrıca enerji harcanımını azaltır, lipoprotein lipazı aktive ederek yağ depolanmasını arttırır (36).

2.3.5. Serotonin (5-hidroksitriptamin)

Serotoninin gıda alımını inhibe edici, doyumluğu arttırıcı etkisi vardır. Serotoninin doyumluk sinyali iletiminde hem santral hem periferik etkisi vardır. Yemek sırasında kana salınan intestinal 5- hidroksitriptamin (5-HT), gastrointestinal nöronal işlevleri ve kas tonusunu etkileyebilir ve tokluk sağlamak için 5-HT reseptörlerine ve nükleus traktus solitariusı bağlanabilir. 5- HT'nin hipotalamusa doğrudan enjeksiyonu tokluk hissini arttırmaktadır. Reseptörünün agonistleri tokluk hissini arttırırken, antagonistleri beslenmeyi uyarır (37-41).

2.3.6. Opioidler

Opioidler, oreksijenik sinyallerdendir. POMC geni, POMC prekürsör polipeptidini kodlar ve bundan bir opioid olan beta endorfin ve non-opioid olan Adrenokortikotropik Hormon (ACTH) ve α -MSH oluşur. Başlıca opioidler, β -endorfin, dinorfin α ve enkefalinlerdir (21).

2.3.7. Melanin Konsantre Edici Hormon (MCH)

Oreksijeniktir. Açlık halinde hipotalamustaki MCH genleri eksprese olur (42).

2.3.8. Melanokortin Reseptörleri ve Aguti-İlişkili Protein (AGRP)

Melanokortinler, AGRP ve α -MSH'yı da içeren bir hormon grubudur. Bugüne kadar tanımlanmış beş melanokortin reseptörü mevcuttur. MC4R ve MC3R, vücut ağırlığının regülasyonu ile ilgilidir. α -MSH'nin MC4R'ye bağlanmasıyla tokluk hissi oluşur. Leptinin metabolik etkilerini; melanokortinler, MSH ve AGRP üzerinden gösterdiği düşünülmektedir. AGRP'nin varlığında α -MSH, MC4R'ye bağlanamaz. Obezlerde en sık görülen genetik defekt, MC4R mutasyonlarıdır. Bu mutasyon sıklığının obezlerde % 5 olduğu bildirilmiştir (23).

2.3.9. İnterlökin 6 ve Tümör Nekrozis Faktör Alfa (TNF- α)

Lipogenezi inhibe, lipolizi aktive ederler. Ayrıca apoptozis yolu ile adiposit yıkımını sağlarlar. Bu özellikleri ile obeziteyi önleyici etki gösterirler. Ancak TNF- α , obezitedeki insülin direncinin ortaya çıkmasında etkili bir faktördür. IL-6 tarafından stümüle edilen C-Reaktif Protein, obezite ve insülin direnci ile ilişkilidir (17).

2.3.10. Adiponektin

Ateroskleroza önleyici ve antiinflamatuvar etkiye sahiptir. Obezlerde adiponektin düzeyi, düşük bulunmuş olup bu insülin direnci ile yakın korelasyon göstermektedir (17,21,23).

2.3.11. Kortikotropin Salgılatıcı Hormon (CRH)

Anoreksijeniktir. CRH ailesinden olan ürokortinin, beslenmeyi baskılayıcı etkisi CRH'ya kıyasla daha fazla olduğu bilinmektedir. Leptin, CRH sentezini artırır (22).

2.3.12. Kokain ve Amfetamin Regülatö Transkript (CART)

Arkuat nükleus kaynaklıdır. Ekspresyonu açlıkta azalırken, leptin verildiğinde artar (22).

2.4. Obezite Sınıflandırması

Obezite vücutta aşırı yağ birikim olarak tanımlanır ve özelliklerine göre birkaç farklı şekilde sınıflandırılabilir.

1. Yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özelliklerine göre
2. Obezitenin başlama yaşına göre
3. Etiyolojide rol oynayan faktörlere göre

2.4.1. Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre;

Vücutta yağ dokusu, adipositlerin sayıları ve büyüklükleri ile ilişkilidir. Yağ hücrelerinin sayısı alınan kalori ile bağımlı olarak özellikle intrauterin dönemde ve doğumu izleyen iki yılda artma gösterir. Bu artma ergenliğe kadar devam etmekle birlikte hücrelerin artış sayısı yaşla azalır. Şişmanlığın süt çocukluğu döneminde başladığı, şişman çocuklarda yağ hücre hacimlerinin arttığı ve hücre sayısının fazla olduğu saptanmıştır. Daha ileri yaşlarda başlayan obezitenin hücre sayısında önemli bir değişikliğe neden olmadığı kabul edilmektedir. Sonuç olarak obezite çocukluk veya ergenlik döneminde başlarsa, yağ hücre sayısı normalin 3-5 katı artmaktadır (43).

2.4.1.1. Hiperselüler Obezite: Yağ hücre sayısının artışı ile seyreden obezitedir ve çocukluk çağındaki obezite tipidir. Nadiren erişkin dönemde de ortaya çıkabilir.

2.4.1.2. Hipertrofik obezite: Yağ hücrelerinin büyüklüğü ve lipit içeriğindeki artış ile karakterizedir. Erişkin dönemde ve gebelikte başlayan obezite bu tiptedir.

2.4.1.3. Yağ dağılımına göre obezite:

i. Android tip obezite (abdominal/santral): Yağ dokusu karın ve göğüste birikmiştir.

ii. Gynoid tip obezite (gluteal/periferik): Yağ dokusu kalça ve uylukta toplanmıştır.

Erkeklerde daha çok karın bölgesinde yağ toplanmaktadır ve bu görünüm erkek tipi veya android tip yağ dağılımı olarak adlandırılır. Ayrıca vücutta yağ depolanmasının ana bölgesi omentum ve karın duvarı olduğu durumlarda üst vücut obezitesi veya elma tipi obezite olarak da adlandırılır. Abdominal obezitenin, erişkinlerde insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar, insüline bağımlı olmayan diyabet ve serebrovasküler olay gelişimi bakımından risk oluşturduğunun belirlenmesi; bu konuya olan ilgiyi artırmış ve pek çok çalışmanın yapılmasını sağlamıştır. Çocuk ve ergen yaş grubunda da santral yağ birikimi ile giden tipte (abdominal) obeziteyle anormal glikoz-insülin homeostazı arasındaki ilişki gösterilmiştir (10).

Kadınlarda ise yağ dağılımı daha çok gluteal bölgede toplanma eğilimindedir ve yağın kalça ve uyluk bölgesinde toplanması jinekoid obezite, alt vücut obezitesi veya armut tipi obezitesi olarak adlandırılır (10).

2.4.2. Obezitenin Başlama Yaşına Göre:

2.4.2.1. Çocukluk yaş grubunda başlayan obezite

2.4.2.1.a. Obez süt çocuklarının özellikleri:

Hayatın ilk yılında yağ hücrelerinin büyüklükleri yaklaşık iki kat artar. Ancak ileriki dönemlerde obezite gelişip gelişmeyeceğine karar vermede bu dönemdeki obezite iyi bir gösterge olmamakla birlikte, özellikle ikincil altı aydaki obezite göz ardı edilmemelidir. Bebeklikte obezitenin en önemli nedeni, erken dönemde anne sütünün kesilmesi ve birkaç haftada solid ek mamalara geçiştir. Yaşamının 2. ayında, olağan koşullarda bebekler ilk altı aya göre daha az yağ dokusu içerdikleri için, obezitenin başlaması önemsenmelidir. Özellikle anne ve baba obezse bebeğin fazla tartısı ciddiye alınmalıdır (44).

2.4.2.1.b. Obez çocukların özellikleri:

Çocukluk yaş grubunun ikinci dönemi 4-11 yaşları arasındadır. Bu dönemdeki obezite daha sonraki dönemde de devam etme bakımından önemlidir. Çocukluk dönemindeki obezite her zaman mutlak şekilde erişkin obezitesi ile sonuçlanmayabilir. Eskiden çocukluk çağı obezitesinin erişkin obezite ile bağlantılı olmadığı düşünülmekteydi. Fakat yapılan çalışmalarla özellikle ikinci dekatta kilo alımı fazlalığının erişkin obezitesi için önemli ipucu olduğu vurgulanmaktadır. Yapılan ileri dönük uzunlamasına çalışma sonuçlarına göre, obez süt çocuklarının %10-20'si obez çocuk, obez çocukların %41'i obez ergen ve bu obez ergenlerin %70-80'inin obez erişkin olduğunu ortaya koymuştur. Sonuçta çocukluk çağındaki obezitenin, erişkin obezitesi için son derece önemli bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (45).

2.4.2.1.c. Obez ergenlerin özellikleri:

Obez çocuklarda puberte, yaşlarına göre daha erken gelişir. Bulundukları yaş döneminde yaşlarına göre daha uzun olmalarına karşın, bu çocukların erişkin boyları beklenenden azdır. Obez erkeklerde dış genital yapı, vücuda oranla rölatif olarak küçük görünür (pubik yağ dokusundan), ancak gerçekte normalden farklı değildir. Obez kızlarda obez olmayanlara göre menarş yaşı, erkendir (46).

2.4.2.2. Erişkin dönemde başlayan obezite:

Bu grupta obezite çoğunlukla pubertal dönemin sonunda başlar. Kadınlar için gebelik dönemi önemlidir. Erkekler için ise sedanter hayat tarzına geçiş dönemi, sıklıkla kilo alımının en belirgin olduğu dönemdir (10).

2.4.3. Etiyolojiye Göre

-Basit obezite (ekzojen obezite)

-Sekonder obezite olarak ikiye ayrılır. Tablo 3’ de aralarındaki farklar kısaca belirtilmiştir.

Tablo 3: Çocukluk Yaş Grubunda Obezite Ayırıcı Tanısı

	Ekzojen Obezite	Sekonder Obezite
Aile öyküsü	Pozitif	Negatif
Boy	Uzun (>%50)	Kısa
Zekâ durumu	Normal	Genellikle düşük
Kemik yaşı	Normal	Geri
Fizik inceleme	Normal fizik inceleme	Patolojik bulgu (+)

2.4.3.1. Basit Obezite (Ekzojen Obezite):

Obez çocukların büyük bir kısmında altta yatan tıbbi bir problem yoktur ve bu grup, basit obezite veya ekzojen obezite olarak isimlendirilir. Bu gruptaki çocukların çoğunda belirti yoktur. Az bir kısmında çabuk yorulma, nefes almada güçlük ve ekstremitelerde ağrıları mevcuttur. İştah, genellikle iyidir; ancak anormal artmış da değildir. Beslenme öykülerinde çok miktarda şeker, şekerli gıda, yağlı gıda ve hazır gıda tükettikleri öğrenilir. Genellikle eti, hamburger, sosis veya diğer hazır gıdaların içinde tüketirler (47).

Yapılan çalışmalar, basit obezitesi olan çocukların doğum ağırlığının diğer çocuklardan farklı olmadığını göstermiştir. Bununla birlikte doğumdan itibaren kilolu ve uzun boylu olan bir grup çocuk da mevcuttur. Bir çalışma obez çocukların % 21’inin doğum ağırlığının 90. persentilin üzerinde olduğunu göstermiştir. Basit obeziteli çocuklar, prepubertal dönemde yaşlarına göre uzundurlar; ancak pubertenin erken başlaması ve büyümenin erken sonlanması nedeni ile erişkin boyları, ortalama civarı veya altında olabilir. Anne-baba boylarının bilinmesi boy beklentisi konusunda bilgi verir (47).

2.4.3.2. Sekonder Obezite:

Obezite tanısı konan hastada altta yatan önemli endokrin veya endokrin dışı neden olup olmadığı dikkatle incelenmeli ve patolojik durumlar dışlanmalıdır. Çocukluk çağı obezitesine neden olan ikincil nedenler % 10’dan daha az bir grubu oluşturmaktadır. Hormonal yetmezliklerden, hipotiroidide enerji harcanımının azalması, büyüme hormonu eksikliğinde ise lipolitik etkinin olmaması, obezite nedenleridir. Cushing sendromu,

glukokortikoid düzeylerinde artış sonucu obezite gelişen ve sıklıkla hipertansiyonun eşlik ettiği bir tablodur. Basit obeziteden ayrımında; yağ depolanmasının tipik olarak gövdede olması, boy kısalığı, idrar serbest kortizolün atılımının fazlalığı ve kortizol diurnal ritminin bozulması önemli kriterlerdir (18,48).

Hipotalamik tümörler, kistler, enfeksiyonlar ve infiltrasyonlarda obezite nedeni, tokluk merkezinin tahrip olmasıdır (15,17,18).

Prader-Willi sendromu ve psödohipoparatiroidizmde obeziteye neden olan patolojinin hipotalamustaki bozukluk olduğu düşünülmektedir. Prader-Willi sendromunda obezite 1-4 yaşları arasında başlar. Hiperfaji, hipotoni, gelişme geriliği, hipogonadizm ve boy kısalığı ile karakterizedir (17,49).

Laurence-Moon-Biedl sendromunda; obezite 1-2 yaşlarında ortaya çıkar. Retinitis pigmentosa, hipogonadizm, zeka geriliği ve polidaktili görülür (50).

Alström sendromunda; obezite ile birlikte retinopati, sensorinöral işitme kaybı, insülin direnci, nötropeni ve erkek cinsiyette hipogonadizm vardır (18,19).

2.4.3.2.1. Sekonder Obezite Nedenleri

1-Genetik sendromlar

- Prader-Willi Sendromu
- Laurence-Moon-Biedl Sendrom
- Down Sendromu
- Cohen Sendromu
- Carpenter Sendromu
- Alström Sendromu
- Borseson-Forssmann-Lehmann Sendromu
- Beckwith-Wideman Sendromu
- Rothmund sendromu

2-Endokrin nedenler

- Cushing Sendromu
- Hiperinsülinizm
- Büyüme hormonu eksikliği
- Hipotiroidi
- Stein-Leventhal sendromu
- Psödohipoparatiroidizm
- Hipogonadal sendromlar (Turner Sendromu, Klinefelter Sendromu, Kallmann

Sendromu)

3-Hipotalamik bozukluklar

- Tümörler (kraniofaringioma)
- Enfeksiyon (ensefalit, tüberküloz)
- Travma
- İnfiltrasyon (lösemi, histiyositoz)
- Fröhlich Sendromu
- Kleine-Levin sendromu

4-İlaçlar

- Glukokortikoidler
- Trisiklik antidepresanlar ve Lityum
- Siproheptadin
- Antitiroid ilaçlar
- Fenotiazin, sodyum valproat
- Östrojen, progesteron

2.5. Prevelans:

Obezite, başta gelişmiş ülkeler olmak üzere tüm dünyada prevalansı giderek artan bir sağlık sorunudur (51).

Çeşitli çalışmalarda obezitenin tüm çocuk ve ergen grubunun % 10,9-20'sini etkilediği bildirilmektedir. Yapılan birçok çalışmada çocukluk çağı obezitesinin prevalansının son yıllarda artmakta olduğu gösterilmiştir. Obezitenin tüm dünyadaki prevelansının (çocuk ve erişkin) % 8,2 olduğu belirlenmiştir. Obezite sıklığı ırk, yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir (52-55).

Obezite, gelişmiş ülkelerin orta ve az gelirli kesimlerinde, gelişmekte olan ülkelerin ise orta ve yüksek gelirli tabakalarında daha sık görülür (56).

Obezite sıklığındaki artış, bir epidemi olarak tanımlanabilecek düzeyde ciddi bir artıştır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)' nün verilerine göre, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde nüfusun %25'inin normal ağırlıkta ancak obeziteye aday, %15'inin obez, %10'nun morbid obez, %25'inin fazla kilolu olduğu bilinmektedir. Buna göre, bugün dünya nüfusunun sadece %25'inin bu epidemiden etkilenmediği bildirilmektedir (57).

Çocukluk çağındaki obezitenin erişkin yaşlarda devam etmesi ve tedaviye dirençli olması, obezitenin erken tanımlanması ve tedavisini zorunlu kılmakta bu nedenle birçok ülkede prevalans çalışmaları yapılmaktadır (58). Tablo 4' de dünyanın değişik bölgelerinde yapılan çalışmaların sonucuna göre obezite prevelans sonuçları verilmektedir (11, 59).

Tablo 4: Farklı Ülkelerde Yapılmış Olan Obezite Prevalans Çalışma Sonuçları

Çalışmayı Yapan	Yer	Yılı	Vaka sayısı, yaşları	Çalışma Tipi	Obezite Tanımı	Obezite Prevalansı
Stark O ve ark.	İngiltere	1981	6,7,11,14 (n=3949) 20,26 (n=3520)	Prospektif longitudinal	BGİA>%120	E K 6 yaş 1,7 2,9 7 yaş 2,0 3,8 11 yaş 6,5 9,6 14 yaş 6,5 9,6 20 yaş 5,4 6,5 26 yaş 12,3 11,2
Power C ve ark.	İngiltere	1997	7 (E:6847, K:6422) 11 (E:6381, K:6118) 16 (E:5698, K:5342)	Prospektif longitudinal	VKİ>95 p	E K 7 yaş 3.0 2.9 11 yaş 2.8 2.7 16 yaş 2.5 2.4
Birig ve ark.	Macaristan	1993	15-18 (E:171, K:237)	Kesitsel	VKİ>95 p	E K 15-18 yaş 11 9
NHES II/III	ABD	1963-1965 1966-1970	6-11, 12-17	Kesitsel	VKİ>95 p	E K 6-11 yaş 3.9 4.3 12-17 yaş 4.6 4.5
NHANES I	ABD	1971-1974	6-11, 12-17	Kesitsel	VKİ>95 p	E K 6-11 yaş 3.8 3.6 12-17 yaş 5.4 6.4
NHANES II	ABD	1976-1980	6-11, 12-17	Kesitsel	VKİ>95 p	E K 6-11 yaş 6.5 5.5 12-17 yaş 4.7 4.9
NHANES III	ABD	1988-1994	6-11, 12-17	Kesitsel	VKİ>95 p	E K 6-11 yaş 11.4 9.9 Beyaz 10.3 9.2 Siyah 11.9 16.4 Meksika 17.4 14.3 12-17 yaş 4.7 4.9 Beyaz 11.1 8.5 Siyah 10.7 15.7 Meksika 14.6 13.7
MoSuwan L ve ark.	Tayland	1996	6-13 (E:1052, K:1109)	Kesitsel	BGİA>%120	14.1
Cole T.J ve ark.	Brezilya İngiltere HonKong Hollanda Singapur ABD	2000	2-18	Kesitsel	VKİ>30kg/m ²	E K Brezilya 0.1 0.2 İngiltere 0.9 1.2 HonKong 3.1 1.8 Hollanda 0.3 0.3 Singapur 1.7 1.0 ABD 3.3 4.0
UÇAR H. ve ark.	Eskişehir	1996	7-18 (n=2896) (E+K)	Kesitsel	BGİA>%120	E K 17-18 yaş 4.5 6.1
AKAÇ H. ve ark	Kocaeli	2000	6-12 (E:269, K:287)	Kesitsel	VKİ>95 p	E K 6-12 yaş 10 4.5

VKİ: Vücut Kitle İndeksi, BGİA: Boya Göre İdeal Ağırlık, E: Erkek, K: Kız

Ülkemizde tüm ülke genelini yansıtan yeterli sayıda çalışma bulunmamakta; fakat çeşitli illerde yapılan ve yerel prevalansı bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Cinaz ve arkadaşlarının 6-14 yaş arası 12,600 okul çocuğunu kapsayan geniş saha çalışmasında obezite prevalansı % 7,5 ve fazla tartılı çocuk prevalansı % 6,3 olmak üzere toplam % 13,8 olarak saptanmıştır (23).

Bundak ve arkadaşlarının çalışmasında 18 yaş erkek çocuklarda fazla tartılı olma sıklığı %25, obez olma sıklığı ise %4 olarak bildirilmiştir (60).

Ankara'da 9-16 yaş grubunda 6462 ergen çocukta VKİ>95 percentil obezite kriteri alınarak yapılan değerlendirmede obezite prevalansı % 2,3 olarak saptanmıştır. (61)

Edirne'de 12-17 yaş arasında 989 çocukta VKİ>95 percentil obezite kriteri alınarak yapılan çalışmada obezite prevalansı kızlarda % 2,1, erkeklerde ise % 1,6 olarak tespit edilmiş ve obezitenin kentsel kesimde biraz daha yaygın olduğu bildirilmiştir (62).

Diğer bir çalışmada 1647 Türk ergen çocukta VKİ'ye göre, VKİ>95 percentil obezite kriteri alınarak yapılan çalışmada obezite insidansı % 3,6 olarak saptanmıştır (63).

2.6. Etiyoloji

Obezite etyolojisinde, tüketilenden daha fazla enerji alınması önemli yer tutar. Enerji alımı = bazal metabolizma hızı + fiziksel aktivite + vücutta ısı oluşumu (termogenez) denklemini son derece karışık hale getiren, tüm bunların birbirleriyle etkileşimi ve her bir bileşenin genetik olarak değişiklik gösterebilmesidir. Toplam enerji harcamasının %60-70'ini bazal metabolizma, %20-30'unu fizik aktivite, %10'unu termogenez oluşturur. Bunlar arasında fizik aktivite total enerji harcamasının en önemli belirleyicisi olarak gözükmektedir. Obezite, tüm bunları etkileyen henüz bilinmeyen genetik ve bilinen çevresel etkenlerin değişik oranda rol oynaması ile ortaya çıkmaktadır (64).

Termogenez; enerji harcamasının önemli yollarından biri olup, obezite oluşumunda önemli bir faktördür. Aşırı kalori genelde termogenez arttırılarak yok edilir. Karaciğer başta olmak üzere, dokulardaki bazı kimyasal olaylar sırasında termogenezle kalori harcanır (65, 66).

Obezite patogenezinde, son zamanlarda adaptif termogenez bozukluklarının rol aldığı ileri sürülmüştür. Normal bireylerde aşırı yiyecek alımına, vücudun termik etki olarak adlandırılan bir cevabı olmakta ve kişi normal kilosunu koruyabilmektedir. Obezlerin bir kısmında bu termik yanıtın bozuk olduğu, bazı araştırmacılar tarafından saptanmıştır (67).

İnsanlarda obezite genelde aileseldir, fakat genetik faktörlerin ayırt edilmesi zordur (68).

Vücut kilo dengesinde genetik etkiler son derece önemlidir. İkizler ile yapılan çalışmalarda, farklı ortamlarda yetişen ikizlerde belirgin VKİ farkı olmaması, genetik etkiyi belirlemektedir (51).

Whitaker, 10 yaşından küçük çocuklar için çocuğun kendisi obez olmasa da anne babadan en az birinin kilolu olmasının çocuğun erişkinlikte obez olma riskini arttıran bir faktör olduğunu, 10 yaşından büyük çocukların ise kilolu veya obez olmalarının, ana baba obezitesinden daha önemli bir etken olduğunu bildirmiştir (69).

Obeziteye genetik yatkınlığı bulunan bireylerde farklı çevresel faktörler ve alışkanlıklar da, obezitenin ortaya çıkması açısından önem taşımaktadır. Ancak gelişmiş ülkelerde hızla artan obezite prevalansı, genetik nedenlerden çok çevresel faktörler ile ilişkilendirilmektedir. Çevresel faktörlerin başında, gelişmiş ülkeler kadar gelişmekte olan ülkelerin de ortak sorunu haline gelen sedanter yaşam ve kolay erişilebilen, enerji ve yağdan zengin beslenme gelmektedir. Çocukluk çağında başlayan obezitenin erişkin çağda da büyük oranda devam ettiği bilinmektedir (70,71).

2.7. Obeziteyi Etkileyen Risk Faktörleri

Organizmada kalori alımı, alınan kaloringin harcanması ve depo edilmesi belli bir denge içinde olmakta bu dengenin bozulması ile obezite oluşmaktadır. Obezitenin daha çok artmış kalori alımı ile ilgili olduğu, olguların büyük bir kısmında altta yatan başka bir hastalığın olmadığı görülmektedir. Bu tip obeziteye basit, idiyopatik, ekzojen, ya da primer obezite denir. Obez kişilerin büyük kısmı bu gruptadır. Ekzojen obezite etyolojisinde çeşitli faktörler rol almaktadır (47).

2.7.1. Yaş

Obezitenin gelişiminde özellikle önemli üç dönem vardır. Bu dönemler; doğum öncesi, beş-yedi yaş ve ergenliktir (72).

İlk yağ hücresi fetal 15'inci haftada görülür ve sayısındaki hızlı artış nedeni ile yağ dokusu fetusta 25'inci haftaya kadar hızlı, 25'inci haftadan doğuma kadar yavaşlamış olarak devam eder. Yenidoğan bebeğin yağ dokusu, annenin beslenme durumuna ve gebelik süresine göre değişmektedir. Sağlıklı bir yenidoğan bebekte yağ dokusu, vücut ağırlığının %14'ü kadardır (43).

Yağ kitlesi süt çocukluğu döneminde artarken, beş-altı yaş civarında azalarak vücut ağırlığının % 12,5-15,3'üne iner (51).

Daha sonra vücut yağı sabit bir hızla artar ve bu durum ‘adipoz rebound’ olarak adlandırılır. Araştırma verileri, VKİ’ nin yaşamın ilk yılında arttığını, daha sonraki yıllarda azaldığını göstermektedir. Beş yaşından itibaren VKİ tekrar artmaya başlamakta ve buna yağlanmanın tekrarlandığı (adipoz rebound) dönem denilmektedir. Bu dönem, ergenlik ve yetişkinlikteki şişmanlamada etkilidir. Beş yaş içinde hızlı kilo almaya başlayan çocukların ergen ve yetişkin olduklarında, VKİ ve subskapular deri kıvrım kalınlığı değerleri altı-yedi yaşından sonra kilo almaya başlayanlardan daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bunun nedeni olarakta erken kilo almaya başlayan çocukların daha uzun süre yağ depolamaları öne sürülmüştür. On-onbeş yaşlar arasında vücut yağ oranı; erkeklerde % 17,8’den % 11,2’ye düşerken, kızlarda ise % 16,6’dan % 23,5’e yükselmektedir (48,73).

Ergenlik, kalıcı yağlanmanın olduğu son kritik evredir. Kızlarda yağlanma erkeklerden daha çok olup, uzun süreli izleme çalışmaları, yetişkin obez kadınların % 30’unun ergenliğin erken evrelerinde de obez olduklarını göstermektedir (74).

Obez bebeklerin, normal tartılı bebeklere göre 5 yaşında obez olma olasılığı 2,5 kat daha fazladır (75).

Vücutta yağ dokusunun, fizyolojik olarak en yüksek olduğu iki dönem vardır: Süt çocukluğu ve prepubertal dönemdir. Vücuttaki ortalama yağ oranı, süt çocukluğu döneminde % 28, prepubertal dönemde ise % 25’dir. Puberteye girilmesiyle birlikte, kız çocuklarında yağ dokusunda önemli bir değişiklik oluşmazken, erkek çocuklarda vücut yağ oranı azalmakta, kas oranı artmaktadır (4,23,75).

Obezitenin başlangıç yaşı, oldukça önemli olup, bebeklik, çocukluk veya ergenlik dönemlerinde gelişebilir. Çocuklukta obezite yaşamın ilk yılı, 5-7 yaş arası ve puberte döneminde artış göstermektedir. Bebeklik döneminde başlayan obezitenin yaşla birlikte kendiliğinden düzelmesinin mümkün olmasına rağmen, çocukluk ve ergenlik dönemlerinde başlayan obezitenin erişkin dönemde de devam etme riski yüksektir. Obez çocukların 1/3’ü, obez ergenlerin ise; % 80’i erişkin yaşa ulaştıklarında da obez kalmaktadır. Diğer yandan erişkin yaşlarda görülen obezite vakalarının % 30 kadarında başlangıcın çocukluk çağlarına dayandığı bilinmektedir. Düşük ya da iri doğum ağırlıklı bebeklerin, çocukluk ve erişkin dönemde obez olma riskleri yüksektir (4,23,75).

2.7.2. Cinsiyet

Obezite, her iki cinsten de görülmekle birlikte kadınlarda görülme sıklığı daha yüksektir (76).

Ancak bu durum ülkelere göre farklılık göstermektedir. Örneğin İngiltere, ABD, İspanya ve Finlandiya’da kız çocuklarında daha sık iken, İtalya ve Avusturya’da erkek çocuklarında oran daha yüksektir (26).

Kadınlarda daha yüksek oranda görülmesinin nedeni olarak, gebelikte kazanılan ağırlığın emzirme döneminde verilememesi, birbirini izleyen gebelikler ve menapoz döneminde hormon dengesinin bozulması gibi etkenler olarak düşünülmektedir. Kız ergenlerde obezitenin başlama ve devam etme riski, erkek ergenlere göre daha fazladır. Obezite, kızlarda ergenliğin erken başlaması ve erken menarş ile birlikte görülür. Her vücut ağırlığı birimi için kızlar, erkeklerden daha fazla yağ içermektedir. İlkokul çağında ve puberte dönemlerinde kızlar arasında erkeklere kıyasla daha yüksek oranda şişmanlık olgusuna rastlanmaktadır. Bu östrojenin yağ dokusunu artırıcı etkisine de bağlı olabilir (76).

Türkiye’de 1984 yılında yapılan Gıda Tüketimi ve Beslenme Araştırmasında 6-18 yaş grubu çocuklarda şişmanlık oranı erkeklerde % 7,5, kızlarda % 10,4 olarak belirlenmiştir (76).

Obezitenin çocukluk çağında başladığı yaş da, erişkin çağda obezitenin ciddiyeti ile yakından ilişkilidir (77).

2.7.3. Genetik Faktörler

Obezite gelişmesinde pek çok gen bozukluğunun rol aldığı bilinmektedir (24). Farklı genlerin oluşturduğu yatkınlık ile birlikte çevresel faktörlerin de etkisiyle kompleks bir hastalık olan obezite ortaya çıkmaktadır. Bouchard ve Perusse’nin gösterdiği gibi kilo almaya yatkınlık, birey özel bir çevreye maruz kaldığında kendini gösterir (78,79).

Yapılan bir çalışmada 500 çocuğu yaklaşık 40 yıl süre ile takip etmişler, çıkan sonuçlara göre ailede obezite öyküsü ve puberte yıllarındaki kilolardaki fazlalık, erişkin vücut ağırlığının temel belirleyicileridir (5).

Çocukluk yaş grubundaki obezitede ebeveyn-çocuk ilişkisi yapılan çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuştur. Her iki ebeveyn obez ise, çocuğun obez olma olasılığı % 80; sadece biri obez ise % 40; her ikiside obez değilse % 14 oranında bulunmuştur. İkizlerde yapılan çalışmalar da obezitede genetik eğilim fikrini desteklemektedir. Tek yumurta ikizleri, kilo ve deri altı yağ kalınlığı yönünden değerlendirmeye tutulduklarında birbirine çift yumurta ikizlerinden daha çok benzerlik gösterirler ki bu da genetik etki ile uyum gösterir (72) .

Monozigot ikizlerden biri obez ise diğlerinin de obez olma olasılığı, dizigot ikizlere göre daha fazladır. Monozigot ikizlerde VKİ neredeyse benzer olup, bu durum ağırlık kontrolünde genetiğin rolünü gösterir. Evlat edinilen çocukların yağ dağılımının ve VKİ’lerinin kendi ana-babalarına benzediği de gösterilmiştir (4,80).

Yine ikizlerde yapılan bir çalışmada monozigot ve dizigot ikizlerde 3-17 yaş vücut yağı dağılımının genetik etki ile belirlendiği gösterilmiştir (81).

Ayrıca aynı ailedeki bireylerin VKİ, derialtı yağ dokusu dağılımı, bel/kalça çevresi oranının birbirine benzer olduğu gösterilmiştir (82).

Bu gözlemlerden yola çıkılarak yapılan araştırmalarda vücut ağırlığını biyolojik olarak kontrol eden moleküler komponentleri belirleyen bazı genler bulunmuştur (ob geni, db geni, fat geni, tub geni, agouti geni). Bunlardan ob geni, leptin sentezini düzenleyerek iştah azaltır. Db geni ise, leptin bağlanmasını düzenlemektedir (25).

2.7.4. Çevresel Faktörler

Obeziteye yatkınlık, kısmen genetik faktörlerle belirleniyorsa da, fenotipik ekspresyon için “obezojenik” bir çevreye ihtiyaç vardır. Genlerle çevre arasında sinerjist bir ilişki vardır (83).

Fizik aktivite ve beslenme alışkanlıklarında kültürel faktörlerin, önemli rolü olduğu kabul edilmekte ve obezlerin beslenme şeklinin, fazla yeme isteğinin ve sedanter yaşantısının aileden gelen alışkanlıklarının sonucu olabileceği bildirilmektedir (84-87).

Çocukların yiyecek tercihleri, ailelerinin yeme davranışları ve yiyecek seçim tercihleri ile şekillenir. Çocuklar için yeme, genellikle sosyal bir durumdur; aileyi, akranlarını ve diğer insanları gözlemleyerek kendi yeme davranışlarını ve tercihlerini oluştururlar (63).

Çocukluk çağında obezite gelişiminde, anne-babanın beslenme tarzı, öğün sayısı, günlük aktivite şekli etkili olurken, okul çağı ve ergenlik dönemlerinde bireyin gününün büyük bir kısmını geçirdiği eğitim merkezindeki kantin ve yemekhanelerde sunulan besinlerin içerikleri ile eğitim programları, önerilen fizik aktiviteler de etkili olmaktadır (73,88).

Obezite gelişiminde; ailenin eğitim ve gelir düzeyi, çocuğun ve ailesinin beslenme alışkanlıkları, çocuğunun aktivite derecesi ve TV seyredilmesine ayrılan süre önemli risk faktörleridir. Araştırmalar annenin eğitim düzeyi düştükçe, çocuklarında obezite görülme sıklığının arttığını göstermektedir (89).

Gebelikte annenin sigara içmesi ile çocukluk obezitesi arasında ilişki vardır (90).

Gelişmiş ülkelerde obezitenin düşük sosyo-ekonomik gruplarda ve kalabalık ailelerde daha sık olması, bu kesimde beslenme ve sağlıkla ilgili bilgi eksikliğinin daha yaygın oluşuna, aktivite azlığına, yüksek kalorili gıdaların ucuzluğuna ve uygun besin bulabilme olanaklarının kısıtlı olması nedeniyle kişilerin tek yönlü beslenmeye yönelmesine bağlanmaktadır. Ekonomik olarak gelişmiş ülkelerde yiyeceğe kolay ulaşılması ve sedanter yaşam, obezitenin yüksek oranda görülmesine yol açar (76,88,91).

Ülkemizde obezite daha çok yüksek ve orta sosyo-ekonomik düzeydeki bireylerde görülmektedir. Sosyo-ekonomik olarak orta düzeydeki ailelerde daha sık görülmesi, ülkemizdeki orta sosyo-ekonomik düzeydeki insanların gelişmiş ülkelerdeki yoksul kesim gibi beslendiğini düşündürmektedir (56).

Uzun süre TV izlemek, video ve bilgisayar oyunları oynamak ve bu sırada yüksek kalorili gıdaları tüketmek, obezite oluşumunu kolaylaştırır. Televizyon izlemekle geçirilen süre ile obezite arasında anlamlı ilişki olduğu gözlenmiştir (92).

2.7.5. Diyet ve Yeme Alışkanlıkları

Çocuklukta yanlış ve dengesiz beslenme alışkanlıkları sonucu ortaya çıkan sorunların başında şişmanlık gelmektedir. Bebeklik dönemindeki beslenme şekli, çocuğun ileri yıllardaki beslenme alışkanlığını belirler. Anne sütü ile beslenmenin obezite oluşumunu önleyici etkisi iyi bilinmektedir (23,93).

Armstrong ve arkadaşları 32,200 oyun çağı çocuğunda yaptıkları bir araştırmada obez olanların süt çocukluğu döneminde %25' inin anne sütü ile, %7'sinin anne sütü ve formüla mama ile, %68'inin ise sadece formüla mama ile beslenmiş olduklarını tespit etmişlerdir (94).

Bir çalışmada 134,557 çocukta okula başlama yaşında hiç anne sütü almamış çocuklarda obezite görülme sıklığının, anne sütü almış çocuklara göre yaklaşık iki kat olduğu tespit edilmiştir (95).

Süt çocukluğu döneminde mama ile beslenme, zamanından önce ek gıdalara ve yapay gıdalara geçilmesi obeziteyi kolaylaştırmaktadır (96).

Çocuk her ağladığında biberon ile süt vermek, muhallebi gibi kaloriden zengin besinlere erken başlamak ve bunları fazla miktarda vermek, çocuklarda şişmanlığa yol açan yanlış uygulamalardır (88) .

Ayrıca biberon ile beslenen çocuklarda, anneler şişede ne kadar yiyecek kaldığını görerek, çocuğun ne kadar yediğini görebilir, biberonu bitirme konusunda çocuğunu teşvik edebilir. Fakat emzirilen çocuklarda, kontrol çocuktur (80).

Yaşamın ilk birkaç yılında yeni yağ hücrelerinin oluşum hızı özellikle fazladır. Yağ depolanması hızlandıkça yağ hücrelerinin sayısı da artar. Şişman çocuklarda yağ hücrelerinin sayısı, çoğu kez normal çocuklardakinin yaklaşık üç katı kadardır. Puberteden sonra yağ hücre sayısı, yaşam boyu hemen hemen aynı kalır. Obezitede en önemli faktör, hızlı ve fazla yeme davranışıdır (88).

Günümüzde, toplumların beslenmesinde yağdan, sukrozdan, sodyumdan zengin, posadan fakir bir diyetin yer aldığı görülmekte, işlem görmemiş gıdaların tüketimi giderek

azalmaktadır. Esas problemin, diyetin yağ ve karbonhidrat kısmındaki dengesizlikten kaynaklandığı ve beslenme bilgisi ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Aşırı kilolu çocukların diyetlerinde fazla enerjiyi yağdan aldıkları belirtilmektedir (76).

Hızlı yeme ve az çiğneme de, obezite oluşumunda kolaylaştırıcı faktörlerdir. Modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlığında kalori ve yağ yoğunluğunun fazla oluşu (fast-food tarzı beslenme ve kalori yoğunluğu yüksek içecekler), obezite sıklığının artışında bir risk faktörüdür. Bir çalışmada günde üç kezden fazla kolalı içecek tüketiminin, çocuklarda obezite riskini belirgin şekilde arttırdığı gösterilmiştir (97).

Günde üç ya da daha fazla beslenen ve öğünlerini düzenli tüketen kişilerde, günde bir ya da iki kez düzensiz beslenen kişilerden daha az sıklıkta obeziteye rastlanmaktadır (82).

Avrupa’da yapılan birçok çalışmada obez çocukların özellikle hayvansal kökenli yağ ve proteinleri aşırı tükettikleri gözlenmiştir. Ayrıca diyetteki yağ oranı ile vücudun yağ oranı arasında %100’e yakın bir korelasyon olduğu saptanmıştır; bu da yağların düşük termogenetik etkisine bağlanmıştır. Ağız yoluyla alınan yağların %3’ü, proteinlerin %8’i ve karbonhidratların %25’i termogeneizde rol almaktadır. Bununla birlikte alınan proteinlerin, insülin benzeri büyüme faktörü-1’i (IGF-1) ve insülini artırarak yağ depolanmasında artış ve olgun adipositlerin proliferasyonuna neden oldukları saptanmıştır. Ayrıca obezite değerlendirmesinde öğün sayısı da önemlidir. Azalan öğün sayısı ile serum lipid ve insülin seviyesi artmaktadır (98).

Evde kahvaltı yapmayan, okul kantininden atıştıran çocukların oranı oldukça yüksektir. Bu grup yiyecekler; yüksek kalori değeri, yüksek yağ ve karbonhidrat oranı yanında, düşük posa ve lif içeriği ile obezite oluşumunu kolaylaştırır. Yüksek karbonhidrat içerikli gıdalar, plazma insülinini arttırarak, sonuçta insüline bağımlı lipogenez ve dolayısıyla vücut yağ kitlesinde artışa yol açmaktadır (98).

Sonuç olarak, bireyler çocukluk döneminde uygulanan beslenme şekli ve kazanılan alışkanlıklar doğrultusunda hareket ederler. Çocukluk döneminde kazanılmış doğru olmayan beslenme alışkanlıkları, obezite oluşumunda ve gelişiminde önemli rol oynar.

2.7.6. Fiziksel Aktivite (FA)

Sedanter yaşam biçiminin bir uzantısı, obezitedir. Obezite, genellikle düşük FA ile beraberlik göstermektedir (76).

Her türlü FA enerji harcamasını gerektirir. FA ile enerji harcaması arasındaki etkileşim şişmanlığın oluşmasında önemli rol oynar (88,93).

Fiziksel olarak inaktif bir yaşam sürdürenler ya da inaktif hale gelenler, genellikle aktif kişilere göre daha obezdir. Hareketsizlik, obezite nedeni olarak gözlenmekte, obezite ise hareket eksikliğine yol açarak kısır bir döngü oluşturmaktadır (72).

Okula yürümek yerine servisle gitmek, merdiven yerine asansör kullanmak, çocukların oynayacağı oyun alanlarının olmayışı veya kısıtlı oluşu ve beden eğitimi derslerinin süresinin az olması, FA'yi azaltmakta ve obeziteye yatkınlık sağlamaktadır (76).

TV seyretmek ile obezite arasında pozitif ilişki bulunmuştur (99). TV seyretmek ile vücut yağ dağılımı ve total vücut yağı arasında bir ilişki olduğu da saptanmıştır (100).

ABD'de yapılan bir çalışmada , yaş gruplarına bağlı olarak TV önünde geçen zaman değişiklikler göstermekle birlikte 2-7 yaş çocukların %32'sinde 8-13 yaş arası çocukların %65'inde ve 14-18 yaş arası çocuklarında %65'inde yatak odasında televizyon olduğu ortaya çıkmıştır. Bunun üzerine Amerikan Pediatri Cemiyeti anne, baba ve çocuk hekimlerine yönelik bildiride bulunmuştur (101).

Uzun süreli TV izlemek, video ve bilgisayar oyunları oynamak ve bu sırada yüksek kalorili gıdaların tüketilmesi sonucunda obezite oluşumu kolaylaşır (102,103).

Giammattei ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada çocuklarda VKİ artışı ile gün içinde televizyon izlemeye ayrılan zaman arasında pozitif korelasyon olduğu; bu süre iki saati geçtiğinde bunun daha belirginleştiğini belirtmişlerdir (104).

TV izleme ile gıda tüketimi arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, televizyon izleyen çocukların hiç reklâm izlemeyenlerden daha fazla şekerli gıda tüketmeyi tercih ettiklerini gözlemiştir. Ayrıca, bu tarz reklâmlara maruz kalma, çocuğun enerji yoğunluğu ve besin değeri az olan yiyecekleri tercihini artırmaktadır (76).

TV reklamları, kişinin tükettiği gıdanın nitelik ve niceliklerini etkilemekte, obesiteye yol açan kötü diyet alışkanlıklarına neden olmaktadır. TV seyretme süresi boyunca kişilerin ana öğünlerine ek olarak ara öğün yaptıkları sıkça görülmüştür. Son yıllarda TV izleyiciliği ve tüketim paterni ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. TV izleme süresi arttıkça kişinin oturma süresi artmakta, bu da VKİ'nde artmaya yol açmaktadır (105).

2.7.7. İntrauterin Etkiler

İntrauterin dönemdeki maternal faktörlerin, postnatal obezitede etkili olduğu bugün de bilinmektedir. Örneğin ikinci dünya savaşı sırasında gebe olan ve gebeliğinin ilk iki trimestrinde ağır açlık yaşayan gebelerden doğan çocuklarda, 18 yaşında obezite sıklığı iki kat fazla bulunmuştur. Düşük doğum tartısının erişkin yaşlarda abdominal yağlanmaya neden

olduğu da gösterilmiştir. Diyabetik anne çocuklarında sekiz yaşlarında obezite oranı yüksek bulunmuştur (88).

Prenatal ve neonatal hiperinsülinizmin hipotalamik ventromedian nükleusta değişikliklere yol açtığı ileri sürülmüştür (106).

2.7.8. Psikolojik Faktörler

Obezite ve psikolojik etmenler arasında bir ilişki olduğu kabul edilmektedir. Anne-baba-çocuk arasındaki olumsuz ilişkiler, okulda başarısızlık, arkadaş edinememe çocuğun ruhsal yapısını etkileyip aşırı yemeye neden olabilmektedir (25,106).

Bazı kimseler üzüntü, sıkıntı ve güvensizliklerini örtmek için fazla yemeye meyilli olabilirler. Bunun tersi durumlar da olabilir. Psikolojik bozukluklar, bazen fazla yemeye, bazen de az yemeye neden olabilir. Bazı obez çocukların öyküsünde belirli bir psikolojik travma saptanabilir. Nadir olarak obezite psikiyatrik bir hastalığa eşlik edebilir. Zeka geriliği olan çocuklarda da obezite sıklığı yüksektir (106).

2.8. Obezitenin Ölçüm Yöntemleri

Obeziteyi değerlendirirken vücuttaki yağ dokusu ile yağsız dokunun oranlarının belirlenmesi önemlidir. Vücuttaki yağın ölçümü için kullanılan doğrudan ve dolaylı yöntemler vardır. Vücuttaki yağın direkt ölçümü aşağıdaki yöntemlerle yapılır (Tablo 5).

2.8.1. Vücuttaki Yağın Doğrudan Ölçümü

Sualtı tartımı ile vücut dansitesinin hesaplanması, toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması, toplam vücut potasyumunun ölçülmesi, nötron aktivasyonu ile biyoelektriksel iletkenliğin saptanması, bilgisayarlı tomografi (BT), MR, dual enerji X-ray absorpsiyonu (DXA) ve ultrasonografi (USG) vücuttaki yağın direkt ölçümüne olanak veren yöntemlerdir (Tablo 5) (70,107).

2.8.1.1. Sualtı tartımı ile vücut dansitesinin hesaplanması: “Altın standart” olarak kabul edilmektedir. Farklı dansitede olan yağsız doku ile yağ dokusu su altı tartımı ile belirlenmektedir. Ancak bazı hastalarda, özellikle çocuklarda uygulanması zordur.

2.8.1.2. Toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması: 2 veya 3 değerlikli hidrojen izotopu kullanılarak izotop dilüsyonu metodu ile toplam vücut sıvısı saptanabilmektedir. Yağsız doku kitlesindeki su miktarı sabit (% 72) kabul edilerek

hesaplama yapılır. Vücut ağırlığından hesaplanan yağsız vücut kitlesinin çıkarılması ile, vücut yağ miktarı tespit edilir. İskelet ağırlığı da göz önüne alınır. Bu metod ile yağsız dokuda %72'den fazla su bulunan vakalarda (hamileler, ödemli vakalar ve çocuklar) vücut yağı daha az olarak hesaplanmaktadır.

2.8.1.3. Toplam vücut potasyumunun ölçülmesi: Potasyum, vücut yağsız doku kompartmanında bulunduğu için vücut potasyumunun ölçümü yağsız doku kitlesi hakkında fikir vermektedir. K-42 kullanarak izotop dilusyonu veya K-40 kullanarak tüm vücut taraması ile ölçüm yapılabilir. Hücre içi sıvıdaki potasyum miktarı sabit farz edilerek hesaplama yapılmaktadır. Ancak bu değerin kişiden kişiye farklılık gösterdiği bilinmektedir.

2.8.1.4. Nötron aktivasyonu: Ölçüm yapılacak kişiye hidrojen ölçümü için trityum enjekte edilmekte, sonra kişi gama radyasyonuna maruz bırakılmaktadır. Yansıyan karmaşık radyasyon spektrumu ölçülüp analiz edilerek azot (vücut proteininin ölçümü için), hidrojen (vücut suyunun ölçümü için), karbon (yağ ölçümü için) ve kalsiyum (kemik mineralinin ölçümü için) belirlenmektedir. Tüm elementlerin analizi için gereken toplam radyasyon dozunun bir kardiyografyogramdaki yaklaşıklık altı katı olması ve kullanılan malzemelerin teminindeki zorluklar bu tekniğin kullanımını kısıtlamaktadır.

2.8.1.5. Vücudun biyoelektriksel iletkenliğinin saptanması, biyoelektrik impedans analizi: Ağrısız bir uygulama olup, temelde vücut sıvılarının yağsız doku kitlesinde yağ dokusuna göre daha fazla elektrik iletkenliğinden faydalanılarak ölçüm yapılır. Metal ayak plakları üzerinde yalınayak ayakta durulur. Çok düşük voltajlı (50 KHz) bir elektrik akımı bir bacadan diğerine gönderilir. Yağ dokusu elektrik akımını çok zayıf iletmediği için akıma karşı rezistansın ölçülmesiyle vücut yağı hesaplanır.

Bu yöntemde +/- % 3 hata payı vardır.

Doğru ölçüm için;

- 1- 12 saat önceden egzersiz yapılmamalıdır.
- 2- Ölçümden 4 saat önce yeme ve içmeden uzak durulmalıdır.
- 3- Testten önce mesane tamamen boşaltılmalıdır.
- 4- Diüretik alınmamalıdır.
- 5- 48 saat önceden alkol alınmamalıdır.

2.8.1.6. Bilgisayarlı tomografi: BT ile x-ray radyasyon kullanılır ve 1 cm kesitlerle tüm vücudu tarayabilir. Pahalı bir yöntemdir.

2.8.1.7. Manyetik rezonans görüntüleme: Birey güçlü bir manyetik alana yerleştirilir ve radyo frekanslarına maruz bırakılır. Sinyal şiddeti, incelenen dokulardaki su ve yağın derişim ve gevşeme özellikleri tarafından belirlenir. Cihaza ulaşabilme olanaklarının sınırlı olması, yüksek maliyet getirmesi ve analiz için fazla zaman harcanması nedeniyle kullanımı sınırlıdır.

2.8.1.8. Dual enerji x-ray absorpsiyonu (DXA): Doğrusal olarak düşük enerjili X ışınlar kullanılarak 5-20 dakika arasında değişen sürelerde tüm vücut taranır. İki gamma ışınının vücut dokuları tarafından tutulması sonucu vücut yağ dokusu, yağsız vücut dokusu ve toplam vücut kemik mineral düzeyi saptanabilmektedir. Radyasyonun düşük dozda olması sebebiyle bebek ve çocuklarda da kullanılabilir. Vücut kompozisyonunu belirlemede altın standart kabul edilen vücut dansitesinin ölçümüne yakın sonuçlar sağlamaktadır. Vücut bileşimi saptanmasında en güvenilir yöntemlerden biridir.

2.8.1.9. Ultrasonografi (USG): Yüksek frekanslı ses dalgalarının vücuda gönderilerek, farklı doku yüzeylerinden yansımalarının saptanarak değerlendirilmesine dayanan bir yöntemdir. Sesin absorpsiyon frekansı, dokunun absorpsiyon katsayısı ve doku kalınlığı ile doğru orantılıdır. Cihazla çalışma maliyetinin düşük olması, kişinin sağlığı üzerinde yan etkisinin olmaması avantaj sağlamaktadır. Ancak yöntemi kullanacak kişinin özel eğitimli olmasını gerektirmesi, kişinin bilgi ve beceri durumuna göre yöntemin hata payının değişkenlik göstermesi, dezavantaj oluşturmaktadır.

Obezite yaygın bir sorun olduğu için değerlendirmede kullanılan metodun ucuz, emin, kolay tekrarlanabilen olması idealdir. Vücut yağının doğrudan ölçümüne olanak sağlayan bu yöntemlerin kullanımı bilimsel çalışmalarla sınırlı kalmış, yaygın olarak klinik uygulamaya girmemiştir. Tablo5 'de vücuttaki yağ miktarını ölçmek için kullanılan metodlar arasındaki farklar belirtilmiştir (62,63,108).

2.8.2. Vücuttaki Yağın Dolaylı Ölçümü (Antropometrik Ölçümler)

Antropometrik ölçümler beslenme durumunun saptanmasında, protein ve yağ deposunun göstergeleri olmaları nedeniyle önemlidir. Tek bir ölçüm (yaşa göre ağırlık, yaşa

göre boy uzunluğu gibi) veya boy uzunluğu ve vücut ağırlığı, DKK ve/veya çevre ölçümleri birlikte kullanılarak değerlendirilmektedir (Tablo 5) (109).

Antropometrik ölçümler kolay, hızlı, pratik ve ucuz oldukları için obezite tanısında sıklıkla kullanılırlar. Bunlar arasında en sık kullanılanlar; boya göre ağırlık (rölatif ağırlık), çevre ölçümleri, deri kıvrım kalınlıkları ve VKİ'dir (Quetelet indeksi).

2.8.2.1. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık-RA)

Çocuklar obezite açısından değerlendirilirken genellikle boyları göz önüne alınıp çocuğun ağırlığı ideal ağırlık ile karşılaştırılmaktadır. İdeal ağırlığın belirlenmesinde her ülkenin kendi standartlarının kullanılması gerekmektedir. Yaş ve cinsiyete göre düzenlenmiş boy ve vücut ağırlığını içeren tablolardan yararlanılarak çocuğun boy yaşına uygun ağırlığı bulunur. Boyunun 50. persentilde olduğu yaşı 50. persentildeki ağırlığı o çocuğun ideal ağırlığıdır. Çocuğun ölçülen ağırlığının ideal ağırlığına oranlanması ile rölatif ağırlık saptanır. Rölatif ağırlığın %110-120 arasında olması fazla tartılı (overweight), % 120'nin üzerinde olması obezite olarak kabul edilmektedir.

Rölatif Ağırlık: (Hastanın ölçülen ağırlığı/İdeal ağırlık)x100

2.8.2.2. Çevre ölçümleri

Çevre ölçümleri; vücut dansitesi, yağsız vücut dokusu, adipoz doku kitlesi, total vücut protein kitlesi ve enerji depolarının göstergesidir. En sık üst orta kol, bel, kalça, uyluk ve baldır çevreleri kullanılır. Bel, kalça ölçümleri ve BKO yağ dağılımını belirleyen ölçütlerden biridir. Özellikle obezite tiplendirilmesinde kullanılmaktadır. Bel/kalça oranının artması, bireyde abdominal obezite olduğunu düşündürür. Abdominal obezite ise, kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 DM için risk yaratmaktadır. VKİ sabit kalsa bile, bel/kalça oranındaki olumlu bir değişiklik riskin azalmasını sağlayabilir. Bel/kalça oranı çocuklarda fazla kullanılmamakla birlikte 0,8'in üstünde olması özellikle glikoz, insülin veya lipoprotein metabolizmasında dengesizliklere bağlı obezite göstergesidir (110).

Bel/kalça oranı ülkelere, yaşam stiline ve kültürel özelliklere göre farklılık gösterir (111,112). Bu nedenle her topluma özgü eğrilerin kullanılması gerekmektedir. Ülkemiz için Hatipoğlu ve arkadaşları tarafından okul çağı çocuklarında BKO eğrileri geliştirilmiştir (113).

2.8.2.3. Deri Kıvrım Kalınlıkları

Obezitede yağın bir kısmı deri altında toplanır. Deri altı yağ dokusunu belirlemek için deri kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Deri kıvrım kalınlığı kaliper denen özel aletlerle değerlendirilir. En sık kullanılanlar “Harpender” ve “Lange” kaliperleridir. Deri kıvrımları aletin uçları arasında tutulur ve kalınlık göstergeden milimetre olarak okunur. En sık triseps, biceps, subskapular ve suprailiak bölgelerde ölçüm yapılır. Yaşa göre belirtilen persentillere göre 85. persentil üzeri ölçümler fazla tartılı, 95. persentil üzeri obezite olarak değerlendirilmektedir. Ancak bu yöntem tecrübe gerektirir ve uygulanması zordur. Yaygın olarak kullanılan TDK ölçümüdür. Çocukluk yaş grubunda TDK ile obezite derecesi arasında yakın bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Deri altı yağ dokusu ile total vücut yağı arası %70-80 oranında korelasyon mevcuttur. Yaşa, cinsiyete ve etnik kökene göre değişiklikler gösteren deri altı kıvrım değerleri ile VKİ arasındaki korelasyon oldukça yüksektir (10).

2.8.2.4. Vücut Kitle İndeksi (VKİ), “Body Mass Index” (BMI), “Quetelet İndeks”

VKİ, obezitenin değerlendirilmesi için kullanılan en pratik ve günümüzde en kabul gören metot olarak kabul edilmektedir.

$$VKİ = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy}^2 \text{ (m)}}$$

VKİ, çocuklarda yaşa ve cinse göre değişkenlik gösterir. Yaşa ve cinse göre VKİ’nin persentilleri belirlenmiştir. VKİ’i 95. persentilin üzerinde olan olgular obez olarak değerlendirilmektedir. Ancak bu tanım persentillerin elde edildiği topluma özgü olup genel uygulamaya pek elverişli değildir. Örneğin şişmanlık oranının % 25’lere vardığı ABD çocuklarının 82. persentil değeri, Brezilya çocuklarının yaklaşık 95. persentil değerine ve İngiliz çocuklarının yaklaşık 90. persentil değerine uymaktadır. Bu yüzden dört kıta (Asya, Avrupa, Kuzey-Güney Amerika) çocuklarından elde edilen veriler birleştirilerek 2-18 yaş arası uluslararası VKİ değerleri elde edilmiş ve şişmanlık tanımı için bu ölçütlerin kullanılması önerilmiştir (106). Ülkemizde bazı merkezlerce 0-9 yaş, 6-16 yaş ve 6-18 yaş okul çocuklarının VKİ eğrileri çıkartılmıştır (23,60).

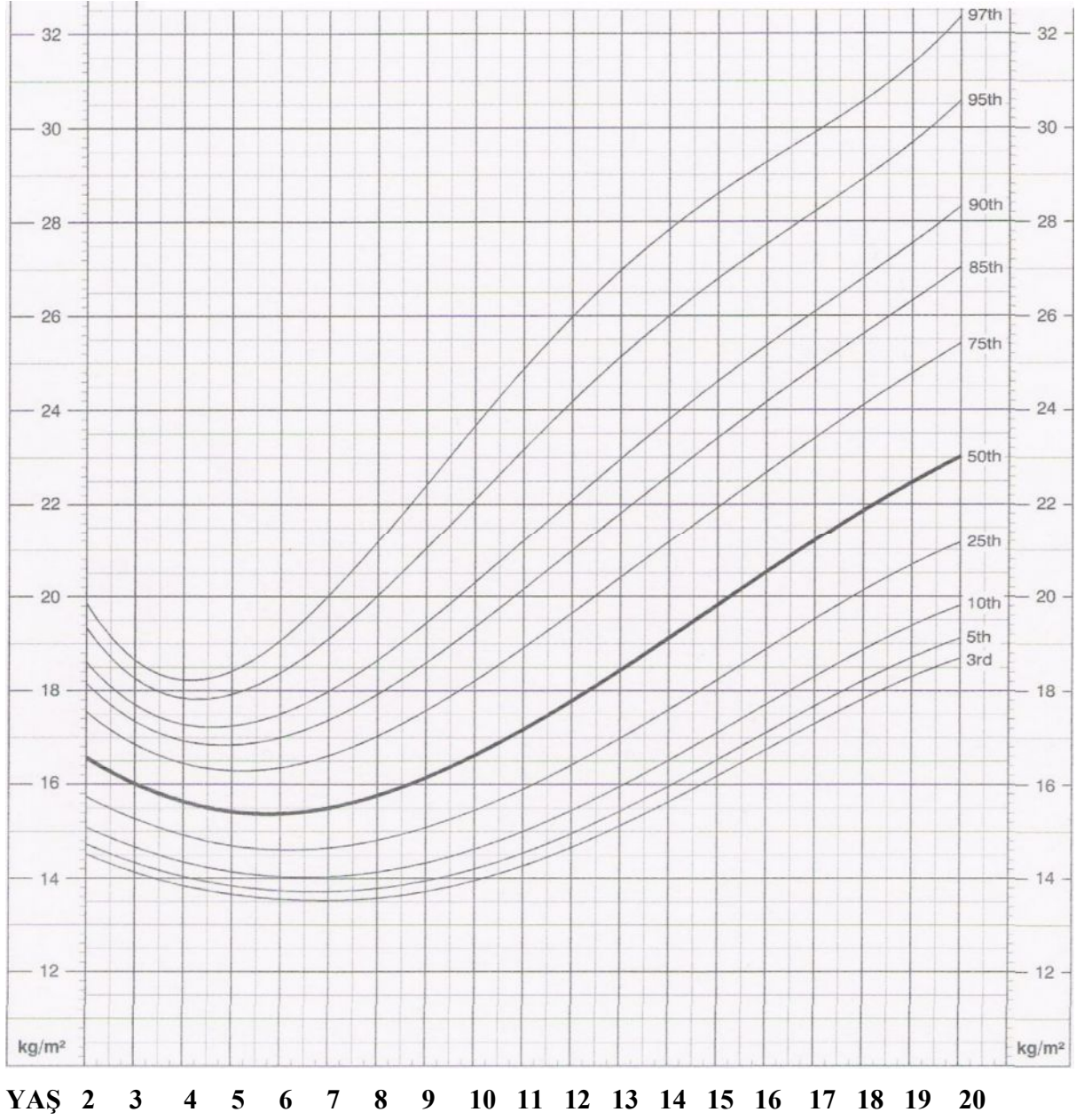
Tablo 5: Vücut Yağ Miktarını Değerlendirmek İçin Kullanılan Metodların Karşılaştırılması

Yöntem	Uygulanabilirliği	Doğruluğu	Maliyet
VKİ	Kolay	Yüksek	Düşük
Deri kıvrım kalınlığı	Kolay	Düşük	Düşük
BİA	Kolay	Yüksek	Orta
USG	Orta	Orta	Orta
DXA	Kolay	Yüksek	Yüksek
BT	Zor	Yüksek	Çok yüksek
MRG	Zor	Yüksek	Çok yüksek
Vücut dansitesi	Zor	Yüksek	Yüksek
TVS Rİ ile saptanması	Orta	Yüksek	Orta
Vücut Kütlesinin ölçülmesi	Zor	Yüksek	Çok yüksek
Vücudun elektiriksel iletkenliği	Orta	Yüksek	Yüksek
Nötron aktivasyonu	Zor	Yüksek	Çok yüksek

VKİ: Vücut kitle indeksi, **BİA:** Boya göre ideal ağırlık, **USG:** Ultrasonografi, **DXA:** Dual enerji X-ray absorpsiyonu, **BT:** Bilgisayarlı tomografi, **MRG;** Manyetik rezonans görüntüleme, **TVS:** Total vücut suyu, **Rİ:** Radyoizotop

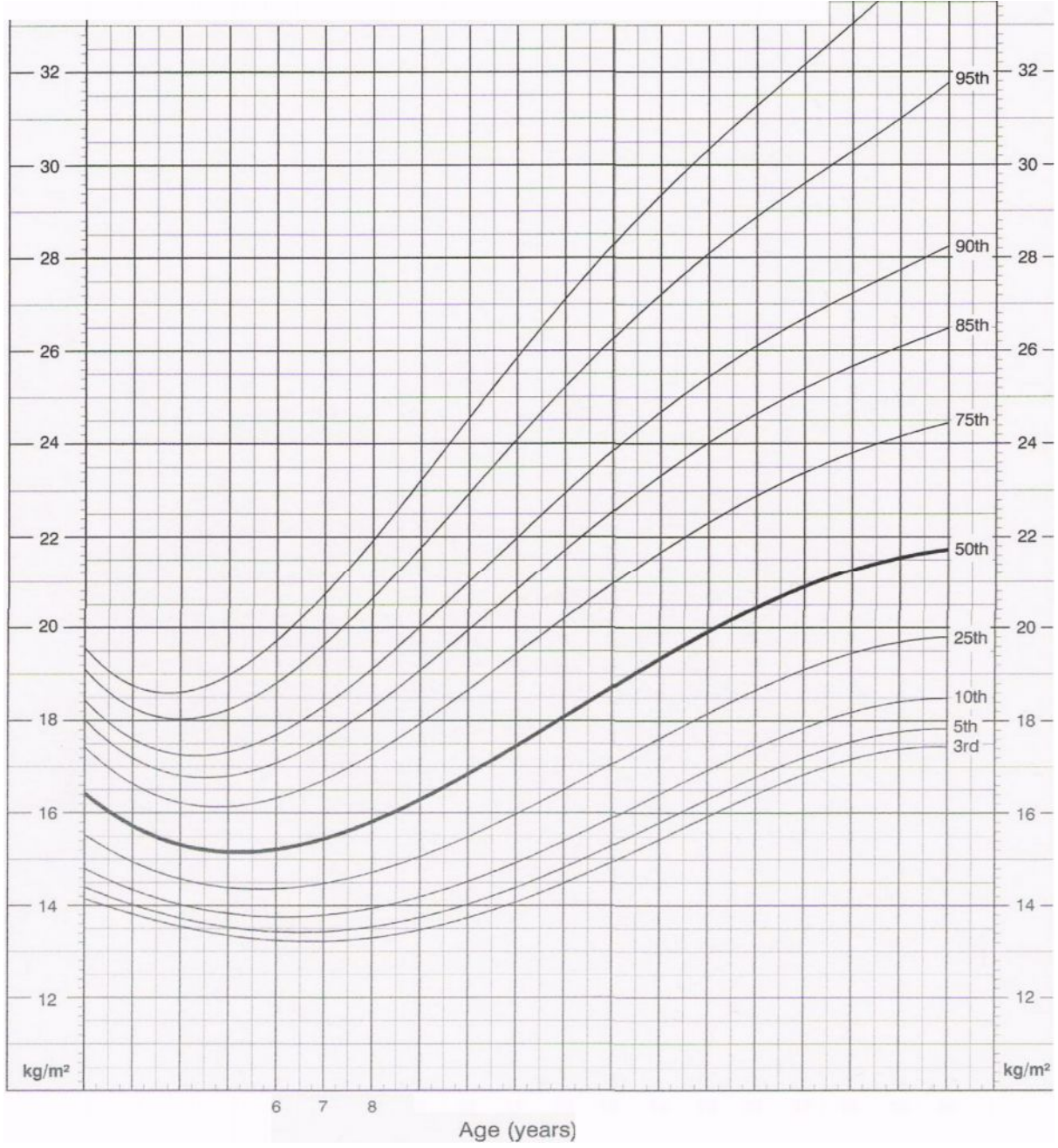
Bir sonraki sayfalarda kız ve erkekler için Center for Disease Control And Prevention (CDC) 2000 VKİ değerleri verilmiştir (Şekil 2,3) (114).

VKİ



Şekil 2: 2-20 Yaş Arası Erkek Çocuklarının VKİ Değerleri

VKİ



YAŞ 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Şekil 3: 2-20 Yaş Arası Kızlarda VKİ Değerleri

2.9.Obezitenin Komplikasyonları

Obezite, mortalite ve morbidite gelişiminde başlıbaşına bir risk faktörüdür (115). Obezite, yalnızca görünüm sorunu değil, aynı zamanda kronik hastalıkları hazırlayıcı bir etmendir (116). Her yıl yaklaşık 300.000 insanın obezitenin hazırladığı kronik hastalıklar nedeniyle öldüğü rapor edilmektedir (117).

Tablo 6: Obezitenin Komplikasyonları

A. Kardiyovasküler sistem
* Hipertansiyon
* Dislipidemi
* Ateroskleroz ve koroner kalp hastalığı
* Kardiyomiyopati, kalp yetmezliği
B. Endokrinolojik
* Hiperinsülinemi ve insülin rezistansı
* Tip II DM
* Gonadal işlev bozukluğu
C. Gastrointestinal sistem
* Kolelityazis
* Gastroözofageyal reflü
* Hepatosteatoz
* Karaciğer fibrozisi
* Siroz
D. Kas iskelet sistemi
* Genu varum ve valgum
* Blount hastalığı
* Gut ve Osteoartrit
* Femur bası kayması
* TiBİA vara ve Pes planus
E. Nörolojik sistem
* Psödotümör serebri
F. Pulmoner sistem
* Pick- Wickian sendromu
* Obstrüktif uyku apnesi
* Primer alveolar hipoventilasyon
G. İmmunolojik sistem
* Hücrel immunitede azalma
F. Dermatolojik
* Akantozis nigrikans
G. Psikiyatrik
* Depresyon
* Anksiyete

Vücutta obeziteden etkilenmeyen sistem yok gibidir. Endokrin sistem, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi, gastrointestinal sistem, deri, genitoüriner sistem, kas-iskelet sistemi yanında psikososyal durum değişik oranlarda bu hastalıktan etkilenir. Hem fiziksel, hem de ruhsal önemli komplikasyonları vardır (Tablo 6).

Obezitenin süresi uzadıkça ve ağırlığı arttıkça komplikasyonları daha erken ve daha sık görülmektedir. Bu da çocukluk çağı obezitesinin önemini arttırmaktadır. Sonuçta obezitenin komplikasyonlarının önlenmesi için risk faktörlerinin iyi bilinmesi ve obezite tanısının erken konulması gerekmektedir.

2.9.1. Obezite ve Kalp-Damar Hastalıkları

Koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, derin ven trombozu ve variköz venler, obezitenin kardiyovasküler sistemle ilgili komplikasyonlarından (118).

Framingham Çalışması'nda 26 yıl izlenen yaklaşık 3000 kişide obezitenin, cinsiyet farklılığından, yaştan, kolesterol düzeyinden, sistolik kan basıncından, sigara tiryakiliğinden, glukoz intoleransından ya da sol ventrikül hipertrofisinden bağımsız bir şekilde, KKH ve konjestif kalp yetersizliği açısından güçlü ve bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur (119).

Obez kişilerde hipertansiyon olmasa bile hem sol ventrikül kütlesinde hem de işlevinde anormallikler saptanabiliyor olması önem taşımaktadır (120).

Son 10 yılda çocuklarda kalp-damar hastalıklarının görülme sıklığında ciddi bir artış olduğu saptanmış olup; bu artışta, aile öyküsü, obezite, yüksek kan basıncı, sigara kullanımı, HDL (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein) ve LDL (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein) kolesterol düzeylerinin önemli rolü olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda çocukluk çağında başlayan obeziteye bağlı olarak serum trigliserid (TG), kolesterol, LDL ve VLDL (Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein) seviyelerinde artma, HDL seviyelerinde azalma, sistolik veya diastolik kan basıncında yükselmenin erişkin dönemde görülen kardiyovasküler hastalıkların (KVH) çocukluk çağında başladığı ileri sürülmüştür (121,122).

Son yıllarda artmış BKO, insülin direnci, hipertrigliseridemi, lipid oksidasyonu, hiperkoagulabilite ve hipofibrinoliz gibi yeni risk faktörleri tanımlanmıştır (121,122).

Vücudun santral bölgesinde, yani abdominal bölgede, yağ dokusu artışı ile karakterize obezite tipine “abdominal obezite” denilmektedir. Abdominal obezitede visceral yağ dokusunda belirgin artış varken, jinekoid tip obezitede deri altı yağ dokusunda daha belirgin artış vardır. Abdominal obezitenin KVH için ek risk getirdiği gösterilmiştir. Abdominal obezite, hem erişkinlerde hem de çocuklarda KVH için daha risklidir. Abdominal obezite

tanısının konabilmesi için viseral yağ dokusunun arttığının gösterilmesi gereklidir. Viseral yağ dokusu artışı doğrudan ölçüm yöntemleri ile gösterilebilmekle birlikte pratikte en sık bel çevresi ölçümü kullanılmaktadır. Ayrıca BKO gibi bazı antropometrik ölçümler de bu amaçla kullanılmaktadır. Obez çocuklarda bel çevresinin başta insülin direnci olmak üzere metabolik sendromun komponentleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Sonuçta bel çevresi artışı, artmış KVH riski ile birliktedir.

2.9.2. Obezite ve Hipertansiyon

Obez ergenlerde ve genç erişkinlerde hipertansiyon görülme oranı, normallerden iki kat fazladır. Vücut ağırlığı fazla olan çocukların % 30'nun kan basıncı değerleri, 90. persentilin üzerinde olup; vücut ağırlığı azaldığında normale dönmektedir. Obezlerde aşırı besin alımı, yüksek yağ ve karbonhidratlı gıdalarla beslenmeyle sempatik sinir sistemi aktivasyonu olmakta ve katekolaminlerin salınımı artmaktadır. Artmış katekolaminlerin, doğrudan etkisi ile kan basıncında ve kalp tepe atımı hızında artış; dolaylı olarak da renin-anjiotensin-aldosteron sistemini uyarak sodyum emiliminde artışa neden olduğu ileri sürülmüştür. Ancak obezlere normal sodyum içeren zayıflatıcı diyet uygulandığında, sodyumdan bağımsız olarak kan basıncında, plazma renin ve aldosteron düzeylerinde düşme olduğu gösterilmiştir. Aristimuno ve arkadaşlarının, okul öncesi ve okul çağındaki toplam 5000 çocuk üzerinde yaptıkları Bogalusa kalp çalışmasında, obezlerin obez olmayanlara göre kan basıncı değerlerinin daha yüksek olduğunu saptamıştır (121).

2.9.3. Obezite ve Dislipidemi

Amerika'da yapılan iki ayrı çalışmada çocukluk yaş grubunda total kolesterol düzeyi yüksekliği % 19 ve % 36,5 oranlarında bildirilmiştir (93,53).

Suudi Arabistan'dan yapılan bir çalışmada 9-12 yaş arası çocuklarda toplam kolesterol % 32,7, LDL % 33,1, TG %34,1 oranında yüksek bulunmuştur (123).

Obezite sıklığının artması, genellikle doymuş yağ ve kolesterol tüketiminin artması ile birliktedir. Cruz'un 128 obez çocukla yapmış olduğu çalışmada hipertrigliseridemi % 26, düşük HDL düzeyi % 67 oranında saptanmıştır. Nebigil ve arkadaşlarının aynı bölgeden yaptıkları başka bir çalışmada da benzer şekilde TG ve VLDL düzeyleri obez çocuklarda yüksek ve VKİ ile toplam kolesterol düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuş (123).

Diyetteki doymuş yağ oranının ve fast-food türü gıda tüketiminin artmasıyla total kolesterol düzeyinde de artış görülmektedir (123). Diyetin yağ içeriğini değiştirmeden sadece

yağ miktarını azaltarak kolesterolü azaltmanın, erken KVH ve serebro vasküler hastalık (CVH) riskini azaltmadığı bildirilmektedir (123).

Yapılan çalışmalarda diyet ile toplam kolesterol ve LDL'de düşme saptanırken büyümenin de normal seyrettiği gösterilmiştir. Yanlış beslenme alışkanlıklarına ve sedanter yaşam koşullarına bağlı olarak gelişen obeziteye paralel şekilde kan lipid parametrelerinde de olumsuz değişiklikler meydana gelmektedir. Çocukluk döneminde gelişen bu olumsuz tablo düzeltilmediği takdirde obezite yaşamın ileriki yıllarına da taşınmakta ve buna bağlı sağlık sorunları giderek artmaktadır. Bu nedenle ulusal maliyet açısından obezitenin tedavisine göre çok daha ucuza mal olacak obeziteden koruyucu önlemlerin alınması için ilgili tüm birimlerin ortak bir strateji geliştirmesi, en akıllıca yol olarak görünmektedir. Yapılan pek çok çalışmada serum lipid düzeyleri üzerine egzersizin pozitif yönde düzenleyici etkisi bildirilmiş ve her yaş grubunda günlük orta derecede egzersiz (en azından 30 dakika hızlı yürüme) önerilmiştir. Yapılan egzersizler LDL kolesterolü düşürürken, HDL kolesterolü yükseltmektedir (124).

2.9.3.1. HDL (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)

HDL, kolesterolün periferik dokulardan karaciğere taşınmasında başlıca rolü üstlenir. Bu nedenle aterosklerozdan korunmada etkili bir faktör olarak kabul edilmektedir. Obezite, sigara, diyabet, renal yetmezlik gibi faktörler HDL düzeyini düşürürken, egzersiz ise HDL düzeyini yükseltmektedir (72).

2.9.3.2. LDL (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)

LDL'nin görevi, kolesterolü karaciğerden periferik dokulara taşımak ve bu bölgede yeniden kolesterol sentezini düzenlemektedir. LDL'nin artması, kronik kalp hastalığı riskini artırır. Bunun yanında HDL'nin artması, damarlardan kolesterol çekimine yardımcı olarak kronik kalp hastalığı riskini azaltır. Bu nedenle hedef, LDL/HDL oranının 3/1 ve daha düşük olması, HDL/toplam kolesterol oranının mümkün oldukça yüksek olmasının sağlanması olmalıdır. Egzersiz, toplam kolesterolü ve LDL'yi düşürmekte, HDL'yi arttırarak HDL/LDL oranını yükseltmektedir (72).

2.9.3.3. Toplam Kolesterol

Kan kolesterol düzeyi, karaciğerde yapılan ve bağırsaktan emilen kolesterole dayanır. Kan kolesterol düzeyi 140-150 mg'ı aşınca KVH ve CVH hastalık riski ortaya çıkmakta, bu düzey 200 mg'ı aşınca risk yüksek oranlara ulaşmaktadır (72,123).

2.9.3.4. VLDL (Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)

Karaciğerden sentez edilir ve dolaşımdaki yağ asitleri veya karbonhidratlardan sentez edilen trigliseridleri içerir. Obezlerde glukoz kullanım güçlüğü karaciğerde VLDL sentezinin artmasına yol açabilir. Artmış VLDL veya VLDL ve LDL düzeyleri, özellikle koroner arter hastalığı olanlarda çok sık görülen bir durumdur (72,123).

2.9.3.5. Trigliserid (TG)

Yüksek TG düzeyindeki azalmayı anlamlı derecede yavaşlatan; yaşam biçimine ilişkin etmenler, obezite, sigara içme ve hareketsizliktir. Bu nedenle yüksek TG düzeyi için yapılacak tedavinin birincil amacı, diyet ile kilo kontrolü ve egzersiz olmalıdır. Yapılan araştırmalarda TG düzeyleri, obez olanlarda obez olmayanlara kıyasla önemli derecede yüksek bulunmuştur (72,123).

2.9.3.6. Lipoprotein (a)

Yeni risk faktörlerindendir. Karaciğerde sentezlenir. Başlıca lipid içeriği kolesteroldür. Lipoprotein (a); plazminojen, faktör 7, protrombin ve plazminojen aktivatörüne yapısal benzerlik göstermektedir. İn vitro çalışmalar lipoprotein (a)'nın aterogenezde kolesterol uptake'i yoluyla doğrudan ve fibrinolizi inhibe ederek de dolaylı olarak rol oynadığını göstermiştir (72,123).

2.9.4. Metabolik Sendrom

Obezite ile DM arasındaki ilişkide anahtar mekanizma, insülin direncidir. 1988'de Reaven obezite, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve aterosklerotik kalp hastalıklarının tesadüften öte bir sıklıkta aynı hastada bulunmalarını gözlemleyerek, bunların aynı metabolik bozukluktan kaynaklandığını ileri sürmüştür. İlk tanımlandığında metabolik sendromun bileşenleri olarak santral obezite, hiperinsülinizm, hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi ile koroner hastalıklar ve serebrovasküler hastalıklara yatkınlık sayılmıştır (125,126).

Sonraki yıllarda “sendrom X”, “insülin direnci sendromu”, “metabolik kardiyovasküler sendrom”, “dismetabolik sendrom” ve “Reaven sendromu” gibi değişik isimlerle anılan bu sendromun tanı kriterleri daha çok erişkinlerde kullanılmak üzere ABD National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP) III ve WHO tarafından yakın zamanda belirlenmiştir. Çocuk ve ergenlerde yaşa ve cinse göre NHANES III'den elde edilen bilgiler ışığında Cruz ve Goran tarafından önerilen metabolik sendrom tanı kriterleri ve eşik değerleri tablo 7' de sunulmuştur (127-129).

Tablo 7: Çocuklarda ve Ergenlerde Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri ve Eşik Değerler İçin Öneriler

Risk Faktörü	Yaş (yıl)	Erkek	Kız
Yüksek Glukoz			
Açlık (mg/dl)	-	≥ 100	≥ 100
OGTT (mg/dl)	-	≥ 140	≥ 140
Sistolik kan basıncı (mmHg)	8	112	111
	12	119	119
	15	125	124
	17	133	125
	Yetişkin	≥130	≥130
Diastolik kan basıncı (mmHg)	8	73	71
	12	77	76
	15	79	80
	17	83	81
	Yetişkin	≥85	≥85
Trigliserid (mg/dL)	12-16	135	170
	16-19	165	168
	NCEP	≥150	≥150
HDL kolesterol (mg/dL)	6-8	37	37
	9-11	39	38
	12-15	35	37
	16-19	33	≤35
		NCEP	
Bel çevresi (cm)	8	70,9	70,4
	12	84,5	81,9
	15	94,4	89,8
	17	101	87
	Yetişkin	≥102	≥88

Arslanian ve arkadaşlarının çocukluk çağında sendrom X'in varlığına ilişkin ilk yazılarından bugüne kadar çocukluk çağında metabolik sendrom sorununa dikkat çeken

yayınlar belirgin şekilde artmış ve çocukluk çağı tanı kriterlerinin geliştirilmesi için çabalar yoğunlaşmıştır. Tablo 8’ de çocukluk çağında metabolik sendromun klinik özellikleri gösterilmiştir (5).

Tablo 8: Çocukluk Çağında Metabolik Sendromun Klinik Özellikleri

-
- Ailede diyabet, obezite, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık ve/veya inme öyküsü
 - Annede gestasyonel diyabet öyküsü
 - Düşük doğum ağırlığı (çoğunlukla); doğum ağırlığı fazlalığı (daha seyrek)
 - Astım/alerjik rinit
 - Prematur pubarş
 - Kırmızı (yeni) ve beyaz (eski) stria
 - Adrenarşla birlikte obezite gelişmesi veya obezitenin ilerlemesi
 - İstirahatte azalmış enerji harcaması
 - İstirahatte yağ, karbonhidrat oksidasyon hızında düşüklük
 - Akantozis nigrikans
 - Uzun boy/psödoakromegali
 - Ergenlikle birlikte hirsutizm/polikistik over sendromu gelişimi
 - Adipomastia/jinekomasti
 - Diyabetes Mellitus
 - Erken arteriyoskleroz
 - Hipertansiyon/glomerulonefrit
-

Çocukluk çağında metabolik sendrom sıklığı araştırmalarında farklı tanımlar kullanıldığından karşılaştırma yapmak mümkün olmasa da genel sıklık %3-4 civarında olup erişkinlere göre düşüktür. Çocuklarla ilgili ilk geniş çalışma “Bogalusa Hearth Study” kapsamında yapılmış ve metabolik sendrom sıklığı beyaz çocuklarda %4, siyahlarda %3 bulunmuştur. Finli çocuk ve gençlerdeki kardiyovasküler risk faktörlerini inceleyen geniş kapsamlı bir araştırmada metabolik sendrom sıklığı %4 bulunmuştur. ABD’de 1988-1994 dönemini kapsayan NHANES III çalışmasında 2430 ergenden elde edilen veriler ATP III ölçütlerine göre değerlendirilmiş ve metabolik sendrom sıklığı %4.2 (erkeklerde %6.1, kızlarda %2.1) bulunmuştur (130-133).

Ülkemizde çocukluk çağında metabolik sendrom sıklığıyla ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Çizmecioğlu ve ark.'nın yaşları 2 -18 yıl arasında değişen (81 kız, 49 erkek) 131 obez vakada WHO kriterlerine göre yaptığı değerlendirmede metabolik sendrom prevalansı obez çocuk ve ergenler arasında %20 bulunmuştur (134).

2.9.5. Obezitenin Endokrin İşlevler Üzerine Etkisi

Obeziteden etkilenen başlıca endokrin sistemler şu şekilde özetlenebilir.

2.9.5.1. İnsülin ve İnsülin Direnci

İnsülin, kaslarda ve yağ dokusunda glukozun hücre içine girişini ve kullanımını arttıran anabolik bir hormondur. Adipozite ve tokluk sinyali olarak leptin ile benzerlik gösterir. Hiperinsülinemi ve insülin direnci obezitenin endokrin sistem üzerindeki etkisinin önemli göstergeleridir. Obezite, çocuklardaki insülin direncinin en yaygın nedenidir. Obezlerde insülin düzeyi, obezite şiddeti ve süresi ile paralellik gösterir (23,111).

İnsülin direnci, normal konsantrasyondaki insülinin normalden daha az biyolojik yanıt oluşturmaması, başka bir anlatımla glukoz kullanımını uyarma etkisinin azalmasıdır. İnsülinin sentezlenmesi, dolaşıma katılması veya hedef dokudaki reseptörlere bağlanması basamaklarından birinde veya birkaçında oluşacak sorun, organizmanın insüline normalden az cevap vermesine neden olacaktır. Bu durumda oluşan insülin direncini karşılayacak ve dolayısıyla normal biyolojik yanıtı sağlayacak kadar insülin salgısı artışı ile metabolik durum kompanse edilmeye çalışılacaktır. İnsülin direncinin oluşmasında en önemli faktörler, genetik zemin ve buna etki eden çevresel faktörlerdir. Çevresel faktörlerin en önemlileri beslenme ve fiziksel aktivitedir (135-137).

İnsülinin artma nedenleri; pankreastan fazla miktarda salınması, karaciğerden atılımının ve reseptör düzeyinde bağlanmasının azalmasıdır. Hiperinsülinemi, lipoliz inhibisyonu yolu ile obezitenin devam etmesine neden olur. Obezlerde insülin direncinin oluşumunda; insülin reseptör sayısında azalma, post reseptör düzeyinde bozulma ile birlikte glukoz taşıyıcılarından GLUT-4'ün hücrede azalması rol oynar. Etkili diğer faktörler ise; artan serbest yağ asitleri, TNF- α ve rezistin'dir (Tablo 9). Serbest yağ asitleri, glukozla yarışa girerek periferik dokuların glukoz kullanımını engeller, glukozun pankreastan salınımını arttırır. Obezlerde hiperinsülinemi ve insülin direncinin varlığı, ileri yaşlarda Tip 2 DM, KVKH, hiperlipidemi ve hipertansiyon gelişme riskini arttırmaktadır. Ayrıca insülin direnci, kahverengi hiperpigmentasyonla karakterize kadifemsi hiperkeratotik bir lezyon olan

akantozis nigrikansa neden olur. Akantozis nigrikans, sıklıkla boynun arka tarafı, koltuk altı ve diğer kıvrım yerlerinde görülür (21,138).

Tablo 9: Adipoz Dokudan Salınan Sitokinler ve İnsüline Etkileri

İnsülin duyarlılığı ile ilişkili adipokinler	Visfatin Leptin Adiponektin
İnsülin direnci ile ilişkili adipokinler	TNF- α Rezistin IL- 6

2.9.5.2. Büyüme Hormonu (BH) ve İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü (IGF) Eksen

Obez çocuklarda bazal ve uyaranlara yanıt olarak büyüme hormonu salınımı, yetersiz olabilir. Bu yetersizlikten sorumlu tutulan faktörler; hipofizin GHRH' na duyarlılığının azalması, yüksek IGF-1 düzeylerinin inhibitör etkisi, hipotalamik somatostatin tonusunda ve büyüme hormonu klirensinde artıştır. Obezler kilo verdiklerinde büyüme hormonu salınım bozukluğu düzelir. Büyüme hormonu etkisi, büyüme hormonu-büyüme hormonu bağlayıcı protein kompleksi düzeylerinin normal bulunması, büyüme hormonu reseptör sayısı artışı ve büyüme hormonu depolarının normal düzeyde kalması obezlerdeki yeterli büyümeyi sağlamaktadır. Obezlerde IGF-1 düzeyleri normal, düşük veya yüksek olabilir. IGF-1 biyoyararlanımı artmıştır. IGFBP-1 ve IGFBP-2 düzeyi azalmış, serbest IGF-1 düzeyleri artmıştır. Aşırı beslenme, hiperinsülineminin karaciğerde IGF yapımını arttırması ve yine hiperinsülinemiye bağlı IGFBP-1'in azalması IGF-1 yapımındaki etkenlerdendir. Sonuç olarak, obezlerde büyüme hormonu düşük olmasına rağmen büyüme normal, hatta fazladır. Bunun nedeni olarak; büyüme hormonu etkisinin normal kalması, artmış IGF-1 biyoyararlanımı, artmış leptin, insülin ve seks steroidlerinin kemikte büyüme merkezlerine büyüme hormonundan bağımsız olarak etki etmeleri sayılabilir. Obez çocuklar genellikle yaşlılarından uzundurlar, fakat nihai boyları normaldir. Ancak nihai boylarının beklenenden daha uzun ya da daha kısa olduğunu bildiren yayınlar da mevcuttur. Obezlerde nihai boyun kısa kalmasına sebep olan etmenler; erken puberte, puberte sırasındaki büyüme hızlarının normale oranla daha düşük olması, kemik yaşının ileri olması, yanlış diyet uygulanması sonucu büyüme potansiyelinin bozulmasıdır (23,111).

2.9.5.3. Adrenal İşlevler

Obezlerde yağ dokusu fazlalığı nedeniyle kortizol yıkımı artmakta ve kortizol yıkımını kompanse etmek için ACTH uyarısı ile adrenal kortizol yapımı uyarılarak serum kortizolün normal seviyede tutulmaktadır. Kortizolün diurnal ritmi ve deksametazon süpresyonuna cevap korunmuştur. İdrarda serbest kortizol atılımı, çoğunlukla normal düzeydedir. Kortikosteroid bağlayıcı globulin düzeyinin düşük olması bunun nedenidir. Obezitede hipotalamus hipofiz-adrenal eksenin uyarılması ile artan ACTH, genellikle abdominal yağ birikimine, adrenal seks steroidlerinin (DHEA, testosteron) yapımının artmasına ve prematür adrenarşa yol açar. Tüm bu değişiklikler kilo verildiğinde normale döner. Obezlerde epinefrin ve norepinefrin düzeyleri normaldir (139).

2.9.5.4. Gonadal İşlevler

Obez kız çocuklarında 7-9 yaşlarda LH düzeyi değişmez iken; FSH' da yükseklik gözlenir. Ayrıca prepubertal ve erken pubertal dönemdeki obez kızlarda aynı dönem zayıf kızlarda karşılaştırıldığında serum östradiol düzeyleri düşük, progesteron düzeyleri yüksek olarak bulunmuştur. Obezlerde seks hormonu bağlayıcı globulin azalır ve serbest seks steroidleri artar. Androjenlerin artımında hipotalamus-hipofiz-gonad ve adrenal eksenlerinin aktivasyon artışı yanında hiperinsülineminin overian ve adrenal androjen yapımını uyarmasının da katkısı vardır. Ayrıca androjenlerin östrojene dönüşümü artmıştır. Artan seks steroidleri kemik yaşının ilerlemesine ve erken püberteye neden olabilir. Erken püberte daha çok kızlarda görülür. Çoğu seks steroidleri adipositlerde konsantre olur ve kilo verme sırasında serum androstenedion ve östron düzeyleri geçici olarak yükselir. Erkek obez çocuklarda püberte zamanlaması, genellikle normaldir. GnRH uyarısına testiküler yanıt, azalmıştır. Morbid obez erkek çocuklarda lüteinize edici hormonun pulsatil salınımının bozulmasına bağlı olarak serbest ve total testosteron düzeyleri azalır. Bu değişiklikler kilo vermeyle düzelir. Obez kızlarda erken menarş ve anormal over işlevinin göstergesi olan klinik bulgular (adet düzensizliği, hirsutizm, infertilite) görülür. Obez hirsutizimli kızlarda testosteron ve DHEA-S düzeyleri yüksek bulunur. Kız çocuklarda obeziteye en sık eşlik eden sendrom, polikistik over sendromudur. Hastalar bu sendromun uzantısı olan metabolik sendrom ile gelebilirler. Bu sendromun başlıca bulguları obezite, hirsutizm, insülin direnci, hiperlipidemi ve hipertansiyondur. Püberte gecikmesi, kızlara göre erkek çocuklarda daha sık görülür (23,111,140).

2.9.5.5. Tiroid İşlevleri

Obezitede tiroid işlevleri genellikle normaldir. Bazı çalışmalarda T3 düzeyinin yükseldiği gösterilmiştir. Bu yükseklik periferik T4'ün T3'e dönüşümünün artışına bağlıdır. T3 düzeyindeki artışa hipofizer direnç söz konusudur ve bazal TSH düzeyi genellikle normaldir. TRH'ya TSH yanıtı değişkendir (23,111).

2.9.5.5. Paratiroid İşlevleri

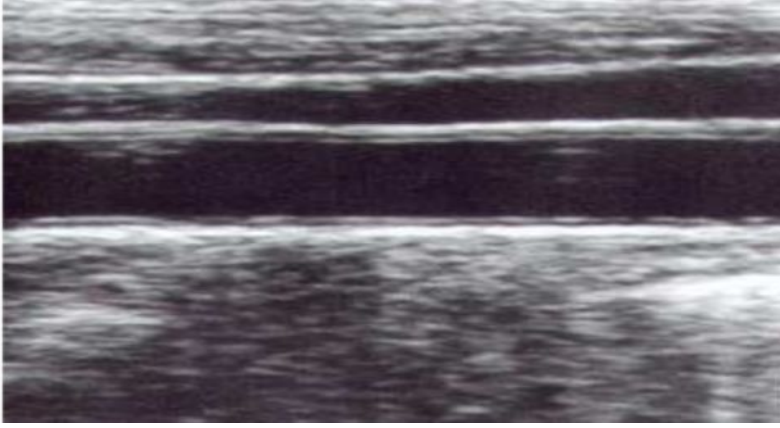
Obezitede serum kalsiyum ve fosfor düzeyleri normal, idrar kalsiyumunun düşük, idrar fosforunun, serum alkalen fosfataz, osteokalsin, PTH, kalsitonin, 1-25 dihidroksi vitamin D3 düzeylerinin yüksek olduğu gösterilmiştir. PTH düzeyleri VKİ ile doğru orantılıdır. Bununla birlikte PTH ile vücut yağı arasında ilişki bulunamamıştır. Diyetle kalsiyum alımının artışı adipozitlerde lipid depolanmasını azaltırken, lipolizi ve termogenezi arttırmaktadır. Bu nedenle obezite tedavisinde diyetle kalsiyum alımının artırılmasının kullanılması üzerinde durulmaktadır. Obezlerde kemik mineral yoğunluğu normal ya da düşük bulunabilir (140).

2.9.6. Ateroskleroz

WHO, ateroskerozu “tıbbi değişiklikler (Şekil 4) ile birlikte arterlerin intimasında; lipidler, kompleks karbonhidratlar ve kan ürünü birikmesi, bağ dokusu reaksiyonu ile kalsiyum oturması” olarak tanımlamıştır. Ateroskleroz, müsküler arterlerin yavaş seyreden progresif bir hastalığıdır. Obezite, ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür. Obezite; hipertansiyon, dislipidemi ve insülin direnciyle birliktelik gösterir ki, bu metabolik sendromun komponentlerini oluşturmaktadır. Bedenin toplam yağ miktarından çok, yağın vücut içerisindeki dağılımı önem taşımaktadır. Özellikle vücudun üst bölümlerinde toplanan yağ miktarının, insülin direncine bağlı olarak riski daha fazla arttırdığı gösterilmiştir (23).

Çocuklarda erken ateroskleroz, artmış IMT olarak ortaya çıkabilir. İntima media kalınlığının artışı, yüksek rezolüsyonlu USG ile görüntülenebilir (Şekil 4). Erişkinlerde yapılan çalışmalarda karotis IMT > 0,8 mm olduğunda KVH' da belirgin risk artışı saptanmıştır (141,142).

Erken ateroskerozu tespit etmenin diğer bir yöntemi, arter duvarının sertliğinin ya da elastikiyetinin ölçümüdür. Arteriyel sertlik de, yüksek rezolüsyonlu USG kullanılarak non-invaziv yöntemlerle ölçülebilir. Arterial sertlik, periferik arterde nabız basıncına bağlı olarak damar duvar çapındaki değişikliğin ölçülmesiyle hesaplanır. Her mmHg nabız basıncına bağlı en küçük damar çapı değişikliği, damarın sertliğini gösterir (141).



Şekil 4: Karotid Arter İntima-Media Kalınlığının Görünümü

2.9.7. Yağlı Karaciğer Hastalığı (Hepatosteatoz)

Yağlı karaciğer hastalığı, genellikle obezite ve insülin direnciyle birlikte olan ve alkol alımı yokken karaciğerde makroveziküler yağ birikimiyle karakterize metabolik bir durumdur. Steatoz, hiperinsülinemiye bağlı olarak artmış VLDL üretimi ile ilgilidir. Obez çocukların %20-25'i artmış transaminaz düzeyleri veya ultrasonografik bulgularla steatohepatit belirtileri gösterir. Steatohepatitin fibroze ilerleyişi, obezitenin derecesi, süresi ve erkek cinsiyetle ilişkilidir. Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığının kesin tanısı biyopsi ile olup, bu nedenle gerçek prevalansı bilinmemektedir. Yapılan bir otopsi çalışmasında obez hastaların % 70'inde ve zayıf hastaların % 35'inde hepatosteatoz saptanmıştır (143,144).

Nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Çift darbe teorisi halen en geçerli olandır. Yağlanmanın gelişme sürecinde 'birinci darbe', steatohepatitin gelişme sürecinde 'ikinci darbe' faktörleri etkilidir. Lipidler hepatosit içinde birikir. Lipidler barsak mukozasından emildikten sonra şilomikron olarak lenfatik dolaşıma geçip buradan da adipoz dokuya taşınır. Adipoz dokuda ihtiyaç halinde kullanılmak üzere trigliserid depolanır. İhtiyaç durumunda trigliseridler hormona duyarlı lipaz ile parçalanarak serbest yağ asiti şeklinde dolaşıma verilir ve karaciğere taşınır. Karaciğere gelen yağ asitleri mitokondride enerji oluşturmak üzere yıkılır ya da çok düşük ağırlıklı lipoprotein sentezinde kullanılarak kana verilir. VLDL sentez veya salınımında bozulma, apoprotein sentezinde azalma, protein enerji malnütrisyonu benzeri nedenlerle de karaciğerde yağlanma ortaya çıkabilir (143).

2.10. Obeziteden Korunma

Obezite gelişmesinde önemli rol oynayan etmenlerden birincisi, hatalı beslenmedir. Yüksek kalorili gıdaların alınması, hazır yemek, hızlı yemek, çok sık ya da çok seyrek yemek, gece yatmadan önce yemek hatalı beslenmeyi oluşturmaktadır. Obez çocukların beslenme öykülerinde bol miktarda şeker, şekerli gıda, yağlı gıda ve hazır gıda tükettikleri görülmektedir. Hatalı beslenmenin düzenlenmesi için, yemek içeriğinin ve yemek yeme biçiminin düzeltilmesi gerekmektedir. Yemek içeriğinin düzenlenmesi için, şişmanlatıcı gıdaların, karbohidrat ve yağdan zengin gıdaların kısıtlanması, hazır yemeklerin yenmemesi, yemek aralarında kalori bakımından zengin "abur cubur" yiyeceklerin atıştırılmasının önlenmesi, taze meyve, sebze ve kuru baklagiller gibi posalı yiyeceklerin alınmasının desteklenmesi gerekmektedir. Yemek yeme biçiminin düzeltilmesi için, hızlı yemek yemenin sık ve seyrek yemenin terk edilmesi ve gece yatmadan önce kalori bakımından yüksek yiyeceklerin alınmaması gerekmektedir.

Çocuklar büyüme evresinde oldukları için çok kısıtlı bir diyet alırlarsa büyümeleri duraklar. Büyüme çağındaki çocuklar günlük alınan kaloringin ortalama % 12'sini büyüme için kullanırlar. Kısıtlı diyet verildiğinde en önce büyüme için kullanılan kalorigin tasarruf ederler. Verilecek besinlerin normal büyümeyi sağlayacak, yeterli kalori ve esansiyel besinleri içeren, protein, kalori ve yağ içeriği bakımından dengeli olmaları gereklidir.

Ayrıca obezitenin önlenmesi için aktivitenin düzenlenmesi de gerekmektedir. Televizyon ve bilgisayar karşısında geçirilen zamanı günde iki saat ile sınırlandırması, spor becerileri geliştiren planlı aktiviteler içinde yer alması, çocuğun yaptığı egzersiz süresi ve şiddetini kendisinin ayarlaması önerilmektedir. Egzersizin şekil ve miktarından daha önemlisi, süreklilik kazanmasıdır.

Obezitede sağlıklı yaşam tarzı desteklenerek başarıya ulaşılabilir. Diyet ve egzersiz kombinasyonunun yalnızca diyet ile karşılaştırıldığında daha fazla kilo kaybı sağladığı gözlenmiştir. Egzersiz, kilo kaybının uzun süreli olmasına yardımcı olmaktadır.

Sonuç olarak, yaşa uygun kalorili günlük diyetin uygulanması, tüketilen yiyeceklerin düzenli bir biçimde kaydedilmesi, haftalık kilo izlemi, yemekleri evde yemek ve bu sırada TV veya kitap okuma gibi dikkati başka yöne çeken uyaranların bulunmaması, yemekler arası atıştırmaların kaldırılması, üç ana üç ara öğün alınması ve günlük aktivitenin düzenlenmesi gibi tedbirler alınarak obezite önlenabilir (145).

Çocukluk çağı obezitesi korunma ve tedavi ilkeleri, sağlıksız beslenme ve egzersiz alışkanlıklarını sağlıklı davranış biçimleri ile değiştirmek prensibine dayanmalıdır. Korunmanın hedefi, kilo verdirmek yerine normal büyüme özelliklerinin sürdürülmesi

olmalıdır. Gelecekteki çocuk ve erişkin kronik hastalıklarından korunma, küçük çocuklarda obezitenin ortaya çıkışını önlemeye bağlıdır. Bu pediatrik endokrinolog, aile hekimliği ve halk sağlığı, diyetisyen ve psikiyatri uzmanlarının birincil hedefi olmalıdır (146).

2.11. Çocukluk Çağı Obezitesinde Tedavi Yöntemleri

Tedavide ana nokta enerji alımının azaltılması ve enerji harcanmasının artırılmasıdır. Obez ve fazla kilolu kişilerin tedavi ekibinde klinisyenlerin yanısıra beslenme uzmanlarının, egzersiz fizyologlarının ve psikiyatristlerin bulunması gerekir. Vücut ağırlığında % 10 kadar bir azalma bile obeziteyle ilişkili risk faktörlerinde çok önemli oranda azalma sağlamaktadır. Bu nedenle güncel tedavi önerileri, hastada % 10'luk kilo kaybına odaklanmış olup, aynı zamanda amaçlardan biri de kilo kaybının uzun süre idamesinin sağlanmasıdır. Obezite tedavisine başlayan hastalar, genellikle kısa sürede gerçekçi olmayan kilolara ulaşmayı hedeflerler. Bu durum başarısızlığında tedaviyi bırakma veya nüksler sıkıdır. Gerçekten de istatistiksel verilere göre obezite tedavisi uygulayan ve kilo veren kişilerin % 95'inden fazlası yeniden kilo almaktadır. Bu anlamda sağlıklı kilo vermek kadar verilen kilonun idamesinin sağlanması da tedavinin çok önemli bir mihenk taşıdır. Bu yüzden daha tedavi başlangıcında gerçekçi hedefler belirlenmelidir. Gerçekçi bir hedef olarak 6 ayda % 5-10 kilo kaybı amaçlanmalıdır (147,148).

Obezite tedavisinde; diyet tedavisi, fiziksel aktivite, davranış tedavisi, ilaç tedavisi, kombine tedavi ve cerrahi gibi çeşitli tipte tedavi yöntemleri uygulanmaktadır (147).

Bu yöntemlerden diyet tedavisi, egzersiz tedavisi ve davranış değişikliği tedavisinin aynı anda kullanılması, başarı oranını arttırmaktadır. Tüm tedavilerin amacı; hastaya uygun olan kiloya erişildikten sonra o kilonun uzun süre korunabilmesi ve yeniden ağırlık kazanımının önlenmesidir (148).

2.11.1. Motivasyon

Obezite, tanı konulması kolay; buna karşın tedavisi oldukça güç olan bir durumdur. Tedavide hastanın uyumu şart olduğu için motivasyon çok önem arz etmektedir. Fakat çocukluk yaş grubundaki hastaların büyük kısmı sadece ailelerinin isteği üzerine doktora geldikleri için fazla kiloyu kendi sorunları olarak algılamamakta ve bu nedenle motive olmamaktadırlar. Bunun yanında tedavinin süresinin kısa olacağı şeklinde beklentileri olup uzun süreçlere hazırlıklı değildirler. Öncelikle çocukların aşırı kilolarının kendi yaşam biçimlerinden kaynaklandığını ve kendileriyle ilgili bir sorun olduğunu görmelerine yardımcı olunmalıdır. Ayrıca ailelerin bilinçli bir şekilde tedaviye katılımını sağlamak önemlidir.

P b rte başlangıcı ve sonrasında hastaların sorunlarını sahiplendikleri ve kilo vermek için daha fazla motive oldukları dikkati çekmektedir. Tedavi için başvuran  ocuk ve gençlere empatik, destekleyici, açıklayıcı, gerçekçi ve yol gösterici bir şekilde yaklaşılması tedaviye uyumu arttırmaktadır.  ocuk obez hastalarda ailenin tedaviye doğrudan katılımı önemlidir. Aile temelli programlarda hem  ocuk hem de ebeveynlerle çalışılır.

2.11.2. Diyet

Obezite tedavisinin en önemli ögesi olan diyet programlarının çoğu genel olarak kalori alımının dengelenmesi, yağ alımının azaltılması ve yeme alışkanlıklarının yeniden doğru olarak düzenlenmesini içerir (149).

Obezitede diyet tedavisinin amacı; hastanın ideal kilosuna indirilmesi, bunu başardıktan sonra da hayat boyu sağlıklı beslenme alışkanlığı ile ideal veya ideale yakın kilosunun korunmasıdır (150).

Zayıflama diyetinde birkaç saatlik aralarla az miktarlarda yemek yeme, seyrek olarak fazla miktarda yemek yemekten daha etkilidir. Tedavinin ilk on günü hızlı bir kilo kaybı olurken, daha sonra kilo kaybı oranı azalmaktadır. Kilo kaybının düşüşü, metabolik hızın düşmesine ve vücut depolarının daha iyi korunmasına bağlıdır (151).

Çocukların erişkinlerden farkı büyüyen ve gelişen varlıklar olmalarıdır. Bu nedenle erişkilerde olduğu gibi kısıtlı bir diyet verilirse büyümeleri duraklar. Büyüme  ağındaki çocuklar günlük alınan kalorisinin % 12'sini büyüme için kullanırlar. Verilecek beslenme planı; normal büyüme ve gelişmeyi sağlayacak, yeterli kalori ve esansiyel besinleri içerecek, protein, karbonhidrat ve yağ içeriği bakımından dengeli olacak şekilde hazırlanmalıdır. Diyet % 25-30 oranında yağ, % 50-55 oranında kompleks karbonhidrat ve % 20-25 oranında protein içermelidir. Bu oranların bozulmuş olduğu kısa vadede hızlı kilo verdiren diyetler (tam açlık, çok düşük kalorili diyet, düşük karbonhidratlı diyet, protein koruyucu diyet ve yüksek proteinli diyetler) sağlık açısından tehlikelidir (152,153).

Diyet ile yavaş bir biçimde kilo verilmesi, kilo kazanımı olmaksızın boy uzamasının sürdürülmesi, diyet, egzersiz ve yeme davranışlarının değiştirilmesi, ailenin tedavi sürecine katılımı ve obezitenin yinelemesinin önlenmesi sağlanmalıdır. Günlük kalori miktarı hesaplanırken, ideal kiloya göre alınması gereken kalorisinin % 80'i ve ileri derece obez çocuklarda kısa bir süre için % 60'ına kadar inilebilir (152).

2.11.2.1. Şişmanlatıcı yiyeceklerin kısıtlanması;

"Abur cubur" diye tabir edilen yiyeceklerin (kolalı içecekler, gazozlar, hazır meyva suları, çikolata, gofret, dondurma, şeker, pasta, kek, kuruyemiş) eliminasyonu veya kısıtlanması. Karbonhidrat ve yağdan zengin gıdaların (reçel, bal, yağ, şokella, ekmek, makarna, pilav, börek, mantı, hamur tatlıları ve sütü tatlılar, yağ ve yağda kızarmış yiyecekler gibi) kısıtlanması.

2.11.2.2. Yeme alışkanlıklarının düzeltilmesi;

Hazır yemek veya fast-food (hamburger, patetes kızartması, döner ekmek, pizza, tost, sosisli sandviç vb.) tabir edilen yiyeceklerin eliminasyonu veya kısıtlanması.

Yemek aralarında kalori bakımından zengin yiyeceklerin atıştırılmasının önlenmesi.

2.11.2.3. Yeme örneklerinin düzeltilmesi;

1) Hızlı yemek yemenin terk edilmesi: Normalde yemeğe başladıktan itibaren doyma hissinin beyine ulaşması, ortalama 20 dk almaktadır. Hızlı bir şekilde yemek yenilirse doyma hissine erişilmeden, gerekenden fazla kalori alınmış olur.

Büyüklerimiz "lokmayı kırk defa çiğnemek gerekir" diye hızlı yemenin mahsurlarını dile getirmişlerdir.

2) Sık veya seyrek yemenin terk edilmesi: Sık yemekten kastedilen devamlı olarak bir şeyler atıştırmaktır. Yoksa ideal beslenme planı olarak kabul edilen 3 ana ve 3 ara öğün değildir. Günde bir veya iki defa, fakat fazla miktarlarda yemek de obezite gelişmesi bakımından risklidir. Ramazan ayında sahura kalkmaksızın sadece akşam yemeğiyle idare eden şahıslar, ay sonunda birkaç kilo alırlar.

3) Gece yatmadan önce kalori bakımından yüksek yiyeceklerin alınmaması. Yemekten sonra hemen yatılacağı için alınan kalori sarf edilemez.

(10,59,154).

2.11.3. Egzersiz

Yapılan kontrollü çalışmalarda diyet ve egzersiz kombinasyonu sadece diyet ile karşılaştırıldığında daha fazla kilo kaybı gözlenmiştir ve egzersiz kilo kaybının uzun süreli olmasına yardımcı olmaktadır (155).

Obezler az hareket etme eğiliminde olan kimselerdir. Çok kısıtlı diyetlerle hızlı kilo verdirirken ağır egzersiz yaptırmak doğru değildir. Bu dönemde hastanın yaşına, yaşantısına, birlikteki diğer hastalıklar ve fizik durumuna uygun egzersizler (yürüyüş, yüzme) önerilmelidir. Obezite tedavisinde egzersiz bir alışkanlık haline getirilirse; hem hastanın kilo

vermesinde, hem verilen kilonun korunmasında, hem de komplikasyon riskinin azalmasında önemli fayda sağlar. Egzersiz ile yağ kaybı artarken, yağsız doku kitlesi korunmaktadır. Böylece egzersiz uzun süreli kilo kontrolünde etkili olup, obezitenin relapsını azaltır (156,157).

Fizik aktivite ile VKİ arasındaki negatif korelasyonu gösteren çalışmalar vardır. Tek başına egzersiz, VKİ'ni % 2-3 azaltır (156,158).

Egzersiz kalori kullanımını gerektirir ve orta dereceli bir egzersiz bile hareketsizlikten iyidir. Bu nedenle çocuklar boş zamanlarını pasif eylemler yerine hareketli geçirmeleri için teşvik edilmelidirler. Egzersiz yağsız vücut kütlesi kaybını azaltabilir. Diyetle kaybedilen kilonun %25 kadarı yağsız vücut kütlesidir. Aerobik çalışmalar ve dayanıklılık çalışmaları yağsız vücut kütlesindeki azalmayı en aza indirir. Egzersiz yapan çocuklarda yapmayanlara göre belirgin olarak daha az visceral yağ dokusu depolanması gösterilmiştir (155).

Anaerobik, aerobik olmak üzere iki tip egzersiz bulunmaktadır. Ağırlık kaldırma gibi anaerobik egzersize örnek olan egzersizlerde kısa süre ile aşırı bir kuvvet harcanması gerekir. Anaerobik egzersizin anahtar özelliği, kısa sürede daha fazla enerjinin harcanmasının gerekliliğidir. Bunun için gerekli olan enerji kasın kendi enerji depolarından, yani fosfokreatinin veya glikojenden sağlanır. Aerobik egzersiz, daha uzun süreli, fakat daha az kuvvet harcanarak yapılır. Uzun mesafe koşuları, yüzme, merdiven çıkma, dans etme, step yapma, bisiklete binme, yüzme ve kayak, aerobik egzersizlerdir. Bu aktiviteler yaşam tarzı haline getirilirse kilo kaybı sağlanır, kilonun geri alınmasını önler, yağ kitlesinin kaybını artırır, enerji tüketim ve alımını dengeler, plazma insülin düzeyini ve yağ dokusunda üretilen leptin miktarını düşürür. Ayrıca sistolik (5-15 mmHg) ve diyastolik (5-10 mmHg) kan basıncını düşürmekte, lipid profilinde HDL kolesterolde artma, trigliseridlerde azalmaya yol açmakta, hastaların psikolojik olarak kendini daha iyi hissetmesini sağlamaktadır. Aerobik egzersizde sadece kastaki depolanmış enerji kullanılmaz, vücudun diğer enerji kaynakları da (yağ dokusundaki yağ ve karaciğer glikojeni) kullanılmaktadır (25,151,159,160).

Yürüme, tüm toplumlar için kabul edilebilir bir egzersizdir. En az 30 dakika boyunca uygulandığında kilo kaybına yol açabilir; daha önemlisi kilo idame edici programlarda önemle üzerinde durulmalıdır. Egzersiz, haftada en az 3 kez, 30 dakika süresince ter atacak kadar yapılmalıdır. Egzersiz yoğunluğu ve süresi yavaş yavaş artırılmalıdır (25,161).

Gün içinde harcanan enerji, yani toplam enerji harcanması üç bölümde incelenebilir:

2.11.3.1. Bazal metabolizma hızı

Vücutta bazal metabolik olayların işlemesi için harcanan enerjidir. Örneğin elektrokimyasal gradiyentin devamı, protein sentezi ve ısı üretimi gibi. Bazal metabolizma hızı dolaylı kalorimetre yöntemiyle ölçülür. Genellikle total enerjinin % 60-70'i kadardır (1 kkal/kg/saat) (25).

2.11.3.2. Gıdaların termik etkisi

Öğünlerden sonra oksijen tüketiminde artma ile belirlenir. Öğünlerin içeriğine göre değişiklik gösterse de yaklaşık total enerji harcanmasının % 10'u kadardır (25).

2.11.3.3. Fiziksel aktivite için kaybedilen enerji

Enerji harcanmasının en önemli kısmını fiziksel egzersiz oluşturur. Sedanter yaşayanlarda % 10-15, aktif kişilerde ise total enerjinin % 30-40'ına ulaşabilir. Egzersiz enerji harcanmasını iki yolla yapar:

1. Egzersiz sırasında enerji harcanması,
2. Egzersiz sonrasında bazal metabolizma hızı artışı.

Enerji harcanması kişinin ağırlığına ve iriliğine de bağlıdır. Bu yüzden MET olarak isimlendirilen (multiples of resting energy expenditure) bir ünite kullanılır. Egzersiz sonrası bazal metabolizma hızı 24-48 saat süre ile % 5-15 artar. Tek başına aerobik egzersiz gibi fiziksel aktiviteler obezlerde orta derecede kilo kaybı ile sonuçlanır. Fazla kilolu ve obezlerde kilo kaybından bağımsız olarak kardiyorespiratuar zindeliği artırır (25).

2.11.4. Davranış Tedavisi

Davranışları modifiye etmeye yönelik yöntemler, yaklaşık 30 yıldır obezite tedavisinde etkili olarak kullanılmaktadır. Bu yaklaşımın temel amacı; yaşam tarzında değişim sağlayacak yeme ve egzersiz değişikliğinin geliştirilmesidir. Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün obezite konusu ile ilgili önerilerinde, obezite tedavisinde birinci ve en önemli adımın yaşam tarzı değişikliği olduğu belirtilmektedir. Obez bireylerde gıda alma alışkanlıkları değiştirilmelidir. Öncelikle gıda alımı yavaşlatılmalıdır. Yeme işlemini tetikleyici olaylardan ayırmak (TV veya radyo olmayan bir odada yemek gibi) gerekir. Enerjiden zengin gıdalar elimine edilmelidir. Yorgun, sıkılmış ve stres altındayken yeme dürtülerini kontrol etmelidir (151,162).

Davranış değişikliği tedavisi, terapist ve uygulanan bireye göre farklılıklar gösterse de tedavi planı genellikle kendi kendini gözlemlene, uyaran kontrolü, alternatif davranış

geliştirme, pekiştirme-kendi kendini ödüllendirme, kognitif yapılanma ve sosyal destek olmak üzere beş basamaktan oluşur. Kendi kendini gözlemlene, tedavinin temelidir ve kişinin obeziteye neden olan ve değiştirilmesi gereken hatalı davranışlarının farkına varması sağlanmış olur (162).

Standart davranışçı tedavi şu aşamaları içerir:

1. Yaşa uygun kalori/günlük diyetin uygulanması,
2. Tüketilen yiyeceklerin (yapabiliyorsa hasta tarafından) düzenli bir şekilde kayıt edilmesi,
3. Doktor tarafından yapılan haftalık kilo takibi,
4. Yemekleri evde yemek ve bu sırada TV izlemek, radyo dinlemek veya kitap okumak gibi dikkati başka yöne çeken uyaranların bulunmaması,
5. Öğün arası atıştırmayı yasaklama,
6. Akşam yemeğinden sonra (20.00-21.00'dan sonra) yiyecek yenilmemesi,
7. Yenilmesi yasak olan gıdaların evde bulundurulmaması,
8. Fiziksel aktivitenin artırılması,
9. Kilo kaybettikçe ödül ile motive etme (25).

2.11.5. İlaç Tedavisi

Obezitede farmakolojik tedavinin kullanımı ile ilgili çalışmalar daha çok erişkinler üzerinde yapılmıştır. Ancak morbid obezite bulguları olan ve tüm standart tedavilere yanıt vermeyen çocuk ve ergenlerde denemesi öngörülmüştür. Bu tür vakalarda önerilen ve tercih edilen, hastanın özel kliniklerde yatırılarak, yakın izlem ile ilaç tedavisinin uygulanmasıdır (149).

Özellikle hiperinsülinemi ve insülin direnci olan obez çocuklarda metformin tedavisiyle başarılı sonuçlar alınmıştır. Metformin karaciğer glukoz üretimini bloke eder ve dokuların insüline duyarlılığını artırır (163-165).

Yan etkileri bulantı, ishal, vitamin B12 eksikliği, karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma ve laktik asidozdur. Özellikle laktik asidoz yan etkisi sebebiyle, karaciğer, böbrek, kalp ve solunum sistemi hastalığı olanlarda kullanılmamalıdır (48).

Oldukça nadir olan genetik temelli leptin eksikliğinde, rekombinant leptin tedavisi kanıtlanmıştır. Klinik deneyleri devam eden diğer ilaçların arasında, hipotalamik obezite sendromu olan çocuk ve ergenlerde kullanılan octreotid (bir somatostatin agonisti) bulunmaktadır. Onaltı yaş öncesi FDA onayı alan obezite ilacı olmamakla birlikte erişkinlerde kullanılan başlıca ilaçlar şunlardır (166).

Orlistat: Orlistat, pankreatik lipazı bloke eden bakteriyel lipaz inhibitörünün hidrojene edilmiş derivativesidir. Böylece trigliserid sindirimini azaltır. Yan etkileri; kramp, ishal ve uzun dönemde yağda çözünen vitaminlerin eksikliğidir. Tıpkı sibutramin gibi çocuklarda kullanımı henüz onaylanmamış olup araştırmalar devam etmektedir. Finer ve arkadaşları orlistat ile yaptıkları araştırmada plasebodan daha fazla kilo kaybına neden olduğunu göstermişlerdir (167).

Sibutramin: Noradrenalin, serotonin ve dopaminin geri alınımını selektif olarak inhibe eden beta-fenetil amindir. Termogenezi arttırır, santral etki ile yiyecek alımını azaltır. Sempatomimetik özelliklerine bağlı yan etkileri (ağız kuruluğu, asteni, kan basıncı ve kalp hızında hafif artış) vardır (168).

Efedrin ve kafein: Termogenezi arttırarak enerji tüketimini arttırırlar (169).

2.11.6. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi, çocuk ve ergenlerde çok sınırlı olup obezitenin tedavisinde kullanılan tüm yöntemlerin yetersiz kaldığı, morbid obez semptomlarının olduğu seçilmiş hastalarda son yöntem olarak düşünülebilir. Ergen ve çocuklara ait çok az cerrahi tedavi deneyimleri mevcuttur. Roux-en-y-gastrik by-pass ve vertikal gastroplasti (bölmeleme) yapılan ergenler hakkındaki az sayıda bildiride ileri derecede obez çocuk ve ergenlerde uzun süreli (bir yıldan uzun) etkilerden bahsedilmiş olmakla birlikte bölmeleme operasyonlarının ciddi komplikasyonları olabilir (170).

Silver ve Strauss farklı cerrahi yöntemler uygulayarak çocuklarda seçilmiş vakalarda obezitede kilo kaybı sağlamışlardır. Fakat araştırmacılar bu operasyonların kullanımını rutin olarak önermezler (171,172).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışmaya Alınan Vakaların Belirlenmesi

Bu çalışmaya Aralık 2009-Mart 2010 tarihleri arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği ile Genel Çocuk Polikliniğine fazla kilolu olma şikâyetiyle başvuran 6 yaş üstü çocuk ve ergenler alındı. Bunların bilinen sistemik, endokrin, nörolojik, genetik bir rahatsızlığı olmamasına dikkat edildi.

Obezitenin tanımlanmasında tüm dünyada kullanılan CDC 2000'nin yaşa ve cinsiyete göre hazırlanan bölgesel VKİ persentil değerleri kullanıldı ve 95. persentil ve üstündeki çocukları obez olarak değerlendirildi. Endokrin, genetik, ilaç alımı ve diğer nedenlerin yol açtığı sekonder obeziteye neden olabilecek durumlar ile karaciğer yağlanmasına yol açan primer karaciğer hastalığı olan çocuklar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma vaka kontrol çalışması olarak planlanmış olup, 6-17 yaş arası 100 tane obez (52'si erkek, 48'i kız) ve 100 tane kontrol grubu (52'si erkek, 48'i kız) çocuk çalışmaya dahil edildi. Obez çocuklar saptandıktan sonra, ailelerinden çalışmaya katılmaları için yazılı ve sözlü aydınlatılmış onamları alınanlar çalışmaya dâhil edildi. Vaka grubu olarak obez gruptaki çocukların yaş ve cinsiyetine uyan Genel Çocuk Polikliniğine karın-göğüs ağrısı, boğaz ağrısı gibi akut şikâyetler ile başvuran bilinen kronik hastalığı olmayan çocuklar ailelerinden yazılı ve sözlü aydınlatılmış onamları alındıktan sonra çalışmaya alındı.

3.2. Çalışma Verilerinin Toplanması

Çalışma verilerinin toplanması; anket formunun doldurulması, antropometrik ölçümlerin alınması, sistemik fizik muayene yapılması, laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemlerinin (Kemik yaşı, USG) uygulanması evreleriyle gerçekleşti.

3.3. Anket formu

Obezitenin risk faktörlerinin irdelenmesini amaçlayan anket formu, her çocuğa ve ailesine ölçümler yapıldıktan sonra yüz yüze görüşme metodu ile uygulandı. Her ankette çocukların ebeveyn eğitim durumu, ebeveyn mesleği, aylık gelir düzeyi, ailede obez birey varlığı, boş zamanını nasıl değerlendirdiği, en çok tükettiği yiyecek ve içecek, TV izleme süresi, TV izlerken abur-cubur yeme sıklığı, günlük tükettiği kola miktarı ve anne sütü alma süresi sorgulandı. Anlaşılmayan sorular için ailelere ve çocuklara gerekli açıklamalar yapıldı.

3.4. Ölçümler

3.4.1. Ağırlık ölçümü

NAN tartı cihazı (Türkiye) ile her çocuğun ağırlığı 50 grama duyarlı baskülle ölçüldü. Ölçümü yapılan çocuğun iç çamaşırı kalacak şekilde üst giysileri ve ayakkabıları çıkarıldı. Her tartım öncesi tartı sıfırlandı. Her iki ayağı ile platform merkezine basacak şekilde çocuk tartıya çıkarıldı. Göstergede görülen "kg" olarak okunan sonuç kaydedildi.

3.4.2. Boy ölçümü

Her çocuğun boyu Holtain Limited boy ölçer cihazıyla (İngiltere) 1 mm'ye duyarlı düz milimetrik ölçüm göstergesi ile ölçüldü. Ayakkabıları ve üst giysileri ağırlık ölçümü için çıkartılmış olan her çocuğun; boy ölçümü öncesinde, çocuğun omuzlarını dikleştirip ellerini yanlarda tutup, dizlerini kırmadan, ağırlığını her iki ayağında dağılacak şekilde dik durması istendi. Ayrıca boy ölçerin dikey parçasına birleştirmiş olduğu topukların arka kısmı ile temas etmesine dikkat edildi. Her çocuk için boy ölçümü sırasında ideal pozisyon olarak boy ölçerin parçası ile 4 noktada (basın arka oksipital bölümü, sırtı, gluteus maximus yüzeyleri ve topukları) temas amaçlandı. 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 kaydedildi. Tüm ölçümler aynı kişi tarafından yapıldı.

3.4.3. VKİ hesaplanması

Boy ve ağırlık ölçüleri kullanılarak olguların VKİ'leri ($\text{Ağırlık [kg]} / \text{Boy}^2 [\text{m}^2]$) hesaplandı. Obezite kriteri olarak, yaş ve cinsiyete göre Center for Disease Control and Prevention (CDC) 2000 Büyüme Grafileleri kullanılıp, VKİ'i ≥ 95 persentil (p) olan çocuklar obez olarak tanımlandı.

3.4.4. Antropometrik ölçümler, DKK ve VYY ölçümü

Antropometrik ölçümlerden bel ve kalça çevresi, esnemeyen mezura ile ölçülüp, cm olarak kaydedildi. Bel çevresi arkus kosta ile spina iliaca anterior superior arası mesafenin orta noktasından geçecek şekilde mezura kullanılarak yapıp cm olarak kaydedildi. Kalça çevresi ise kalça bölgesinin en geniş bölümünden yapıp cm olarak kaydedildi. Olguların deri kıvrım kalınlığı ölçümleri; Lange Kaliper cihazı (İngiltere) ile subskapular bölgeden (mm cinsinden) ölçüldü. Ölçümler alınırken hastaların giysileri çıkartıldı. Her çocuğun vücut yağ yüzdesi, Tanita Body Fat Analyser TBF 300 model cihazı (ABD) ile biyoelektrik impedans

yöntemi ile ölçüldü. Hasta cihazın metal ayak plakları üzerinde yalınayak ve ayakta duracak şekilde ölçüm yapıldı.

3.5. Sistemik muayene ve pübertal gelişim değerlendirme

Her çocuğun sistemik fizik muayenesi yapıldı. Hastalarda akantozis nigrikans, stria, buffalo hump, hepatomegali varlığı araştırıldı. Kan basınçları 5 dakika oturur pozisyonda dinlendikten sonra uygun manşon kullanılarak (Erka kallmeyer medizintechnik gmbh & co.kg, Germany) ölçüldü. Yaşa ve cinse göre 95. persentil ve üstü arteriyel kan basıncı, hipertansiyon olarak kabul edildi. İlk kan basıncı ölçüm değeri yüksek olan olguların, ölçümleri takibe alındı. Çalışmaya katılan her olgunun pubertal gelişimi, Tanner Pubertal Gelişim Evresi'ne göre belirlendi.

3.6. Tam kan ve biyokimyasal parametrelerinin ölçümü

Tam kan sayımları hastanemiz hematoloji laboratuvarında Beckman Coulter LH 780 analyzer (ABD) tam kan cihazında, Scatter Pak, Lyse III ve Isoton-III solusyonları kullanılarak yapılmıştır. Rutin biyokimya tetkikleri (Glukoz, sodyum (Na), potasyum (K), klor (Cl), kreatinin (Cr), kalsiyum (Ca), fosfor (P), alkalin fosfat (ALP), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), albumin, total protein, serum lipidleri) rutin analiz metodları ile Roche (Almanya) marka ticari kitler kullanılarak Hitachi PP Modüler otoanalizöründe tayin edildi.

3.7. 25 (OH) Vitamin D ve HgbA1c:

Agilent Technologies 1200 Series (Almanya) cihazı ve chromsystems kiti ile High performance liquid chromatography (HPLC) yöntemi kullanılarak ölçüldü.

3.8. Hormon Ölçümü

Kortizol, insülin, PTH, TSH, sT4, tT4 hormonları Abbott (ABD) marka Architect i 4000 SR cihazında kemilüminesans yöntem kullanılarak ölçüldü.

3.9. Oral glukoz tolerans testi:

1.75 g/kg (maksimum 75 g) glukoz oral yoldan verildi. Testin 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalarında alınan kan örneklerinde kan glukoz düzeylerine bakıldı. Aşağıdaki üç kriteri içermesi normal glukoz toleransı olarak kabul edildi;

- Açlık plazma glukozunun <115 mg/dL
- 120. dakika plazma glukozunun <140 mg/dL
- 30, 60 ve 90. dakika plazma glukoz değerlerinin <200 mg/dL olması

Aşağıdaki üç kriterden herhangi birini içermesi diyabet olarak kabul edildi;

- Semptomların ve 2 ayrı günde aşikar hiperglisemi (>200 mg/dL)
- Açlık plazma glukozunun >140 mg/dL
- 120. dakikadaki plazma glukozunun >200 mg/dL ve 30, 60 veya 90. dakika plazma glukoz değerlerinin >200 mg/dL olması

Aşağıdaki üç kriteri içermesi glukoz intoleransı olarak kabul edildi;

- Açlık plazma glukozunun <140 mg/dL
- 120. dakika plazma glukozunun 120-200 mg/dL
- 30-60 veya 90. dakika plazma glukoz değerlerinin <200 mg/dL olması

Hiperinsülinizm için ise;

- 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalardaki insülin değerleri toplamının >300 olması
- 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalardaki insülin değerlerinin aritmetik ortalamasının >84 olması
- Glukoz/insülin oranının <4 olması kriterleri kabul edildi.

3.10. Görüntüleme Yöntemleri

Ultrasonografik inceleme aynı radyolog tarafından, Philips marka (Hollanda) HD11 model renkli doppler ultrason cihazı ile yapıldı. Hasta supin veya gerekirse yan yatar pozisyonda iken 5-5,5 MHz'lik konveks probe ile optimal frekans kullanılarak parankim ekojenitesi değerlendirildi.

Kemik yaşı tespiti için sol el bilek grafileri Siemens marka (Almanya) 5760X15294 model direk grafi cihazında çekildi. Grafiler Greulich-Pyle atlasına göre aynı kişi tarafından değerlendirildi.

3.11. İstatistiksel Analizler

Üzerinde durulan özellikler bakımından tanımlayıcı istatistikler; Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değer olarak ifade edilmiştir. Bu özellikler bakımından obez ve obez olmayan gruplar arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla Student t testi ve Mann- Whitney U testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede

Pearson korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. Obezite üzerine anne-baba eğitim düzeyi, ailenin aylık gelir miktarı, abur-cubur yeme, televizyon izleme, anne sütü alım süresi gibi değişkenlerin etkilerini belirlemek amacıyla Ki-kare testi ve Odds oranı hesaplanmıştır. Ayrıca ölçülen sürekli değişkenlerin obezite üzerine etkili olup olmadığını belirlemek amacıyla ROC eğrisi çizilmiştir. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi % 5 olarak alınmış ve hesaplamalar SPSS (ver:13) istatistik paket programında yapılmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya Van ili, ilçeleri ve çevre illerden YYÜ Çocuk Endokrin Polikliniği'ne başvuran 100 obez hasta ile Genel Çocuk Polikliniği'ne başvuran 100 obez olmayan (kontrol grubu) çocuk çalışmaya alındı. Vakaların yaşları 6-17 arasında (ortalama 11.4 ± 2.4 yıl) idi.

Çalışmaya alınan 200 vakanın 96'sı (%48) kız, 104'ü (%52) erkek idi. Obez vakaların 48'i (%48) kız iken 52'si (%52) erkek idi; benzer şekilde, kontrol grubunda da vakaların 48'i (%48) kız iken 52'si (%52) erkek idi. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Çalışmaya alınan çocukların ağırlıkları 21-112 kg (ortalama 49.9 ± 19 kg) saptandı. Çalışmaya alınan çocukların boyları 109-179 cm (ortalama 145.8 ± 13.3 cm) saptandı. Çalışmaya alınan çocukların VKİ'leri 14.5-39.3 kg/m² (ortalama 22.8 ± 6.1 kg/m²) saptandı.

Vakaların ortalama takvim, boy ve kemik yaşları karşılaştırıldığında; obez vakaların ortalama takvim yaşı 11.44 ± 2.38 yıl olup kontrol grubunun ise ortalama yaşı 11.46 ± 2.33 idi. Obez vakaların boy yaşı ortalaması 11.91 ± 2.49 yıl iken kontrol grubunun 11.02 ± 2.46 yıldır. Kemik yaşı ortalaması obez grupta 11.79 ± 2.71 yıl iken kontrol grubunda 11.01 ± 2.86 yıl idi. Gruplar arasında takvim yaşı açısından istatistiksel olarak fark saptanmazken ($p>0.05$), obez vakalarda boy ve kemik yaşlarının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek saptandı (Tablo 10) ($p<0.05$).

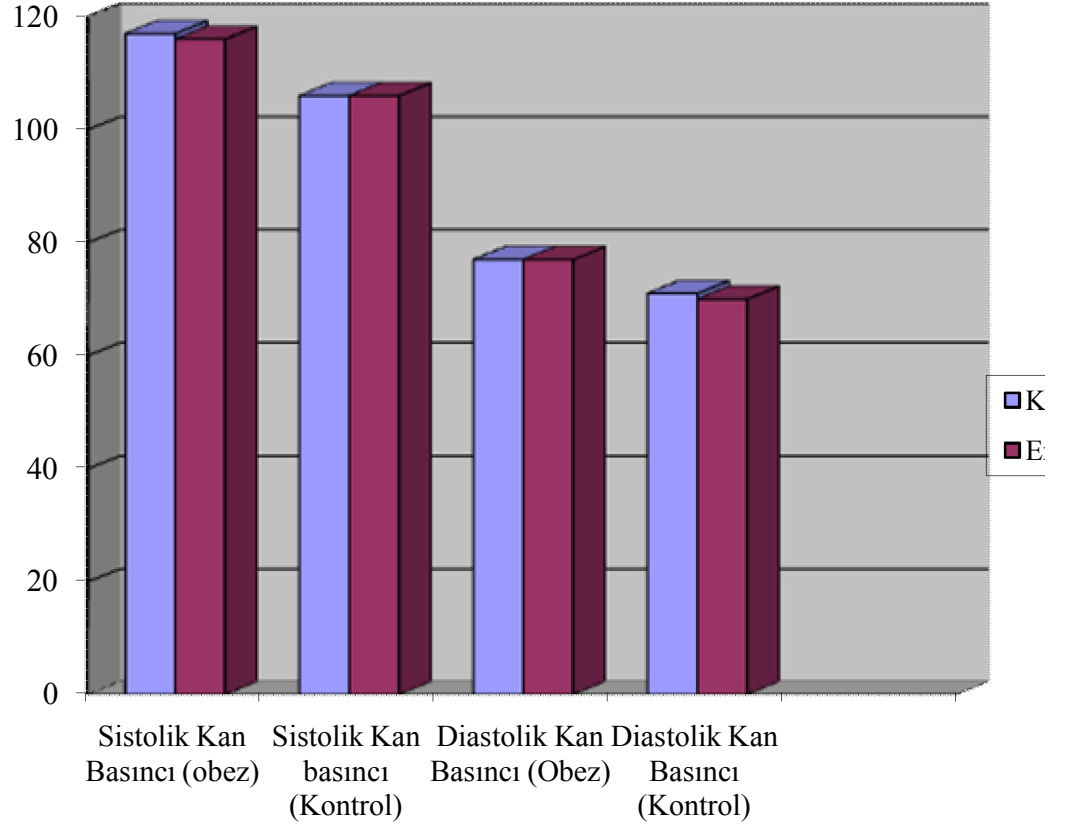
Obez vakaların vücut ağırlığı ortalaması 62.88 ± 17.01 kg iken, kontrol grubun 36.98 ± 9.86 kg saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Ayrıca obez vakaların boy ortalaması 148.14 ± 12.72 cm iken kontrol grubunun 143.47 ± 13.48 cm bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.01$). Benzer şekilde obez grubun BGİA ortalaması $\% 147.53 \pm 18.51$ bulunurken kontrol grubunda $\% 95.20 \pm 10.94$ bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 10) ($p<0.001$).

Obez ve kontrol grubun VKİ değerleri karşılaştırıldığında sırayla 28.07 ± 3.99 kg/m² ve 17.60 ± 2.16 kg/m² bulundu ve değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0.001$).

Benzer şekilde obez ve kontrol grupta kalça çevresi, bel/boy oranı, bel/kalça çevresi oranı ile deri kıvrım kalınlığı ölçümleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 10) ($p<0.001$).

Obez ve hasta grubun sistolik ve diyastolik basınçları karşılaştırıldığında; obez grupta ortalama sistolik basınç 116.75 ± 10.53 mmHg iken kontrol grubunda 106.50 ± 9.33 mmHg,

obez grupta ortalama diyastolik basınç 77.35 ± 8.51 mmHg iken kontrol grubunda 71.30 ± 6.54 mmHg bulundu ve gerek sistolik gerekse diyastolik basıncın obez grupta kontrol grubuna göre yüksek olduğu saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$) (Tablo 10) (Şekil 5).



Şekil 5: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Sistolik ve Diyastolik Kan Basınçları

BİA ile ölçülen vücut yağ oranı obez grupta daha yüksek saptandı (obez grupta 33.45 ± 7.48 , kontrol grubunda 13.61 ± 5.70) ve istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 10) ($p < 0.001$).

Obez ve kontrol grubun takvim yaşı, antropometrik ölçümleri, vücut yağ oranı, deri kıvrım kalınlığı ve sistolik-diyastolik kan basıncı bakımından arasındaki farklılıklar tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10: Obez ve Kontrol Grubunun Fizik Muayene Bulgularının Karşılaştırılması

Parametreler	Obez		Kontrol		p
	n	Ort.±SD ^ε (Min-Maks)	n	Ort.±SD ^ε (Min-Maks)	
Takvim Yaşı (yıl)	100	11.44±2.38 (6-16.3)	100	11.46±2.33 (6.5-16.4)	>0.05
Boy Yaşı (yıl)	100	11.91±2.49 (6.5-17)	100	11.02±2.46 (5.2-17)	0.011
Kemik Yaşı (yıl)	100	11.79±2.71 (5.3-18)	100	11.01±2.86 (6-17.5)	0.047
Vücut Ağırlığı (kg)	100	62.88±17.01 (26.5-112)	100	36.98±9.86 (21-67)	<0.001
Vücut Ağırlığı SDS	100	3.02±1.60 (0.45-8.4)	100	-0.46±0.75 (-1.95-1.98)	<0.001
Boy (cm)	100	148.14±12.72 (118-179)	100	143.47±13.48 (109-175)	0.013
Boy SDS	100	0.39±1.03 (-2.54-3.2)	100	-0.38±0.88 (-2.03-1.8)	<0.001
BGİA[†] (%)	100	147.53±18.51 (119-205)	100	95.20±10.94 (71-122)	<0.001
VKİ[*] (kg/m2)	100	28.07±3.99 (18.7-39.3)	100	17.60±2.16 (14.5-24.6)	<0.001
VKİ SDS	100	2.37±0.59 (1.24-4.01)	100	-0.30±0.85 (-2.25-1.64)	<0.001
Kalça Çevresi (cm)	100	94.24±11.51 (71-119)	100	70.41±7.66 (56-92)	<0.001
Bel/kalça Oranı	100	0.95±0.09 (0.58-1.3)	100	0.89±0.05 (0.77-0.99)	<0.001
Bel/boy Oranı	100	0.61±0.07 (0.4-0.92)	100	0.44±0.04 (0.35-0.57)	<0.001
Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	100	28.07±6.97 (12-48)	100	7.97±3.30 (4-21)	<0.001
Vücut Yağ Oranı (%)	100	33.45±7.48 (16.6-55.7)	100	13.61±5.70 (3-31.5)	<0.001
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	100	116.75±10.53 (90-150)	100	106.50±9.33 (90-140)	<0.001
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	100	77.35±8.51 (60-100)	100	71.30±6.54 (60-90)	<0.001

[†]Boya göre ideal ağırlık, ^{*}Vücut kitle indeksi, ^εOrt.±SD: Ortalama±Standart deviasyon, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Obez vakaların fizik muayenesinde hastaların 45’inde akantozis nigrikans, 32’sinde stria, 55’inde buffalo hump, 17’sinde hepatomegali saptandı (Tablo 11).

Obez vakalardan 13’ünde glukoz intoleransı, 31’inde hiperinsüлизм, 7’sinde glukoz intoleransı+hiperinsilizm bulunmuş olup toplam 37 hastada OGTT’de bozukluk saptandı.

Ayrıca toplam 42 hastada hepatosteatoz saptandı; 31 hastada (%31) grade I hepatosteatoz, 11 hastada (%11) ise grade II hepatosteatoz mevcuttu (Tablo 11).

Ayrıca obez grubundaki çocuklarda WHO metabolik sendrom kriterleri temel alındığında 29 (%29) hastada metabolik sendrom saptandı.

Tablo 11: Obez Olguların Fizik Muayene Özellikleri

Parametreler	n	%
Akantozis Nigrikans	45	45
Stria	32	32
Buffalo Hump	55	55
Hepatomegali	17	17
Hepatosteatoz	42	42
Grade 1	31	31
Grade 2	11	11
OGTT Bozukluğu	37	37
Glukoz İntoleransı	13	13
Hiperinsülinizm	31	31
Glukoz İntoleransı + Hiperinsülinizm	7	7

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

Obez çocukların hepatosteatoz durumunun; AST, ALT değerleri ve hepatomegali ile karşılaştırılması tablo 12’ de verilmiştir.

Tablo 12: Obez vakaların hepatosteatoz durumunun, AST, ALT değerlerine göre dağılımı

Parametreler	ALT		AST		Hepatomegali	
	Yüksek (>35 U/L)	Normal (0-35 U/L)	Yüksek (>35 U/L)	Normal (0-35 U/L)	Var	Yok
	n	n	n	n	n	n
Hepatosteatoz Yok	3	55	3	55	4	54
Grade 1	8	23	6	25	9	22
Grade 2	5	6	4	7	4	7
Toplam	16	84	13	87	17	83

Obez grup ile kontrol grubunun serum elektrolit ve kreatinin değerleri karşılaştırıldığında; sodyum ve klor açılardan istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Obez grubun ortalama potasyum değeri 4.51 ± 0.33 mEq/L, kontrol grubunun ise 4.33 ± 0.34 mEq/L olup obez grubunda kontrol grubuna göre potasyum değeri belirgin olarak

yüksekti ($p<0.001$) (tablo). Her iki grupta kreatinin değerleri normal sınırlarda idi; ancak obez grubunda kontrol grubuna göre anlamlı bir yükseklik mevcuttu ($p<0.001$) (Tablo 13).

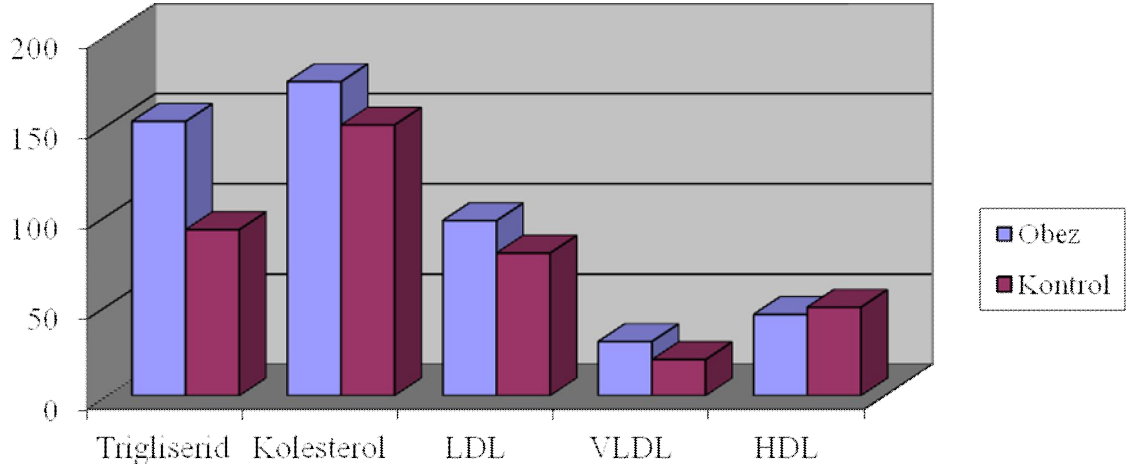
Alanin aminotransferazın ortalama değerleri; obez grupta 30.04 ± 27.00 IU/L, kontrol grubunda ise 18.09 ± 10.0 IU/L saptanmıştır ($p<0.001$). Aspartat aminotransferazın ortalama değerleri ise; obez grupta 30.06 ± 17.36 IU/L kontrol grubunda ise 26.22 ± 7.86 IU/L saptanmıştır ($p<0.05$). Gerek ALT, gerekse AST değerleri; obez grubunda yüksek olup, istatistiksel bakımdan da anlamlı fark mevcuttu (Tablo 13).

Obez grup ile kontrol grubu toplam protein ve albümin açısından karşılaştırıldığında; albümin değerleri açısından anlamlı fark saptanmazken ($p>0.05$), toplam protein değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.001$) (Tablo 13).

Kalsiyum, fosfor, ALP, PTH ve 25 (OH) D vitamini açısından obez ve kontrol grup karşılaştırıldığında; kalsiyum ve fosfor arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Obez grubun ALP değeri 628.17 ± 242.51 U/L bulunmuş olup kontrol grubunun ise 448.90 ± 120.35 U/L saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.001$) (Tablo 13) (Şekil 9). Paratormon değerleri obez grupta 51.23 ± 21.01 pg/mL iken kontrol grubunda ise 43.85 ± 15.07 pg/mL saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.01$) (Tablo 13) (Şekil 8). Ortalama 25 (OH) D vitamini değeri; obez grupta 27.50 ± 13.12 ng/mL saptanırken, kontrol grubunda 32.02 ± 9.16 ng/mL bulunmuş olup obez grubun 25 (OH) D vitamini değeri kontrol grubuna göre düşük olup bu fark istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p<0.01$) (Tablo 13) (Şekil 7).

Serum lipitleri açısından obez ve kontrol grubu karşılaştırıldığında; TG düzeyi obez grupta 152.73 ± 67.21 mg/dL iken kontrol grubunda 92.31 ± 35.73 mg/dL saptandı. Toplam kolesterol düzeyi obez grupta 174.40 ± 32.66 mg/dL saptanırken, kontrol grubunda 150.11 ± 20.98 mg/dL saptandı. LDL kolesterol düzeyi; obez grupta 97.39 ± 26.98 mg/dL iken, kontrol grubunda 79.56 ± 18.43 mg/dL saptandı. VLDL kolesterol düzeyi; obez grupta 30.47 ± 13.17 mg/dL iken kontrol grubunda 20.05 ± 8.68 mg/dL saptandı. HDL kolesterol düzeyi; obez grupta 45.77 ± 10.34 mg/dL iken, kontrol grubunda 49.80 ± 12.90 mg/dL saptandı. Obez grupta TG yüksekliği 18 vakada, toplam kolesterol yüksekliği 20 vakada, LDL kolesterol yüksekliği 11 vakada saptanırken, HDL kolesterol düşüklüğü ise 11 vakada saptandı. Obez grubun trigliserid, toplam kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol düzeyleri kontrol grubun değerlerinde yüksek saptanıp bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo

13) (Şekil 6). HDL düzeyi ise obez grupta kontrol grubuna göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.016$) (Tablo 13) (Şekil 6).



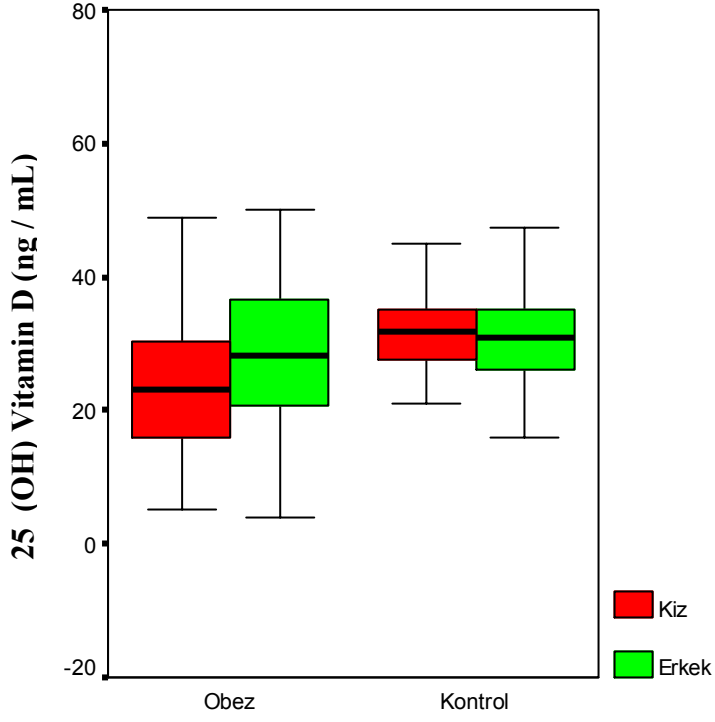
Şekil 6: Kontrol ve Obez Grubunun Lipid Düzeyleri

Glukoz değerleri obez grubunda 92.62 ± 8.48 mg/dL saptanırken kontrol grubunda 88.02 ± 6.26 mg/dL, bulunan değerler arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p<0.001$). İnsülin değerleri karşılaştırıldığında; obez grubun 17.00 ± 8.93 mU/L iken kontrol grubunun 6.84 ± 2.63 mU/L idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0.001$). Glukoz/insülin değerleri açısından da obez grup ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0.001$). HOMA-IR indeksi; obez grupta 3.93 ± 2.23 iken, kontrol grubunda 1.49 ± 0.59 idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.001$). Ayrıca obez grubun hemoglobin A1c (HbA1c) değerleri $\% 5.27 \pm 0.57$ bulunup kontrol grubunda ise $\% 5.21 \pm 0.59$ saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Tablo 13’ de gruplar arasındaki fark ve p değerleri verilmiştir.

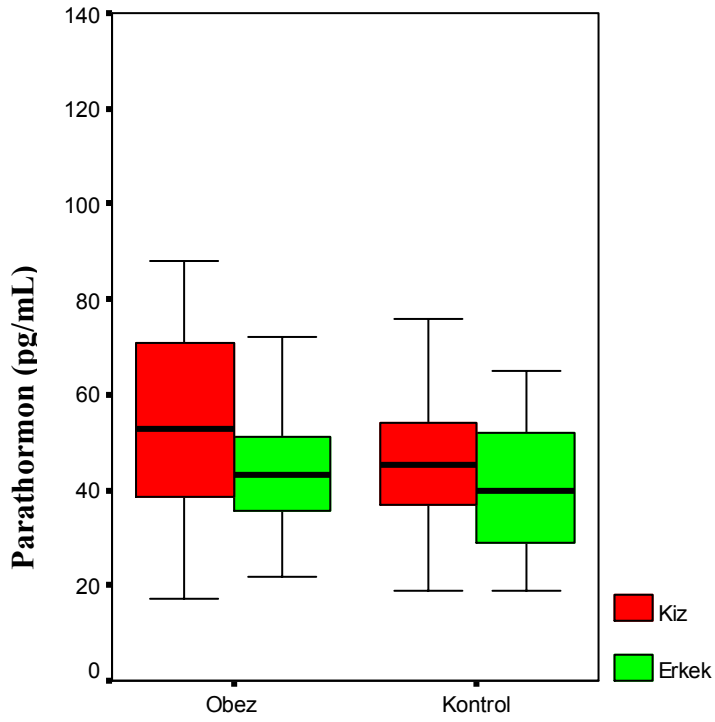
Tablo 13: Kontrol Grubu ile Obez Grubun Biyokimyasal Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler	Obez			Kontrol			p
	n	Ort.	SD	n	Ort.	SD	
Sodyum (mEq/L)	100	140.3	2.44	100	140.11	2.32	>0.05
Potasyum (mEq/L)	100	4.51	0.33	100	4.33	0.34	<0.001
Klor (mEq/L)	100	105.11	9.51	100	104.12	2.47	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	100	0.51	0.11	100	0.45	0.12	<0.001
Toplam Protein (g/L)	100	8.02	0.44	100	7.34	0.50	<0.001
Albumin (g/L)	100	4.80	0.31	100	4.84	0.33	>0.05
ALT (IU/L)	100	30.04	27.00	100	18.09	10.00	<0.001
AST (IU/L)	100	30.06	17.36	100	26.22	7.86	<0.05
Alkalen Fosfataz (U/L)	100	628.17	242.51	100	448.90	120.35	<0.001
Kalsiyum (mg/dL)	100	9.69	1.33	100	9.42	0.67	>0.05
Fosfor (mg/dL)	100	4.88	0.65	100	4.78	0.72	>0.05
Paratormon (pg/mL)	100	51.23	21.01	100	43.85	15.07	<0.01
25 (OH) Vitamin D (ng/mL)	100	27.50	13.12	100	32.02	9.16	<0.01
Trigliserid (mg/dL)	100	152.73	67.21	100	92.31	35.73	<0.001
Kolesterol (mg/dL)	100	174.40	32.66	100	150.11	20.98	<0.001
LDL (mg/dL)	100	97.39	26.98	100	79.56	18.43	<0.001
VLDL (mg/dL)	100	30.47	13.17	100	20.05	8.68	<0.001
HDL (mg/dL)	100	45.77	10.34	100	49.80	12.90	0.016
Glukoz (mg/dL)	100	92.62	8.48	100	88.02	6.26	<0.001
İnsülin (mU/L)	100	17.00	8.93	100	6.84	2.63	<0.001
HbA1c (%)	100	5.27	0.57	100	5.21	0.59	>0.05
Glukoz/İnsülin	100	6.91	3.55	100	15.58	8.20	<0.001
HOMA-IR İndeksi	100	3.93	2.23	100	1.49	0.59	<0.001

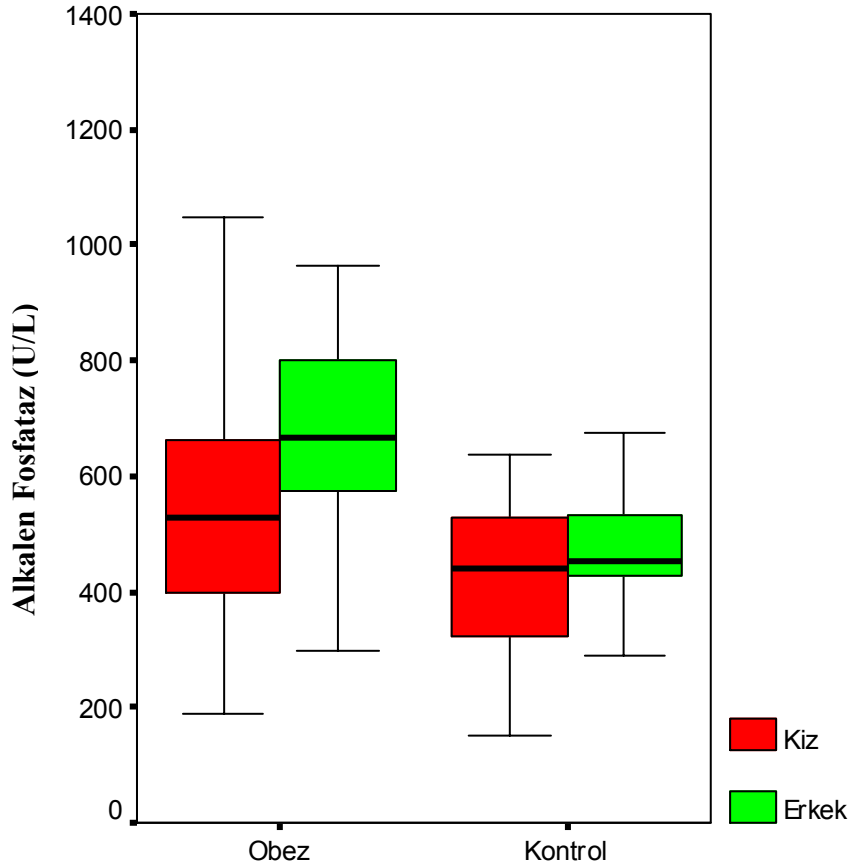
ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, HbA1c: Hemogloblin A1c, Ort.: Ortalama, SD: Standart deviasyon, HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment



Şekil 7: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre 25 (OH) Vitamin D Düzeyleri



Şekil 8: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Paratormon Düzeyleri



Şekil 9: Obez ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Alkalen Fosfataz Düzeyleri

Obez gruptaki çocuklar takvim yaşı, boy yaşı, kemik yaşı, vücut ağırlığı, boy, boy SDS, boya göre ideal ağırlık (BGİA), VKİ, VKİ SDS, VYO, kalça çevresi, bel/boy oranı, DKK, sistolik-diastolik kan basıncı, BKO değerleri cinsiyet açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, vücut ağırlığı SDS'si açısından karşılaştırıldığında obez kızlarda erkeklere göre belirgin şekilde yüksekti ($p < 0.001$) (Tablo 14).

Tablo 14: Cinsiyete Göre Obez Gruptaki Hastaların TY, BY, KY, Antropometrik Ölçüm, VKİ, DKK, VYO ve Kan Basınçları Açısından Karşılaştırılması

Parametreler	Kız			Erkek			p
	n	Ortalama	SD	n	Ortalama	SD	
Takvim Yaşı (yıl)	48	11.56	2.46	52	11.33	2.33	>0.05
Boy Yaşı (yıl)	48	12.07	2.72	52	11.77	2.26	>0.05
Kemik Yaşı (yıl)	48	12.33	2.84	52	11.30	2.51	>0.05
Vücut Ağırlığı (kg)	48	63.58	17.58	52	62.23	16.61	>0.05
Vücut Ağırlığı SDS	48	3.59	1.66	52	2.49	1.36	<0.001
Boy (cm)	48	147.95	12.38	52	148.30	13.15	>0.05
Boy SDS^ε	48	0.34	1.09	52	0.44	0.98	>0.05
Kalça Çevresi (cm)	48	94.91	12.98	52	93.63	10.06	>0.05
Bel/kalça Oranı	48	0.93	0.08	52	0.96	0.09	>0.05
Bel/boy Oranı	48	0.60	0.07	52	0.61	0.07	>0.05
BGIA[†] (%)	48	147.69	17.80	52	147.38	19.32	>0.05
VKİ[*] (kg/m²)	48	28.33	4.36	52	27.84	3.63	>0.05
VKİ SDS^ε	48	2.48	0.53	52	2.26	0.63	>0.05
Vücut Yağ Oranı (%)	48	34.65	6.34	52	32.35	8.30	>0.05
Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	48	28.83	7.09	52	27.40	6.87	>0.05
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	48	117.40	10.92	52	116.15	10.22	>0.05
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	48	77.08	8.49	52	77.60	8.60	>0.05

[†]BGIA: Boya göre ideal ağırlık, ^{*}VKİ: Vücut kitle indeksi, ^εSDS: Standart sapma, TY: Takvim yaşı, BY: Boy yaşı, KY: Kemik yaşı, DKK: Deri kıvrım kalınlığı, VYO: Vücut yağ oranı.

Obez gruptaki çocukların tam kan değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında; hemoglobin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken ($p<0.05$), diğer parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 15).

Aynı şekilde serum elektrolit ve kreatinin değerleri arasında cinsiyet bakımından anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 15).

Obez gruptaki kız hastaların ALT değerleri erkeklere göre anlamlı olarak düşük bulunurken ($p<0.05$); AST değerleri her iki grupta da benzerdi ($p=0.05$) (Tablo 15).

Obez gruptaki kızlarla erkekler arasında toplam protein, albümin, kalsiyum, fosfor ve tiroid hormonları açısından anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 15).

Obez gruptaki erkeklerin ALP değerleri 704.23 ± 223.28 U/L bulunurken kızların 545.77 ± 237.58 U/L saptandı. Obez erkeklerin ALP değerleri kızlara göre yüksek olup fark anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 15). Benzer şekilde 25 (OH) vitamin D değerleri obez grubundaki erkeklerde daha yüksek olup fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$) (Tablo 15). Paratormon bakımından obez gruptaki kızların değerleri erkeklere göre daha yüksek saptanmış olup iki grup arasındaki fark anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 15).

Tablo 15: Obez Grubun Tam Kan Sayımı, Biyokimyasal ve Hormonal Değerlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Parametreler	Cinsiyet				
	Kız		Erkek		p
	n	Ortalama± SD	n	Ortalama± SD	
Hemoglobin (g/dL)	48	13.62±0.90	52	14.01±0.89	<0.05
Hematokrit (%)	48	40.68±2.58	52	41.51±2.58	>0.05
Ortalama Eritrosit Hacmi (fL)	48	81.30±6.35	52	80.82±4.52	>0.05
Beyaz Küre (./mm ³)	48	9018.75±2153.04	52	8832.69±2121.39	>0.05
Trombosit (./mm ³)	48	338329±63142.94	52	341326±85957.97	>0.05
Sodyum (mEq/L)	48	140.85±2.50	52	139.92±2.31	>0.05
Potasyum (mEq/L)	48	4.50±0.33	52	4.52±0.34	>0.05
Klor (mEq/L)	48	106.67±13.39	52	103.67±2.39	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	48	0.51±0.10	52	0.50±0.12	>0.05
ALT (U/L)	48	23.63±8.97	52	35.96±35.58	<0.05
AST (U/L)	48	26.48±15.56	52	33.37±18.39	=0.05
Toplam Protein (g/L)	48	8.02±0.49	52	8.02±0.40	>0.05
Albümin (g/L)	48	4.79±0.31	52	4.81±0.30	>0.05
Kalsiyum (mg/dL)	48	9.65±1.41	52	9.73±1.27	>0.05
Fosfor (mg/dL)	48	4.80±0.66	52	4.95±0.64	>0.05
Alakalen Fosfataz (U/L)	48	545.77±237.58	52	704.23±223.28	<0.001
25 (OH) Vitamin D (ng/mL)	48	24.81±12.79	52	29.99±13.05	<0.05
Paratormon (pg/mL)	48	55.72±22.83	52	47.08±18.43	<0.05
TSH (mIU/mL)	48	2.64±1.48	52	2.66±1.59	>0.05
tT ₄ (ug/dL)	48	1.17±0.21	52	1.13±0.19	>0.05
sT ₄ (ng/mL)	48	8.79±1.76	52	8.88±1.48	>0.05

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, Ortalama±SD: Ortalama±Standart deviasyon, TSH: Tiroid stimülan hormon

Obez gruptaki erkeklerin toplam kolesterol değerleri 184.35 ± 35.55 mg/dL bulunurken kızların 163.63 ± 25.45 mg/dL saptandı ve obez erkeklerin kolesterol değerleri kızlara göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$) (Tablo 16). Benzer şekilde LDL kolesterol değerleri obez erkeklerde kızlara göre yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.007$) (Tablo 16).

Fakat obez erkeklerle obez kızlar arasında TG, VLDL-HDL kolesterol, glukoz, insülin, HbA1c, glukoz/insülin oranı ile HOMA-IR indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 16).

Tablo 16: Obez Grubun Serum Lipitleri, Glukoz, İnsülin, Glukoz/İnsülin, HbA1c, HOMA-IR İndeksi Değerlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Parametreler	Cinsiyet				p
	Kız		n	Erkek	
	n	Ortalama±SD		Ortalama±SD	
Trigliserid (mg/dL)	48	142.73±61.43	52	161.96±71.49	>0.05
Kolesterol (mg/dL)	48	163.63±25.45	52	184.35±35.55	0.001
LDL kolesterol (mg/dL)	48	89.92±22.06	52	104.29±29.38	0.007
VLDL Kolesterol (mg/dL)	48	28.23±11.52	52	32.54±14.33	>0.05
HDL Kolesterol (mg/dL)	48	44.04±10.81	52	47.37±9.71	>0.05
Glukoz (mg/dL)	48	92.19±7.82	52	93.02±9.11	>0.05
İnsülin (mU/L)	48	18.07±8.61	52	16.01±9.19	>0.05
HbA1c (%)	48	5.18±0.66	52	5.35±0.47	>0.05
Glukoz/insülin	48	6.36±3.39	52	7.42±3.65	>0.05
HOMA-IR indeksi	48	4.13±2.06	52	3.74±2.38	>0.05

HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment

Akantozis nigrikans, obez gruptaki erkeklerin 28'inde saptanırken kızların 17'sinde saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$) (Tablo 17). Stria, obez gruptaki kızlarda 21 hastada bulunurken erkeklerde 11 hastada saptandı ve kızlarda anlamlı derecede yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 17).

Fakat obez kızlarla erkekler arasında buffalo hump, OGTT ve hepatosteatoz açısından anlamlı derecede fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 17).

Tablo 17: Obez Gruptaki Kız ve Erkeklerin Fizik Muayene Bulguları, OGTT ve Hepatosteatoz Açısından Kaşlaştırılması

Parametre		Cinsiyet		Toplam	p
		Kız	Erkek		
Stria	Var	21	11	32	<0.05
	Yok	27	41	68	
Buffalo Hump	Var	30	25	55	>0.05
	Yok	18	27	45	
Akantozis Nigrikans	Var	17	28	45	<0.05
	Yok	31	24	55	
Hepatosteatoz	Yok	30	28	58	>0.05
	Grade 1	15	16	31	
	Grade 2	3	8	11	
OGTT	Normal	29	34	63	>0.05
	Bozuk	19	18	37	

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

Obez ve kontrol grubundaki erkeklerin takvim, boy ve kemik yaşı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 18).

Obez erkeklerin vücut ağırlığı ve vücut ağırlığı standart deviasyonu, kontrol grubundaki erkeklere göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0.001$) (Tablo 18).

Obez erkeklerin kontrol grubundaki erkeklere göre boyları açısından anlamlı fark yokken ($p>0.05$), obez erkeklerin boy standart deviasyonu kontrol grubu erkeklere göre daha yüksek saptanmış olup fark istatistiksel açıdan da anlamlı idi ($p=0.001$) (Tablo 18).

Benzer şekilde obez gruptaki erkeklerin BGİA, VKİ ve standart deviasyonları, VYO, kalça çevresi, bel/boy-bel/kalça oranları, DKK ve sistolik-diyastolik kan basınçları; kontrol grubundaki erkeklere göre anlamlı derecede yüksek bulunup aralarındaki fark istatistiksel açıdan da anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 18).

Tablo 18: Obez ve Kontrol Erkek Gruplarının Takvim-Boy-Kemik Yaşı, Antropometrik Ölçüm, VKİ, Vücut Yağ Oranı, Deri Kıvrım Kalınlığı, SKB, DKB Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler	Obez erkek		Kontrol erkek		p
	n	Ort.±SD	n	Ort.±SD	
Takvim Yaşı (yıl)	52	11.33±2.33	52	11.44±2.25	>0.05
Boy Yaşı (yıl)	52	11.77±2.26	52	11.14±2.32	>0.05
Kemik Yaşı (yıl)	52	11.30±2.51	52	10.98±2.75	>0.05
Vücut Ağırlığı (kg)	52	62.23±16.61	52	36.89±9.08	<0.001
Vücut ağırlığı SDS	52	2.49±1.36	52	-0.36±0.65	<0.001
Boy (cm)	52	148.30±13.15	52	144.67±13.36	>0.05
Boy SDS	52	0.44±0.98	52	-0.20±0.96	0.001
BGİA (%)	52	147.38±19.32	52	94.06±9.89	<0.001
VKİ (kg/m ²)	52	27.84±3.63	52	17.33±1.62	<0.001
VKİ SDS	52	2.26±0.63	52	-0.33±0.85	<0.001
Kalça Çevresi (cm)	52	93.63±10.06	52	69.22±6.68	<0.001
Bel/kalça oranı	52	0.96±0.09	52	0.89±0.04	<0.001
Bel/boy oranı	52	0.61±0.07	52	0.43±0.03	<0.001
Vücut yağ oranı (%)	52	32.35±8.30	52	11.71±4.12	<0.001
Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	52	27.40±6.87	52	6.79±2.10	<0.001
SKB (mmHg)	52	116.15±10.22	52	106.25±9.90	<0.001
DKB (mmHg)	52	77.60±8.60	52	70.87±6.16	<0.001

SDS: Standart sapma, BGİA: Boya göre ideal ağırlık, VKİ: Vücut kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.±SD: Ortalama±Standart deviasyon

Obez erkek ve kontrol grubunun biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldığında; sodyum ve klor açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Ancak her iki grubun potasyum ve kreatinin değerleri normal sınırlarda olmasına rağmen obez gruptaki erkeklerin kreatinin ve potasyum değerleri kontrol grubu erkeklere göre yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 19).

Obez gruptaki erkeklerin ALT değerleri 35.96 ± 35.58 U/L iken kontrol grubun erkeklerinde 18.63 ± 10.59 U/L saptandı ve obez gruptaki erkeklerde ALT değerleri kontrol grubundaki erkeklere göre yüksekti ($p=0.01$) (Tablo 19). Benzer şekilde obez gruptaki erkeklerin AST değerleri kontrol grubundaki erkeklere göre yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 19).

Obez ve kontrol grubundaki erkeklerin toplam protein ve albumin değerleri normal sınırlarda idi. Albümin açısından her iki grup arasında fark bulunmazken ($p>0.05$), toplam protein değerleri obez erkeklerde anlamlı olarak yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 19).

Her iki grup arasında serum kalsiyum, fosfor, PTH, 25 (OH) vitamin D düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), ALP değerleri obez erkeklerde 704.23 ± 223.28 U/L iken kontrol grubu erkeklerde 469.62 ± 92.99 U/L saptandı ve obez erkeklerin ALP değerleri kontrol grubu erkeklerden anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 19).

Tablo 19: Obez ve Kontrol Grubu Erkeklerin Biyokimyasal Parametrelerinin Karşılaştırılması

Parametreler	Obez erkek		Kontrol erkek		p
	n	Ort.±SD	n	Ort.± SD	
Sodyum (mEq/L)	52	139.92±2.31	52	139.58±2.27	>0.05
Potasyum (mEq/L)	52	4.52±0.34	52	4.38±0.35	<0.05
Klor (mEq/L)	52	103.67±2.39	52	103.52±2.45	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	52	0.50±0.12	52	0.45±0.13	<0.05
ALT (U/L)	52	35.96±35.58	52	18.63±10.59	=0.01
AST (U/L)	52	33.37±18.39	52	26.94±7.78	<0.05
Toplam Protein (g/L)	52	8.02±0.40	52	7.31±0.46	<0.001
Albümin (g/L)	52	4.81±0.30	52	4.82±0.32	>0.05
Kalsiyum (mg/dL)	52	9.73±1.27	52	9.50±0.44	>0.05
Fosfor (mg/dL)	52	4.95±0.64	52	4.84±0.78	>0.05
Alakalen Fosfataz (U/L)	52	704.23±223.28	52	469.62±92.99	<0.001
25 (OH) Vitamin D (ng/mL)	52	29.99±13.05	52	32.07±10.48	>0.05
Paratormon (pg/mL)	52	47.08±18.43	52	41.96±15.97	>0.05

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, Ort.±SD: Ortalama±Standart deviasyon

Obez ve kontrol grubundaki erkeklerin serum lipitleri karşılaştırıldığında; obez grubundaki erkeklerin TG değerleri 161.96 ± 71.49 mg/dL bulunurken kontrol grubunun 95.40 ± 36.70 mg/dL saptandı. Obez grubundaki erkeklerin TG değerleri kontrol grubundaki erkeklerden anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 20). Toplam kolesterol değerleri obez grubundaki erkeklerde 184.35 ± 35.55 mg/dL iken kontrol grubu erkeklerde 147.67 ± 19.97 mg/dL saptanmış olup obez erkeklerin toplam kolesterol değerleri kontrol grubundaki erkeklerden anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$) (Tablo 20). Benzer şekilde LDL kolesterol ve VLDL kolesterol değerleri de obez erkeklerde kontrol grubu erkeklere göre

yüksekti ($p<0.001$) (tablo 14). Ancak HDL kolesterol değerleri; kontrol grubu erkeklerde daha yüksek olup, istatistiksel olarak fark önemli değildi ($p>0.05$) (Tablo 20).

Glukoz değeri obez erkeklerde 93.02 ± 9.11 mg/dL iken kontrol grubu erkeklerde 89.67 ± 5.99 mg/dL bulunup istatistiksel olarak obez erkeklerde glukoz değeri daha yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 20). Obez erkeklerde insülin değeri 16.01 ± 9.19 mU/L saptanırken kontrol grubu erkeklerde 6.90 ± 2.77 mU/L saptanıp, obez erkeklerin insülin değeri kontrol grubu erkeklere göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 20). Benzer şekilde HOMA-IR indeksi; obez erkeklerde 3.74 ± 2.38 bulunurken kontrol grubu erkeklerde 1.53 ± 0.61 saptanıp, obez erkeklerin HOMA-IR indeksi kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksek saptandı ($p<0.001$) (Tablo 20). Glukoz/insülin değeri; kontrol grubu erkeklerde obez erkeklere göre anlamlı derecede yüksek bulunup bu istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 20).

Hemoglobin A1c değerleri bakımından her iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 20).

Tablo 20: Obez ve Kontrol Grubundaki Erkeklerin Serum lipitleri, Glukoz, İnsülin, Glukoz/insülin, HbA1c, HOMA-IR indeks değerlerinin karşılaştırılması

Parametreler	Obez erkek		Kontrol erkek		p
	n	Ort.±SD	n	Ort.± SD	
Trigliserid (mg/dL)	52	161.96±71.49	52	95.40±36.70	<0.001
Kolesterol (mg/dL)	52	184.35±35.55	52	147.67±19.97	<0.001
LDL kolesterol (mg/dL)	52	104.29±29.38	52	78.02±17.89	<0.001
VLDL Kolesterol (mg/dL)	52	32.54±14.33	52	20.96±9.56	<0.001
HDL Kolesterol (mg/dL)	52	47.37±9.71	52	48.23±13.77	>0.05
Glukoz (mg/dL)	52	93.02±9.11	52	89.67±5.99	<0.05
İnsülin (mU/L)	52	16.01±9.19	52	6.90±2.77	<0.001
HbA1c (%)	52	5.35±0.47	52	5.39±0.53	>0.05
Glukoz/insülin	52	7.42±3.65	52	15.79±8.10	<0.001
HOMA-IR indeksi	52	3.74±2.38	52	1.53±0.61	<0.001

Ort.±SD: Ortalama±Standart deviasyon, HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment

Obez ve kontrol grubu erkeklerin puberte evrelemesi açısından karşılaştırılması tablo 21’ de verilmiş olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 21: Obez ve Kontrol Grubunun Pübertelerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Parametre	Erkek		Kız		p
	Obez	Kontrol	Obez	Kontrol	
Prepübertal	25	21	11	19	>0.05
Pübertal	27	31	37	29	>0.05
Toplam	52	52	48	48	

Obez ve kontrol grubundaki kızların takvim yaşı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Obez grubundaki kızların boy yaşı değerleri kontrol grubundaki kızlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.05$). Ayrıca obez gruptaki kızların kemik yaşı değerleri 12.33 ± 2.84 yıl iken kontrol grubundaki kızların 11.05 ± 3.0 yıl saptanmış olup obez grubundaki kızların kemik yaşı değerleri kontrol grubu kızlara göre daha yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 22).

Obez kızların vücut ağırlığı ve vücut ağırlığı standart deviasyonu, kontrol grubundaki kızlara göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0.001$) (Tablo 22).

Obez kızların boyları 147.95 ± 12.38 cm saptanırken kontrol grubu kızların boyları 142.17 ± 13.62 cm saptandı. Boy açısından obez kızlar kontrol grubu kızlardan daha uzun olup istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.05$). Benzer şekilde obez kızların boy standart deviasyonu kontrol grubu kızlara göre daha yüksek saptanmış olup fark istatistiksel açıdan da anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 22).

Obez gruptaki kızların BGİA, VKİ ve standart deviasyonları, VYO, kalça çevresi, bel/boy oranları, DKK ve sistolik kan basınçları kontrol grubundaki kızlara göre anlamlı derecede yüksek bulunup aralarındaki fark istatistiksel açıdan da anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 22). Bel/kalça oranı obez kızlarda kontrol grubundaki kızlara göre daha yüksek saptandı ($p=0.001$). Diyastolik kan basıncıda aynı şekilde obez kızlarda daha yüksek saptanmış olup aradaki fark istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p=0.001$). Tablo 22’ de her iki grup arasındaki ortalama $\pm$ Standart sapma ile p değerleri verilmiştir.

Tablo 22: Obez ve Kontrol Kız Gruplarının Takvim-Boy-Kemik Yaşı, Antropometrik Ölçüm, VKİ, Vücut Yağ Oranı, Deri Kıvrım Kalınlığı, SKB, DKB Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler	Obez Kız		Kontrol Kız		p
	n	Ort.±SD	n	Ort.±SD	
Takvim Yaşı (yıl)	48	11.56±2.46	48	11.48±2.44	>0.05
Boy Yaşı (yıl)	48	12.07±2.72	48	10.89±2.61	<0.05
Kemik Yaşı (yıl)	48	12.33±2.84	48	11.05±3.00	<0.05
Vücut Ağırlığı (kg)	48	63.58±17.58	48	37.07±10.74	<0.001
Vücut ağırlığı SDS	48	3.59±1.66	48	-0.57±0.84	<0.001
Boy (cm)	48	147.95±12.38	48	142.17±13.62	<0.05
Boy SDS	48	0.34±1.09	48	-0.57±0.74	<0.001
BGİA (%)	48	147.69±17.80	48	96.44±11.96	<0.001
VKİ (kg/m ²)	48	28.33±4.36	48	17.89±2.61	<0.001
VKİ SDS	48	2.48±0.53	48	-0.27±0.85	<0.001
Kalça Çevresi (cm)	48	94.91±12.98	48	71.69±8.47	<0.001
Bel/kalça oranı	48	0.93±0.08	48	0.89±0.05	0.001
Bel/boy oranı	48	0.60±0.07	48	0.45±0.05	<0.001
Vücut yağ oranı (%)	48	34.65±6.34	48	15.66±6.45	<0.001
Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	48	28.83±7.09	48	9.25±3.86	<0.001
SKB (mmHg)	48	117.40±10.92	48	106.77±8.78	<0.001
DKB (mmHg)	48	77.08±8.49	48	71.77±6.96	0.001

Ort.±SD: Ortalama±Standart deviasyon, BGİA: Boya göre ideal ağırlık, VKİ: Vücut kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı

Obez ve kontrol gruplarındaki kız vakaların biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldığında; sodyum ve klor açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Her iki grubun potasyum ve kreatinin değerleri normal sınırlarda olmasına rağmen, obez gruptaki kızların kreatinin ve potasyum değerleri kontrol grubu kızlara göre yüksek bulundu (p=0.001) (Tablo 23).

Obez ve kontrol grubundaki kızların ortalama ALT değerleri; normal sınırlarda olmasına rağmen obez gruptaki kızlarda 23.63 ± 8.97 U/L iken kontrol grubu kızlarında 17.50 ± 9.39 U/L olduğu bulundu. Obez gruptaki kızlarda ALT değerleri kontrol grubundaki kızlara göre yüksekti (p=0.002) (Tablo 23). Fakat her iki gruptaki kızların AST değerleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu (p>0.05) (Tablo 23).

Obez ve kontrol grubundaki kızların toplam protein ve albümin değerleri normal sınırlarda idi. Albümin açısından her iki grup arasında fark bulunmazken ($p>0.05$), toplam protein değerleri obez kızlarda anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 23).

Her iki grup arasında serum kalsiyum ve fosfor değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Alkalen fosfataz değerleri obez kızlarda 545.77 ± 237.58 U/L iken kontrol grubu kızlarda 426.46 ± 141.90 U/L saptandı ve obez kızların ALP değerleri kontrol grubu kızlardan anlamlı derecede yüksekti ($p=0.004$). Benzer şekilde obez kızlarda PTH değerleri 55.72 ± 22.83 pg/mL bulunurken, kontrol grubu kızlarda 45.90 ± 13.90 pg/mL bulundu ve obez kızlarda PTH değerleri kontrol grubundan daha yüksek bulundu ($p=0.01$). 25 (OH) vitamin D düzeyi obez kızlarda 24.81 ± 12.79 ng/mL saptanırken, kontrol grubu kızlarda 31.98 ± 7.59 ng/mL saptandı ve kontrol grubu kızlarda 25 (OH) vitamin D düzeyi obez gruptan daha yüksek bulundu ($p=0.001$) (Tablo 23).

Tablo 23: Obez ve Kontrol Grubu Kızların Biyokimyasal Parametrelerinin Karşılaştırılması

Parametreler	Obez Kız		Kontrol Kız		p
	n	Ort.±SD	n	Ort.±SD	
Sodyum (mEq/L)	48	140.85±2.50	48	140.69±2.25	>0.05
Potasyum (mEq/L)	48	4.50±0.33	48	4.28±0.32	0.001
Klor (mEq/L)	48	106.67±13.39	48	104.77±2.35	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	48	0.51±0.10	48	0.44±0.11	0.001
ALT (U/L)	48	23.63±8.97	48	17.50±9.39	0.002
AST (U/L)	48	26.48±15.56	48	25.44±7.95	>0.05
Toplam Protein (g/L)	48	8.02±0.49	48	7.37±0.55	<0.001
Albümin (g/L)	48	4.79±0.31	48	4.86±0.34	>0.05
Kalsiyum (mg/dL)	48	9.65±1.41	48	9.33±0.85	>0.05
Fosfor (mg/dL)	48	4.80±0.66	48	4.72±0.65	>0.05
Alkalen Fosfataz (U/L)	48	545.77±237.58	48	426.46±141.90	0.004
25 (OH) Vitamin D (ng/mL)	48	24.81±12.79	48	31.98±7.59	0.001
Paratormon (pg/mL)	48	55.72±22.83	48	45.90±13.90	0.01

Ort.±SD: Ortalama±Standart deviasyon, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz

Obez ve kontrol grubundaki kızların serum lipidleri karşılaştırıldığında; serum TG düzeyi obez grubundaki kızlarda 142.73 ± 61.43 mg/dL bulunurken kontrol grubunda 88.96 ± 34.73 mg/dL saptandı. Obez grubundaki kızların TG değerleri kontrol grubundaki kızlardan anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 24). Toplam kolesterol değerleri obez grubundaki

kızlarda 163.63 ± 25.45 mg/dL iken kontrol grubu kızlarda 152.75 ± 21.93 mg/dL saptanmış olup obez kızların toplam kolesterol değerleri kontrol grubundaki kızlardan yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 24). Benzer şekilde LDL ve VLDL kolesterol değerleri de obez kızlarda kontrol grubu kızlara göre yüksekti (LDL kolesterol için $p<0.05$, VLDL kolesterol için $p<0.001$) (Tablo 24). Ancak HDL kolesterol değerleri kontrol grubu kızlarda obez kızlara göre daha yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p=0.002$) (Tablo 24).

Glukoz değeri obez kızlarda 92.19 ± 7.82 mg/dL iken kontrol grubu kızlarda 86.23 ± 6.10 mg/dL bulunup istatistiksel olarak obez kızlarda glukoz değeri daha yüksek bulundu ($p<0.001$) (Tablo 24). Serum insülin düzeyi obez kızlarda 18.07 ± 8.61 mU/L saptanırken, kontrol grubu kızlarda 6.77 ± 2.51 mU/L saptandı; obez kızların insülin değeri kontrol grubu kızlara göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 24). Benzer şekilde HOMA-IR indeksi; obez kızlarda 4.13 ± 2.06 bulunurken, kontrol grubu kızlarda 1.45 ± 0.56 saptandı; obez kızların HOMA-IR indeksi kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 24). Glukoz/insülin değeri; kontrol grubu kızlarda obez kızlara göre anlamlı derecede yüksek bulunup bu, istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 24).

Hemoglobin A1c değerleri bakımından her iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 24).

Tablo 24: Obez ve Kontrol Grubundaki Kızların Serum Lipitleri, Glukoz, İnsülin, Glukoz/İnsülin, HbA1c, HOMA-IR İndeks Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler	Obez kız		Kontrol kız		p
	n	Ort.±SD	n	Ort.±SD	
Trigliserid (mg/dL)	48	142.73±61.43	48	88.96±34.73	<0.001
Kolesterol (mg/dL)	48	163.63±25.45	48	152.75±21.93	<0.05
LDL kolesterol (mg/dL)	48	89.92±22.06	48	81.23±19.05	<0.05
VLDL Kolesterol (mg/dL)	48	28.23±11.52	48	19.06±7.59	<0.001
HDL Kolesterol (mg/dL)	48	44.04±10.81	48	51.50±11.80	0.002
Glukoz (mg/dL)	48	92.19±7.82	48	86.23±6.10	<0.001
İnsülin (mU/L)	48	18.07±8.61	48	6.77±2.51	<0.001
HbA1c (%)	48	5.18±0.66	48	5.01±0.59	>0.05
Glukoz/insülin	48	6.36±3.39	48	15.35±8.39	<0.001
HOMA-IR indeksi	48	4.13±2.06	48	1.45±0.56	<0.001

Ort.±SD: Ortalama±standart deviasyon, HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment

Obez ve kontrol grubu kızların p b rte evrelemesi açısından karşılaştırılması tabloda verilmiş olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 21).

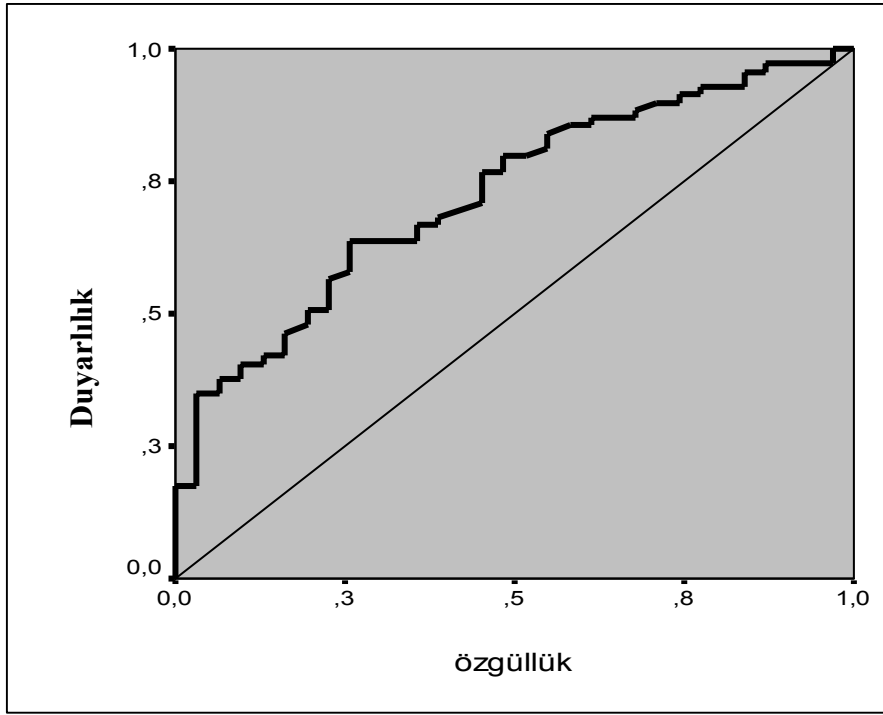
Obez kızların günlük kalori alımı ile kontrol grubu kızların günlük kalori alımı kar ıla tırıldı ında; obez kızların günlük kalori alımı 2432.29 ± 271.42 kcal/gün iken kontrol grubundaki kızların günlük kalori alımı 1727.92 ± 255.81 kcal/gün saptandı. Obez erkeklerin günlük kalori alımı ile kontrol grubu erkeklerin günlük kalori alımı kar ıla tırıldı ında; obez erkeklerin günlük kalori alımı 2509.62 ± 235.78 kcal/gün iken kontrol grubundaki erkeklerin günlük kalori alımı 1752.88 ± 277.17 kcal/gün saptandı. Obez kız ve erkeklerin günlük kalori alımı kontrol grubu kız ve erkeklerden daha yüksek saptanıp fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 25).

Tablo 25: Obez ve Kontrol Grubunun Günlük Kalori Alımının Karşılaştırılması

Gruplar	n	Ort.�SD	p
Obez kız	48	2432.29�271.42 kcal/gün	<0.001
Kontrol kız	48	1727.92�255.81 kcal/gün	
Obez erkek	52	2509.62�235.78 kcal/gün	
Kontrol erkek	52	1752.88�277.17 kcal/gün	

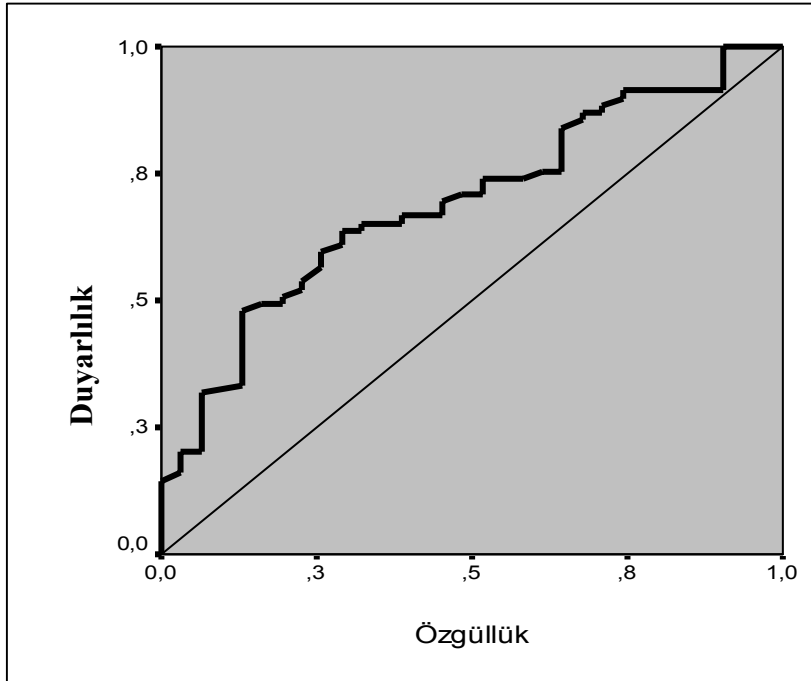
Ort. SD: Ortalama Standart deviasyon

Vücut ağırlığı standart sapması sınır olarak 2.6 kabul edildiğinde; hipertansiyon ve/veya dislipidemi ve/veya karaciğer işlev bozukluğunu göstermedeki duyarlılığı %80.8, özgüllüğü %43.8, pozitif prediktif değeri %60.9, negatif prediktif değeri %67.7, doğruluk oranı %63 olarak saptandı ( ekil 10).



Şekil 10: Vücut Ağırlığı Standart Sapmasının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi ($p<0.001$)

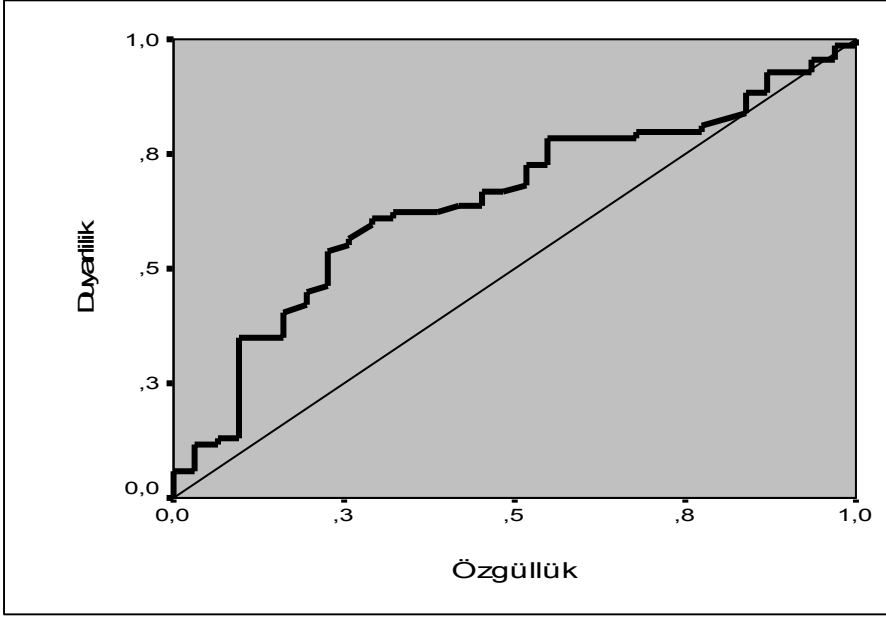
Vücut kitle indeksi standart sapma skoru sınır olarak 1.98 kabul edildiğinde; hipertansiyon ve/veya dislipidemi ve/veya karaciğer fonksiyon bozukluğunu göstermedeki duyarlılığı %73.2, özgüllüğü %41.4, pozitif prediktif değeri %75.4, negatif prediktif değeri %38.7, doğruluk oranı %64 olarak saptandı (Şekil 11).



Şekil 11: Vücut Kitle İndeksi Standart Sapma skorunun Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi ($p=0.002$)

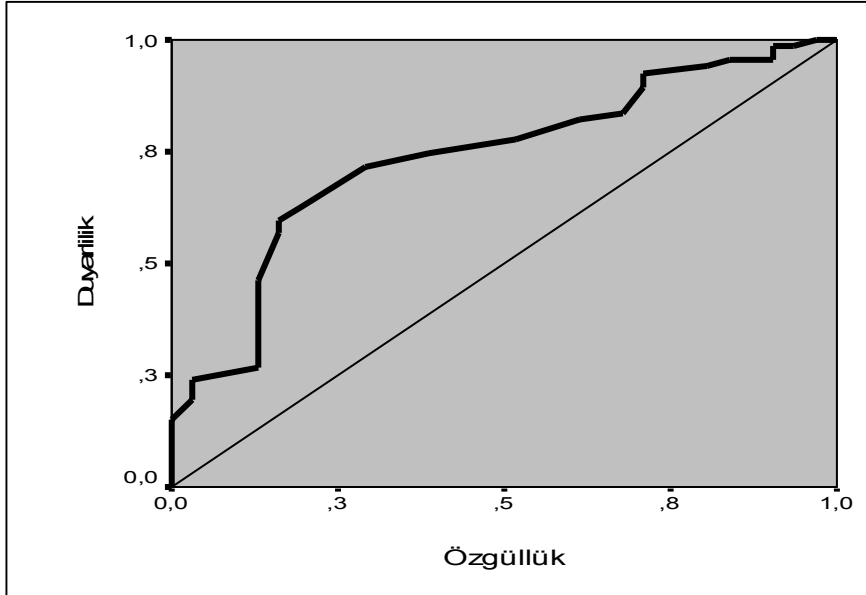
Vücut yağ oranı sınırı %27.1 olarak kabul edildiğinde; hipertansiyon ve/veya dislipidemi ve/veya karaciğer işlev bozukluğunu göstermedeki duyarlılığı %70, özgüllüğü %35, pozitif

prediktif değeri %81.2, negatif prediktif değeri %22.6, doğruluk oranı %63 olarak saptandı (Şekil 12).



Şekil 12: Vücut yağ oranının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi ($p=0.02$)

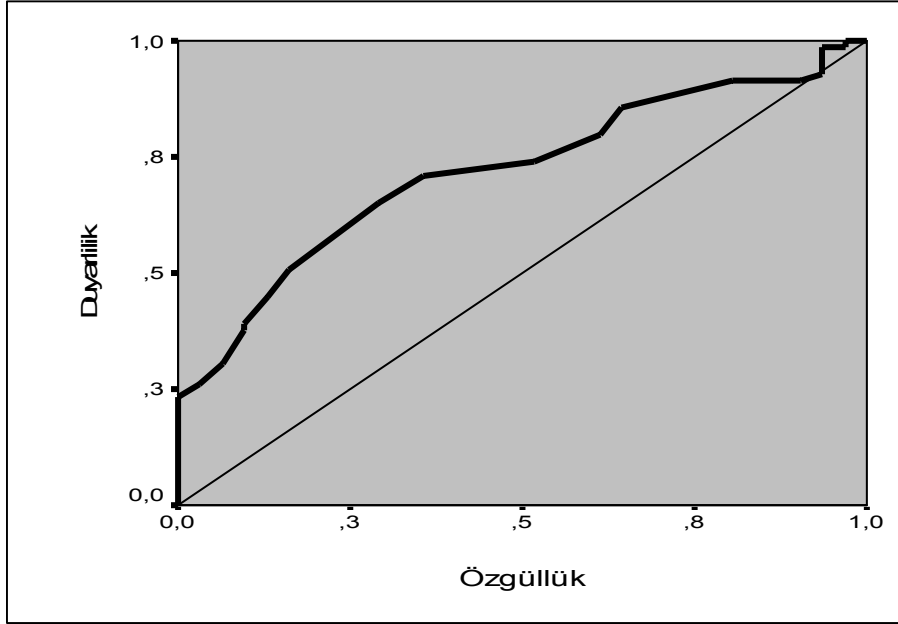
Deri kıvrım kalınlığı sınırı 29 olarak kabul edildiğinde; hipertansiyon ve/veya dislipidemi ve/veya karaciğer işlev bozukluğunu göstermedeki duyarlılığı %88.6, özgüllüğü %48.1, pozitif prediktif değeri %58.2, negatif prediktif değeri %83.9, doğruluk oranı %65 olarak saptandı (Şekil 13).



Şekil 13: Deri kıvrım kalınlığının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi ($p<0.001$)

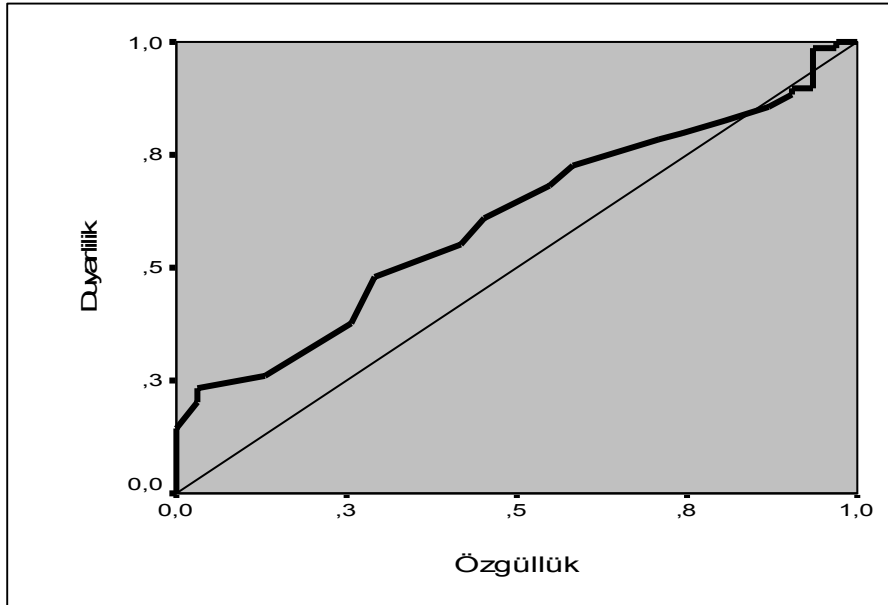
Bel/boy oranı sınırı 0,59 olarak kabul edildiğinde; hipertansiyon ve/veya dislipidemi ve/veya karaciğer işlev bozukluğunu göstermedeki duyarlılığı %83.3, özgüllüğü %47.8,

pozitif prediktif değeri %65.2, negatif prediktif değeri %71, doğruluk oranı %67 olarak saptandı (Şekil 14).



Şekil 14: Bel/boy oranının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi (p=0.001)

Bel/kalça oranı sınırı 0,93 olarak kabul edildiğinde; hipertansiyon ve/veya dislipidemi ve/veya karaciğer işlev bozukluğunu göstermedeki duyarlılığı %73.4, özgüllüğü %38.9, pozitif prediktif değeri %68.1, negatif prediktif değeri %45.2, doğruluk oranı %61 olarak saptandı (Şekil 15).



Şekil 15: Bel/kalça oranının Hipertansiyon ve/veya Dislipidemi ve/veya Karaciğer İşlev Bozukluğunu Tahmin Etmedeki Duyarlılığını Belirten ROC Eğrisi (p=0.05)

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile antropometrik ölçümler ve VYO arasındaki korelasyon incelendiğinde; vücut ağırlığı standart sapması, VKİ, VKİ standart sapması, kalça

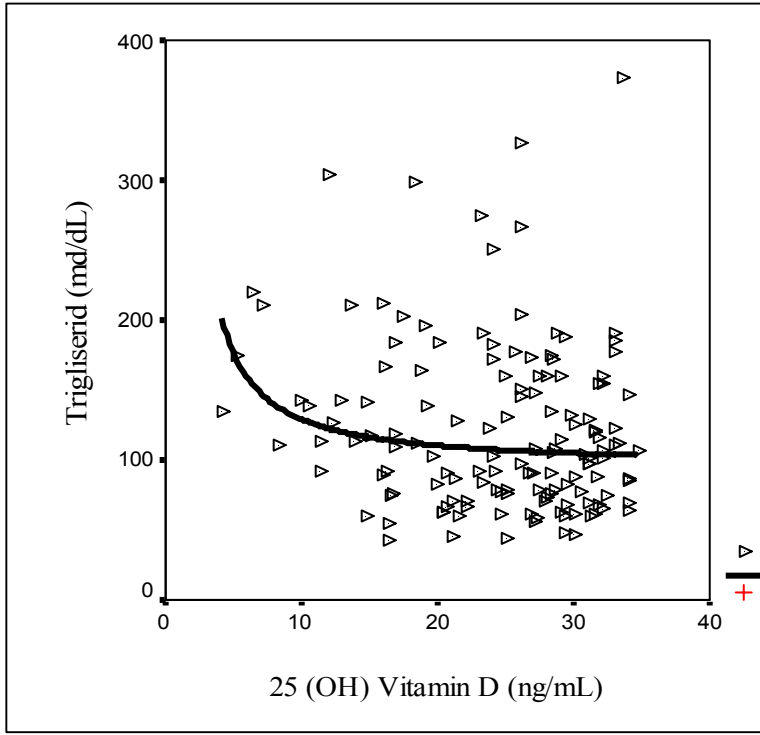
çevresi, DKK ve VYO arasında negatif korelasyon saptandı. Vücut ağırlığı standart sapması açısından p değeri 0.05, VKİ için p değeri 0.04, VKİ standart sapması için p değeri 0.02, kalça çevresi için p değeri 0.03, DKK için p değeri 0.03, vücut yağ oranı için p değeri 0.01 olarak bulundu (Tablo 26).

Tablo 26: Obez Grupta 25 (OH) Vitamin D ile Antropometrik Ölçümler ve Vücut Yağ Oranı Arasındaki Korelasyon

		VA (kg)	VA SDS	VKİ	VKİ SDS	KÇ (cm)	DKK (mm)	VYO (%)
VA (kg)	r							
	p							
VA SDS	r	0.728						
	p	<0.001						
VKİ (kg/m ²)	r	0.898	0.889					
	p	<0.001	<0.001					
VKİ SDS	r	0.679	0.910	0.897				
	p	<0.001	<0.001	<0.001				
KÇ (cm)	r	0.955	0.787	0.936	0.772			
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001			
DKK (mm)	r	0.794	0.865	0.913	0.863	0.852		
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001		
VYO (%)	r	0.697	0.845	0.872	0.879	0.784	0.895	
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	
25 (OH) Vitamin D (ng/mL)	r	-0.127	-0.134	-0.143	-0.161	-0.153	-0.151	-0.176
	p	0.07	0.05	0.04	0.02	0.03	0.03	0.01

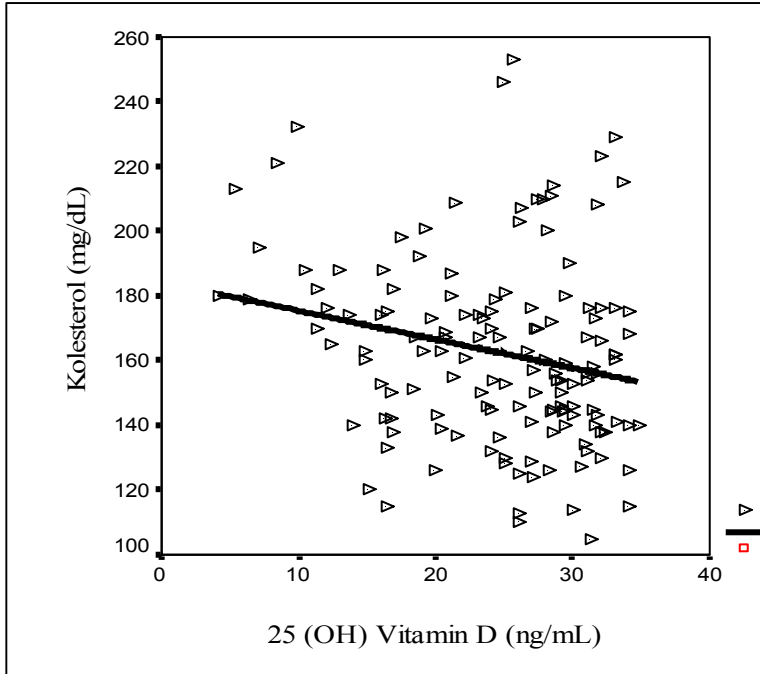
VA: Vücut ağırlığı, VA SDS: Vücut ağırlığı standart sapması, VKİ: Vücut kitle indeksi, VKİ SDS: Vücut kitle indeksi standart sapması, KÇ: Kalça çevresi, DKK: Deri kıvrım kalınlığı, VYO: Vücut yağ oranı

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile trigliserid arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında negatif korelasyon saptandı (p=0.05) (Tablo 27) (Şekil 16).



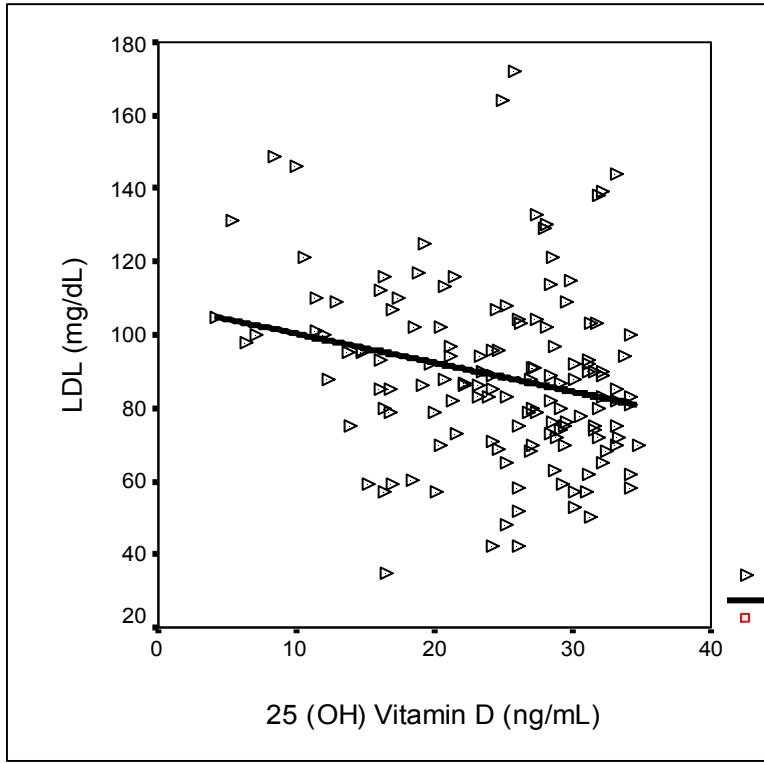
Şekil 16: 25 (OH) Vitamin D ile Trigliserid Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi ($p=0.05$)

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile toplam kolesterol arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında negatif korelasyon saptandı ($p=0.008$) (Tablo 27) (Şekil 17).



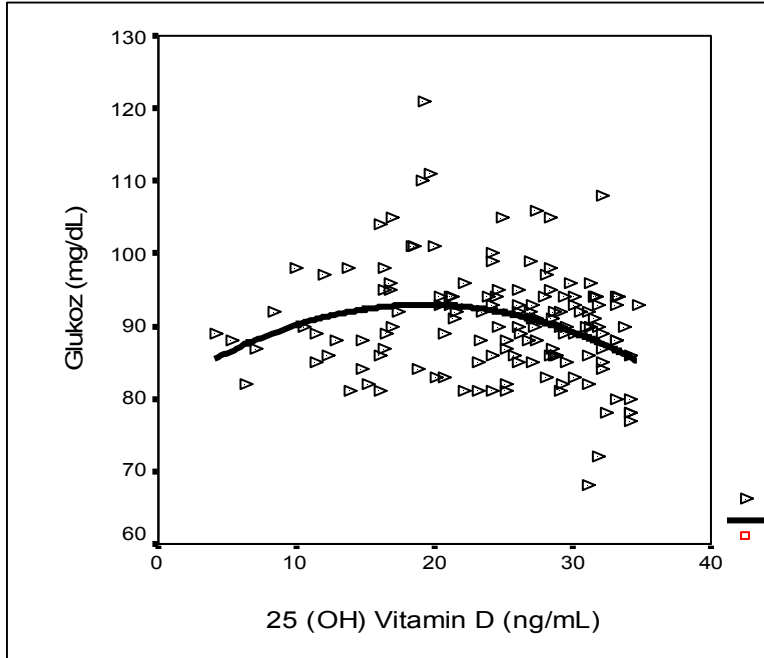
Şekil 17: 25 (OH) Vitamin D ile Toplam Kolesterol Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi ($p=0.008$)

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile LDL kolesterol arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında negatif korelasyon saptandı ($p=0.005$) (Tablo 27) (Şekil 18).



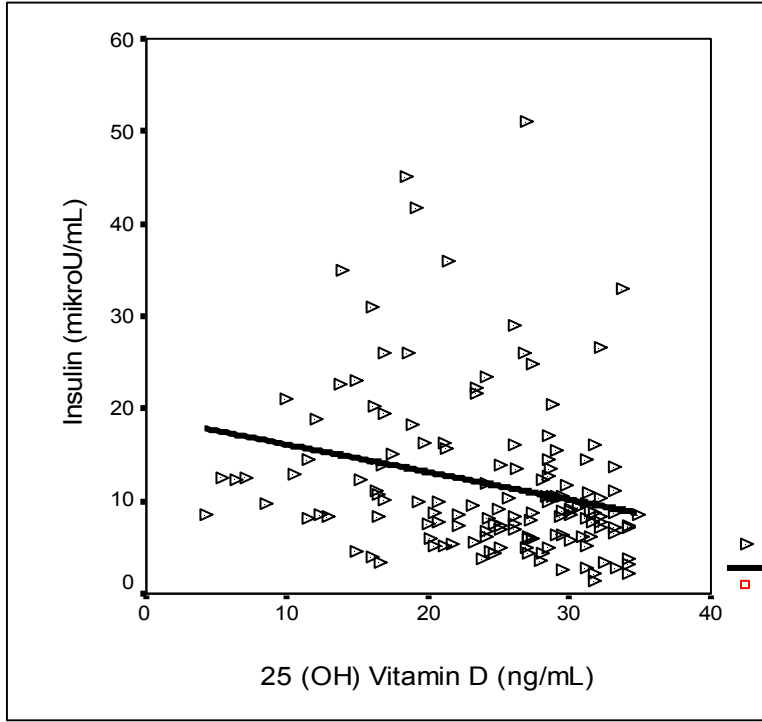
Şekil 18: 25 (OH) Vitamin D ile LDL Kolesterol Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi ($p=0.005$)

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile glukoz arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında negatif korelasyon saptandı ($p=0,002$) (Tablo 27) (Şekil 19).



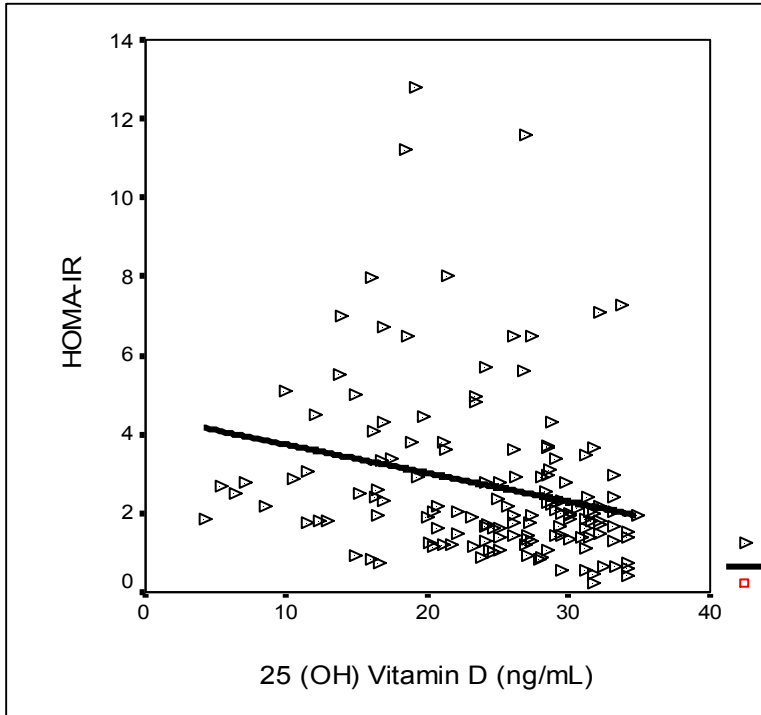
Şekil 19: 25 (OH) Vitamin D ile Glukoz Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi ($p=0.002$)

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile insülin arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında negatif korelasyon saptandı ($p=0.003$) (Tablo 27) (Şekil 20).



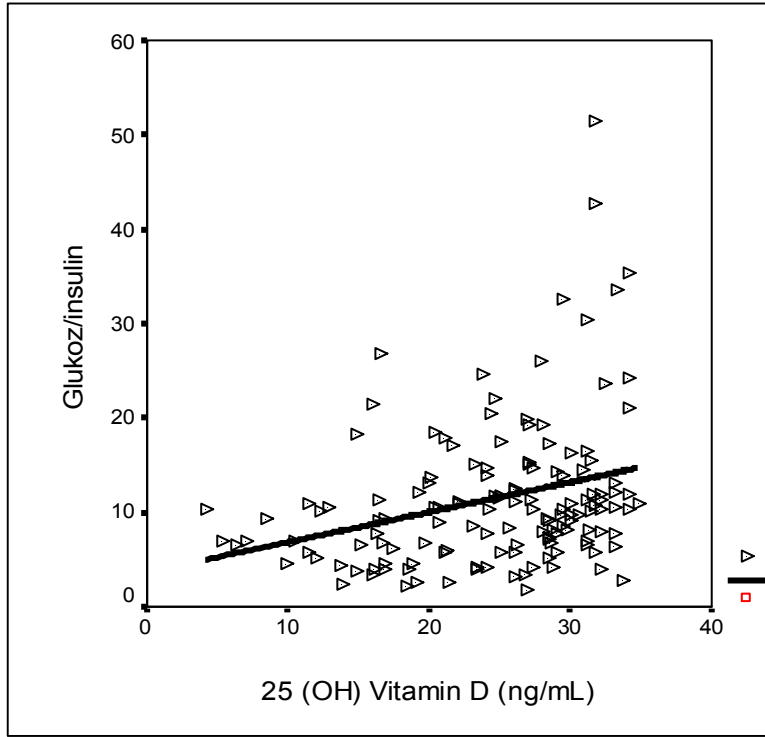
Şekil 20: 25 (OH) Vitamin D ile İnsülin Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi ($p=0.003$)

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile HOMA-IR indeksi arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında negatif korelasyon saptandı ($p=0.004$) (Tablo 27) (Şekil 21).



Şekil 21: 25 (OH) Vitamin D ile HOMA-IR İndeksi Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi ($p=0.004$)

Obez grupta 25 (OH) vitamin D ile glukoz/insülin oranı arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında negatif korelasyon saptandı ($p<0.001$) (Tablo 27) (Şekil 22).



Şekil 22: 25 (OH) Vitamin D ile Glukoz/insülin Arasındaki Negatif Korelasyon Eğrisi ($p<0.001$)

Tablo 27: Obez Grupta 25 (OH) Vitamin D ile Lipidler, Sistolik-Diyastolik Kan Basıncı, Glukoz, İnsülin, HbA1c ve HOMA-IR İndeksi Arasındaki Korelasyon Tablosu

		25 (OH) Vitamin D	TG	T. Kol.	LDL	VLDL	HDL	SKB	DKB	AKŞ	İnsülin	HbA1c	HOMA- IR
TG	r	-0.16											
(mg/dL)	p	0.05											
T. Kol	r	-0.22	0.413										
(mg/dL)	p	0.008	<0.001										
LDL	r	-0.235	0.184	0.905									
(mg/dL)	p	0.005	0.02	<0.001									
VLDL	r	-0.093	0.944	0.373	0.142								
(mg/dL)	p	0.269	<0.001	<0.001	0.09								
HDL	r	0.04	-0.316	0.228	0.041	-0.381							
(mg/dL)	p	0.63	<0.001	0.006	0.631	<0.001							
SKB	r	-0.275	0.258	0.186	0.194	0.192	-0.136						
(mmHg)	p	0.001	0.002	0.02	0.02	0.02	0.1						
DKB	r	-0.211	0.172	0.209	0.241	0.132	-0.072	0.699					
(mmHg)	p	0.01	0.04	0.01	0.004	0.1	0.3	<0.001					
AKŞ	r	-0.15	0.183	0.145	0.106	0.142	-0.011	0.295	0.171				
(mg/dL)	p	0.002	0.02	0.08	0.2	0.09	0.8	<0.001	0.04				
İnsülin	r	-0.247	0.482	0.204	0.101	0.433	-0.156	0.279	0.148	0.333			
(mU/L)	p	0.003	<0.001	0.01	0.23	<0.001	0.06	0.001	0.07	<0.001			
HbA1c (%)	r	0.007	0.109	0.029	0.044	0.069	-0.121	0.073	-0.013	0.076	0.063		
	p	0.9	0.1	0.7	0.6	0.4	0.1	0.3	0.8	0.3	0.4		
HOMA-IR	r	-0.243	0.474	0.201	0.1	0.426	-0.152	0.283	0.13	0.434	0.986	0.074	
	p	0.004	<0.001	0.01	0.2	<0.001	0.07	0.001	0.122	<0.001	<0.001	0.3	
AKŞ/İnsülin	r	0.291	-0.397	-0.146	-0.099	-0.307	0.181	-0.443	-0.274	-0.264	-0.671	-0.083	-0.638
	p	<0.001	<0.001	0.08	0.2	<0.001	0.03	<0.001	0.001	0.002	<0.001	0.3	<0.001

TG: Trigliserid, T. Kol.: Toplam kolesterol, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, AKŞ: Açlık kan şekeri, HbA1c: Hemogloblin A1c, HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment

Obeziteyi etkilediği düşünölen faktörleri de çalışmamızda araştırdık. Bunlar anne-baba eğitim düzeyi, anne-baba mesleği, aylık gelir miktarı, ailede obez birey olup-olmaması, varsa yakınlık derecesi, boş zamanını nasıl değerlendirdiği, TV izleme süresi, pasif hareket süresi, aktif hareket süresi, favori yiyeceği, favori içeceği, TV izlerken abur-cubur yeme davranışı, günde kaç bardak kola tükettiği, anne sütü alma süresi, ana-ara öğün sayısı, yüksek kalorili ve yağdan zengin beslenme, kemik ağrısı olup/olmaması sıralanabilir.

Obez grubunun aylık gelir miktarı 1.336 ± 1070 TL (200-7.000) iken kontrol grubunun 884.5 ± 503 TL (400-2.500) idi. Obez grubun aylık gelir miktarı kontrol grubundan istatistiksel olarak daha yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 28).

Pasif hareket süresi obez grubunda 5.53 ± 0.93 saat (2-6) iken kontrol grubunda 4.51 ± 1.28 saat (3-6) idi. Pasif hareket süresi obez grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 28).

Pasif hareketler: TV izleme; bilgisayar kullanma ve oturarak vakit geçirme olarak gruplandırıldı.

Televizyon izleme süresi; obez grubunda 3.49 ± 1.46 saat (1-6) iken, kontrol grubunda 2.6 ± 1.13 saat (1-6) idi. Televizyon izleme süresi obez grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p<0.001$) (Tablo 28).

Aktif ve hafif aktif hareket (aerobik, yürüyüş) süresi; kontrol grubunda obez grubuna göre daha yüksek olup aralarındaki fark istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p<0.001$) (tablo). Ancak ağır aktif hareket (futbol, basketbol, yüzme, koşu) süresi bakımından gruplar arasında fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 28).

Tablo 28: Obez ve Kontrol Grubunun Aylık Gelir, Hareket Süresi, Uyku Süresi Bakımından Karşılaştırılması

	Obez			Kontrol			p
	Ort $\pm$ SD	Min.	Mak.	Ort. $\pm$ SD.	Min.	Mak.	
Aylık gelir (TL)	1336.36 $\pm$ 1070.97	200	7000	884.5 $\pm$ 503.16	400	2500	<0.001
Pasif hareket süresi (saat)	5.53 $\pm$ 0.93	2.00	6.00	4.51 $\pm$ 1.28	3.00	6.00	<0.001
TV izleme süresi (saat)	3.49 $\pm$ 1.46	1.00	6.00	2.60 $\pm$ 1.13	1.00	6.00	<0.001
Aktif hareket süresi (saat)	2.16 $\pm$ 1.41	0	5.00	3.06 $\pm$ 1.37	1.00	5.00	<0.001
Hafif aktif hareket süresi (saat)	1.19 $\pm$ 0.89	0	4.00	1.94 $\pm$ 0.87	0.50	4.00	<0.001
Ağır aktif hareket süresi (saat)	0.96 $\pm$ 0.87	0	5.00	1.15 $\pm$ 0.63	0.50	3.00	>0.05

Ort. $\pm$ SD: Ortlama $\pm$ Standart deviasyon, Min: Minimum, Mak: Maksimum, TV: Televizyon

Annenin eğitim düzeyi lise ve üniversite mezunu olma, obezite grubunda 22 kişi (%22), kontrol grubunda ise 7 kişi (%7) idi. Obezite görülme riski; anne eğitimi lise ve üniversite mezunu olanlarda, ilköğretim mezunu olanlara göre 3.5 kat daha fazladır (Tablo 33).

Babanın eğitim düzeyi lise ve üniversite mezunu olma, obezite grubunda 56 kişi (%56), kontrol grubunda ise 33 kişi (%33) idi. Obezite görülme riski; baba eğitimi lise ve üniversite mezunu olanlarda, ilköğretim mezunu olanlara göre 2.5 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Anne mesleği’ sorusu sorulduğunda; obezite ve kontrol grubunun vermiş olduğu cevaplar tablo 29’ da gösterilmiştir.

Tablo 29: Obezite ve Kontrol Grubunun Anne Meslekleri

	Anne Mesleği			Toplam
	Ev hanımı	Memur	İşçi	
Obez Grubu	90	9	1	100
Kontrol Grubu	98	2	0	100
Toplam	188	11	1	200

‘Baba mesleği’ sorusu sorulduğunda; obezite ve kontrol grubunun vermiş olduğu cevaplar tablo 30’ da gösterilmiştir.

Tablo 30: Obezite ve Kontrol Grubunun Baba Meslekleri

	Baba Mesleği				Toplam
	Serbest	Esnaf	İşçi	Memur	
Obez Grubu	34	21	40	5	100
Kontrol Grubu	42	31	25	2	100
Toplam	76	52	65	7	200

‘Aylık gelir miktarı’ sorusuna obezite grubunda 1.000 TL ve üzeri olarak cevap veren sayısı 61 kişi (%61) iken kontrol grubunda 37 kişiydi (%37). Obezite görülme riski; aylık gelir miktarı 1.000 TL ve üzeri olanlarda, 1.000 TL altı olanlara göre 2.6 kat daha fazla olarak saptandı (Tablo 33).

‘Ailede obez kişi var mı?’ sorusuna obezite grubunda 60 kişi (%60), kontrol grubunda ise 19 kişi (%19) ‘evet’ olarak cevapladı. Obezite görölme riski; ailede obezite olanlarda, olmayanlara göre 6.3 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Boş zamanını nasıl değerdendirdiği’ sorusuna pasif olarak (televizyon-bilgisayar başında, kitap okuyarak) cevap veren obezite grubunda 91 kişi (%91), kontrol grubunda ise 62 kişiydi (%62). Obezite görölme riski; boş zamanını pasif olarak geçirenlerde, geçirmeyenlere göre 6.9 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Televizyon izleme süresi’ sorusuna >2 saat cevap veren sayısı; obezite grubunda 73 kişi (%73), kontrol grubunda ise 38 kişiydi (%38). Obezite görölme riski; >2 saat televizyon izleyen kişilerde, <2 saat televizyon izleyenlere göre 4.4 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Favori yiyeceği’ sorusuna “kuruyemiş-çikolata-cips-pizza” olarak cevap veren; obezite grubunda 80 kişi (%80), kontrol grubunda ise 38 kişiydi (%38). Obezite görölme riski; favori yiyeceği “kuruyemiş-çikolata-cips-pizza” olan kişilerde; meyva olanlara göre 6.5 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Favori içeceği’ sorusuna “kola-gazoz-sodalı içecek” olarak cevap veren; obezite grubunda 69 kişi (%69), kontrol grubunda ise 38 kişiydi (%38). Obezite görölme riski; favori içeceği “kola-gazoz-sodalı içecek” olan kişilerde, süt-meyva suyu olanlara göre 3.6 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Televizyon izlerken abur-cubur yeme’ sorusuna; obezite grubunda 68 kişi (%68), kontrol grubunda ise 41 kişi (%41) ‘evet’ olarak cevapladı. Obezite görölme riski; TV izlerken abur-cubur yiyenlerde, yemeyenlere göre 3 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Günde üç bardak ve üstü kola-gazoz-sodalı içecek tüketme’ sorusunu; obezite grubunda 35 kişi (%35), kontrol grubunda ise 8 kişi (%8) ‘evet’ olarak cevapladı. Obezite görölme riski; günde üç bardak ve üstü kola-gazoz-sodalı içecek tüketenlerde, tüketmeyenlere göre 5.9 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Anne sütü alma süresi’ sorusuna anne sütünü <6 ay alan; obezite grubunda 29 kişi (%29), kontrol grubunda ise 17 kişiydi (%17). Obezite görölme riski; anne sütünü <6 ay alan kişilerde, >6 ay alanlara göre 1.9 kat daha fazladır (Tablo 33).

Ana öğün sayısı sayısından obez ve kontrol grubunda fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 31).

Tablo 31: Obez ve Kontrol Gruplarında Ana Öğün Sayılarının Dağılımı

	Ana Öğün Sayısı		Total
	2 öğün	3 öğün	
Obez Grubu	10	90	100
Kontrol Grubu	10	90	100
Toplam	20	180	200

Ara öğün alıp/almama, ara öğün sayısı bakımından obez ve kontrol grubunun karşılaştırılması tablo 32’ de verilmiştir.

Tablo 32: Obez ve Kontrol Gruplarında Ara Öğün Sayılarının Dağılımı

	Ara öğün sayısı				Total
	0 öğün	1 öğün	2 öğün	3 öğün	
Obez Grubu	9	32	41	18	100
Kontrol Grubu	39	44	13	4	100
Toplam	48	76	54	22	200

‘Yüksek kalorili ve yağdan zengin beslenme’ sorusunu; obezite grubunda 87 kişi (%87), kontrol grubunda ise 36 kişi (%36) ‘evet’ olarak cevapladı. Obezite görülme riski; yüksek kalorili ve yağdan zengin beslenenlerde, bu şekilde beslenmeyenlere göre 11.8 kat daha fazladır (Tablo 33).

‘Kemik ağrısı varlığı’ sorusunu; obezite grubunda 31 kişi (%31), kontrol grubunda ise 25 kişi (%25) ‘evet’ olarak cevapladı. Obez kişilerde kemik ağrısı obez olmayanlara göre 1.3 kat daha fazladır ($p>0.05$) (Tablo 33).

Obeziteyi etkileyen faktörlerin kontrol ve obez grubu arasındaki karşılaştırması Tablo 33’ de verilmiştir.

Tablo 33: Obez ve Kontrol Grubunda Obeziteyi Etkileyen Faktörler

Obeziteyle ilişkili faktörler (Toplam: n)	Obez (n:100)	Kontrol (n:100)	p	Odds Oranı (OR)	%95 C.I. (Güven Aralığı)
Anne Eğitimi (Lise-Üniversite mezunu) Var: (n:29) Yok: (n:171)	22 78	7 93	0.004	3.53	1.42-8.74
Baba Eğitimi (Lise-Üniversite mezunu) Var: (n:89) Yok: (n:111)	56 44	33 67	0.001	2.58	1.45-4.58
Aylık gelir (>1.000 T.L.) Var: (n:98) Yok: (n:102)	61 39	37 63	0.001	2.66	1.5-4.71
Ailede obezite varlığı Var: (n:79) Yok: (n:121)	60 40	19 81	<0.001	6.39	3.37-12.12
Boş zamanını değerlendirme Pasif olarak: (n:153) Aktif olarak: (n:47)	91 9	62 38	<0.001	6.97	3.04-15.95
Televizyon izleme süresi >2 saat: (n:111) <2 saat: (n:89)	73 27	38 62	<0.001	4.41	2.42-8.02
Favori yiyeceği Meyva: (n:82) Şeker-cips-çikolata-pizza: (n:118)	20 80	62 38	<0.001	6.52	3.45-12.31
Favori içeceği Su-süt meyva suyu: (n:93) Kola-gazoz-sodalı içecek: (n:107)	31 69	62 38	<0.001	3.63	2.02-6.52
Televizyon izlerken abur-cubur yeme Bazen/Evet: (n:109) Hayır: (n:91)	68 32	41 59	<0.001	3.05	1.71-5.45
Günde >3 bardak kola içimi Evet: (n:43) Hayır: (n:157)	35 65	8 92	<0.001	5.92	2.57-13.62
Anne sütü alma süresi >6 ay: (n:154) ≤6 ay: (n:46)	71 29	83 17	0.04	1.99	1.01-3.92
Yüksek kalori ve yağdan zengin beslenme Evet: (n:123) Hayır: (n:77)	87 13	36 64	<0.001	11.89	5.84-24.23
Kemik ağrısı Var: (n:56) Yok: (n:144)	31 69	25 75	>0.05	1.33	0.72-2.47

5. TARTIŞMA

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen bir enerji metabolizma bozukluğudur. Tüketilenden daha fazla enerji alınması, obezitenin en önemli nedenidir. Obezite vakalarının büyük bölümünde altta yatan bir patoloji bulunmaz. Bunlar ‘basit obezite, ekzojen obezite’ olarak adlandırılır. Endokrin, genetik veya santral nedenler etiyopatogeneizde rol aldığına ise ‘sekonder obezite, endojen obezite’den söz edilir. Son iki dekada, özellikle batı toplumlarında daha fazla olmak üzere, obezite tüm dünyada prevalansı giderek artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (173).

Günümüzde obezitenin görülme sıklığı her yaş grubunda artmaktadır. Bunun nedenleri; modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarında yağların ve karbonhidratların daha fazla miktarda tüketilmesi ve çocukların fizik aktiviteden uzaklaşarak televizyon ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleridir (52,53).

Obez çocukların 1/3’ü, obez ergenlerin ise; % 80’i erişkin yaşa ulaştıklarında da obez kalmaktadır. Diğer yandan erişkin yaşlarda görülen obezite vakalarının % 30 kadarında başlangıcın çocukluk çağlarına dayandığı bilinmektedir (4,23,75).

Obezite son yıllarda gerek medya gerek doktorlar açısından en önemli sağlık problemleri arasında gösterilmekteyse de, yapılan çalışmaların yetersiz olması nedeniyle çocukluk çağı obezitesi hak ettiği önemi görmemektedir. Bu yüzden obezite giderek daha önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (13).

Çocukluk çağı obezitesindeki artışa paralel olarak tip 2 diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar, çocukluk çağında da önemli bir sorun haline gelmektedir. Obezite ile diyabet arasında ve daha az derecede olmak üzere KVVH arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur. Çeşitli çalışmalar obezite ve diğer KVVH risk faktörlerinin temellerinin çocukluk çağında atıldığını göstermektedir (174).

ABD’de çocukların % 25’i fazla kilolu iken; % 11’i obezdir. Türkiye’deki obezite sıklığı ise farklı bölgelerde yapılan farklı çalışmalarda % 2- 15 arasında değişmektedir (2-4,82,175).

Obezitenin değerlendirilmesinde en yaygın ölçüt; VKİ’dir. Erişkinlerde 30 kg/m²’nin üzerindeki değerler şişmanlık olarak kabul edilmektedir. Çocuklarda ise; VKİ, yaş ve cinse göre değişiklik gösterir. Bu nedenle çocuk ve ergenlerde şişmanlık tanımı için yaşa ve cinse özgü VKİ değerini bilmek gerekir. Genelde VKİ 85. persentil üzerinde olanlar fazla tartılı

(overweight), 95. persentilin üzerinde olanlar ise şişman (obez) olarak kabul edilirler. Ancak bu tanımlamada her toplumun kendi VKİ persentil değerleri kullanılmalıdır (4).

Visseral yağ dokusu artışı doğrudan ölçüm yöntemleri ile gösterilebilmekle birlikte uygulamada en sık VKİ ve bel çevresi ölçümü kullanılmaktadır. Ayrıca BKO gibi bazı antropometrik ölçümler de bu amaçla kullanılmaktadır. Obez çocuklarda bel çevresinin başta insülin direnci ve metabolik sendromun komponentleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Sonuçta bel çevresi artışı, KVVH riskinde artma ile birlikte (176).

Obezite ve neden olabileceği ağır komplikasyonlar; obezitenin önlenmesi ve tedavisinde etkili, basit yöntemlere ilgiyi artırmıştır. Diyet, egzersiz ve davranış motivasyonu, bu konudaki en önemli ve etkili yaklaşımlardır.

Çalışma grubumuzu oluşturan 6-17 yaş arası 100 obez çocuk ile kontrol grubumuzu oluşturan 100 sağlıklı çocuk karşılaştırıldığında; VKİ, BİA ile ölçülen VYY, DKK, diğer antropometrik ölçümler, hipertansiyon, serum lipidleri, insülin direnci, hepatosteatoz ile 25 (OH) vitamin D arasında ilişki olup olmadığını saptamaya çalıştık. Obez çocuklarda bu parametrelerin kendi aralarında ne kadar korele olduğunu; ayrıca obeziteye katkıda bulunduğu düşünülen faktörleri, anne-baba eğitimi, abur-cubur yeme alışkanlıkları, içecek tercihleri, aktivite tercihleri, fiziksel aktiviteleri, ailenin aylık gelir düzeyi, ailede kilolu kişilerin yakınlık derecesi, TV karşısında geçirilen zamanı, anne sütü alım süresi ve kemik ağrısının varlığını araştırdık.

5.1. Obezite ve antropometrik ölçümler

Obezite, vücutta aşırı yağlanma anlamına gelmektedir. Vücutta bulunan yağ miktarı doğrudan ve dolaylı yöntemlerle ölçülebilir. Dual enerji absorpsiyonunun ölçümü, BT, MR, USG, BİA, vücuttaki yağın doğrudan ölçümü için kullanılan yöntemlerdir. Dolaylı olarak vücut yağını ölçen, antropometrik yöntemler ise BGİA, VKİ, çevre ölçümleri ve DKK ölçümüdür.

Antropometrik ölçümler yaşa, cinsiyete ve ırka göre değişkenlik gösterir. Bu nedenle her toplum için belirlenmiş persentillere göre ölçüm ve değerlendirme yapılmalıdır.

Çevre ölçümleri, adipoz doku kitlesi ve enerji depolarının göstergesidir. En sık olarak bel, kalça, üst orta kol, uyluk ve baldır çevreleri kullanılır. Bel/kalça oranı yağ dağılımını göstermede iyi bir yol gösterici olup, kardiyovasküler hastalık riskini belirlemede de diğer ölçümlerden daha değerli bulunmaktadır. Bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle elde edilen değerin erkeklerde 1'i kızlarda ise 0,8'i geçmemesi beklenir. Bel kalça oranı çocuklarda

fazla kullanılmamakla birlikte 0,8'in üstünde olması özellikle glukoz, insülin veya lipoprotein metabolizmasında dengesizliklere bağlı obezite göstergeleri olarak kabul edilmektedir (110).

Çocuklar için kullanılabilen bir diğer yöntem ise deri altı yağ dokusunu ölçen deri kıvrım kalınlığının ölçümü yöntemidir. Deri kıvrım kalınlığı kaliper denilen özel aletler yardımı ile ölçülmektedir. Vücudun seçilmiş özel anatomik bölgelerinden yapılmasına karşın en sık kullanılan bölge triseps deri kıvrım kalınlığıdır. Yaşa göre belirtilen persentillere göre 85. persentil üzeri ölçümler fazla tartılı, 95. persentil üzeri obezite olarak değerlendirilmektedir. Boy ve ağırlık ölçümlerine göre deri kıvrım kalınlığı ölçümlerinin avantaj ve dezavantajları mevcuttur. Yağ kalınlığının gerçek değerini ortaya çıkarması avantajı, çocukların deri kıvrım kalınlığı ölçümünden rahatsızlık duymaları ise dezavantajdır (10).

VKİ, sensitivite ve spesifitesinin araştırıldığı ve 95. persentilin kesim noktası olarak alındığı bir çalışmada sensitivite %88 ve spesifite ise %94 olarak belirlenmiş; optimum sensitivite (% 92) ve spesifiteye (% 92) kesme noktasının 92. persentil olarak alındığı durumda ulaşılmıştır. Bu çalışma sonucunda VKİ'nin çocukluk çağı obezite taramalarında güvenle kullanılabileceği ifade edilmiştir (110).

Eun Sung Kim ve arkadaşlarının Kore'li obez ergenlerde egzersizin obezite ve vücut kompozisyonu üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmalarında obez ergenler kontrol hasta grubuyla karşılaştırıldığında; ağırlık, VKİ, vücut yüzde yağı, bel çevresi, kalça çevresinde anlamlı yükseklik saptanmıştır (177).

Davutoğlu ve arkadaşları Kahramanmaraş'ta 60 çocukta (30 obez ve 30 kontrol) insülin direnci ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelenmişlerdir. Çalışma sonucunda obez hastalarda ağırlık, boy, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi değerleri anlamlı yüksek bulunmuştur (178). Cındık ve ark.'nın 65 obez olguyu içeren çalışmasında, obez grupta VKİ ve VKİ SDS düzeylerini kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır. Ayrıca obez kızların VKİ'lerini erkek bireylere göre daha yüksek saptamışlar (179). Goran ve ark. bel çevresinin deri altı yağ doku ile güçlü bir ilişkisi olduğunu belirtmişlerdir (180). Chan ve ark. ise erişkinlerde vücut yağ dağılımının ölçütü olarak bel çevresinin kullanımının, kardiyovasküler riski saptamada en iyi yöntem olduğunu rapor etmişlerdir (181). Flodmark ve ark. İsveç 'de yaptığı çalışmada obez çocuklarda bel çevresi arışı ile KVH risk faktörlerinin güçlü korelasyon gösterdiğini rapor etmişlerdir (182). Aydın'da çocuklarda obezite tanısında kullanılabilecek yöntemler ve aralarındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yapılan çalışmada, obez çocukların VKİ, DKK ve bel çevresini kontrol grubuna göre yüksek olduğu saptanmış (183).

Çalışmamızda obez grubunun vücut ağırlığı ve vücut ağırlığı SDS'si kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$). Vücut ağırlığı ile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde; obez kızlarda vücut ağırlığını daha fazla olması, kızların evde aktivitelerinin erkeklere göre daha az olmasına bağlanabileceği düşüncesindeyiz.

Obezlerde büyüme hormonu düşük olmasına rağmen, büyüme normal hatta fazladır. Bunun nedeni olarak; büyüme hormonu etkisinin normal kalması, artmış IGF-1 biyoyararlanımı, artmış leptin, insülin ve seks steroidlerinin kemikte büyüme merkezlerine büyüme hormonundan bağımsız olarak etki etmeleri sayılabilir. Obez çocuklar genellikle yaşlılarından uzundurlar; fakat nihai boyları normaldir (23,184).

Bizim çalışmamızda obez çocukların boy ortalamasını 148.14 ± 12.72 cm kontrol grubunun boy ortalamasını ise 143.47 ± 13.48 cm saptadık. Obez çocukların boyları kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p=0.01$). Benzer şekilde obez çocukların kemik yaşı ortalaması da kontrol grubundan daha yüksekti. Obezlerin boy uzunluğu, her ne kadar puberte evrelemesi arasında fark bulunmamasına rağmen, insülin düzeylerinin yüksek olmasından kemikteki büyüme merkezine yapmış olduğu etkiden olabileceği düşüncesindeyiz. Ancak boy uzunluğunu açıklayacak diğer parametrelerin de bakılmasından sonra bu kanıya varılabileceği düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda; obez çocukların ortalama VKİ değeri 28.07 ± 3.99 kg/m² iken, kontrol grubunun ortalama VKİ değeri 17.60 ± 2.16 kg/m² idi. Obez grubunun VKİ değeri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$). Benzer şekilde VKİ SDS'de obez çocuklarda anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$). Biz de obezite değerlendirmesinde VKİ'nin değerli bir yöntem olduğunu düşünüyoruz. Bununla birlikte VKİ ile cinsiyet arasındaki bağlantı incelendiğinde anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Obezite tanısında kullanılan BGİA; obez çocuklarda % 147.53 ± 18.51 bulunurken kontrol grubunda % 95.20 ± 10.94 bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$).

Antropometrik ölçümlerden kalça çevresi obez çocuklarda ortalama 94.24 ± 11.51 cm iken, kontrol grubunda 70.41 ± 7.66 cm saptandı. Obez çocukların kalça çevresi kontrol grubundan anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$). Aynı şekilde obez çocuklardaki bel/kalça oranı 0.95 ± 0.09 iken kontrol grubunda 0.89 ± 0.05 saptandı. Bel/boy oranı obez çocuklarda 0.61 ± 0.07 iken, kontrol grubunda 0.44 ± 0.04 saptandı. Gerek bel/kalça oranı gerekse bel/boy oranı obez çocuklarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$).

Vücuttaki yağın dolaylı ölçüm yöntemlerinden olan deri kıvrım kalınlığını, obez çocuklarda 28.07 ± 6.97 mm iken kontrol grubunda 7.97 ± 3.30 mm saptadık. Literatürle uyumlu olarak obez grubunda kontrol grubuna göre DKK daha yüksekti ($p < 0.001$).

W-Y Lin ark. 1998-2000 yılları arasında yaş ortalamaları 37.0 ± 11.1 yıl olan 29204 bayan ile yaş ortalaması 37.3 ± 10.9 yıl olan 26359 erkek üzerinde çalışma yapmışlar. Çalışmada kardiyovasküler risk ilişkili testler (kan basıncı, açlık plazma glukozu, TG, toplam kolesterol, LDL ve HDL kolesterol) ile vücut ağırlığı, boy, bel çevresi arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler. Hipertansiyon, dislipidemi ve diabetes mellitusu tespit etmek için çeşitli antropometrik ölçümlerin optimal kesim değerlerini belirlemişler. Çalışmalarında en uygun kesim değerlerini VKİ için erkeklerde 23.6 kg/m^2 ve kadınlarda 22.1 kg/m^2 , bel çevresi için erkeklerde 80.5 cm ve kadınlarda 71.5 cm, bel/kalça oranı için erkeklerde 0.85 ve kadınlarda 0.76, bel/boy oranı için erkeklerde 0.48 ve kadınlarda 0.45 bulmuşlar. Ayrıca bel/boy oranının özellikle kadınlarda obeziteyle ilişkili KVH risk faktörlerini belirlemede diğer indekslere göre daha iyi bir belirteç olduğunu ifade etmişlerdir (185).

Vizcaino ve ark. İspanya’da çocuklarda VKİ, triseps DKK ve BİA ile ölçülen VYY’nin kan lipidleri, sistolik-diyastolik kan basıncı arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler. Çalışmalarına 8-11 yaş arasında 1280 okul çocuğunu dahil etmişler. BİA ile ölçülen VYY’nin apolipoprotein B, toplam kolesterol, LDL kolesterol, toplam kolesterol/HDL oranı ve diyastolik kan basıncıyla aralarındaki korelasyon VKİ ve triseps DKK ile olan korelasyondan daha yüksek olarak rapor etmişler (186).

Kato ve ark. 51-70 yaşları arasında 315 erkek, 314 kadında bel ve kalça çevresi, kan basıncı, açlık plazma glukozu ve lipitlerini incelemişler. Bel çevresi 95 cm olana kadar metabolik sendrom risk faktörleri (hipertansiyon, dislipidemi, açlık hiperglisemisi) arasında doğrusal bir paralellik olduğunu belirtmişler. Bel çevresinin, bel/boy oranı, BKO ve VKİ’den daha iyi bir belirteç olduğunu; fakat aralarında istatistiksel olarak belirgin bir fark olmadığını bildirmişler. Sonuç olarak, bel çevresinin pratikte metabolik sendromu tespit etmede daha basit ve önemli bir ölçüm olduğunu saptamışlardır (187).

Mellati ve ark. benzer şekilde 2768 kişide (1310 erkek, 1458 kadın) kardiyovasküler risk faktörlerini tespit etmede en iyi antropometrik ölçümü araştırmışlar. Kardiyovasküler risk faktörleri (TG, toplam kolesterol, HDL kolesterol, açlık kan şekeri, kan basıncı) ile antropometrik indeksler (VKİ, bel çevresi, BKO, bel/boy oranı) arasındaki ilişkiyi incelemişler. Kardiyovasküler risk faktörlerini belirlemede bel/boy oranının, diğer indekslere göre daha iyi bir belirteç olduğunu ve her iki cins için kesim değerini 0.5 olarak bildirmişler (188).

Zaher ve ark. ise kardiyovasküler ve antropometrik indekslerin arasındaki ilişkiyi belirlemek için VKİ ve bel çevresinin optimal kesim değerlerini tespit etmişler. Malezya’da 872 erkek, 960 kadın toplam 1833 kişiyi değerlendirmişler. Dislipidemi, hipertansiyon, diabetes mellitus veya en az bir tane kardiyovasküler risk faktörlerini belirten VKİ için optimal kesim değerlerini erkeklerde 23.5-25.5 kg/m², kadınlarda 24.9-27 kg/m² bulmuşlar. Bel çevresi için optimal kesim değerini erkeklerde 83-92 cm, kadınlarda 83-88 cm olarak tespit etmişler. Çalışmaya göre Malezya’daki erişkinlerde fazla tartılı ve obezite kriteri olarak optimal kesim değerleri erkeklerde VKİ için 23.5 kg/m², kadınlarda 24.9 kg/m² ve bel çevresinde ise her iki cinsten 83 cm olarak rapor edilmiştir. VKİ ile karşılaştırıldığında; bel çevresinin kadın ve erkeklerde obezite ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerinin tespitinde daha iyi bir belirteç olabileceğini ifade etmişler (189).

Pua YH ve Ong PH ise Singapur’da 566 kadında kardiyovasküler risk faktörlerinin tespitinde VKİ, BKO, bel çevresi, bel/boy oranının kesim değerlerini saptamışlar. Kardiyovasküler risk faktörlerinden (hipertansiyon, dislipidemi, DM) en az biri için kesim değerlerini; VKİ’de 23.6 kg/m², BKO’nda 0.80, bel çevresinde 77.8 cm ve bel/boy oranında ise 0.48 olarak tespit etmişler. Fakat bunların arasında en iyi kardiyovasküler risk faktörlerinin tespitinde en iyi belirtecin bel/boy oranı olduğunu saptamışlar (190).

Çalışmamızda ise hipertansiyon, dislipidemi, karaciğer işlev bozukluğundan en az birini gösteren antropometrik ölçümlerin optimal kesim değerlerini; vücut ağırlığı SDS’da +2.6, VKİ SDS’si için +1.98, BİA ile ölçülen VYY için %27.1, DKK için 29 mm, bel/boy oranı için 0.59, bel/kalça oranı için 0.93 olarak bulduk. Literatürde konuyla ilgili erişkinlerde dahil olmak üzere fazla çalışma yapılmamıştır. Bu yüzden vaka sayısı daha fazla olan, ek çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız. Çalışmamızda özellikle DKK ve bel/boy oranının diğer antropometrik ölçümlere göre obeziteye bağlı komplikasyonları göstermede daha değerli ölçüm yöntemleri olduğu gösterildi.

5.2. Biyoelektrik impedans (BİA) analizi:

Vücut kompozisyonunu değerlendiren ve yağ miktarının belirlenmesini sağlayan DEXA ve diğer yöntemlerin rutin uygulanması mümkün olmadığından biyoelektrik impedans yönteminin bu amaçla kullanılabilecek en uygun yöntem olduğu bildirilmektedir (191,192).

Obezite değerlendirmesinde kullanılabilecek diğer parametre, BİA ile ölçülen vücut yağ yüzdesidir. BİA ölçümünün yemek öğünleri, fiziksel aktivite, kişinin hidrasyon durumunu

değiştiren diğer etmenlerden etkilendiği bilinir. İdeal vücut yağ yüzdesi ölçümü BİA ölçümünün genelde sabah, yemek yendikten 3-4 saat sonra ve mesane boş iken yapılır.

Yapılan birkaç çalışmada BİA'nın obezite değerlendirmesinde VKİ ile birlikte kullanımının daha anlamlı olduğu belirtilmiştir (193).

Lohman ve ark.'nın 2000 yılında yayınladığı makalede 98 tane Amerika'nın yerli çocuklarında vücut yağ miktarı ölçümünün antropometrik ölçümler ve BİA ile ölçümleri karşılaştırılmıştır. Vücut ağırlığı-DKK (triceps, suprailiac, subskapuler, abdomen) ve BİA'nın ölçümlerinin obezite değerlendirmesine katkıları multipl lineer regresyon analiziyle oldukça fazla saptanmıştır. Sonuçta, BİA ve antropometrik ölçümlerin beraber kullanımının toplam vücut yağı tahmininde kullanımı önerilirken; tek başına sadece DKK kalınlığı ölçümlerinin vücut yağı değerlendirmesinde çok anlamlı olmadığı belirtilmiştir (194).

2001 yılında yapılan bir araştırmada, ön çalışma olarak önce 7-18 yaşları arasında 49 Hong Kong'lu çocukta vücut kompozisyonu BİA-DXA ile ölçülüp sonuçlar karşılaştırıldıktan sonra rastgele seçilen 7-16 yaş arası 1139 kız ve 1243 erkek çocukta ölçümler yapılmıştır; sonuç olarak BİA'nın vücut yağ ölçümünde DXA'ye alternatif metod olarak oldukça değerli bir yöntem olduğu belirtilmiştir (191).

Fakat BİA ile ilgili farklı çalışmalardan birisinde; 8-12 yaşları arasındaki çocuklarda MR ile tespit edilen vücut yağ miktarı ile BİA-DKK-VKİ ölçümlerinin sonuçları karşılaştırılmıştır. Sonuçta MR ölçümüyle BİA-VKİ-triseps ve subskapuler DKK ölçümlerinin değerleri arasında belirgin korelasyon saptanmıştır. Multipl lineer regresyon analizi ile bu faktörler daha ayrıntılı araştırıldığında VKİ ve BİA kombinasyonunun MR ile tespit edilen sonuca en yakın değeri saptadığı bulunmuştur. Fakat BİA'nın saptadığı değerlerin tek başına yeterli olmadığı da belirtilmiştir (45,195).

Çalışmamızda da obezite tanısında biyoelektrik impedans yönteminin önemli olduğu anlaşılmıştır. Obez çocuklardaki ortalama yağ yüzdesi 33.45 ± 7.48 bulunurken kontrol grubunda ise 13.61 ± 5.70 bulunmuştur. Obez çocuklardaki vücut yağ yüzdesi kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ($p < 0.001$). Biz de obezite tanısında VKİ ile beraber bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, DKK ve BİA'nın beraber kullanılması kanısındayız.

5.3. Obezite ve Hipertansiyon

Çocukluk yaş grubunda obezite ile sistolik-diastolik kan basıncı arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür.

Aristimuno ve ark.'nın, okul öncesi ve okul çağındaki toplam 5000 çocuk üzerinde yaptıkları Bogalusa kalp çalışmasında, obezlerin obez olmayanlara göre kan basıncı değerlerinin daha yüksek olduğunu saptamıştır (121). Ayrıca 1991 yılında yapılan Bogalusa Kalp Çalışmasında obez ergenlerin erişkin dönemde hipertansif olma riskinin, diğerlerine oranla 8,5 kat arttığı gösterilmiştir (196,197).

Wheihua Zhu ve ark.'nın, yaptığı bir çalışmada Çin'li obez çocuklarda sistolik kan basıncı ortalaması ($119,8 \pm 13,3$ mmHg), diyastolik kan basıncı ortalaması ($73,5 \pm 8,2$ mmHg) olarak bulunmuştur (142). Lauer RM ve ark.'nın, 1985'te yayınlanan çalışmasında, çocukluk yaş grubunda obezite ile sistolik ve diastolik kan basıncı arasında belirgin ilişki olduğu gösterilmiştir (198). Giampietro ve ark.'nın, yaş ortalaması 118 ± 5 ay (9.8 ± 0.4 yaş) olan 869 vakalılık çalışmalarında, VKİ değeri yüksek saptanan çocukların sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerini de yüksek olarak saptamışlardır (199).

Amerika'da yapılan NHANES III'de 2-17 yaş arası 12265 vaka çalışmaya katılırken, NHANES 1999-2000'de 3611 çocuk ve ergen katılmıştır. Ford ve ark.'da bu iki çalışmayı karşılaştırmışlar. Her iki çalışmada da VKİ persentilleri ile kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki korelasyon benzer bulunmuştur. VKİ ile sistolik kan basıncı arasında korelasyon bulunmuştur (130).

Gutin ve arkadaşlarının 5-6 yaşındaki 216 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada, sistolik kan basıncı erkek ve kızlarda obezite ile doğru orantılı olarak artarken, diyastolik kan basıncının sadece erkeklerde obeziteyle doğru orantılı olarak arttığını gözlemlemişlerdir (200). Ergenlik çağındaki Bahreynli gençlerin vücut yapısı ve kan basıncı arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan bir araştırma sonucunda elde edilen bulgular, obezitenin ergenlik çağındaki Bahreynlilerin kan basıncını etkilediğini göstermektedir (201).

Ankara'da çocukluk çağı obezitesinde 24 saatlik kan basıncı izlenimi ve işlevlerinin incelendiği çalışmada; çocukluk çağı obezitesinde hipertansiyon ve insülin direncinin çok yüksek oranda geliştiği; bu risk faktörleri olmasa da kalp işlevlerinin bozulduğu ve özellikle hipertansiyon ve insülin direnci gelişen obezlerde kalp ve böbrek işlevlerinin yakından takip edilmesi gerektiği belirtilmektedir (202). Cındık ve ark.'nın 65 obez vakayı içeren çalışmasında, obezitenin erken yaşlardan itibaren metabolik olaylar ve böbrek işlevleri üzerinde olumsuz etkilerinin başladığı gösterilmiştir (179).

Bizde çalışmamıza katılan iki grupta kreatinin değerlerinin normal sınırlarda olmasına rağmen obez çocuklarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğunu bulduk. Bu yüzden obezitenin erken tedavisinin, erişkin yaşta gelişebilecek renal zedelenme ve değişiklikleri önleyebileceği kanısındayız.

Çalışmamıza katılan obez çocukların sistolik kan basıncı ortalaması 116.75 ± 10.53 mmHg iken kontrol grubunun sistolik kan basıncı ortalaması 106.5 ± 9.33 mmHg bulundu. Diyastolik kan basıncı ortalaması obez grupta 77.35 ± 8.51 mmHg iken kontrol grubunda 71.3 ± 6.54 mmHg bulundu. Çalışmamıza katılan çocuklarda da literatürle uyumlu olarak sistolik ve diastolik kan basınçları obez grupta kontrol grubuna göre yüksek saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$). Cinsiyete göre kan basıncı araştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$).

5.4. Obezite ve serum lipit düzeyleri:

Çocukluk çağı obezitesinde lipid profilinde de değişiklikler olmaktadır. Serum TG, kolesterol, LDL ve VLDL kolesterol düzeylerinde artma, HDL kolesterol düzeyinde ise azalma görülmektedir.

2005 yılında yayınlanan, İstanbul'da 12-13 yaşları arasında 1044 çocukta yapılan çalışmada, çocuklar düşük tartılı, fazla tartılı, obez olarak gruplara ayrılıp, serum kolesterol düzeyleri bakılmış, KVH açısından incelenmiştir. Obez kız ve erkeklerde düşük ağırlıklı olanlara göre serum LDL düzeyi daha yüksek, HDL düzeyi ise daha düşük saptanmıştır. Sonuçta obez ve fazla tartılı çocukların uygun olmayan lipid profiline sahip olduğu belirtilmiştir. Bu düzeyler KVH açısından da risk taşımaktadır. Bu bulgular çocuklarda hayatın erken dönemlerinde uygun serum kolesterol düzeylerinin saptanmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır (203).

Gutin ve ark. 7-11 yaş grubu çocuklarda vücut yağ oranında artma ile serum TG ve total kolesterol/HDL kolesterol oranı arasında kuvvetli ilişki olduğunu rapor etmiştir (204). Wattigney, çocuklarda obesite ile serum toplam kolesterol, TG, VLDL, LDL düzeyleri arasında pozitif ve HDL düzeyleri arasında negatif ilişki olduğunu bildirmiştir (205). Paç ve ark. yaptıkları çalışmada, obez çocuklarda kontrollere göre istatistiksel açıdan önemli derecede yüksek toplam kolesterol ve LDL kolesterol değerleri bulmuşlardır (206).

Obez çocuklarda serum lipitleri ve lipid peroksidasyonunu incelemek için yapılan bir çalışmada, 7-12 yaş arasında 43 sağlıklı ve 43 obez çocuk araştırma kapsamına alınmış; obezlerde TG, toplam kolesterol, LDL kolesterol, lipoprotein (a) ve lipid peroksidasyonu değerlerinin yüksek, HDL kolesterol değerlerinin düşük, lipid peroksidasyonu değerleri ile VKİ ve ağırlıkları arasında pozitif bir korelasyon olduğu görülmüştür. Ayrıca obez çocukların ateroskleroz riski altında olabilecekleri belirtilmiştir (207).

Blackett ve ark. ise yaptıkları çalışmada, her iki cinsiyet içinde VKİ değeri artıkça HDL kolesterol değerinin düştüğünü göstermişlerdir (208). Fransa'da yapılan bir çalışmada

p berthal obez çocuklarda vücut yağ kitlesi ile serum TG düzeyi arasında g   l  pozitif, HDL ile negatif ilişki olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada kolesterol ve LDL kolesterol için anlamlı ilişki saptanmamıştır (209).

Cındık ve ark.'nın 65 obez vakayı içeren çalışmasında, obez grupta kolesterol düzeyini kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır (179). Cruz'un 128 obez çocukla yapmış olduğu çalışmada hipertrigliseridemi % 26, düşük HDL düzeyi % 67 oranında saptanmıştır (129). Savar ve ark.'nın çalışmasında ise VKİ ile kolesterol, TG ve VLDL düzeyleri arasında pozitif ilişki bulunmuştur (123).

Bizim  alıŐmamızda da obez ve kontrol grubu karşılaştırıldığında; obez  ocuklarda TG, toplam kolesterol, LDL kolesterol ve VLDL kolesteroldeki yükseklik istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). HDL kolesterol ise kontrol grubunda obez gruba göre daha yüksek bulunmuş olup, fark istatistiksel olarak da anlamlı idi ($p=0.01$).

Obez gruptaki çocukların cinsiyete göre serum lipitleri karşılaştırıldığında; obez erkeklerde serum toplam kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri obez kızlara göre daha yüksek bulundu. Bunun nedeninin bölgemizde erkeklere verilen önemden dolayı gerek evde gerekse ev dışında fast-food, yağlı ve kaloriden zengin gıdaların tüketilmesinin olabileceği düşüncesindeyiz.

5.5. Obezite ve hepatosteatoz:

Yapılan çalışmalarda obez çocuklarda ultrasonografi ile %20 oranında hepatosteatoz veya laboratuvar bulgusu olarak transaminaz artışı gözlendiği ve ayrıca sessiz karaciğer deęiŐikliklerinin olduğu ve bu sessiz harabiyetin engellenmesi için obez çocukların tedavi edilmesi gerektiği belirtilmektedir (14).

Tominage ve ark. USG tekniğini kullanarak, 4-12 yaşları arasındaki 810 obez çocuğu taramıŐlar ve çocuklarda karaciğer yağlanması %25 olarak bulmuşlardır (210). Franzese ve ark. USG tekniğini kullanarak 75 obez vakanın 38'inde steatoz ve yalnızca % 10'unda yüksek serum ALT düzeyi saptamıştır (211). Kawasaki ve ark. 6-15 yaşları arasındaki 228 obez  ocuk arasında, hepatosteatoz oranını %24,1 olarak tespit etmişlerdir (212).  in'de yapılan benzer bir çalışmada ortalama yaşları 12 yıl olan 84 obez  ocuk (25 kız, 59 erkek) incelenmiş, hepatosteatoz oranı %77 bulunmuştur (213).

İtalya'da 375 obez ergen (170 kız, 205 erkek) Tanner evrelerine göre gruplandırılarak hepatosteatoz için değerlendirme yapılmıştır. Bu çalışmada hepatosteatoz oranları, Tanner evre 1'deki  ocuklarda %33, Tanner evre 2 ve 3'te %36, Tanner evre IV-V'te %47 olarak belirlenmiş; vakaların yaşları ve püberte evresi ilerledikçe hepatosteatoz g r lme oranının

arttığı, VKİ ile hepatosteatoz görülme sıklığı arasında korelasyon olduğu gözlenmiştir (214). Şen TA ve ark.'nın, yaşları 11-18 yıl arasında olan 98 obez (56 kız, 42 erkek) çocukta USG ile yaptıkları çalışmada olguların 36'sında (%36.7) değişik derecelerde hepatosteatoz saptamışlardır (215). Tsai-Chung Li ve ark. yaptığı bir çalışmada Tayvan'lı ortalama yaşı $8,9 \pm 2,0$ yıl olan 399 çocukta (316 normal, 34 fazla kilolu ve 49 obez) AST ve ALT düzeylerine bakılmış. Obez hastalarda ALT düzeylerinde artış görülürken ($p= 0,001$); AST düzeylerinde ise anlamlı farklılık görülmemiştir (216).

Bizim çalışmamızda da obez çocuklarda hepatosteatoz noninvaziv, maliyeti daha düşük, duyarlılığı ve özgüllüğü daha yüksek olan USG ile araştırılmıştır. Çalışmamıza katılan vakaların 31'inde grade I, 11'inde ise grade II olmak üzere toplam 42 (%42) vakada hepatosteatoz saptanmıştır. Ayrıca 17 hastamızda da hepatomegali mevcuttu. Çalışmamıza katılan obez vakaların ortalama AST düzeyinin 30.06 ± 17.36 IU/L iken ALT düzeyinin ise 30.04 ± 27 IU/L olduğu bulundu. Obez vakaların AST değerleri kontrol grubuna göre yüksekti ($p<0.05$). Benzer şekilde obez vakaların ALT değerleri de kontrol grubuna göre yüksekti ($p<0.001$).

Hepatosellüler hasarı göstermede ALT, AST'den daha duyarlı olduğu kabul edildiğinden hepatosteatozlu hastalarda ALT takibi önerilmektedir. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda da ALT değerlerinin AST'ye göre daha fazla arttığını saptadık (217,218).

Çalışmamızda $ALT-AST \geq 35$ IU/L olması anormal serum aminotransferaz değerleri olarak kabul edildi. Çalışmamıza katılan obez vakaların 16'sında ALT yüksekliği saptanırken 13'ünde AST yüksekliği saptandı. Oniki vakada ise AST ve ALT yüksekliği birlikte saptandı. Transaminaz yüksekliği ile USG karşılaştırıldığında; sadece AST yüksekliği, sadece ALT yüksekliği veya kombine yükseklik vaka bazında ele alındığında 20 obez çocukta (%20) saptanırken, USG ile hepatosteatoz 42 (%42) vakada saptandı. Bu obezlerde transaminaz yüksekliği olmadan hepatosteatozun başladığını göstermektedir. Bu da obez olan kişilerde hepatosteatozu göstermede transaminaz yüksekliğinden ziyade USG ile yapılan görüntülemenin daha iyi fikir vereceğini göstermektedir.

5.6. Obezite ve insülin direnci:

Çocukluk çağı obezitesindeki artışa paralel olarak tip 2 diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar çocukluk çağında da önemli bir sorun haline gelmektedir. Ergenlik döneminde görülmekte olan tip 2 diyabet artışı, obezitenin önlenmesindeki çabaların başarısızlığına bağlanmaktadır (174).

Yapılan bir çalışmada üç yaşından büyük obez çocuklarda tip 1 diyabet görülme riskinin normal çocuklara göre iki kat daha fazla olduğu, obezitenin tip 1 diyabet için de risk faktörü oluşturduğu ifade edilmektedir (219).

İnsülin direnci, normal serum insülin düzeylerinde periferik glukoz kullanımı ile hepatik glukoz yapımının bozulması ve çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) çıkışının baskılanamaması olarak tanımlanmaktadır. Obezlerde insülin düzeyi, obezite siddeti ve süresi ile paralellik gösterir. Hiperinsülinemi, lipoliz inhibisyonu yolu ile obezitenin devam etmesine neden olur (21,220).

Çocuklarda insülin direncinin mekanizmasını anlamak için yapılan ileri çalışmalarda “nuklear magnetik rezonans” (NMR) ile iskelet kasındaki trigliserid içeriği ölçülmüş ve obez ergenlerde kas hücresi lipid içeriğinin belirgin olarak fazla olduğu ve lipid birikimi ile OGTT ikinci saat kan glukoz düzeyleri arasında korelasyon olduğu saptanmıştır (221).

Yapılan bir çalışmada glukoz intolerans sıklığı, 4-10 yaş arası belirgin obez çocuklarda % 25, obez ergenlerde % 21 bulunmuştur. Aynı çalışmada glukoz intoleransı ile insülin direnci arasında obeziteden bağımsız güçlü bir ilişki olduğuna dikkat çekilmiştir (222). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde yapılan bir çalışmada, VKİ >95. persentil ve yaş ortalaması 10.9 yıl olan 93 çocuğun, %10.8’inde glukoz intoleransı saptanmıştır (223). 4-18 yaş arası İspanyol çocuklarda glukoz intoleransı sıklığı %7.4, HOMA-IR ile değerlendirilen (>4, insülin direnci kabul edilmiş) insülin direnci sıklığı %35.8 bulunmuştur (224).

Obez hastalarda insülin direncini değerlendirmekte kullanılan yöntemlerden ‘öglisemik hiperinsülinemik klemp’ testi, altın standart olarak kabul edilmektedir. Klemp tekniğinin invaziv olması pratikte kullanılmasını zorlaştırmaktadır. Bu tekniğe alternatif olarak, insülin rezistansının homeostatik model değerlendirmesi (HOMA-IR) ve kantitatif insülin hassasiyeti kontrol indeksi (QUICKI) kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin öglisemik hiperinsülinemik klemp tekniği ile çocuk ve ergenlerde korele olduğu tespit edilmiştir. HOMA-IR ≥ 4 , insülin direncini gösterir. Egzersiz; düşük insülin konsantrasyonlarında glukoz uptake’ini uyarır, insülin duyarlılığını artırır. Egzersiz, insülin düzeylerini azaltmakta, glukoz toleransını düzeltmektedir (225).

Schwimmer ve ark. tip 2 diyabet olmayan 37 obez vakadan 24’ünde HOMA-IR yöntemi ile %95’inde insülin rezistansı tespit edilmişlerdir (226). Young-hyman D. ve arkadaşlarının 2001 ‘de yaptığı çalışmada Afrika kökenli Amerika’lı 5-10 yaşları arasında, özellikle kız çocuklarında, insülin duyarlılığındaki azalmanın; kan basıncı, TG, deri altı yağ dokusu, toplam vücut yağı oranı ve seksüel matürasyonda artış ile orantılı olduğu bulunmuştur (227).

Weiss ve ark. yaptıkları çalışmada obezite ile insülin direnci arasında (VKİ Z skoru ile HOMA-IR) güçlü korelasyon ($P<0.001$) saptamışlardır (228). Garces ve ark. da her iki cinsiyet için açlık insülin değeri ve HOMA-IR ile VKİ arasında önemli bir ilişki tespit etmişlerdir. Açlık insülin düzeyini, erkeklerde açlık glukozu ile pozitif ilişkili saptarken; kızlarda bu ilişki saptanmamıştır. Erkeklerde açlık insülin düzeyi ve HOMA-IR'yi, trigliserid ile pozitif ilişkili bulmuşlardır. Kızlarda ise yalnızca TG ile açlık insülin düzeyini pozitif ilişkili bulmuşlardır; HOMA-IR ile ilişkilendirememişlerdir. Her iki cinsiyet için açlık insülini ve HOMA-IR ile HDL kolesterol arasında bir ilişki tespit edememişlerdir (229). Blackett ve ark.'nın yaptıkları çalışmada ise, iki cinsiyet içinde her VKİ Z skor çeyrekleri ile log HOMA-IR değerinin arttığını bildirmişlerdir ($p<0.0001$) (208).

Cındık ve ark.'nın 65 obez vakayı içeren çalışmasında, obez grupta HOMA-IR ve insülin düzeyini kontrol grubuna göre daha yüksek saptarlarken, glukoz düzeyi arasında bir fark bulamamışlar (179). Keskin ve ark. yaptığı bir çalışmada insülin direnci olan 25 obez ergende (14 kız, 11 erkek, ortalama yaş $12,88 \pm 2,88$ yıl), 32 insülin direnci olmayan kontrol grubu (16 kız, 16 erkek, ortalama yaş $11,38 \pm 2,79$ yıl) karşılaştırılmıştır; HOMA-IR değeri, obez grupta ($6,06 \pm 4,9$) kontrol grubuna ($3,4 \pm 3,14$) göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (230).

Yapılan bir çalışmada egzersizin AKŞ, insülin ve HOMA-IR üzerine etkisi incelenmiştir. Obez ve kontrol grubu karşılaştırıldığında; AKŞ değeri obez grupta $84,38 \pm 1,38$ mg/dL iken kontrol grubunda $90,9 \pm 2,0$ mg/dL; insülin değeri obez grupta $13,1 \pm 1,1$ mU/L iken kontrol grubunda $5,8 \pm 0,4$ mU/L; HOMA-IR değeri obez grupta $2,4 \pm 0,3$ iken kontrol grubunda $1,35 \pm 0,32$ bulunmuştur. Obez ergenler kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; AKŞ, insülin, HOMA-IR değerleri arasında anlamlı olarak yükseklik saptanmıştır (177).

Bizim çalışmamızda insülin düzeyi obez çocuklarda 17 ± 8.9 mU/L, kontrol grubunda 6.84 ± 2.63 mU/L saptanmış olup, literatürle uyumlu şekilde aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Glukoz değeri obez grupta ortalama 92.62 ± 8.48 saptanırken, kontrol grubunda ortalama 88.02 ± 6.26 saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Glukoz/insülin oranı obez grupta ortalama 6.91 ± 3.55 saptanırken, kontrol grubunda ortalama 15.58 ± 8.2 saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Obezite ile HOMA-IR arasındaki ilişki araştırıldığında; HOMA-IR indeksi değeri ortalaması obez çocuklarda 3.93 ± 2.23 saptanırken, kontrol grubunda $1,49 \pm 0,59$ saptanmış olup, literatürle uyumlu olarak anlamlı derecede fark bulunmuştur ($p<0.001$). Ancak obez

çocuklarla kontrol grubundaki çocukların HbA1c değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan obez vakalara yapılan OGTT testinde 13 hastada (%13) glukoz intoleransı saptanırken, 31 hastada (%31) hiperinsülinizm saptandı. Ayrıca glukoz intoleransı ve hiperinsülinizm toplamda 7 hastada (%7) mevcut olup, toplamda bakıldığında 37 hastanın (%37) OGTT'sinde bozukluk saptandı.

Ayrıca obez grubundaki çocuklarda WHO metabolik sendrom kriterleri temel alındığında 29 (%29) hastada metabolik sendrom saptandı.

5.7. Obezite ve 25 (OH) Vitamin D:

Hahn ve ark. polikistik over sendromlu (PCOS) hastalarda insülin rezistansı ve metabolik parametreler üzerinde 25 (OH) vitamin D'nin etkisini araştırmışlar. Ortalama yaşları 28 olan tedavi edilmemiş 120 PCOS'lu hastada 25 (OH) vitamin D ile VKİ, VYY, HOMA-IR, hiperinsülinizm, leptin düzeyleri arasında negatif korelasyon; HDL ile pozitif bir korelasyon bulmuşlardır. 25 (OH) vitamin D düzeyini fazla tartılı ve obezlere göre zayıf kadınlarda daha yüksek bulmuşlar. Hipovitaminoz D'li (9 ng/mL) kadınlarda VKİ, insülin direnci ve leptin düzeyleri normal kadınlara göre daha yüksekti. Sonuç olarak çalışmalarında PCOS'lu kadınlarda düşük 25 (OH) vitamin D düzeylerinin, obezite ve insülin direnci ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir (231).

Ashraf ve ark. 51 Afrika kökenli Amerikalı ergen kızda (VKİ $43.3 \pm 9.9 \text{ kg/m}^2$, yaş ortalaması 14 ± 2 yıl) çalışma yapmışlar. Çalışmaya katılanların % 78.4'ünde serum 25 (OH) vitamin D konsantrasyonu $\leq 20 \text{ ng/mL}$ ve % 60.8'inde $\leq 15 \text{ ng/mL}$ idi. Vitamin D yetersizliğinin, obezlerde ve Afrika kökenli Amerikan ergen kızlarda yüksek prevalansta görüldüğünü ve insülin direncini arttırabileceğini belirtmişler. Vitamin D yetersizliğinin insülin sensitivitesine negatif etki gösterdiği kesim noktasını ise $\leq 15 \text{ ng/mL}$ olarak tespit etmişlerdir (232).

Reinehr ve ark. ise ortalama yaşları 12.1 yıl olan 133 obez çocuğun PTH, 1.25 (OH)₂ vitamin D, 25 (OH) vitamin D, Ca, P, ALP, insülin ve glukoz düzeyleri ile vücut ağırlığı durumunu (VKİ ve VYY) tespit edip 23 obez olmayan çocukla karşılaştırmışlar. Çalışmalarında kontrol grubuyla karşılaştırıldığında obez çocukların PTH'nın daha yüksek, 25 (OH) vitamin D'nin daha düşük olduğu, aynı zamanda Ca, P, ALP, 1.25 (OH)₂ vitamin D düzeyleri arasında ise fark olmadığını belirtmişler. Ayrıca PTH ve 25 (OH) vitamin D'deki değişiklikler VKİ SDS'deki değişiklikler ile anlamlı şekilde korele iken, insülin sensitivitesindeki değişiklikler ile korele olmadığını tespit etmişler. 35 çocukta kilo vermayeyle

PTH değerlerinde düşüş, 25 (OH) vitamin D düzeylerinde ise yükselme saptamışlar; vücut ağırlığının PTH düzeyleri ile pozitif, 25 (OH) vitamin D düzeyleri ile negatif olarak korele olduğunu rapor etmişler (233).

Reis ve ark. 2001-2004 yıllarında 12-19 yaş aralığında 3577 kişide (diabetes mellitus tanısı almamış, hamile olmayan ergenler) kardiyovasküler risk faktörleri ile düşük 25 (OH) vitamin D düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelemişler. Düşük 25 (OH) vitamin D düzeyleri ile fazla tartı ve abdominal obezite arasında güçlü ilişki bulmuşlar. 25 (OH) vitamin D düzeyleri ile sistolik kan basıncı, plazma glukoz düzeyi ile ters ilişkilidir. 25 (OH) vitamin D'nin ≤ 15 ng/mL ve ≤ 26 ng/mL düzeyleri karşılaştırıldığında Odds ratio'ları hipertansiyon için 2.36, hiperglisemi için 2.54, LDL kolesterol için 1.54, trigliserit yüksekliği için 1, metabolik sendrom için 3.88 olarak saptamışlar. Sonuç olarak çalışmalarında Amerikalı ergenlerde 25 (OH) vitamin D düzeylerinin düşük olmasının hipertansiyon, hiperglisemi ve metabolik sendromla, adipositeden bağımsız olarak, güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (234).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak obez ve kontrol grubunda Ca ve P düzeyleri arasında bir fark bulmazken, obez grubunda ALP ile PTH düzeylerini kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulduk. 25 (OH) vitamin D düzeyini ise, obez çocuklarda kontrol grubuna göre daha düşük bulduk ($p < 0.01$)

Ayrıca çalışmamızda 25 (OH) vitamin D düzeyi ile trigliserid, total kolesterol, LDL kolesterol, glukoz, insülin, HOMA-IR indeksi, glukoz/insülin oranı arasındaki korelasyon incelendiğinde; 25 (OH) vitamin D düzeyinin, TG, total kolesterol, LDL kolesterol, insülin, HOMA-IR indeksi ile negatif korele; glukoz/insülin oranı ile pozitif korele olduğunu tespit ettik. Ancak 25 (OH) vitamin D düzeyi ile glukoz arasında lineer bir ilişki saptayamadık. 25 (OH) vitamin D düzeyinin < 20 ng/mL olduğunda glukoz ile arasında pozitif korelasyon varken, > 20 ng/mL düzeylerinde ise glukoz ile aralarında negatif korelasyon saptadık. Bu konuyla ilgili ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

5.8. Obezite ve risk faktörleri

Obeziteyi etkileyen faktörler arasında değişik çalışmalarda farklı etkenler ele alınmıştır (235).

Çalışmamızda obezite etyolojisine yönelik etkili faktörlerin araştırılması için hasta ve ailelerine bir anket uygulanmış; bu şekilde faktörlerin etyolojide ne derecede etkili olduğu anlaşılmaya çalışılmıştır.

5.9. Cinsiyet:

Lohman ve ark. yapmış olduğu çalışmada prepubertal dönemde obezite ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (194). Benzer şekilde Mo-suwan ve arkadaşları, yaşları 6-13 yıl arasında değişen 2161 çocukta yaptıkları çalışmada, cinsiyet ile obezite arasındaki bağlantıyı istatistiksel olarak anlamlı bulmamıştır (236). Aydın'da çocuklarda obezite tanısında kullanılabilecek yöntemler ve aralarındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla 6-16 yaş arası çocuklarda yapılan çalışmada, cinsiyet ile obezite arasındaki bağlantı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (183).

Çalışmamızda da obezite ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Bunu, çalışma süresinin kısalığına bağlayabiliriz. Daha uzun süreli bir çalışma yapılması veya toplum taraması yaparak obezite ile cinsiyet arasında bir ilişkinin olup olmayacağının irdelenmesi daha uygun olabilir.

5.10. Anne ve babanın eğitim durumu:

Anne ve babanın eğitimi obezite için risk faktörleri arasında araştırılan ve literatürde çelişkili sonuçları olan bir konudur. He ve arkadaşları, anne ve baba eğitimini obezite açısından etkisiz bulmuşlardır (237). İtalya'da 11-19 yaş arası 1357 çocuk ve ailesi araştırılmış ve %8.4 oranında obezite saptanmıştır. Annenin eğitim durumu, çocuklarda obezitenin risk faktörleri arasında saptanmıştır (238). Süzek ve arkadaşlarının 6-15 yaş aralığında 4260 okul çocuğunda yapmış olduğu çalışmada VKİ ile baba eğitim düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (239). Ayfer Gözü'nün yapmış olduğu Mardin ili ilköğretim okulu öğrencilerinde kilo fazlalığı ve obezite prevalansı adlı çalışmada anne-baba eğitim durumu yükseldikçe kilo fazlalığı ve obezite prevalansında artış olduğu bulunmuştur (240).

Çalışmamızda da yukarıdaki son üç çalışmaya benzer şekilde anne ve baba eğitim düzeyi arttıkça obezite riskinin arttığı saptandı (anne eğitimi için $p=0.004$ ve baba eğitimi için $p=0.001$). Çalışmamıza katılan çocuklarda 'Odds Ratio' hesaplamasıyla obez olanlarda kontrol grubuna göre anne lise-üniversite mezunuysa 3.53 kat, baba lise-üniversite mezunuysa obezite riskinin 2.58 kat arttığı saptandı.

5.11. Sosyo-ekonomik durum:

Sosyo-ekonomik durumun tespiti, mevcut bir standardizasyonun olmaması nedeni ile, oldukça zordur. Obezite ile ilgili ulusal çapta epidemiyolojik çalışmalar yapan ülkelerde, örneğin ABD'de fakirlik skalası ekonomi uzmanları tarafından geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur.

Bunun dışında kalan ülkelerin araştırmacıları anketlerde beyan edilen aylık aile gelirini, çalışmanın yapıldığı bölgeyi veya baba mesleğini kriter olarak kabul etmeyi denemişlerdir (241-243).

İngiltere, İsveç, Danimarka ve İtalya'da pediatrik obezite ile sosyoekonomik durum arasında bir ilişki saptanmamıştır; Fransa, Hollanda ve Belçika'da ise ters bir orantının varlığı görülmüştür (244).

İstanbul'da 2006 yılında yapılan bir çalışmada obezite ve sosyo-ekonomik düzey arasındaki ilişki anlamlı bulunmamış (43).

Mo-suwan ve arkadaşları geliştirmekte olan bir ülke olan Tayland'da yaptıkları çalışmada ekonomik düzey göstergesi olarak aile gelirini almışlar ve orta ve daha yüksek gelirli ailelerin çocuklarında obezite riskini daha yüksek bulmuşlardır (236). Uskun ve arkadaşlarının Isparta'da yapmış olduğu 8-15 yaş aralığındaki 118 vakanın alındığı çalışmada obez olan grubun ailelerinin gelir durumunun daha iyi olduğu bulunmuştur (245). Ortaokul öğrencilerinin beslenme şekli, ağırlık durumlarının tespiti ve etkileyen faktörlerin araştırıldığı, 11-15 yaş grubundaki 155 erkek ve 193 kız öğrenci üzerinde yapılan bir çalışmada; sosyo-ekonomik düzeyin düşmesine paralel olarak zayıflık, yükselmesine paralel olarak şişmanlık gözlenmiştir (246).

Sosyo-ekonomik düzeyi yüksek olan ailelerin çocukları ulaşabildiği besin maddelerinin çokluğu ve çeşitliliği nedeni ile şişmanlarken, sosyoekonomik düzeyi düşük olan ailelerin çocukları ise dengesiz beslenmeye bağlı olarak şişmanlamaktadır.

Biz ise çalışmamızda ailelerin aylık gelirini 1.000 TL üzeri ve altı olmak üzere iki gruba ayırdık. Çalışmamıza katılan obez vakaların ailelerinin aylık geliri 1.000 TL ve üzeri olanlar %61 iken kontrol grubunda bu oran %39 saptandı. Çalışmamızda 1.000 TL üzerinde aylık gelir düzeyi olan ailelerin çocuklarında obezite riski 2.66 kat daha yüksek bulundu ($p=0.001$).

5.12. Ailede obezite öyküsü

Obezite oluşumuna neden olan risk faktörleri arasında aile öyküsü daima risk faktörleri arasına girmiştir. Mo-suwan ve arkadaşları Tayland'da yaptıkları çalışmada ailede obezite öyküsünün varlığının obezite riskini 3,14 kat arttırdığını ortaya koymuşlardır (236). İngiltere'de Dorosty ve arkadaşlarının, 5 yıllık izlemi kapsayacak şekilde, yaptıkları prospektif longitudinal çalışmanın sonuçlarına göre, erken çocukluk döneminin obezite için en önemli risk faktörünün aile içi obezite öyküsü olduğu ortaya çıkmıştır (247). Şimşek ve arkadaşlarının 6-17 yaş aralığında okul çocuklarında yapmış oldukları taramada saptanan 72 obez vakanın %90,3'ünde aileleri ve akrabalarında obezite bulunmuş (173). Cındık ve arkadaşlarının 65 obez

çocukta yapmış oldukları çalışmada obez çocukların anne-babalarındaki obezite oranını kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulmuşlar (179). Whitaker, 10 yaşından küçük çocuklar için çocuğun kendisi obez olmasa da anne babadan en az birinin kilolu olmasının çocuğun erişkinlikte obez olma riskini arttıran bir faktör olduğunu, 10 yaşından büyük çocukların ise kilolu veya obez olmalarının, ana baba obezitesinden daha önemli bir etken olduğunu bildirmiştir (69).

Obezite etiolojisinde tartışılmaz bir yere oturan genetik predispozisyon bizim çalışmamızda da önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir. Çalışmamıza katılan obez çocukların %60'ında ailesinde obezite varlığı mevcuttu. Çalışmamıza katılan çocuklarda obez olanlarda kontrol grubuna göre ailelerinde obez birey olması, obezite riskini 6.39 kat arttırdığı saptanmıştır.

5.13. Fiziksel aktivite

Çocukluk yaş grubunda fiziksel aktiviteyi belirlemek oldukça zordur. Bu konuda yapılan çalışmalar genellikle metodolojik olarak farklı olup, halen fiziksel aktiviteyi epidemiyolojik çalışmalarda belirleyecek objektif bir yöntem oturtulamamıştır. Gerçek enerji harcamalarının sonuçlarını kalorimetrik olarak veren çalışmalar, genellikle örnek açısından yetersiz ve toplumun durumunu tam olarak yansıtmamaktadırlar. Geniş çaplı olarak yapılan araştırmalarda ise, genellikle fiziksel aktivite spor aktivitesi ile eşit tutularak değerlendirmeye alınmıştır (194).

Şimşek ve arkadaşlarının 6-17 yaş aralığında okul çocuklarında yapmış oldukları taramada saptanan 72 obez vakanın çoğunda düzenli spor yapmadığını bildirmişlerdir (173). Uskun ve arkadaşlarının Isparta'da yapmış olduğu 8-15 yaş aralığında ki 118 vakanın alındığı çalışmada; obez olan grupta günlük oyun süresinin (saat/gün) kontrol grubuna göre daha az olduğunu saptamışlardır (245).

Bizim çalışmamızda ise, fiziksel aktivite değerlendirmesi için okulda ve sokakta yapılan spor faaliyetleri sorulmuş olup, obezite ile fiziksel aktivite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Çalışmamızdaki vakaların aktif hareket süreleri değerlendirildiğinde obez grubunda 2.16 ± 1.46 saat/gün iken kontrol grubunda ise 3.06 ± 1.37 saat/gün idi. Obez grubunun aktif hareket süresi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa olduğu görüldü ($p < 0.001$). Bu sonuçlar değerlendirildiğinde günlük fiziksel aktivite süresi azlığının, obezite gelişimi açısından risk oluşturduğu görülmektedir.

5.14. Sedanter yaşam:

Literatürde sedanter yaşam ile ilgili çocukluk çağı çalışmalarının sonuçları değişkendir. Maffies ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre ortalaması 8 yaş olan 506 kişilik bir grupta TV karşısında geçen süre ile obezite prevalansı arasında anlamlı bir bağlantı varlığı gösterilememiştir (24). Üç ve dört yaşlarındaki 191 çocuğu kapsayan ve verilerin doğrudan gözlem yoluyla saptandığı ABD’de yapılan bir çalışmada; TV izleme süresi ile obezite arasında bir ilişki saptanamamıştır (248).

Robinson ve arkadaşlarının 1993’te yaptıkları çalışmada da, 6-10 yaş arası çocuklarda TV izleme süresi ile obezite arasında bağlantı saptanmazken, ergen yaş grubunda anlamlı bir korelasyonun olduğu görülmüştür. Bunun nedeni olarak ilkökul çağındaki çocukların günlük yaşamında oturarak geçirdikleri zaman diliminin fiziksel olarak aktif oldukları döneme göre rölatif olarak az olması ile açıklanmaya çalışılmıştır (249).

Gortmaker ve arkadaşları 1987’de ergenlerde yaptıkları bir çalışmada TV karşısında geçirilen her saatin obezite prevalansında % 2’lik bir artış neden olduğunu ortaya koymuşlardır. Özellikle ergenlik döneminde olan bu bağlantı prepübertal yıllara göre harcanan enerjideki azalmaya paralel olarak TV karşısında geçen sürenin artışı ile birlikte, TV seyretme sırasında abur cubur yeme alışkanlığına bağlanmıştır (250). Uskun ve arkadaşlarının Isparta’da yapmış olduğu 8-15 yaş aralığında ki 118 vakanın alındığı çalışmada; obez olan grupta TV seyretme süresi kontrol grubundan daha uzun ve obeziteyi arttıran risk faktörleri arasında bulunmuştur (245). Çifçili ve arkadaşlarının çocukluk, obezite ve televizyon adlı çalışmalarında 7-9 yaşları arasında 219 çocuk araştırma kapsamına alınmıştır. VKİ persentillerine göre katılımcıların %16.9’unun obez, % 6.8’inin de ağır obez oldukları ve çocukların %12.8’inin günde 4 saat ve %13.2’sinin ise günde 5 saat televizyon izledikleri belirtilmiş, günde 2 saatten fazla TV izleyen vakaların VKİ ve triseps deri kıvrım kalınlığı ortalamalarının diğer vakalara oranla daha fazla oldukları saptanmıştır (251). Giammattei ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada çocuklarda VKİ artışı ile gün içinde televizyon izlemeye ayrılan zaman arasında pozitif korelasyon olduğu; bu süre iki saati geçtiğinde bunun daha belirginleştiğini belirtmişlerdir (104). Toyran ve arkadaşlarının Ankara’da yaptığı, 886 vakayı kapsayan ve TV izlemenin obezite ve diğer fiziksel şikâyetlerle ilgisini araştıran bir çalışmada; vakaların %47’sinin 2 saat ve daha az, %46.9’unun 2-4 saat, %9.1’inin ise 4 saatten fazla televizyon izlediği saptanmıştır (32).

Bizim çalışmamızda, obez hastalar ortalama 3.49 ± 1.46 saat/gün TV ile zaman geçirirken kontrol grubunda 2.6 ± 1.13 saat/gün olarak belirlendi. Ayrıca çalışmamıza katılan çocuklarda ‘Odds Ratio’ hesaplamasıyla obez olanlarda kontrol grubuna göre >2 saat TV

izlenmesi obezite riskini 4.4 kat arttırdığı saptandı. Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da obez olan grupta TV izleme süresinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğu görüldü ($p<0.001$). Böylece TV izlemenin obezitede önemli risk faktörü olduğu kanısına varıldı.

Çalışmamızda obez gruptaki vakaların %91'i pasif olarak boş zamanını değerlendirirken kontrol grubunda ise vakaların %62'sinin boş zamanını pasif olarak değerlendirdiği görüldü. Çalışmamıza katılan çocuklarda, boş zamanını pasif olarak geçirenlerde aktif olarak geçirenlerle göre obezite riskinin 6.97 kat arttığı saptandı ($p<0.001$).

5.15. Beslenme alışkanlıkları ve hazır yiyecekler:

Beslenme alışkanlıklarının irdelenmesi, çocukluk çağı obezitesinde etiyolojinin belirlenmesi ve koruyucu önlemlerin alınması açısından son derece önemlidir. Modern toplumlarda yüksek kalorili yiyeceklerle kolay ulaşılması, fast-food yemek, sık veya seyrek yemek, öğün atlamak, gece yatmadan yemek, hızlı yemek ve öğünler arasında abur cubur yeme alışkanlığı gibi beslenme biçimleri obezite açısından son derece önemli olduğu kabul edilmektedir (252).

Sunnegardh'ın yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre İsveç'teki çocukların Güney Avrupa ülkelerindeki çocuklara göre günlük öğünlere oldukça sadık kaldıklarını göstermiş ve Fransa ve İtalya gibi ülkelere göre daha düşük obezite prevalansını buna bağlamışlardır (253).

Bizim çalışmamızda obez ve kontrol grubunda öğün atlama sayısı bakımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Ancak ara öğün sayısı obez grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla idi ($p<0.001$).

Yılmaz ve ark. 2006'da yaptıkları çalışmada çocuklarda obezite ile TV karşısında abur-cubur yeme alışkanlığı, abur cubur olarak cips ve/veya şekerli gıdaların tüketimi ile obezite arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (183). Alphan ve arkadaşlarının özel ve devlet okullarında öğrenim gören ergen gençlerin beslenme alışkanlıklarını ve bunu etkileyen etmenleri araştırmak amacıyla yaptıkları çalışmada 487 öğrenci incelenmiş; tüm öğrencilerin VKİ'leri yorumlandığında 12-14 yaş grubunda şişmanlık %25.2, zayıflık %24.8, 15-18 yaş grubunda şişmanlık %21.4, zayıflık %26.4 olarak bulunmuştur. Şişmanlığa büyük oranda yenen fast-food gıdalar, tahıl ve ürünleri ile şeker ve tatlıların neden olduğu sonucuna varılmıştır (254).

Bowman ve arkadaşlarının Amerikalı çocuklarda obezite riskinin artması üzerine yaptıkları bir çalışmada; ev dışında yenen yemek sayısının dramatik bir şekilde arttığını, insanların daha büyük porsiyonlarda yemek yediğini, hem evlerde, hem lokantalarda

porsiyonların miktar olarak büyüdüğünü, hamburger, pizza gibi yiyeceklerle ilişkili olarak çocukların fast-food lokantalarını sık olarak ziyaret ettiğini, meyve, sebze ve süt alımının azaldığını saptamışlardır (255).

Günümüzde insanın hızlı yaşam temposu nedeniyle doğarak, zamanla büyüyerek bir endüstri ve yaşam tarzı haline gelen fast-food türü yiyeceklerin tüketimi de, okul çağı çocukları ve ergenleri şişmanlığa iten nedenlerden biridir. ‘Fast-food’ ların özelliği sahip oldukları yüksek enerjinin % 40-50’sinin yağdan geliyor olmasıdır. Bu yağın büyük bir kısmı da doymamış yağlardan oluşmaktadır. Bu tür yiyeceklerin besin değeri, içerdikleri yüksek enerji kadar değildir.

Obezitenin nedenleri arasında, genetik yatkınlık kadar, beslenme şekli de önemlidir. Tüketilenden daha fazla enerji alınması, değişik yaşlarda farklı nedenlerden kaynaklanmaktadır. Yapılan çalışmalar ebeveynlerin eğitim düzeyinin, ailenin sosyo-ekonomik-kültürel durumunun ve demografik yapısının, çocuğun beslenme davranışının şekillenmesinde belirleyici olduğunu ortaya koymuştur. Dengeli beslenme alışkanlığı kazanmamış okul çocukları, yağ ve şeker içeriği yüksek besinlerle, özellikle fast food türü gıdalar ile beslenmeye eğilim göstermektedirler.

Topbaş ve arkadaşlarının şişmanlık ile günlük tüketilen besin öğeleri arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yaptıkları çalışmada; VKİ normal olanlara göre şişmanların günde daha fazla miktarda enerji, toplam yağ, doymuş yağ asidi aldıkları ve bunun istatistiksel olarak da anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0.01$). Cinsiyet, yaş, günde alınan enerji ve toplam yağ miktarının şişmanlık üzerinde önemli etkide bulunan belirleyici faktörler olduğu saptanmıştır (256).

Bizim çalışmamızda da favori yiyeceği ‘kuruyemiş-şeker-cips-çikolata’; obezite grubunda %80 iken, kontrol grubunda %38 idi. Aradaki fark, obez grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). ‘Odds Ratio’ hesaplamasıyla obez olanlarda kontrol grubuna göre favori yiyeceği ‘kuruyemiş-şeker-cips-çikolata’ olanlar ‘meyva’ olanlara göre obezite riskinin 6.5 kat arttığı saptandı.

Çalışmamızın sonuçlarına göre obez grubunda favori içeceği ‘kola-gazoz-sodalı içecek’ tüketimi; obezite grubunda %69 iken, kontrol grubunda %38 idi. Aradaki fark, obez grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). ‘Odds Ratio’ hesaplamasıyla obez olanlarda kontrol grubuna göre favori içeceği ‘kola-gazoz-sodalı içecek’ olanlar ‘süt-meyva suyu’ olanlara göre obezite riskinin 3.6 kat arttığı saptandı.

Çalışmamızdan çıkan bir başka sonuç ise TV izlerken abur-cubur yeme; obez grubunda %68 iken, kontrol grubunda %41 idi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak daha fazlaydı ($p<0.001$). TV izlerken abur-cubur yemenin, obezite riskini üç kat artırdığı saptandı.

Literatürle benzer olarak bizim çalışmamızda da fazla kola içimi ile obezite arasında anlamlı ilişki bulundu. Günde >3 bardak kola içimi; obezite grubunda %35, kontrol grubunda %8 olarak saptanmış olup, >3 bardak kola içiminin obezite riskini 5.9 kat arttırdığı saptandı ($p<0.001$).

Benzer şekilde İstanbul'da 2000 yılında yapılan bir çalışmada, obez çocukların daha yüksek kalorili ve özellikle yağdan zengin gıdalar tükettikleri saptanmış (257). Eck ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonuçlarına göre obez çocukların diyetinde yağlı ve düşük karbonhidrat içerikli gıdalar, obez olmayan çocuklara göre daha fazla tüketilmektedir (258)

Çalışmamızda obez grubundaki kız ve erkeklerin günlük enerji alımları kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$). Aynı zamanda 'yüksek kalorili ve yağdan zengin beslenme'; obezite grubunda %87 iken, kontrol grubunda %36 idi. Yapılan çalışmalara benzer şekilde obezite grubunda anlamlı olarak yüksek kalorili ve yağdan zengin beslenme, kontrol grubuna göre daha fazlaydı. İki grup arasındaki fark, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$).

5.16. Obezite-Anne sütü alımı arasındaki ilişki:

Anne sütü alma süresi ile obezite gelişimi üzerine çok çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Brezilya'da 1273 çocukta yapılan prospektif bir çalışmada, overweight prevalansı %10.2 bulunmuştur. 11 aydan fazla anne sütü alanların overweight insidansı %6.5 ile en düşük seviyede iken, 3 aydan kısa süreli anne sütü alanların overweight insidansı %9.5 bulunmuştur. Bu çalışmada anne sütü alma süresi ile obesite arasında lineer bir ilişki bulunmamıştır (259).

Owen ve arkadaşları, yaptığı çalışmada anne sütü ile beslenen bireylerin VKİ'ni daha düşük bulmuş, ancak aradaki farkı tek başına VKİ ile açıklayamayıp diğer faktörlerin de etkilediğini göstermişler (260). Bir başka çalışmada 134.557 çocukta okula başlama yaşında; hiç anne sütü almamış çocuklarda obezite görülme sıklığının anne sütü almış çocuklara göre yaklaşık iki kat olduğu görülmüştür (95). Tuna ve arkadaşları'nın yaptıkları bir araştırmada; obez çocuklarda risk faktörlerinin değerlendirilmesi amacıyla 91 obez ve 20 normal ağırlıklı çocuk araştırma kapsamın alınmış, obez vakalar ile kontrol grubu arasında gebelikte annenin sigara kullanımı, gestasyonel yaş, hazır mama kullanımı, anne sütü alım süresi, ek gıdalara

başlama zamanı, ana yemek sayısı ve yemek tercihi, anne babanın yemek düzeni arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (261).

Yabancı N'nin okul çağı çocuklarında büyüme ve obezite durumunun saptanması, etkileyen etmenlerin değerlendirilmesi amacıyla yaptığı çalışmada, çocukların antropometrik ölçümleri ile anne-babaların vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve VKİ'leri arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır ($p<0.01$). Çocukların anne sütü alma durumları, ek besine başlama zamanı ve doğum ağırlıkları ile şu andaki antropometrik ölçümleri ilişkili bulunmuştur ($p<0.05$) (262). Armstrong ve arkadaşları 32,200 oyun çağı çocuğunda yaptıkları bir araştırmada obez olanların süt çocukluğu döneminde %25' inin anne sütü ile, %7'sinin anne sütü ve formüla mama ile, %68'inin ise sadece formüla mama ile beslenmiş olduklarını tespit etmişlerdir (94).

Çalışmamızda; <6 ay anne sütü alan obez grupta 29 kişi iken (%29), kontrol grubunda 17 kişi (%17) ile sınırlı kaldı. Aralarındaki fark anlamlı bulunmuş ($p=0.004$); <6 ay anne sütü alan kişilerde obezite görülme riski kontrol grubuna göre 1.99 kat daha fazla görülmekte idi. Anne sütünün, malignite dâhil birçok hastalıkta faydalarının yanı sıra, obezite oluşumunu engelleyici etkisinin de göz ardı edilmemesi gerekmektedir.

Sonuç olarak, çalışmamızda; obez çocuklarda hipertansiyon, dislipidemi, karaciğer işlev bozukluğundan en az birisini gösteren antropometrik ölçümlerin optimal kesim noktalarını; vücut ağırlığı SDS'da +2.6, VKİ SDS'si için +1.98, BİA ile ölçülen VYY için %27.1, DKK için 29 mm, bel/boy oranı için 0.59, bel/kalça oranı için 0.93 olarak bulduk. Özellikle subskapular DKK ve bel/boy oranının diğer antropometrik ölçümlere göre obeziteye bağlı komplikasyonları göstermede daha değerli ölçüm yöntemleri olduğunu saptadık. Obez çocuklarda kontrol grubuna göre; ALP ile PTH düzeyleri yüksek, 25 (OH) vitamin D düzeyi ise daha düşüktü. Ayrıca çalışmamızda 25 (OH) vitamin D vitamini düzeyi; trigliserit, toplam kolesterol, LDL kolesterol, insülin, HOMA-IR indeksi ile negatif korele; glukoz/insülin oranı ile pozitif korele olduğunu tespit ettik. Tüm bu bulgulara rağmen, bu konuda özellikle çocukluk dönemine ait daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğu görüşündeyiz.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya yaşları 6-17 arasında (ortalama 11.4 ± 2.4 yıl) olan 96'sı (% 48) kız, 104'ü (% 52) erkek toplam 200 çocuk alındı.
2. Çalışmaya alınan 200 olgudan 100'ü obez, 100'ü obez olmayan (kontrol grubu) çocuklardı.
3. Obez çocukların ortalama ağırlıkları 62.88 ± 17.01 kg (min:26.5-maks:112 kg) iken kontrol grubunun ortalama ağırlıkları 36.98 ± 9.86 kg (min:21-maks:67 kg) saptandı. İki grubun vücut ağırlığı ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
4. Obez çocukların ortalama boyları 148.14 ± 12.72 cm (min:118-maks:179 cm) iken kontrol grubunun ortalama boyları 143.47 ± 13.48 cm (min:109-maks:175 cm) saptandı. İki grubun boy ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
5. Obezite ile VKİ arasındaki ilişki incelendiğinde; obez çocuklarda VKİ ortalama 28.07 ± 3.99 kg/m² (min:18.7-maks:39.3 kg/m²), kontrol grubunda VKİ ortalama 17.6 ± 2.16 kg/m² (min:14.5-maks:24.6 kg/m²) saptandı. . VKİ açısından fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Benzer şekilde VKİ SDS'si obez çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu.
6. Obezite ile BGİA arasındaki ilişki incelendiğinde; obez çocuklarda BGİA ortalama 147.53 ± 18.51 saptanırken kontrol grubunda BGİA ortalama 95.2 ± 10.94 saptandı. . BGİA açısından fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
7. Obez çocukların ortalama kalça çevresi 94.24 ± 11.51 cm iken kontrol grubunun 94.24 ± 11.51 cm saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
8. Bel/boy oranı obez çocuklarda ortalama 0.61 ± 0.07 saptanırken kontrol grubunda 0.44 ± 0.04 saptandı. Bel/boy oranı obez çocuklarda anlamlı derecede yüksekti.
9. Bel/kalça oranı obez çocuklarda ortalama 0.95 ± 0.09 saptanırken kontrol grubunda 0.89 ± 0.05 saptandı. Bel/kalça oranı obez çocuklarda anlamlı derecede yüksekti.
10. Obez çocukların subskapular DKK 28.07 ± 6.97 mm iken kontrol grubunun 7.97 ± 3.3 mm saptandı. Subskapular DKK obez çocuklarda anlamlı derecede yüksekti.
11. BİA ile ölçülen VYY obez çocuklarda ortalama % 33.45 ± 7.48 iken kontrol grubunda % 13.61 ± 5.7 saptandı VYY obez çocuklarda kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek saptandı.
12. Sistolik kan basıncı ortalaması obez çocuklarda 116.75 ± 10.53 mmHg saptanırken kontrol grubunda 106.5 ± 9.33 mmHg saptandı. Diyastolik kan basıncı ortalaması

- obez çocuklarda 77.35 ± 8.51 mmHg saptanırken kontrol grubunda 71.3 ± 6.54 mmHg saptandı. Sistolik ve diyastolik kan basınçları obezlerde anlamlı derecede yüksekti.
- 13.** Obez çocuklarda ALT ortalama 30.04 ± 27.00 IU/L saptanırken kontrol grubunda ise 18.09 ± 10.0 IU/L saptanmıştır. Obez çocuklarda AST ortalama 30.06 ± 17.36 IU/L iken kontrol grubunda 26.22 ± 7.86 IU/L saptanmıştır. Gerek ALT gerekse AST değerleri obez çocuklarda yüksekti.
- 14.** USG ile obez çocukların 31'inde grade I hepatosteatoz, 11'inde ise grade II hepatosteatoz saptandı.
- 15.** Obez grubun alkalin fosfataz ve PTH değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı.
- 16.** Obez grubun ortalama 25 (OH) vitamin D değeri 27.50 ± 13.12 ng/mL saptanırken, kontrol grubunda ise 32.02 ± 9.16 ng/mL saptanmış olup obez grubun 25 (OH) vitamin D değeri kontrol grubuna göre düşük olup bu fark istatistiksel olarak da anlamlı idi.
- 17.** 25 (OH) vitamin D düzeyinin; trigliserid, total kolesterol, LDL, insülin, HOMA-IR indeksi ile negatif korele, glukoz/insülin oranı ile pozitif korele olduğunu tespit ettik.
- 18.** Obezite ile dislipidemi arasındaki ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda trigliserid, total kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol düzeyi kontrol grubuna göre daha yüksek olup fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Ancak HDL kolesterol düzeyi kontrol grubunda daha yüksek olup fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı.
- 19.** Obez çocukların ortalama glukoz, insülin ve HOMA-IR indeksi değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Glukoz/insülin değerleri ise kontrol grubunda daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
- 20.** Obez çocukların günlük aldığı kalori miktarı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti.
- 21.** Obez çocuklarda; hipertansiyon, dislipidemi, karaciğer işlev bozukluğundan en az birini gösteren antropometrik ölçümlerin optimal cut-off değerlerini; vücut ağırlığı SDS'da 2.6, VKİ SDS'si için 1.98, BİA ile ölçülen VYY için % 27.1, DKK için 29 mm, bel/boy oranı için 0.59, bel/kalça oranı için 0.93 olarak bulduk. Özellikle subskapular DKK ve bel/boy oranının diğer antropometrik ölçümlere göre obeziteye bağlı komplikasyonları göstermede daha değerli ölçüm yöntemleri olduğunu saptadık.
- 22.** Obez grubun aylık gelir miktarı kontrol grubundan istatistiksel olarak daha yüksekti .
- 23.** Obezite görülme riski; anne eğitim düzeyi lise ve üniversite mezunu olanlarda, ilköğretim mezunu olanlara göre 3.5 kat daha fazlaydı.

24. Obezite görülme riski; baba eğitim düzeyi lise ve üniversite mezunu olanlarda, ilköğretim mezunu olanlara göre 2.5 kat daha fazla saptandı.
25. Obezite görülme riski; ailede obezite olanlarda, olmayanlara göre 6.3 kat daha fazlaydı.
26. Obezite görülme riski; boş zamanını pasif olarak geçirenlerde, geçirmeyenlere göre 6.9 kat daha fazla saptandı.
27. Obezite görülme riski; >2 saat televizyon izleyen kişilerde, <2 saat televizyon izleyenlere göre 4.4 kat daha fazla bulundu.
28. Obezite görülme riski; favori yiyeceği “kuruyemiş-çikolata-cips-pizza” olan kişilerde, meyva olanlara göre 6.5 kat daha fazladır.
29. Obezite görülme riski; televizyon izlerken TV izlerken abur-cubur yiyenlerde, yemeyenlere göre 3 kat daha fazla bulundu.
30. Obezite görülme riski; günde 3 bardak ve üstü kola-gazoz-sodalı içecek tüketenlerde, tüketmeyenlere göre 5.9 kat daha fazla saptandı.
31. Obezite görülme riski; anne sütünü <6 ay alan kişilerde, >6 ay alanlara göre 1.9 kat daha fazla saptandı.
32. Obezite görülme riski; yüksek kalorili ve yağdan zengin beslenenlerde, bu şekilde beslenmeyenlere göre 11.8 kat daha fazla saptandı.

KAYNAKLAR

1. Cinaz P. Obezite patogeneğinde endokrinolojik mekanizma. V. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi. 9-11 Ekim İstanbul 2000; 59-63.
2. Pekcan G. Şişmanlık ve saptama yöntemleri. Şişmanlık Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi ve Diyet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar. Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını. 1993; 4: 7-37.
3. Poskitt A. The fat child. In: Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. Blackwell Scientific Publications. Brook CGD, Clayton P, Brown R (Eds.) 3rd Ed., Oxford. 1995; 3: 210-233.
4. Günöz H. Çocuk ve adolesanlarda obezite. Aktüel Tıp 2001; 6: 58- 62.
5. Arslaninan SA. Nutritional disorders: Integration of energy metabolism and its disorders in childhood. In: Pediatric Endocrinology. Sperling MA (ed.), W.B Saunders Company 1996; 523-547.
6. Fredriks AM, Buuren S, Veroove-Vanhorick SP. Body index measurements in 1996-1997 compared with 1980. Arch Dis Child 2000; 82: 107-112.
7. Donohoue PA. Obesity. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics 17 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004: 173-177.
8. Alikasifoglu M, Tunçbilek E. Vücut ağırlığının düzenlenmesinde genetik faktörler. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 21: 507-512.
9. Braddon F, Brayan R, Wadsworth M, Davies J. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. British Medical Journal 1986; 293-303.
10. Bray GA and Ryan DH. Clinical evaluation of the overweight patient. Endocrine 2000; 13: 167-186.
11. Cuuran JS, Bamess LA. Obesity. In: Behram RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition, W.B. Saunders Company 2000; 172-6.
12. Günöz H. Çocuk ve adolesan yaşlarda obezite. XXXVIL Türk Pediatri Kongresi, 14-18 Mayıs, İzmir 2001; 156-161.
13. World Health Organization: Obesity: Preventing and managing the global epidemic report of a WHO consultation on obesity. Geneva, World Health Organ Tech Rep Ser. 2000; 894: 1-253.
14. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-in evidence report. Obes Res 1998; 6: 51-209.
15. Raine JE, Donaldson MDC, Gregory JW, Savage MO. Obesity. In: Raine JE, Donaldson MDC, Gregory JW, Savage MO (eds), Practical Endocrinology and Diabetes in Children, United Kingdom, Blackwell Science, 2001: 161- 171.
16. Hintz RL. Management of disorders of size. In: Brook CGD, Hindmarsh PC (eds), Clinical Pediatric Endocrinology 4th ed, United Kingdom, Blackwell Science, 2001; 124-140.
17. Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity In: Pediatric Endocrinology Lifshitz F.(ed), 4th ed, New York, Marcel Dekker, 2003; 823-858.
18. Flier S, Folder DW. Eating Disorders: Obesity, anorexia nervosa, and bulimia nervosa In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (eds) Williams Textbook of Endocrinology. 9th edition. W.B. Saunders Company 1998; 1061-1095.

19. Gungor N, Arslanian SA. Nutritional Disorders In: Sperling MA (ed), Pediatric Endocrinology 2nd ed, Philadelphia; Saunders. 2002; 689-725.
20. Goran MI, Treuth MS. Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 931- 955.
21. Lusitg RH. The neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 909- 930.
22. Bessesen DH. Neuroendocrine control of appetite. In: International symposium on a current review of pediatric endocrinology. Canada, 2001: 65-74.
23. Cinaz P, Çamurdan O, Maral I. 6-16 yaş arası 12.589 çocukta obezite sıklığı ve risk faktörleri. VIII Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kitabı 2003: 230.
24. Maffei C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 35-44.
25. Babaoğlu, K. Hatun, Ş. Çocukluk çağında obesite, *STED* 2002; 11: 8- 10.
26. Harsha DW, Bray GA. Body composition and childhood obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 871-885.
27. Auwerx J, Staels B. Leptin. *The Lancet* 1998, 351: 737-772.
28. Mc Graw B, Clenaghan BA, Williams HG, Dickerson J, Ward D. Gait and postural stability in obese and nonobese prepubertal boys. *ARCH Phys Med Rehabi*; 81: 484-489.
29. Zhang Y, Proenca R, Maffei M et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-432.
30. Hamsten A. Clinical implications of basic research, finding an obesity gene- a tale of mice and man. *N Engl J Med* 1995; 332: 679-681.
31. Havel PJ, Townsend R, Chaump L, Teff K. High- fat meals reduce 24- h circulating leptin concentrations in women. *Diabetes* 1999; 48: 334-341.
32. Toyran M, Özmert E, Yurdakok K. Television viewing and its effect on physical health of schoolage children. *Turk J Pediatr* 2002; 44: 194-203.
33. Unger RH. Lipotoxic diseases. *Annu Rev Med* 2002; 53: 319-336.
34. Schwartz MW, Figlewicz DP. Insulin and the central regulation of energy balance: Uptake 1994. *Endocrinol Rev* 1994; 2: 109-113.
35. Ariyasu H, Takaya K, Tagami T, et al. Stomach is a major source of circulating ghrelin and feeding state determines plasma ghrelin-like immuno reactivity levels in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4753-4758.
36. Stephens TW, Basinski M, Bristow PK. The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product. *Nature* 1995; 377: 530-532.
37. Leibowitz SF, Alexander JT, Cheung WK, Weiss GF. Effects of serotonin and the serotonin blocker metergoline on meal patterns and macronutrient selection. *Pharmacol Biochem Behav* 1993; 45: 185-194.
38. Calapai G, Corica F, Corsonello A, et al. Leptin increases serotonin turnover by inhibition of brain nitric oxide synthesis. *J Clin Invest* 1999; 104: 975-982.
39. Gültekin H, Şahin S, Budak N. Beslenme davranışı: Farmakolojik hedef moleküller. *E.Ü. Journal of Health Sciences* 2004; 13: 77-87.

40. Nonogaki K, Strack AM, Dallman MF, Tecott LH. Leptin-independent hyperphagia and type 2 diabetes in mice with a mutated serotonin 5-HT_{2C} receptor gene. *Nat Med* 1998; 4: 1152-1156.
41. Wong DT, Reid LR, Threlkeld PG. Suppression of food intake in rats by fluoxetine: comparison of enantiomers and effects of serotonin antagonists. *Pharmacol Biochem Behav.* 1988; 31: 475-479.
42. Gomori A, Ishihara A, Ito M, et al. Chronic intracerebroventricular infusion of MCH causes obesity in mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 284: 583-588.
43. Güray Ö, Tümerdem Y. İstanbul kenti 7- 12 yaş grubu çocuklarda sosyoekonomik düzeyin fizik yeteneklere etkisi. *İstanbul Tıp Fak Dergisi* 1978; 41: 378- 387.
44. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz W. Establishing a standart definition forchild overweight and obesity worldwide. *BM* 2000; 320: 1240-1243.
45. Chan YL, Leung SS, Lam WW, Peng XH, Metreweli C. Body fat estimation in children by magnetic resonance imaging, bioelectrical impedance, skinfold and body mass index: a pilot study. *J Pediatr Child Health* 1998; 34: 22-28.
46. Çorakçı A. Risk faktörü olarak obezite. *Aktüel Tıp Dergisi. Obezite Özel Sayısı* 2001; 6: 33-39.
47. Kiess W, Galler A, Reich A, et al. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence, *Obesity Rewiews* 2001; 2; 19-24.
48. Steyne DM. Childhood and adolescent obesity, prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 823-854.
49. Bray GA, Dahms WT, Swerdloff RS. The Prader-Willi syndrome: a study of 40 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1983; 62: 59-80.
50. Bauman ML, Hogan GR. Laurence- Moon- Biedl Syndrome. Report of two unrelated children less than 3 years of age. *Am J Dis Child* 1973; 126: 119-126.
51. West DB. Genetic of obesity in human and animals. *Clin Endoc Metab North America.* 1996; 25: 801-13.
52. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 1085- 1091.
53. Zwiauer KFM. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 56-68.
54. Serter R. Obezite atlası. 1.baskı, Ankara: Karakter Color Yayınevi, 2004; 35-39.
55. Taşan E. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005; 1: 1- 4.
56. Tuzun M. Obezite ve Tedavisi. İstanbul. 1999: 1-19.
57. Korugan Ü. Obezite bir hastalıktır. *Obezite Çalışma Grubu Bülteni.* Mayıs 1999; 67-78.
58. Kuczmarski R, Flegal K, Campbell S, et al. Increasing prevalence of overweight among US adults. *JAMA* 1994; 272: 205-211.
59. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric obesity, *The Pediatric Clinics of North America* 1997; 44: 339-361.
60. Bundak R, Furman A, Günöz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatr* 2006; 95: 194-198.
61. Kanbur NO, Derman O, Kinik E. Prevalence of obesity in adolescents and the impact of sexual maturation stage on body mass index in obese adolescents. *Int J Adolesc Med Health* 2002; 14: 61-65.

62. Öner N, Vatansever U, Sarı A. Prevalence of underweight, overweight and obesity in Turkish adolescents. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 529-533.
63. Uckun- Kitapci A, Tezic T, Firat S. Obesity and type 2 diabetes mellitus: a population-based study of adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 1633- 1640.
64. Damcı T. Kim obezdir? Obezite Çalışma Grubu Bülteni 1999: 80-85.
65. Swinburn BA, Ravussin E. Energy and macronutrient metabolism. *Balliere's Clin Endoc Metab* 1994; 8: 481-507.
66. Cooney GJ, Storlien LH. İnsulin action; thermogenesis and obesity. *Balliere's Clin Endoc Metab* 1994; 8: 481-507.
67. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Dang YL. A Longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *Am J Dis Child* 1991; 145: 782-785.
68. Arslan M. Obezite. *Endokrinoloji Temel ve Klinik*, Koloğlu S (ed). Medical Network. Nobel Ankara 1996; 775-787.
69. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Siedel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 869- 73.
70. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children and adolescents: causes and consequences, treatment and prevention: An introduction. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 5-7.
71. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Eng J Med* 1992; 327: 1350-1355.
72. Peker İ, Çiloğlu F, Buruk Ş, Bulca Z. Egzersiz biyokimyası ve obesite, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri. 2000: 83- 97.
73. Öncü İ. Çocukluk çağı obezitesinde metabolik parametrelerin diyet ve egzersizle ilişkisi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık tezi. Adana 2009.
74. Dietz W, Bandini L, Morelli J, et al. Effects of sedantary activities on resting metabolic rate. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59: 556-559.
75. Poskitt C. Obese from infancy. A Revaluation. *Topics in Pediatrics.* 1980; 2: 81-89.
76. Durukan P. Fiziksel aktivite ve psikososyal faktörlerin obesite üzerine etkisinin değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Ankara 2001.
77. Trost SG, Kerr LM, Ward DS. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 822- 829.
78. Cuuting TM, et al. Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mother's dietary disinhibition. *Am J Clinical Nutrition* 1999; 69: 608-613.
79. Sorenson TIA, Host C, Stunkard AJ. Childhood body mass index: genetic familial environment influences assessed in a longitudinal adoption study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 705-714.
80. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998; 101: 539- 549.
81. Faith MS, Pietrobelli A, Nunez C. Evidence for independent genetic influences on fat massindex in a pediatric twin sample. *Pediatrics* 1999; 104: 61-67.

82. Şarbat G, Demirkol M. Ben Hasta Değilim. In: Obezite. Ekşi A (Ed.). Nobel Tıp Kitapevleri, 1999; 441-450.
83. Tunçbilek E. Obesite genetik bir hastalık mıdır? Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005; 48: 101-108.
84. Trowbridge FL, Sofka D, Holt K et al. Management of child and adolescent obesity: Study design and practitioner characteristics. Pediatrics 2002; 110: 205-209.
85. Gordon–Larsen P, Mullan K, Ward DS, Popkin BM. Acculturation and overweight-related behaviours among immigrants to the US: The national longitudinal study of adolescent health. Soc Sci Med 2003; 57: 2023-2034.
86. Shatenstein B, Ghadirian P. Influences on diet, health behaviours and their outcome in select ethnocultural and religious groups. Nutrition 1998; 14: 223.
87. Hood MY, Moore LL, Sundarajan- Ramamurti A et al. Parental eating attitudes and the development of obesity in children. The Framingham Children’s Study. Int J Obes (Lond) 2000; 24: 1319- 1325.
88. Günöz H, Saka N, Darendeliler F, Bundak R. Büyüme, gelişme ve endokrin. Talat Cantez (Ed.), Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2003: 111-114.
89. Baughcum AE, Chamberlin LA, Deeks CM, et al. Maternal perceptions of overweight preschool children. Pediatric 2000; 106: 1380- 1386.
90. Von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. Am J Epidemiol 2002; 156: 954- 961.
91. Özenoğlu A, Sabuncu T, Ünüvar E. Eksojen obesitesi olan adölesanların günlük diyetlerinde aldıkları enerji ve besin öğelerinin dağılımı. Endokrinolojide Yönelişler 2000; 9: 38- 43.
92. Yalçın S, Tugrul B, Nacar N, Tuncer M, Yurdakök K. Factors that affect television viewing time in preschool and primary schoolchildren. Pediatr Int 2002; 44: 622- 627.
93. Sothorn MS, Gordon ST. Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. Clinic Pediatri 2003; 42: 101- 111.
94. Armstrong J, Reilly J. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. Lancet 2002; 359: 2003-2004.
95. Von Kriez R, Kolesko B, Sauerwald T, Von Mutius E. Does breast-feeding protect against childhood obesity? Adv Exp Med Biol 2000; 478: 29- 39.
96. Bonuck KA, Kahn R. Prolonged bottle use and its association with iron deficiency anemia and overweight: a preliminary study. Clin Pediatr (Phila) 2002; 41: 603- 607.
97. Saelens BE, Daniels SR. Childhood obesity: causes and therapies. Curr Opin Endocrinol Diabetes 2003; 10: 3-8.
98. Maffei C, et al. Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. International Journal of Obesity 2000; 24: 75-80.
99. Ching PL, Willett WC, Rimm EB, et al. Activity level and risk of overweight in male health professionals. Am J Public Health 1996; 86: 25-30.
100. Fontvielle AM, Kriska A, Ravussin E. Decreased physical activity in Pima Indian compared with Caucasian children. Int J Obes 1993; 17: 445-452.
101. Goodman E, Hinden BR, Khandehval S. Accuracy of teen and parental reports of obesity and body mass index. Pediatrics 2000; 106: 52-58.

102. Kanda A, Kamiyama Y, Kawaguchi T. Association of reduction in parental overweight with reduction in children's overweight with a 3-year follow-up. *Prev Med* 2004; 39: 369-372.
103. Burdette HL, Whitaker RC, Kahn RS. Association of maternal obesity and depressive symptoms with television-viewing time in low-income preschool children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 882-886.
104. Giammattei J, Blix G, Marshak HH. Television watching and soft drink consumption. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 69: 2591-2598.
105. T: Coon KA. Television and children's consumption patterns. A review of the literature. *Minerva Pediatr* 2002; 54: 423-436.
106. Günöz H. Obezite. In: *Pediatric. Neyzi O, Ertuğrul T. (Eds) Nobel Tıp Kitapevi, 2009; 251-258.*
107. Frieman J, Haalas JL. Leptin and regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395: 763-769.
108. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 307-316.
109. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. *Diyet El Kitabı, Hatiboğlu Yayınevi. Ankara, 1999: 35-46.*
110. Çöl M. Halk sağlığı yönünden obezite. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 1998; 3; 173-176.
111. Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz. Obesity in children. In: *Obesity, diabetes mellitus, insulin resistance and hypoglycemia. Lifshitz F (ed). Informa Healthcare, New York; 2007: 1-37.*
112. Fox RA, Mejer DJ. Obesity: Diagnostic and measurement issues. In: *Obesity in children and youth measurement characteristic, causes and treatment. Rotatar AF, Fox RA (eds). Springfield; 1989: 3-18.*
113. Hatipoglu N, Ozturk A, Mazicioğlu MM, et al. Waist circumference percentiles for 7- to 17- year-old Turkish children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2007; 167: 383-389.
114. Growthcharts. www.cdc.gov/growthcharts (Erişim Tarihi: 10.02.2010)
115. Jeanine A, Allison D, Eleanine W. Obesity Solutions: Report of a meeting. *Nutrition Reviews* 1997; 5: 23-48.
116. Thomson D, Edelsberg J, Colditz GA. Lifetime health and economic consequence of obesity. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2177-2813.
117. Prentice M. Obesity the inevitable penalty of civilisation. *British Med Bulletin* 1997; 53 : 229-237.
118. Goodrick K, Walker S. Methods for voluntary weight loss and control update 1996. *Nutrition* 1996; 10: 20-35.
119. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
120. Melanson KJ, McInnis KJ, Rippe JM, Blackburn G, Wilson PF. Obezite ve kardiyovasküler hastalık riski: araştırmaların güncel sonuçları. *Cardiology in Review* 2001; 9: 202-209.
121. Aristimuno G, Foster TA, Voors AW. Influence of persistent obesity in children on cardiovascular risk factors; the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1984; 69: 895- 904.
122. Van Gaal LF, Mertens IL. Systemic effects of obesity. In: *Kopelman PG, Stock MJ (eds). Clinical Obesity. Blackwell Science Ltd. 1998: 206- 226.*
123. Savar S, Taşar M.A, Tıraş U, Dallar Y. 5-15 yaş çocuklarda serum lipid düzeyi ve etkileyen faktörler. *Ege Journal of Medicine*. 2008; 47: 35-45.

124. Arı Z, Süzek H. Muğla merkez köylerindeki bir grup ilköğretim okulu öğrencisinde serum lipid profili ve obezite taraması. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2008; 9: 11-16.
125. Reaven GM. Banting lecture role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-1607.
126. Garber AJ. The metabolic syndrome. Med Clin North Am 2004; 88: 837-846.
127. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Diabet Med 1998; 15: 539-553.
128. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) JAMA 2001; 285: 2486-2497.
129. Cruz ML, Goran M. The metabolic syndrome in children and adolescents. Current Diabetes Report 2004; 4: 53-62.
130. Ford ES, Mokdad AH, Ajani UA. Trends in risk factors for cardiovascular disease among children and adolescents in the United States. Pediatrics 2004; 114: 1534-1544.
131. Chen W, Bao W, Begum S, et al. Agerelated patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: the Bogalusa Heart Study. Diabetes 2000; 49: 1042-1048.
132. Raitakari OT, Porkka KV, Ronnema T, et al. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Diabetologia 1995; 38: 1042-1050.
133. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157: 821-827.
134. Çizmecioglu F, Özcan A, Kalaça S, Hatun Ş. Çocukluk çağında metabolik sendrom sıklığı ve risk faktörleri. IX. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi 27-30 Eylül 2004, Malatya. Kongre Kitapçığı, pp. 307.
135. Tütüncüler F, Baş F, Günöz H. Çocuk ve adölesan yaşlarda insülin direnci ve klinik yansımaları. 27. Pediatri Günleri Kongresi 4-7 Nisan 2005, İstanbul. Kongre Kitapçığı, pp: 41-46.
136. Altuntaş Y. Tip 2 (İnsüline bağımlı olmayan) diabetes mellitusun patogenezi. In: Yenigün M, Altuntaş Y(eds). Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2001: 219-236.
137. Karşıdağ K. İnsülin direnç mekanizmaları. In: İnsülin direnci ve Tip II Diyabet sempozyumu kitabı. Hatemi H, Yumuk VD(eds). İstanbul, Nisan 2004: 9-14.
138. Fier JS. Metabolic importance of acanthosis nigricans. Arch Dermatol 1984; 13: 597.
139. Gönc N. Obezitenin endokrin sonuçları. Katkı Pediatri Dergisi. 2000; 21: 513-517.
140. Botero D, Lifshitz F. Treatment of pediatric obesity. In: Obesity, Diabetes mellitus, Insulin resistance and Hypoglisemia. Lifshitz F (ed). Informa Healthcare USA, New York; 2007: 37-56.
141. Slyper A. What vascular ultrasound testing has revealed about pediatric atherogenesis, and a potential clinical role for ultrasound in pediatric risk assesment. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 3089-3095.
142. Zhu W, Huang X, He J, et al. Arterial intima-media thickening end endothelial dysfunction in obese Chinese children. Eur J Pediatr 2005; 164: 337-344.
143. Sathya P, Martin S, Alvarez F. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. Curr Opin Pediatr 2002; 14: 593-600.

144. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X- ray absorptiometry in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 490-500.
145. JK, Dixon WT, Ling D, Levitt RG, Murphy WA Jr. Fatty infiltration of the liver: demonstration by proton spectroscopic imaging, preliminary observations. *Radiology* 1984; 153: 195-201.
146. Carlisle LK, Gordon ST, Sothorn MS. Can obesity prevention work for our children. *J La State Med Soc*. 2005; 157: 34-41.
147. Kaya A, Gedik V.T, Bayram F. Hipertansiyon, obezite ve lipid metabolizması hekim için tanı ve tedavi rehberi, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Tuna Matbaacılık San ve Tic. A.Ş. Ankara 2009, 57-76.
148. Yücecan S. Şişmanlık, ağırlık kaybı ve kontrolüne yönelik diyet önerileri. 22. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi. Obezite Eğitim Kursu. Antalya. 1999: 12-198.
149. Paola D, Kramer RE. Pediatric obesity: concerns and controversies. Lippincot Williams& Wilkins, Inc. 2002; pp. 168-179.
150. Atkinson RL. Role of nutrition planing in the treatment for obesty. *Endoc Metab Clin North Am Obesity* 1996; 25: 955-964.
151. Yılmaz C, Tuzun N, Kabalak T. Obezite ve tedavisi. Yılmaz C (ed). Mart Matbaacılık Sanatları Ltd. 1. basım 1999; 1-190.
152. Glass AR. Endocrine aspects of obesity. *Med Clin North Am* 1989; 73: 139-160.
153. Yanovski JA. Intensive therapies for pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1041- 1053.
154. Görpe U. Obezlerde vücut yağ dağılımı ve dislipidemi ilişkisi. *Aktüel Tıp Dergisi Obezite Özel Sayısı* 2001; 6: 40-41.
155. Atalay A, Kutsal YG. Pediatrik obezite ve egzersiz. *Katkı Pediatri Dergisi*, 2000; 21; 537-548.
156. Tremblay A, Despres JP, Bouchard C. The effects of exercise-training onenergy balance and adipose tissue morphology ond metabolism. *Sports Med* 1985; 2: 223-233.
157. Straus RS. Childhood obesity. *Pediatr Clin N Am* 2002; 49: 175-201.
158. Williamson DF, Madans J, Anda RF, et al. Smoking cessation and severty of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991; 324: 739-745.
159. Pinto BM, Szymanski L: Exercise in weight management. *Med Health R I* 1997; 80: 361-363.
160. Jakicic JM: The role of physical activity in prevention and treatment of body weight gain in adults. *J Nutr* 2002; 132: 3826-3829.
161. Francis KT. Status of the year 2000 health goals of physical activity and fitness. *Physical Ther* 1999; 23: 34-40.
162. Arslan P, Karaağaoğlu N, Mercanlıgil S, Erge G. Yeterli-dengeli Beslenme ve Zayıflama Rehberi. Özgür Yayınları. İstanbul, 2001: 50-62.
163. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G et al. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. *Metabolism* 2001; 50: 1457-1461.
164. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001; 107: 55.

165. Paolisso G, Amato L, Eccelente R, et al. Effect of metformin on food intake in obese subjects. *Eur J Clin Invest* 1998; 28: 441-446
166. Yanovski JA. Aggressive treatment for childhood and adolescent obesity. *Nestle Nutrition Workshop Series Pediatric Program*. 2001; 49: 41-43.
167. Finer N, James WP, Kopelman PG, et al. One year treatment of obesity: a randomized double-blind, placebo-controlled, multicentre study of orlistat, a gastrointestinal lipase inhibitor. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 306-313.
168. James WP, Astrup A, Finer N, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 2000; 24: 306-313.
169. Bray GA, Tartaglia GA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature* 2000; 404: 672-677.
170. Organ CH, Kessler E, Lane M. Long-term results of jejunoileal bypass in the young. *Am Surg* 1984; 50: 589-593.
171. Silver T, Randolph J, Robbins S. Long-term morbidity and mortality in morbidly obese adolescents after jejunoileal bypass. *J Pediatr* 1986; 108: 318-322.
172. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatr* 2001; 138: 499-504.
173. Şimşek F. ve ark. Ankara’da bir ilköğretim okulu ve lisede obezite sıklığı. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2005; 58: 163-166.
174. Gürel S, İnan G. Çocukluk çağı obezitesi tanı yöntemleri, prevalansı ve etyolojisi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2001; 2: 39-46.
175. Brownell KD, Wadden TA. Etiology and treatment of obesity: towards understanding a serious, prevalent and refractory disorder. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60: 505-517.
176. Arslanian S. Type 2 diabetes in children: clinical aspects and risk factors. *Horm Res* 2002; 57: 19-28.
177. Kim ES, Im JA, Kim KC et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity* 2007; 15: 3023-3030.
178. Davutoglu M et al. Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships to insulin resistance and anthropometric indices. *Swissmedwklly* 2009; 139: 22-27.
179. Cındık N ve ark. Sağlıklı şişman okul çocuklarında böbrek fonksiyonları ve enflamasyon belirteçleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006; 49: 24-29.
180. Goran MI, Gower BA, Treuth M, Nagy TR. Prediction of intra-abdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue in healthy pre-pubertal children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 549-558.
181. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994; 17: 961-969.
182. Flodmark CE, Sveger T, Nilsson-Ehle P. Waist measurement correlates to a potentially atherogenic lipoprotein profile in obese 12-14-year-old children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 941-945.
183. Yılmaz D. Obezite tanısında kullanılabilecek yöntemler ve aralarındaki ilişki. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı, Uzmanlık Tezi, Aydın, 2006.*
184. Cinaz P, Bideci A, Günöz H, et al. *Pediatric Endokrinoloji, 1.Basım, Pediatric Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları. 2003: 487-505.*

185. W-Y Lin et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes (Lond)* 2002; 26: 1232-1238.
186. Vizcaino VM et al. Association of adiposity measures with blood lipids and blood pressure in children aged 8-11 years. *Acta Paediatr* 2007; 96: 1338-1342.
187. Kato M et al. Comparisons between anthropometric indices for predicting the metabolic syndrome in Japanese. *Asia Pac J Clin Nut* 2008; 17: 223-228.
188. Mellati AA et al. Correlation of anthropometric indices with common cardiovascular risk factors in an urban adult population of Iran: data from Zanzan Healthy Heart Study. *Asia Pac J Clin Nut* 2009; 18: 217-225.
189. Zaher ZM et al. Optimal cut-off levels to define obesity: body mass index and waist circumference, and their relationship to cardiovascular disease, dyslipidaemia, hypertension and diabetes in Malaysia. *Asia Pac J Clin Nut* 2009; 18: 209-216.
190. Pua YH, Ong PH. Anthropometric indices as screening tools for cardiovascular risk factors in Singaporean women. *Asia Pac J Clin Nut* 2005; 14: 74-79.
191. Sung RYT, Lau P, Yu CW, Lam PKW, Nelson EAS. Measurement of body fat using leg to leg bioimpedance. *Arch Dis Child* 2001; 85: 263-267.
192. De Lorenzo A, Sorge RP, Candeloro N et al. New insights into body composition assessment in obese women. *Can J Physiol Pharmacol* 1999; 77: 17-21.
193. Elberg J, et al. Comparison of methods to assess change in children's body composition, *Am J Clin Nutr* 2005; 67: 512-517.
194. Lohman, TG et al. Estimation of body fat from anthropometry and bioelectrical impedance in Native American children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 980-988.
195. Mok E, et al. Estimating body composition in children with Duchenne Muscular Dystrophy: comparison of bioelectrical impedance analysis and skinfold-thickness measurement. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 65-69.
196. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Int Med* 1985; 103: 983-988.
197. Bray GA. Complications of obesity. *Ann Int Med* 1985; 103: 1052-1062.
198. Lauer RM, Burns TL, Clarke WR. Assessing children blood pressure considerations of age and body size: The Muscatine Study, *Pediatrics*. 1985; 75: 1081-1090.
199. Giampietro O, Virgone E, Carneglia L et al. Anthropometric indices of school children and familiar risk factors. *Preventive Medicine* 2002; 35: 492-498.
200. Gutin B et al. Blood pressure and fitness in 5 and 6 year old children. *JAMA* 1990; 264: 1123-1127.
201. Al-sendi AM et al. Relationship between body composition and blood pressure in Bahraini adolescents. *Br J Nutr* 2003; 90: 837-844.
202. Özgür E. Çocukluk çağı obezitesinde 24 saatlik kan basıncı izlenimi, kalp fonksiyonları ve mikroalbuminüri. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi. Ankara, 2003.
203. Sur H, et al. Biochemical and behavioral indices related to VKİ'in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med* 2005; 41: 614-621.
204. Gutin B, Islam S, Manos T, et al. Relation of percentage of body fat and maximal white seven-to eleven-year-old children. *J Pediatrics* 1994; 125: 847-852.

205. Wattigney W, Harsha DW, Srinivasan SR, et al. Increasing impact of obesity on serum lipids and lipoproteins in young adults. The Bogalusa Heart study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 2017-2022.
206. Paç FA ve ark. Esansiyel hipertansiyonlu ebevnlerin normotansif çocuklarında ve obez çocuklarda lipid profili ve apolipoproteinler. *Mn-Kardiyoloji Dergisi* 1999; 6: 37-41.
207. Aköz M, ve ark. Obez çocuklarda serum lipitleri ve lipid peroksidasyonunun araştırılması. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2001; 44: 135-140.
208. Blackett PR, Blevins KS, Stoddart M, et al. Body mass index and high density lipoproteins in cherokee Indian children and adolescents. *Pediatric Research* 2005; 58: 472-477.
209. Tounian P, Aggoun Y, Dobern B, et al. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *The Lancet* 2001; 358: 1400-1404.
210. Tominage K, Kurata JH, Chen YK, et al. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity: An epidemiological ultrasonographic survey. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 2002-2009.
211. Franzese A, Vajro P, Argenziano A, et al. Liver involvement in obese children: Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 1428-1432.
212. Kawasaki T, Hashimoto N, Kikuchi T, Takahashi H, Uchiyama M. The relationship between fatty liver and hyperinsulinemia in obese Japanese children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 317-321.
213. Chan DF, Li AM, Chu WC et al. Hepatic steatosis in obese Chinese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: 1257-1263.
214. Guzzaloni G, Grugni G, Minocci A, Moro D, Morabito F. Liver steatosis in juvenile obesity: correlations with lipid profile, hepatic biochemical parameters and glycemic and insulinemic responses to an oral glucose tolerance test. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 772-776.
215. Şen TA, Köken R, Nancı A. Obez ergenlerde hepatosteatozla bozulmuş glikoz toleransı ve insülin direnci ilişkisi. *Endokrinolojide Diyalog* 2008; 4: 194-200.
216. Li TJ, Liu CS, Lin CJ. The relationship of liver enzyme abnormalities and obesity in Aboriginal children in Taiwan. *J Gastroenterol* 2004; 39: 1170-1174.
217. Preisig R, Tygstrup N, Price C: Assessment of liver function. In: Wright's Liver and Biliary Disease. Millwar-Sadler GH, Wright R, Arthur MJP (Eds), WB Saunders Co, London. 1992; 461-475.
218. Saadeh S. The spectrum of nonalcoholic fatty liver disease: From steatosis to nonalcoholic steatohepatitis. *Clev Clin J Med* 2000; 67: 101-104.
219. Hypponen E, Virtanen SM, Kenward MG, Knip M, Akerblom HK. Obesity, increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children. *Diabetes Care* 2000; 23: 1755-1760.
220. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2526-2539.
221. Sinha R, Dufour S, Petersoen KF, et al. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by (1) H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese adolescents: relationships to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. *Diabetes* 2002; 51: 1022-1027.
222. Saltiel AR, Kahn CR. İnsülin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 2001; 414: 799-806.
223. Adıyaman P, Ocal G, Berberoğlu M, et al. Hyperinsulinism and dyslipidemia in glucose tolerant and intolerant obese children 41 st Annual Meeting of the European society for Pediatric Endocrinology, Madrid, September 2002: 25-28.

224. Tresaco B, Bueno G, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 2003; 59: 217-223.
225. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment :insulin resistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration s in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-419.
226. Schwimmer J, Deutsch R, Rauch B, et al. Obesity, insulin resistance, and ther clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr* 2003; 143: 500-505.
227. Young-Hyman D, Schlundt DG, Herman L, DeLuca F, Counts D. Evaluation the insulin resistance syndrom and 5 to 10 year old overweight/obesity African-American children. *Diabetes Care* 2000; 24: 1359-1364.
228. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-2374.
229. Garces C, Cano B, Granizo JJ, Benavente M et al. Insulin and HOMA in Spanish prepubertal children: Relationship with lipid profile. *Clinical Biochemistry* 2005; 38: 920-924.
230. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazıcı C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 4: 500-503.
231. Hahn S et al. Low serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with insülin resistance and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114: 577-583.
232. Ashraf A et al. Thershold for effects of vitamin D deficiency on glucose metabolism in obese female African-American adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 3200-3206.
233. Reinehr T et al. Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 225-232.
234. Reis JP et al. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population. *Pediatrics* 2009; 124: 371-379.
235. Özçelik AÖ, Erman Y. Erkek ve kadınların diyet-kanser ilişkisi hakkında bilgi ve inanışları. Ankara Üniversitesi Ev Ekonomisi Yüksekokulu. Yayın No: 16 Bilimsel Araştırma ve İncelemeler :16, 2007, Ankara: 23-25
236. Mo-Suwan, L. Geater, A. F. Risk factors for childhood obesity in a transitional society in Thailand. *International Journal of Obesity (United Kingdom)*. 1996; 697- 703)
237. He Q, Ding ZY, Fong DYT, Karlberg J. Risk factors of obesity in preschool in China: a population -based case - control study, *International Journal of Obesity* 2000; 24: 1528-1536.
238. De Vito E, La Torre G, Langiano E. Berardi D. Ricciardi G. Overweight and obesity among secondary school children in Central Italy. *Eur J Epidemiol* 1999; 15: 649-654.
239. Süzek H, Arı Z, Uyanık BS. Muğla’da yaşayan 6-15 yaş okul çocuklarında kilo fazlalığı ve obezite prevalansı. *Turk J Biochem* 2005; 30: 290-295.
240. Gözü A. Mardin ili ilköğretim okulu öğrencilerinde kilo fazlalığı ve obezite prevalansı. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2007; 5: 31-35.
241. Hammer LD, Kraemer HC, Wilson DM, Ritter PL, Dorbusch SM. Standartized percentile curves of body-mass index for children and adolescents. *ADC* 1991; 145: 259-263.
242. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95 th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1990; 53: 839-846.

243. Uçar B, ark. Eskişehir okul çağı çocuklarında obesite sıklığı ve obezitenin lipid ve lipoprotein profili üzerinde etkisi. XI. Milli Pediatri Kongresi, 14-17 Ekim, Gaziantep 1996; pp. 42.
244. Lynch J, Wang XL, Wucke DE. Body mass index in Australian children: recent changes and relevance of ethnicity. Arch Dis Child 2000; 82: 16-20.
245. Uskun E, ve ark. İlköğretim öğrencilerinde obezite gelişimini etkileyen risk faktörleri. S.D.Ü. Tıp Fak Derg 2005; 12:19-25.
246. Öztürk Y, ve ark. Ortaokul öğrencilerinin beslenme şekli, ağırlık durumlarının tespiti ve etkileyen faktörler. Sendrom Tıp Dergisi 1999; 11:34-39.
247. Dorosty R, Emmett PM, Cowin IS et al. Factors associated with early adiposity rebound. Pediatrics 2000; 105: 1115- 1118.
248. DuRant RH; Baranowski T, Johnson M, Thompson WO. The relationship among television watching, physical activity, and body composition of young children. Pediatrics 1994; 4: 449-455.
249. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity. JAMA 1999; 282: 1561- 1567.
250. Gortmaker SL, Hernandez B, Colditz GA, et al. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city. Int J Obes (Lond). 1999; 23: 845-854.
251. Çiftçili S, ve ark. Çocukluk, obezite ve televizyon. Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi, 2003; 12: 67-71.
252. Çoker M, Darcan S. Çocukluk çağı obezitesi, Yılmaz C, Obezite Tedavisi, Mart Matbaacılık Sanatları Ltd. 1999; 171-188.
253. Sunnegardh J, Bratteby LE, Hagman U, Samuelson G, Sjoln S. Physical activity in relation to energy intake and body fat in 8- and 13-year-old children in Sweden. Acta Paediatric, 1986; 6: 955- 963.
254. Alphan E., Keskin Y, Tatlı F. Özel okul ve devlet okullunda öğrenim gören adolesan dönemindeki çocukların beslenme alışkanlıklarının karşılaştırılması. Beslenme ve Diyet Dergisi 2002; 31: 9-17.
255. Bowman SA et al. Effects of fast –food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. Pediatrics 2003; 113: 112-118.
256. Topbaş M, ve ark. Obezite ile günlük tüketilen bazı besin öğeleri arasındaki ilişki. Beslenme ve Diyet Dergisi. 2000; 29: 62-67.
257. Özer E. Obezitenin beslenme tedavisi. Aktüel Tıp Dergisi, Obezite Özel Sayısı 2001; 6: 63-68.
258. Eck L. H, Klesges R. C, Hanson C. L, Slawson D. Children at familial risk for obesity: an examination of dietary intake, physical activity and weight status. Int J Obes Relat Metab Disord. 1992; 16: 71-78.
259. Araja CL, Victora CG, Hallal PC, Gigante DP. Breastfeeding and overweight in childhood:evidence from the pelotas 1993 birth cohort study. Nt J Obes (Lond) 2006; 30: 500-506.
260. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, et al. The effect of breastfeeding on mean body mass index through life: a quantitative of published and unpublished observational evidence. Am J Clin Nutr. 2005; 82: 1298-1307.
261. Tuna C ve ark. Obez çocukların risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics 2003; 12: 169-175.
262. Yabancı N. Okul çağı çocuklarında büyüme ve obezite durumunun saptanması, etkileyen etmenlerin değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. (Doktora Tezi) Ankara, 2007.

ÖZGEÇMİŞ

Dr.Murat BAŞARANOĞLU

1980 yılında Adana'nın Ceyhan ilçesinde doğdu. İlk ve orta öğretimini Ceyhan'da tamamladı. 2003 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nden mezun oldu. 2003-2005 yılları arasında 2 ay Başkent Üniversitesi Yüreğir Hastanesi Üroloji Sevisinde, 1,5 yıl Adana'nın Ceyhan ilçesi Mustafabeyli Sağlık Ocağında pratisyen doktor olarak görev yaptı. 2005 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında ihtisasına başladı.

Ek-1:

BESLENME ANAMNEZİ:

AD-SOYAD:

PROTOKOL:

SABAH:

ARA ÖĞÜN:

ÖĞLE:

ARA ÖĞÜN:

AKŞAM:

ARA ÖĞÜN:

SABAH:

ARA ÖĞÜN:

ÖĞLE:

ARA ÖĞÜN:

AKŞAM:

ARA ÖĞÜN:

SABAH:

ARA ÖĞÜN:

ÖĞLE:

ARA ÖĞÜN:

AKŞAM:

ARA ÖĞÜN:

Ek 2:**TEZ ÇALIŞMA FORMU**

Dosya no:

Adı :

Soyadı:

Cinsiyet:

Doğum Tarihi:

Başvurduğu Tarih (gün/ay/yıl):

Başvuru semptomları:

Takvim Yaşı:

Boy Yaşı:

Kemik Yaşı:

İkincil Hastalık Varlığı: Yok

Telefon:

Antropometrik Ölçümler ve cilt kıvrım kalınlığı

Tarih	VA	Boy	BGİA	BMI	Bel/Boy	Cilt kıvrım kalınlığı	Vücut Yağ Oranı	Kalça Çevresi

Fizik muayene

KAN BASINCI: mm/Hg

CİLT: Stria: Var/Yok Akantosis Nigrikans: Var/Yok

Hirsutism: Yok

BOYUN: N TİROİD: Palpabl/Nonpalpabl Buffalo Hump: Var/Yok

KARIN: Hepatomegali: Var/Yok

GENİTO ÜRİNER SİSTEM:

DIŞ GENİTAL ORGANLAR:

POBİK KILLANMA:

AKSİLLER KILLANMA:

Laboratuvar:

Biyokimya:

Tarih	Cr	Na	K	Cl	ALT	AST	T pro.	Alb.	Ca	P	ALP

Tarih	TG	KOL	LDL	VLDL	HDL

Tarih	Glu	İnsülin	HbA1c	TSH	sT4	tT4	25 (OH) Vit.D	PTH	Kortizol (Sabah)	Kortizol (Gece)

Glikoz/İnsülin:

HOMA-IR İndeksi:

OGTT:

Glukoz toleransı: Bozuk / N

Hiperinsülinizm: Var / Yok

Kortizol Diurnal Ritmi: Bozulmuş:

Bozulmamış:

Abdomen USG (Hepatosteatoz açısından):

TEZ FORMU

- 1- Anne Eğitimi: OYD: İlköğretim: Lise: Üniversite:
- 2- Baba Eğitimi: OYD: İlköğretim: Lise: Üniversite:
- 3- Anne Mesleği:
- 4- Baba Mesleği:
- 5- Aylık Gelir:
- 6- Ailede Obezite Varlığı: Anne: Baba: Kardeş: Diğer: Yok:
- 7- Boş zamanını değerlendirme:
 - a) Pasif(TV,Bilgisayar,Kitap okuma,oturarak vakit geçirme):
 - b) Aktif(Spor,Bisiklet,Dışarda oyun oynama):
- 8- Pasif hareket süresi: 2 saat: 2-4 saat: 4-6 saat: >6 saat:
- 9- TV izleme süresi: 2 saat: 2-4 saat: 4-6 saat: >6 saat:
- 10- Gündüz uyku süresi: 0-2 saat: 2-4 saat: 4-6 saat: >6 saat:
- 11- Toplam Uyku Süresi:
- 12-Aktif hareket süresi:0-1 saat: 1-2 saat: 2-4 saat: 4-6 saat: >6 saat:
- 13- Hafif Aktif hareket(Aerobik,hızlı adımlarla yürüme,bisiklet,tenis):
0-1 saat: 1-2 saat: 2-4 saat: 4-6 saat: >6 saat:
- 14- Ağır Aktif hareket (Futbol,basketbol,koşu,yüzme)
0-1 saat: 1-2 saat: 2-4 saat: 4-6 saat: >6 saat:
- 15- Favori Yiyeceği: Meyva: Kuruyemiş-şeker-cipsçikolata-pizza:
- 16- Favori İçeceği:Kola-gazoz-sodalı içecek: Su-süt-meyva suyu:
- 17- TV izlerken abur-cubur yeme: Hayır: Evet/Bazen:
- 18- Kaç bardak(kola, meyva suyu, gazoz):
- 19- Anne sütü alma süresi: Hiç: 0-6 ay: 6-12 ay: 12-24 ay:
- 20- Ana öğün sayısı: 1: 2: 3:
- 21- Ara öğün sayısı: 1: 2: 3:
- 22-Yüksek kalorili ve yağdan zengin beslenme: Hayır: Evet:
- 23- 3 günlük beslenme anamnezi:
- 24- Kemik ağrısı: Var: Yok: