



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

**ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİNDE METABOLİK
PARAMETRELERİN DİYET ve EGZERSİZLE İLİŞKİSİ**

Dr. İsmet ÖNCÜ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Neslihan Önenli MÜNGAN

ADANA - 2009

TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince eğitimime katkıda bulunan tüm hocalarıma, tezimi hazırlarken her türlü desteğini ve emeğini esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Neslihan Önenli MÜNGAN'a, Çocuk Endokrin Metabolizma Öğretim Üyelerinden Prof. Dr. Bilgin YÜKSEL ve Prof. Dr. A. Kemal TOPALOĞLU'na, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalından Dr. Sevcan ERDEM'e, Merkez Laboratuvarından Dr. Salih ÇETİNER'e, Biyoistatistik Bölümünden Dr. Gülşah SEYDAOĞLU'na, Beden Eğitim Bölümünden Gökşin KOÇAK'a, Radyoloji Bölümünden Dr. Kairgeldy AİKİMDAEV'e, Spor Fizyolojisi Bilim Dalında katkılarından dolayı Prof. Dr. S. Sadi KURDAK ve ekibine, yardımlarından dolayı Dr. Sevgi Yavuz'a, özverili çalışmalarından dolayı sevgili tez hastalarım, asistanlık eğitimim süresince bana güç veren aileme, her zaman yanımda olan ve bu süreci beraber paylaştığım biricik eşim Aycan'a, çocuklarım Rengin ve Duru'ya teşekkürlerimle...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
TABLO LİSTESİ.....	V
ŞEKİL LİSTESİ.....	VI
KISALTMA LİSTESİ	VII
ÖZET VE ANAHTAR KELİMELEER	IX
ABSTRACT and KEY WORDS.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Obezitenin Tanımı.....	4
2.2. Obezite Sınıflandırması	5
2.2.1. Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre.....	5
2.2.1.1. Hiperseleüler Obezite.....	5
2.2.1.2. Hipertrofik obezite	5
2.2.1.3. Yağ dağılımına göre obezite.....	5
2.2.2. Obezitenin Başlama Yaşına Göre	5
2.2.3. Etiyolojiye Göre.....	6
2.2.3.1. Basit Obezite (Ekzojen Obezite).....	6
2.2.3.2. Sekonder Obezite	7
2.3. Prevelans.....	8
2.4. Etiyoloji.....	10
2.4.1. Obeziteyi Etkileyen Risk Faktörleri	11
2.4.1.1. Yaş.....	11
2.4.1.2. Cinsiyet	12
2.4.1.3. Genetik Faktörler	13
2.4.1.4. Çevresel Faktörler	13
2.4.1.5. Diyet ve Yeme Alışkanlıkları	14
2.4.1.6. Fiziksel Aktivite (FA)	15
2.4.1.7. İntrauterin Etkiler	16
2.4.1.8. Psikolojik Faktörler.....	16
2.5. Obezitenin Ölçüm Yöntemleri	17
2.5.1. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü	17
2.5.2. Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü (Antropometrik Ölçümler)	19
2.5.2.1. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık-RA).....	19
2.5.2.2. Çevre ölçümleri.....	19
2.5.2.3. Cilt Kıvrım Kalınlıkları	20
2.6. Enerji Dengesinin Düzenlenmesi	21
2.6.1. Afferent Sistem	22
2.6.2. Santral Sinir Sisteminde Entegrasyon Ünitesi	23
2.6.3. Efferent Sistem	23
2.7. Enerji Dengesinde Rol Alan Önemli Faktörler	23
2.7.1. Leptin	26
2.7.2. İnsülin	26
2.7.3. Ghrelin	26
2.7.4. Nöropeptid Y (NPY).....	27
2.7.5. Serotonin (5-hidroksitriptamin).....	27
2.7.6. Opioidler	27
2.7.7. Melanin Konsantre Edici Hormon (MCH)	27
2.7.8. Melanokortin Reseptörleri ve Aguti Related Protein (AGRP).....	27
2.7.9. İnterlökin 6 ve Tümör Nekrozis Faktör Alfa	28
2.7.10. Adiponektin.....	28
2.8. Yağ Dokusu ve Yağ Hücresi.....	28
2.8.1. Yağ Hücresinin Fonksiyonları.....	30
2.8.2. Yağ Hücresi Salgı Ürünleri (adipositokinler)	34

2.8.2.1. Leptin.....	34
2.8.2.2. TNF- α	34
2.8.2.3. IL-6	35
2.8.2.4. IL-10	36
2.8.2.5. High Sensitive-C Reaktif Protein (hs-CRP)	36
2.8.2.6. Adiponektin.....	36
2.8.2.7. Resistin.....	37
2.8.2.8. Visfatin.....	38
2.8.2.9. Adipsin.....	38
2.8.2.10. Asilation Stimulating Protein (ASP)	38
2.8.2.11. Anjiyotensinojen	39
2.9. Obezitenin Komplikasyonları	40
2.9.1. Obezite ve Kalp-Damar Hastalıkları	41
2.9.2. Obezite ve Hipertansiyon.....	42
2.9.3. Obezite ve Dislipidemi.....	42
2.9.3.1. HDL (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein).....	43
2.9.3.2. LDL (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein).....	44
2.9.3.3. Total Kolesterol.....	44
2.9.3.4. VLDL (Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)	44
2.9.3.5. Trigliserid (TG).....	45
2.9.3.6. Lipoprotein (a)	45
2.9.4. Metabolik Sendrom	45
2.9.5. Obezitenin Endokrin Fonksiyonlar Üzerine Etkisi	46
2.9.5.1. İnsülin ve İnsülin Direnci.....	47
2.9.5.2. Büyüme Hormonu (BH).....	47
2.9.5.3. İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü (IGF-I).....	48
2.9.5.4. Adrenal Fonksiyonlar.....	48
2.9.5.5. Gonadal Fonksiyonlar	48
2.9.5.6. Tiroid Fonksiyonları.....	49
2.9.5.7. Paratiroid Fonksiyonları.....	49
2.9.5.8. Ateroskleroz	49
2.9.5.9. Yağlı Karaciğer Hastalığı (Hepatosteatoz)	50
2.10. Obeziteden Korunma	51
2.11. Çocukluk Çağı Obezitesinde Tedavi Yöntemleri	52
2.11.1. Motivasyon	53
2.11.2. Diyet.....	53
2.11.3. Egzersiz	54
2.11.4. Davranış Tedavisi	56
2.11.5. İlaç Tedavisi	57
2.11.6. Cerrahi Tedavi.....	57
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	58
3.1. Çalışma Kapsamına Alınan Vakaların Belirlenmesi	58
3.2. Çalışma Verilerinin Toplanması.....	58
3.2.1. Anket Formunun Hazırlanması ve Uygulanması	58
3.2.2. Antropometrik Ölçümlerin Alınması	59
3.2.2.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu	59
3.2.2.2. Beden Kitle İndeksi (VKİ)	59
3.2.2.3. Çevre Ölçümleri.....	59
3.2.2.4. Deri Kıvrım Kalınlıkları (DKK).....	60
3.2.2.5. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü	61
3.3. Fizik Muayene	61
3.4. Laboratuvar Tetkikleri.....	61
3.5. Görüntüleme Yöntemleri.....	63
3.5.1. Ekokardiyografi (EKO)	63
3.5.2. Batın USG	63
3.5.3. Arter İntima Kalınlığı Ölçümü	63
3.6. Diyet Programının Düzenlenmesi	64
3.7. Bazal Metabolizma Hızı Ölçümü	65

3.8. Günlük Kalori Harcanımı	65
3.9. Egzersiz Programı Verilmesi.....	66
3.10. İstatistiksel Analiz	67
4. BULGULAR.....	68
4.1. Obez Hastalarda Egzersiz ve Diyet Öncesi ve Sonrası Değişkenler.....	72
4.2. Obezite Etiyolojisinde Etkili Faktörlerin Araştırılması.....	83
5. TARTIŞMA.....	85
5.1. Obezite ve Antropometrik Ölçümler	88
5.2. Obezitede Bazal Metabolizma Hızı ve Günlük Kalori Harcanımı.....	90
5.3. Obezitede Lipid Profili	92
5.4. Obezitede ve Transaminaz Yüksekliği	94
5.5. Obezite ve İnsülin Direnci	95
5.6. Obezitede Adipositokinler ve İnflamasyonun Rolü.....	97
5.7. Obezite ve Risk Faktörleri.....	101
5.7.1. Sosyoekonomik Durum	101
5.7.2. Ailede Obezite Öyküsü.....	102
5.7.3. Fiziksel Aktivite	102
5.7.4. Sedanter Yaşam.....	103
5.7.5. Beslenme Alışkanlıkları ve Hazır yiyecekler.....	104
6. SONUÇLAR	106
KAYNAKLAR	110
ÖZGEÇMİŞ	120

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Çocukluk Yaş Grubunda Obezite Ayırıcı Tanısı	6
Tablo 2. Vücut Yağ Miktarını Değerlendirmek İçin Kullanılan Metodların Karşılaştırılması	21
Tablo 3. İştah Artırıcı ve Azaltıcı Peptidler.....	24
Tablo 4. Gıda Alımının Düzenlenmesinde Rol Alan Biyolojik Moleküller	25
Tablo 5. Yağ Dokusu Sınıflandırması	29
Tablo 6. Viseral ve Deri Altı Yağ Dokusunun Karşılaştırılması.....	29
Tablo 7. Yağ Hücrelerinden Salgılanan Ürünler ve Fonksiyonları	32
Tablo 8. Yağ Hücrelerine Lipolitik ve Lipojenik Etkide Bulunan Maddeler	33
Tablo 9. Obezitenin Komplikasyonları	41
Tablo 10. Çocuklarda ve Adölesanlarda Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri ve Eşik Değerler için Öneriler	46
Tablo 11. Adipoz Dokudan Salınan Sitokinler ve İnsüline Etkileri.....	47
Tablo 12. Ergenlik Çağı İçin Önerilen Günlük Enerji Hesaplama Formülleri.....	64
Tablo 13. Hasta ve Kontrol Grubunun Yaş, Ağırlık, Boy ve VKİ Ortalamaları ve Karşılaştırılması	68
Tablo 14. Hasta ve Kontrol Grubunun Laboratuvar Değerleri	69
Tablo 15. Hasta ile Kontrol Grubunda İnsülin Duyarlılığı ve İnsülin Direncinin Değerlendirilmesi	69
Tablo 16. Hasta ve Kontrol Grubunda Dislipideminin Değerlendirilmesi	70
Tablo 17. Hasta ve Kontrol Grubunda Adipokinlerin Karşılaştırılması	71
Tablo 18. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile Ağırlık ve Boy Değişiklikleri	72
Tablo 19. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet Tedavisi Öncesi, Ortası ve Sonrası Beden Ölçümleri	73
Tablo 20. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile Laboratuvar Değerlerindeki Değişiklikler	75
Tablo 21. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile İnsülin Direncindeki Değişiklikler	76
Tablo 22. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet Tedavisi Öncesi ve Sonrası Lipid Profili	77
Tablo 23. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet Tedavisi Adipokinin Düzeylerindeki Değişim.....	78
Tablo 24. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile Enerji Harcanımının Değerlendirilmesi.....	81

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Enerji metabolizmasında etkili santral ve periferik faktörlerin ilişkisi.....	25
Şekil 2. Yağ hücresine etki eden bazı hormonlar ve yağ hücresinden salgılanan maddeler	32
Şekil 3. Adipositokinler ve metabolik etkileri.....	37
Şekil 4. Karotid arter intima-media kalınlığının görünümü	50
Şekil 5. Deri kıvrım kalınlıklarının ölçüm yerleri.....	60
Şekil 6. Actiheart aleti	66
Şekil 7. Egzersiz ve diyet ile obez hastaların ağırlıklarındaki değişim.....	72
Şekil 8. Egzersiz ve diyet öncesi, ortası ve sonu VKİ değerleri	73
Şekil 9. Egzersiz ve diyet öncesi ve sonu deri kıvrım kalınlığı değerleri	74
Şekil 10. Egzersiz ve diyet ile vücut yağ yüzdesinde değişim	74
Şekil 11. Egzersiz ve diyet öncesi ve sonrası bel/kalça oranı	75
Şekil 12. Egzersiz ve diyet ile SGPT'deki değişim	76
Şekil 13. Egzersiz ve diyet ile insülin direncindeki değişim.....	77
Şekil 14. Egzersiz ve diyet tedavisiyle TNF- α düzeylerindeki değişim	79
Şekil 15. Egzersiz ve diyet ile visfatin'deki değişim	79
Şekil 16. Egzersiz ve diyet ile hs-CRP'deki değişim.....	80
Şekil 17. Egzersiz ve diyet ile IL-6'daki değişim	80
Şekil 18. Egzersiz ve diyet ile IL-10'daki değişim	81
Şekil 19. Egzersiz ve diyet ile günlük kalori harcanımındaki değişiklik	82
Şekil 20. Egzersiz ve diyet ile bazal matabolizma hızındaki değişiklikler.....	82

KISALTMA LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACTH	: Adrenokortikotropin Salgılatıcı Hormon
Adipsin	: Adiposyte-Trypsin
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
ALT	: Alanin Aminotransferaz
ANOVA	: Tek Yönlü Varyans Analiz Testi
AOYKH	: Alkolik Olmayan Yağlı Karaciğer Hastalığı
Apo A	: Apolipoprotein- A
Apo B	: Apolipoprotein- B
ARC	: Arkuata Nükleuslar
ASP	: Asilasyon Stimulan Protein
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ATP III	: Üçüncü Erişkin Tedavi Paneli
BİA	: Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKO	: Bel Kalça Oranı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CCA-IMK	: Common Karotid Arter İntima-Media Kalınlığı
CCK	: Kolesistokinin
CDC	: Hastalık Kontrol Merkezleri
DKK	: Deri Kıvrım Kalınlığı
DM	: Diabetes Mellitus
DXA	: Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometre
Egz.	: Egzersiz
GH	: Büyüme Hormonu
Hba1c	: Hemoglobin A1C
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HOMA-IR	: Homeostasis Model Assessment Of İnsulin Resistance
Hs-CRP	: Yüksek Duyarlı C Reaktif Protein
IGF	: İnsulin-Like Growth Factor
IL-10	: İnterlökin-10
IL-6	: İnterlökin-6
İMK	: İntima Media Kalınlığı
KB	: Kan Basıncı
Kg	: Kilogram
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
LPL	: Lipoprotein Lipaz
m²	: Metre ²
Maks.	: Maksimum
MCP-1	: Kemoatraktan Protein-1
Min.	: Minimum
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NCEP	: National Cholesterol Education Program
NHANES	: Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması
NHANES III	: III. Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırmasında
NPY	: Nöropeptid Y
OEG	: Obez Egzersiz Grubu
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
Ort.	: Ortalama
PAI-1	: Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1
PBEF	: Pre-B Koloni Arttırıcı Faktör
PG	: Prostaglandin
PGE2	: Prostaglandin E2

PGI2	: Prostosiklin
PPAR	: Peroksizom Proliferatör Aktive Edici Reseptör
PVN	: Paraventriküler Nükleus
RELM	: Resistin Like Molecules
SPSS	: Statistical Package For Social Sciences
SYA	: Serbest Yağ Asidi
TG	: Trigliserid
TGF-B1	: Transforme Edici Büyüme Faktörü-B1
TNF-α	: Tümör Nekrozitan Faktör Alfa
TSH	: Troid Stimulan Hormon
TSH	: Tiroid Uyarıcı Hormon
TV	: Televizyon
TZD	: Thiazolidinedion
USG	: Ultrasonografi
V_{CO2}	: Ekspirasyon Havaasının Her Dakikasında Çıkarılan CO ₂ Miktarı
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VLDL	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
VLDL	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
V_{O2}	: Ekspirasyon Havaasının Her Dakikasında Çıkarılan O ₂ Miktarı
VYY	: Vücut Yağ Yüzdesi
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

ÖZET VE ANAHTAR KELİMELER

Çocukluk Çağı Obezitesinde Metabolik Parametrelerin Diyet ve Egzersiz İle İlişkisi

Amaç: Puberte evre III-IV'deki ekzojen obezite tanılı kız ve erkek çocukların biyokimyasal parametrelerini, vücut kompozisyonunu, bazal ve günlük enerji harcanımını ve bu parametrelerin diyet ve aerobik egzersiz ile değişimlerini incelemek

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya puberte evre III-IV'te olan 14 obez hasta ve kontrol grubu olarak 13 sağlam çocuk alındı. İki grubun ağırlık, boy, vücut kitle indeksi (VKİ) ve biyokimyasal parametrelerine bakıldı. Obez hasta grubunda diyet düzenlendi ve aerobik egzersiz programı uygulandı. Psikiyatrik destek sağlandı. Spor Fizyolojisi biriminde bel çevresi, kalça çevresi, deri kıvrım kalınlığı ve bazal metabolizma hızı ölçümleri yapıldı. Günlük kalori harcanımı actiheart aleti ile hesaplandı. Egzersiz sonrası tüm parametrelere tekrar bakıldı.

Bulgular: Obez hasta grubunda VKİ, SGPT, glukoz, insülin, glukoz/insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, VLDL, trigliserid, visfatin değerleri yüksek bulunurken, TNF- α , IL-10 ve APO A düşük bulundu ($p < 0,05$). Obez hastalarda egzersizle VKİ, bel ve kalça çevresi, bel/kalça oranı, vücut yüzde yağı, deri kıvrım kalınlığı, HOMA-IR, SGOT, SGPT, total kolesterol, VLDL, trigliserid, visfatin ve hs-CRP'de düşme olurken, TNF- α , IL-6, IL-10 değerlerinde ve günlük kalori harcanımında artış oldu.

Sonuç: Egzersizin obez hastalarda vücut kompozisyonunu değiştirdiği, total kolesterol, VLDL, trigliserid düzeylerini azalttığı, insülin direncinin kaybolmasını sağladığı ve enerji harcanımını arttırdığı görüldü.

Anahtar Kelimeler: Actiheart, adipokinler, aerobik egzersiz, antropometrik ölçümler, diyet, ekzojen obezite

ABSTRACT and KEY WORDS

The Relationship Ship Between Diet, Exercise And Metabolic Parameters In Childhood Obesity

Aim: to investigate the biochemical parameters, body composition, basal and daily energy expenditure of children in pubertal stage III-IV with exogen obesity and to examine the changes in these parameters with diet and aerobic exercise.

Materials and Methods: fourteen children in puberty stage III-IV and thirteen healthy children were included into the study. Weight, height, body mass index (BMI) and biochemical parameters of each groups were measured. A dietary restriction was made for obese patient group and they were taken into aerobic exercise programme. Psichiatric support was maintained. The circumference of waist/hip, skinfold thickness and basal metabolic rate were measured. Daily energy expenditure was calculated with actiheart. Whole parameters were remeasured after exercise programme.

Results: Body mass index, SGPT, fasting glucose, insulin, glucose/insulin, HOMA-IR, total colessterol, LDL, VLDL, trigliserid, visfatin levels were higher in obese patients. TNF- α , IL-10 and APO A levels were lower in these group ($p < 0.05$). BMI, waist and hip circumference, waist/hip ratio, body fat mass, skinfold thickness, HOMA-IR, SGOT, SGPT, total cholesterol, VLDL, triglyceride, visfatin and hs-CRP levels were decreased whereas the levels of TNF- α , IL-6, IL-10 and daily energy expenditure were increased in obese group after exercise programme.

Conclusion: We concluded that exercise changed body composition, decreased the levels of total cholesterol, VLDL, triglyceride, insulin resistance and increased daily energy expenditure.

Key words: Actiheart, adipokins, aerobic exercise, anthropometric measurements, diet, exogen obesity

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, kalori alımı ile kullanımı arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkan multi-faktoriyel bir durumdur¹. Tüketilenden daha fazla enerji alınması obezitenin en önemli nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz şekilde etkileyecek düzeyde yağ miktarının artışı olarak tanımlanmıştır.^{2,3} Vücut yağ oranı, yaygın olarak vücut kitle indeksi (VKİ) ile değerlendirilir. VKİ persantil çizelgesinin % 85-95 aralığını kilolu, % 95'in üzerini ise; obez olarak tanımlamaktadır.

Obezite vakalarının büyük bölümünde altta yatan bir patoloji bulunmaz. Bunlar 'basit obezite: eksojen obezite' olarak adlandırılır. Çocukluk çağı obezitesinin en sık nedeni eksojen obezitedir. Endokrin, genetik veya diğer nedenler etiopatogeneizde rol aldığına ise 'sekonder obezite: endojen obezite'den söz edilir. Ekzojen obezite de genellikle alınan enerji harcanandan fazladır. Bu olgularda kronik bir enerji imbalansı söz konusudur. Günümüzde insanların düzenli yemek yeme alışkanlıkları kaybolduğu, fast food yiyecekler ve enerji içeriği yüksek hazır besinlere olan ilginin arttığı görülmektedir.⁴

Obezitenin prevalansı ülkeden ülkeye değişmekle birlikte tüm dünyada son 20 yılda hızla artmıştır. Çeşitli çalışmalarda obezitenin tüm çocuk ve ergen grubunun % 10,9-20'sini etkilediği bildirilmektedir.^{5,6} Obezitenin tüm dünyadaki prevalansının % 8,2 olduğu belirlenmiştir. Obezite sıklığı ırk, yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Ülkemizde 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.^{7,8} Obezite prevalansının giderek artmasını etkileyen en önemli faktörler; yaş, cins ve ırk olmakla birlikte sosyokültürel düzey, ailede obez bireylerin varlığı ve beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite ve günlük enerji harcamasının azalmasının da etkili olduğu bilinmektedir.^{9,10}

Obeziteyi tanısında ve değerlendirilmesinde vücuttaki yağ dokusunun belirlenmesi önemlidir. Vücuttaki yağın ölçümü için kullanılan direkt ve indirekt 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 direkt 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, güvenilir yöntemlerdir.¹¹⁻¹³

Obezite etyolojisinde genetik, istirahat metabolik hızı, kalori alımı, yağ hücreleri, yeme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitenin rolü vardır.¹⁴

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 tip 2 diyabetin arasındaki ilişkide anahtar mekanizma insülin direncidir. Metabolik sendrom ilk kez tanımlandığında metabolik sendromun bileşenleri olarak santral obezite (artmış bel çevresi), hiperinsülinemi, insülin direnci, aterojenik dislipidemi (VLDL ve trigliserid yüksekliği, HDL düşüklüğü), koroner hastalıklar ve serebrovasküler hastalıklara yatkınlık sayılmıştır.¹⁵

Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrin-Metabolizma Polikliniğinde takibe alınan püberte evre III-IV'teki ekzojen obeziteli kız ve erkek çocuk hastalarla ve Genel Çocuk Polikliniğine başvuran kontrol grubu hastalar arasında yapıldı. Hastalarda ağırlık, boy, biyokimyasal parametreler ve adipositokinler'e bakıldı. Obez hasta grubuna diyet uzmanı tarafından çocuğun 1 haftalık tuttuğu diyet kaydından yararlanarak günlük almakta olduğu enerji miktarı hesaplandı ve ideal kilosuna uygun, büyüme ve gelişmesini etkilemeyecek şekilde diyet programı verildi. Çocuk Kardiyoloji Bölümünde EKG, EKO ve Radyoloji Ana Bilim Dalında batın USG ve arter intima kalınlığına bakıldı. Bu ölçümlerde obez hastaların egzersiz yapmasına engel teşkil edecek kardiyovasküler probleme rastlanmadı. Beden Eğitimi Bölümünde hastaların bazal kalp hızı değerleri temel alınarak, 2 ay süreyle evde uygulanacak şekilde aerobik egzersiz programı düzenlendi. Spor Fizyoloji Bölümünde istirahat metabolizma hızı ve antropometrik ölçümler (bel çevresi, kalça çevresi, BKO ve deri kıvrım kalınlıkları) ölçüldü. Actiheart aleti ile günlük enerji harcaması hesaplandı. Çalışmamızda obez hastalarda diyet ve egzersiz; vücut kompozisyonunda, lipid profilinde, insülin direncinde, adipositokinlerde, bazal metabolizma hızında ve günlük kalori

harcanımındaki etkileri incelenerek obez hastalarda diyet ve egzersizin beraber yapılmasının yararları kanıtlanmaya çalışıldı.

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 gelmektedir¹. Obezite vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen bir enerji metabolizması bozukluğudur. Obezite, kalori alımı ile kullanımı arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkan multi-faktoriyel bir durumdur. Tüketilenden daha fazla enerji alınması obezitenin en önemli nedenidir.¹

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz şekilde etkileyecek düzeyde yağ miktarının artışı olarak tanımlanmıştır.^{2,3} Vücut yağ oranı, yaygın olarak vücut kitle indeksi (VKİ) ile değerlendirilir ve vücut ağırlığı (kg)/boy(m²) formülü ile hesaplanır. Çocuklarda ise VKİ ve VKİ persantillerini esas alan, birbirine benzer iki uygulama vardır. Centers for Disease Control 2000 (CDC) çocukluk ve adolesan çağı için VKİ persantillerini esas alarak persantil çizelgesinin % 85-95 aralığını kilolu, % 95’in üzerini ise obez olarak tanımlamaktadır.¹⁶

Obezite vakalarının büyük bölümünde altta yatan bir patoloji bulunmaz. Bunlar ‘basit obezite, eksojen obezite’ olarak adlandırılır. Çocukluk çağı obezitesinin en sık nedeni ekzojen obezitedir. Ekzojen obezite kalori alımı ile harcanan kalori arasındaki dengenin alınan kalori lehine bozulmasıdır. Bu durum ya kalori alımının fazlalığı veya kişinin daha az egzersiz yaparak normal veya fazla alınan kaloringin az harcanması şeklinde olabilir. 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 diyetlerin (fast food tipi) okul yaşamlarında, eğlence yerlerinde ve evde televizyon, bilgisayar başında fazla oranda yer verilmesi obezite için bilinen en önemli risk faktörlerinden birisidir.⁴

Endokrin, genetik veya diğer nedenler etyopatogeneizde rol aldığında ise ‘sekonder obezite, endojen obezite’den söz edilir.⁴ Obezite, genelde pozitif enerji dengesi sonucu ortaya çıkmakla birlikte, etiyolojisindeki farklılıklar ve sonucunda bulguların aynı olmaması nedeniyle birkaç şekilde sınıflandırılmaktadır.¹⁷

2.2. 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 ayrılabilir.

2.2.1. Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre

2.2.1.1. Hiperselüler Obezite

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

2.2.1.2. Hipertrofik obezite

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

2.2.1.3. Yağ dağılımına göre obezite

- i. Android tip obezite (abdominal/santral): Yağ dokusu, karın ve göğüste birikmiştir.
- ii. Gynoid tip obezite (gluteal/periferal): Yağ dokusu, kalça ve uylukta toplanmıştır.

Yağ dağılımına göre obezite değerlendirildiğinde; abdominal obezitenin erişkinlerde insülin rezistansı, 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. İnsanlarda yağ dağılımının kişiden kişiye farklılık gösterdiği uzun zamandan beri bilinmektedir. Özellikle erkeklerde daha çok karın bölgesinde yağ toplanmaktadır ve bu görünüm erkek tipi veya android tip yağ dağılımı olarak adlandırılır.

2.2.2. Obezitenin Başlama Yaşına Göre

- a. Çocukluk yaş grubunda başlayan obezite
- b. Erişkin dönemde başlayan obezite

2.2.3. Etiyolojiye Göre

a. Basit Obezite (Eksojen Obezite)

b. Sekonder obezite olarak ikiye ayrılır. Tablo 1’de aralarındaki farklar kısaca belirtilmiştir.

Tablo 1. Çocukluk Yaş Grubunda Obezite Ayırıcı Tanısı

	Eksojen 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 (+)

2.2.3.1. Basit Obezite (Eksojen Obezite)

Obez çocukların büyük bir kısmında altta yatan tıbbi bir problem yoktur ve bu grup basit obezite veya eksojen obezite olarak isimlendirilir. Bu gruptaki çocukların çoğunda belirti yoktur. Az bir kısmında çabuk yorulma, nefes almada güçlük ve ekstremitelerdeki 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.¹⁸

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 yaşlılarına 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.¹⁸

2.2.3.2. Sekonder Obezite

Obezite tanısı konan hastada altta yatan önemli endokrin veya endokrin dışı neden olup olmadığı dikkatle incelenmeli ve patolojik durumlar ekarte edilmelidir. Çocukluk çağı obezitesine neden olan ikincil nedenler % 1'den daha az bir grubu oluşturmaktadır. Hormonal yetmezliklerden, hipotiroidide enerji harcanımının azalması, büyüme hormonu eksikliğinde ise lipolitik etkinin olmaması obezite nedenidir. 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. Hipotalamik tümörler, kistler, infeksiyonlar ve infiltrasyonlar da obezite nedeni tokluk merkezinin tahrip olmasıdır. Prader-Willi ve psödohipoparatiroidizmde obeziteye neden olan patolojinin hipotalamustaki bozukluk olduğu düşünülmektedir. Prader-Willi sendromunda obezite 1-4 yaşları arasında başlar. Polifaji, hipotoni, gelişme geriliği, hipogonadizm ve kısa boyla karakterizedir.¹⁹ Laurence-Moon-Biedl sendromunda obezite 1-2 yaşlarında ortaya çıkar. Retinitis pigmentosa, hipogonadizm, zeka geriliği ve polidaktili görülür.²⁰ Alström sendromunda obezite ile birlikte retinopati, sensorinöral işitme kaybı, insülin direnci, nöropati ve erkek cinsiyette hipogonadizm vardır.

2.2.3.2.1. 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

2-Endokrin nedenler

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

3-Hipotalamik bozukluklar

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

4-İlaçlar

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

2.3. Prevelans

Obezite başta gelişmiş ülkeler olmak üzere tüm dünyada prevalansı giderek artan bir sağlık sorunudur. 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 prevalansının (çocuk ve erişkin) % 8,2 olduğu belirlenmiştir. Obezite sıklığı ırk, yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir.⁵⁻⁸ Obezite gelişmiş ülkelerin orta ve

az gelirli kesimlerinde, gelişmekte olan ülkelerin ise orta ve yüksek gelir düzeyli tabakalarında daha çok görülür.²¹

Ülkemizde obezitenin sıklığı ile ilgili çalışmalar çok sınırlı sayıda olmakla birlikte, Türkiye Obezite Derneğinin 1998-2002 yılları arasında yaptığı bir araştırmaya göre, Türkiye nüfusunun % 22,3'ünde obezite olduğu belirlenmiş. Büyük kentlerimizde okul çağında ve adolesanlarda şişmanlığın % 10-15 gibi yüksek oranlar göstermekte olduğu belirtilmiştir.²² Kocaoğlu ve Köksal'ın araştırmasında, 11-15 yaş arasındaki adolesanlarda yüksek sosyoekonomik düzeydeki çocukların % 7,4'ünde, düşük sosyoekonomik düzeydeki çocukların ise % 15,3'ünde obezite saptanmıştır.²³

Ülkemizde tüm ülke genelini yansıtan yeterli sayıda çalışma bulunmamakta fakat çeşitli illerde yapılan ve yerel prevalansı bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Aydın ilinde, 9-10 yaşındaki çocuklarda obezite prevalansı % 10,2 olarak saptanmış ve yüksek sosyoekonomik düzey ile obezite arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.²⁴ Ankara'da 9-16 yaş grubunda 6462 adolesanda çocukta VKİ kullanılarak yapılan değerlendirmede obezite prevalansı % 2,3 olarak saptanmıştır.²⁵ Diğer bir çalışmada 1647 Türk adolesan çocukta VKİ'ye göre obezite insidansı % 3,6 olarak saptanmıştır.²⁶ Edirne'de 12-17 yaş arasında 989 çocukta obezite prevalansı kızlarda % 2,1, erkeklerde ise % 1,6 olarak tespit edilmiş ve obezitenin kentsel kesimde biraz daha yaygın olduğu bildirilmiştir.²⁷ Orta Anadolu'da, Tokat'ta, 8-9 yaş arasındaki çocuklarda obezite prevalansı, Aydın iline benzer bir oranda, % 10,9'dur. İstanbul'da 7-9 yaş arasındaki çocukların % 16,9'unun obez, % 6,8'inin de aşırı obez olduğu saptanmış ve obez çocukların diğer çocuklara göre daha fazla televizyon seyrettiği belirlenmiştir.²⁸ 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.²⁹

ABD'de gerçekleştirilen beslenme ve sağlık taramaları (NHANES) obezite prevalans hakkında güvenilir bilgiler vermektedir.³⁰ NHANES II dönemine denk gelen 1976 ve 1987 yılları arasında saptanan obezite prevalansı 6-11 yaş grubunda % 54 oranında artış göstermiştir. ABD'de çocukluk çağı obezitesi bir halk sağlık problemi olarak algılanmaktadır. NHANES III 1988-1994 yılları arasında gerçekleştirilen taramadır. NHANES III çalışmasında obezite prevalansı zencilerde daha yüksek bulunmuştur. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) çocuk nüfusunun % 25'inin

obezite kapsamına alınabileceği ifade edilmektedir. Sonuçları itibarı ile VKİ'i 95. persentil üzerinde olan 6-11 yaş çocukların oranı % 13,7, (erkeklerde % 14,7, kızlarda % 12,5) ve 12-17 yaş çocukların ise % 11,5 (erkeklerde % 12,3, kızlarda % 10,7) olarak bulunmuştur.

Birçok Latin Amerika, Ortadoğu ve Güney Asya ülkesinde ise obezitenin kentsel kesimde 1,5-3,5 kat ve yüksek eğitim düzeyine sahip annelerin çocuklarında 1,2-2,2 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır.¹⁸ Gelişmiş ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada obezite prevalansı artmaktadır. Gelişmekte olan 79 ülkede 0-5 yaş arası çocuklara ait ulusal istatistikleri değerlendiren bir çalışmaya göre, obeziteden en çok etkilenen bölgeler sırasıyla; Latin Amerika (% 4,4), Afrika (% 3,9) ve Asya'dır (% 2,9).³¹

Avrupa ülkelerinde ise Norveç, Hollanda, Rusya gibi kuzey Avrupa ülkelerinde obezite oranları, Almanya, Macaristan, Hırvatistan, Almanya gibi Orta ve Doğu Avrupa ülkelerinden daha düşüktür. Avrupa'da, 7-11 yaş arası çocuklar incelendiğinde, Rusya % 10 ile en düşük, İtalya ise % 36 ile en yüksek obezite oranına sahip ülkeler olarak bildirilmiştir. İtalya'nın hemen ardından sırayla Malta, İspanya ve Yunanistan gibi Akdeniz ülkelerinin gelmesi dikkat çekicidir. İngiltere'de ise 2002 yılına ait sağlık raporlarında çocukluk çağında, her 4 kız çocuğun ve her 5 erkek çocuğun birinin obez olduğu görülmektedir.²² Tüm Avrupa'da 12-17 yaş arası adölesanlarda saptanan obezite prevalansı % 8-25 arasında değişmektedir.³²

Gelişmekte olan ülkelerde okul öncesi çocuklar üzerinde gerçekleştirilen geniş bir çalışmada gayri safi kişi başı gelir düzeyleri 110 \$ ile 3500 \$ arasında değişen 50 ülke incelenmiştir. Bu ülkeler arasında 1993 senesi itibarıyla kişi başı geliri 1980 \$ olan Türkiye de yer almıştır. Bu 50 ülkeden 32'sinde obezite prevalansı beklenen değer olan % 2,3'ün altında kalmıştır. En yüksek obezite prevalansı % 12,5 ile Özbekistan'da ve % 7,5 ile Mısır'da gözlenmiştir. 1993 verilerine göre Türkiye'de gözlenen obezite prevalansı ise % 2,2 olarak belirlenmiştir. Aynı çalışma'da Amerika Birleşik Devletleri'nde okul öncesi obezite prevalansı % 3,1 olarak verilmiştir.³¹

2.4. Etiyoloji

Obezite enerji alımı ve tüketimi arasındaki dengenin enerji alımı lehine bozulması sonucunda ortaya çıkmaktadır. Çocukluk çağında başlayan obezitenin, şiddetiyle ilişkili olarak devam etme eğiliminde olduğu anlaşılmış olup bu konuda yaş

sınırını da belirleyen bir çalışma mevcuttur. 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.³³

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.^{34,35}

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.

2.4.1. Obeziteyi Etkileyen Risk Faktörleri

2.4.1.1. Yaş

Obezite her yaşta görülmektedir. kadın ve erkeklerde en azından 50-60 yaşlarına kadar yaşa bağlı artış göstermektedir.³⁶ Şişman yetişkinlerin önemli bir oranında şişmanlığın çocukluk hatta süt çocukluğu devresinden itibaren başladığı ileri sürülmektedir. Obezitenin gelişiminde özellikle önemli üç dönem vardır. Bu dönemler; doğum öncesi, beş-yedi yaş ve ergenliktir.³⁷ Vücut yağının düzenlenmesi intrauterin dönemde başlar. İntrauterin dönemin ikinci yarısından itibaren yağ hücrelerinde hiperplazi ve hipertrofi nedeniyle yağ dokusu artar. Doğumda vücut ağırlığının % 16'sını yağ dokusu oluşturur.

Yağ kitlesi süt çocukluğu döneminde artarken, beş-altı yaş civarında azalarak vücut ağırlığının % 12,5-15,3'üne iner.³⁸ 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.³⁹

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. Obez bebeklerin, normal tartılı bebeklere göre 5 yaşında obez olma olasılığı 2,5 kat daha fazladır.⁴⁰

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.^{13,29,40} Obezitenin başlangıç yaşı oldukça önemli olup, bebeklik, çocukluk veya adolesan dönemde gelişebilir. Çocuklukta obezite yaşamın ilk yılı, 5-7 yaş arası ve puberte döneminde artış göstermektedir. Bebeklik döneminde başlayan obezitenin yaşla birlikte kendiliğinden düzelmesi görülmesine karşın, çocukluk ve adolesan dönemde başlayan obezitenin erişkin dönemde de devam etme riski yüksektir. Obez çocukların 1/3'ü, obez adolesanların 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.^{13,29,40}

2.4.1.2. Cinsiyet

Obezite, her iki cinsten de görülmekle birlikte kadınlarda görülme sıklığı daha yüksektir. 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 adölesanlarda obezitenin başlama ve devam etme riski erkek adölesanlara 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.³⁶ 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.³⁶ Ayrıca obezitenin çocukluk çağında başladığı yaş, erişkin çağıdaki ciddiyeti ile de yakından ilişkilidir.⁴¹

2.4.1.3. Genetik Faktörler

Obezite gelişmesinde pek çok gen bozukluğunun rol aldığı bilinmektedir.⁴² Obezite oluşumunda genetik yatkınlığın varlığı ve bazı ailelerde obeziteye eğilimin olduğu bilinmektedir.⁴³ 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 % 7 oranında bulunmuştur. İkizlerde yapılan çalışmalarda, 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.³⁷ 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.^{13,44} Ayrıca aynı ailedeki bireylerin VKİ, derialtı yağ dokusu dağılımı, bel/kalça çevresi oranının birbirine benzer olduğu gösterilmiştir.¹⁰

2.4.1.4. Çevresel Faktörler

Obezite gelişiminde ailenin eğitim ve gelir düzeyi, çocuğun ve ailesinin beslenme alışkanlıkları, çocuğunun aktivite derecesi ve televizyon seyredilmesine ayrılan süre önemli risk faktörleridir. Araştırmalar annenin eğitim düzeyi düştükçe

çocuklarında obezite görülme sıklığının arttığını göstermektedir.⁴⁵ Gebelikte annenin sigara içmesi ile çocukluk obezitesi arasında ilişki vardır.⁴⁶ 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.⁴⁷⁻⁵⁰ Çocukların yiyecek tercihleri, ailelerinin yeme davranışlarından ve yiyecek seçim tercihleri ile şekillenir.²⁶ Çocuklar için, yeme genellikle sosyal bir durumdur, aileyi, akranlarını ve diğer insanları gözlemleyerek kendi yeme davranışlarını ve tercihlerini oluştururlar.

Çocukluk çağında obezite gelişiminde anne-babanın beslenme tarzı, öğün sayısı, günlük aktivite şekli etkili olurken, okul çağı ve adolesan dönemde bireyin gününün büyük bir kısmını geçirdiği eğitim merkezindeki kantin ve yemekhanelerde sunulan besinlerin içerikleri ile eğitim programları, önerilen fizik aktivitenin yeri etiyolojide etkili olmaktadır.^{37,51}

Gelişmiş ülkelerde obezitenin düşük sosyoekonomik 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 kişileri tek yönlü beslenmeye yöneltmesine bağlanmaktadır.^{36,51,52} Ekonomik olarak gelişmiş ülkelerde yiyeceğe kolay ulaşılması ve sedanter yaşam obezitenin yüksek oranda görülmesine yol açar.

Uzun süre televizyon 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.⁵³

2.4.1.5. 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.^{29,54}

Bir çalışmada 134.557 çocukta okula başlama yaşında hiç anne sütü almamış çocuklarda obezite görülme sıklığının, anne sütü almış çocuklara göre yaklaşık iki kat olduğunu tespit edilmiştir.⁵⁵

Süt çocukluğu döneminde mama ile beslenme, zamanından önce ek gıdalara ve yapay gıdalara geçilmesi obeziteyi kolaylaştırmaktadır.⁵⁶ Çocuk her ağladığında biberon ile süt vermek, muhallebi gibi kalörden zengin besinlere erken başlamak ve bunları fazla miktarda vermek çocuklarda şişmanlığa yol açan yanlış uygulamalardır.⁵¹ 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.⁴⁴

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.⁵¹ Obezitede en önemli faktör hızlı ve fazla yeme davranışıdır.

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.³⁶

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. 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.¹⁰

2.4.1.6. Fiziksel Aktivite (FA)

Sedanter yaşam biçiminin bir uzantısı obezitedir. Obezite genellikle düşük FA ile beraberlik göstermektedir.³⁶ Her türlü fiziksel aktivite enerji harcamasını gerektirir. Fiziksel aktivite ile enerji harcaması arasındaki etkileşim şişmanlığın oluşmasında önemli rol oynar.^{51,54} Fiziksel olarak inaktif bir yaşam sürdürenler ya da inaktif hale gelenler, genellikle aktif kişilere göre daha obezdır. Hareketsizlik, obezite nedeni olarak gözlenmekte, obezite ise hareket eksikliğine yol açarak kısır bir döngü oluşturmaktadır.³⁷ Okula yürümek yerine servisle gitmek, merdiven yerine asansör

kullanmak, çocukların oynayacağı oyun alanlarının olmayışı veya kısıtlı oluşu ve beden eğitimi derslerinin süresinin az olması fizik aktiviteyi azaltmakta ve obeziteye yatkınlık sağlamaktadır.³⁶

Televizyon izleme, video oyunları oynama ve bilgisayar kullanma gibi fiziksel aktiviteyi azaltan aktiviteler obezite ile yakından ilişkilidir. Televizyon seyretme süresi fazlalaştıkça kişinin oturma süresi artmakta, bu da VKİ’inde artışa yol açmaktadır.^{36,57} Obezite sıklığı, 4 saatten daha fazla televizyon izleyen çocuklarda, 1 ya da 1 saatten daha az televizyon izleyen çocuklara göre daha yüksek olarak saptanmıştır.⁵⁸ Goldberg ve arkadaşları 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 arttırmaktadır.³⁶

2.4.1.7. 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.⁵¹ Prenatal ve neonatal hiperinsülinizmin hipotalamik ventromedian nükleusta değişikliklere yol açtığı ileri sürülmüştür.⁶²

2.4.1.8. Psikolojik Faktörler

Bazı çocuklarda psikolojik sorunlara tepki olarak aşırı iştahsızlık görülebileceği gibi, bazılarında bu tepki fazla yeme şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Yaşlı anne baba olma, anne baba ayrılıkları, anne baba ve çocuk arasındaki ilişkiler, ev ortamındaki problemler, arkadaş grupları tarafından kabul edilmeme, derslerdeki başarısızlıklar bireyin ruhsal yapısını etkileyerek beslenme bozukluklarına neden olmaktadır. Obez çocuklarda özellikle puberte döneminde arkadaş edinememe, grup faaliyetlerine katılmama gibi ortaya çıkan psikolojik bozukluklar çocuğun obezite derecesini arttırmaktadır.^{10,59} Nadir olarak obezite, psikiyatrik bir hastalığa eşlik edebilir. Mental retarde çocuklarda da obezite sıklığı yüksektir.¹⁰

2.5. Obezitenin Ölçüm Yöntemleri

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

2.5.1. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü

Vücut yağının direkt olarak ölçümüne olanak sağlayan yöntemlerin kullanımı bilimsel çalışmalarla sınırlı kalmış, yaygın olarak klinik uygulamaya girmemiştir. Obezite yaygın bir sorun olduğu için değerlendirmede kullanılan metodun ucuz, emin, kolay tekrarlanabilen olması idealdir. Vücuttaki yağın direkt ölçümü aşağıdaki yöntemlerle yapılır.

a. 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 çok zordur.

b. Toplam vücut suyunun izotop dilusyonu ile saptanması, 2 veya 3 değerlikli hidrojen izotopu kullanılarak izotop dilusyonu metodu ile total vücut sıvısı saptanabilmektedir. Yağsız doku kitlesindeki su miktarı sabit (% 72) kabul edilerek hesaplama yapılmaktadır.

c. Toplam vücut potasyumunun ölçülmesi, potasyum vücut yağsız doku kompartmanında bulunduğu için vücut potasyumunun ölçümü yağsız doku kitlesi hakkında fikir vermektedir.

d. Nöron aktivasyonu, Nötron aktivasyon tekniğinde; 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 kardiyoanjiyogramdaki yaklaşıktır altı katı olmasına bağlı olarak bu yöntemin uygulamasından kaçınılmaktadır.

e. Vücudun biyoelektriksel iletkenliğinin saptanması, biyoelektrik impedans analizi yönteminde; yağsız doku kitlesi ile yağ dokusunun elektriksel geçirgenlik farkına dayalı bir yöntemdir. Metal ayak plakları üzerinde yalınayak ayakta durulur.

Çok düşük voltajlı bir elektrik akımı bir bacadan diğerine gönderilir. Yağ dokusu elektrik akımını çok zayıf iletmediği için akıma karşı rezistansın ölçülmesiyle vücut yağı hesaplanır hesaplanır.

Bu yöntemde +/- % 3 hata payı vardır.

Doğru ölçüm için;

1- Ölçümden 4 saat önce yeme ve içmeden uzak durulmalıdır.

2- 12 saat önceden egzersiz yapılmamalıdır.

3- Testten önce mesane tamamen boşaltılmalıdır.

4- 48 saat önceden alkol alınmamalıdır.

5- Diüretik alınmamalıdır.

f. Bilgisayarlı tomografi, Pahalı bir yöntemdir.

g. Manyetik rezonans görüntüleme, Manyetik rezonans tekniğinde, 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 süre harcanması nedeniyle kullanımı sınırlıdır.

h. Dual enerji x-ray absorpsiyonunun değerlendirilmesi; Dual enerjili X ışını absorpsiyometri yöntemiyle, 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 bileşimi saptanmasında en güvenilir yöntemlerden biridir.

i. Ultrasonografi tekniği; 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 eğitilmiş olmasını gerektirmesi, kişinin bilgi ve beceri durumuna göre yöntemin hata payının değişkenlik göstermesi, dezavantaj oluşturmaktadır

Vücuttaki yağı ölçmede kullanılan direkt laboratuvar yöntemlerinin kullanımı bilimsel çalışmalarla sınırlı kalmış, yaygın olarak klinik kullanıma girmemiştir. Tablo

2’de bu metotların aralarındaki farklar gösterilmiştir. Obezite yaygın bir sorun olduğu için değerlendirmede kullanılan metodun; ucuz, emin, kolay tekrar edilebilir olması idealdir. Obezitenin direkt ölçüm yöntemleri yaygın kullanımda pratik ve ekonomik olmadığı gibi, birçoğu çocuk yaş grubunda kullanımı uygun değildir.^{16,26, 27}

2.5.2. Vücuttaki Yağın İndirekt 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, deri kıvrım kalınlıkları ve/veya çevre ölçümleri birlikte kullanılarak değerlendirilmektedir. Antropometrik ölçümler kolay, hızlı, pratik ve ucuz oldukları için obezite tanısında sıklıkla kullanılırlar. Bunlar arasında en sık kullanılanlar boya göre ağırlık (rölatif ağırlık), çevre ölçümleri, cilt kıvrım kalınlıkları ve vucut kitle indeksidir (Quetelet indeksi).

2.5.2.1. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık-RA)

$$\text{Rölatif Ağırlık} = \frac{\text{Hastanın ölçülen ağırlığı}}{\text{Aynı boydaki normal çocuğun ağırlığı}} \times 100$$

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 vucut 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 % 120’nin üzerinde olması obezite tanı kriteri olarak kabul edilmektedir.

2.5.2.2. 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 bel/kalça oranı yağ dağılımını göstermede iyi bir yol gösterici olarak görülmekte ve kardiyovasküler hastalık riskini belirlemede diğer ölçümlerden daha değerli görülmektedir.⁶⁰ Bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle elde edilen değerin erkeklerde 1'i kızlarda ise 0,8'i geçmemesi gerekir. VKİ sabit kalsa bile, bel/kalça oranındaki olumlu bir değişiklik riskin azalmasını sağlayabilir. Çünkü bölgesel dağılım, şişmanlığın derecesinden de bağımsız gözükmemektedir. Bel/kalça oranı çocuklarda fazla kullanılmamakla birlikte 0,8'in üstünde olması özellikle glikoz, insülin veya lipoprotein metabolizmasında dengesizliklere bağlı obezite göstergesidir.⁶⁰ Bel/kalça oranı yüksek, üst kısmı obez olanlarda tip 2 diyabet, hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı daha fazla sıklıkta görülmektedir.⁶⁰

2.5.2.3. Cilt Kıvrım Kalınlıkları

Obezitede yağın bir kısmı cilt altında toplanır. Cilt altı yağ dokusunu belirlemek için cilt kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Deri kıvrım kalınlığı kaliper denen özel aletlerle değerlendirilir. En sık kullanılanlar “Harpender” ve “Lange” kaliperleridir. Cilt kıvrımları aletin uçları arasında tutulur ve kalınlık göstergeden okunur. En sık triseps, biceps, subskapular ve suprailiak bölgelerde ölçüm yapılır. Yaşa göre belirtilen persentillere göre 85. persentil üzerindeki ölçümler obezite olarak değerlendirilmektedir. Ancak bu yöntem tecrübe gerektirir ve uygulanması zordur. Yaygın olarak kullanılan triseps cilt kıvrım kalınlığı ölçümüdür. Pediatrik yaş grubunda triseps deri kıvrım kalınlığı ile obezite derecesi arasında yakın bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Cilt altı yağ dokusu ile total vücut yağı arası 0,7-0,8 oranında korelasyon mevcuttur. Yaşa, cinsiyete ve etnik kökene göre değişiklikler gösteren deri altı kıvrım değerleri ve VKİ arasındaki korelasyon oldukça yüksektir.⁶¹

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

Vücut kitle indeksi obezitenin değerlendirilmesi için kullanılan en pratik ve günümüzde en kabul gören metot olarak kabul edilmektedir.

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

VKİ çocuklarda yaşa ve cinse göre değişkenlik gösterir. Yaşa ve cinse göre VKİ'in 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 uluslar arası VKİ değerleri elde edilmiş ve şişmanlık tanımı için bu ölçütlerin kullanılması önerilmiştir.⁶²

Tablo 2. Vücut Yağ Miktarını Değerlendirmek İçin Kullanılan Metodların Karşılaştırılması

Metod	Uygulanabilirliği	Doğruluğu	Maliyet
VKİ	Kolay	Yüksek	Düşük
Deri kıvrım kalınlığı	Kolay	Düşük	Düşük
BIA	Kolay	Yüksek	Orta
USG	Orta	Orta	Orta
DXA	Kolay	Yüksek	Yüksek
BT	Zor	Yüksek	Çok yüksek
MR	Zor	Yüksek	Çok yüksek
Vücut dansitesi	Zor	Yüksek	Yüksek
Total vücut suyunun radyoizotop ile saptanması	Orta	Yüksek	Orta
Vücut K'nın ölçülmesi	Zor	Yüksek	Çok yüksek
Vücudun elektriksel iletkenliği	Orta	Yüksek	Yüksek
Nötronaktivasyonu	Zor	Yüksek	Çok yüksek

Vücut kitle indeksinin (VKİ), obezitenin değerlendirilmesi için kullanılan en pratik metodlardan biri olduğu kabul edilmektedir.

2.6. 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 etiopatogenezindeki rolü henüz tam olarak aydınlatılamamıştır.⁶³ 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.⁶⁴

Obeziteye neden olan çok yemenin mekanizmasında hipotalamusun iştah merkezi önemli rol oynamaktadır. İnsan ve hayvanlarda ventromedial hipotalamusun tokluk, lateral hipotalamusun ise açlık sinyallerini alan merkez olduğu gösterilmiştir. Enerji alımını (tablo 3) iştah arttırıcı (oreksijenik) ve iştah azaltıcı (anoreksijenik) faktörler etkiler.⁶⁴

Enerji alımını arttıran faktörler; noradrenalin, opiatlar (b endorfin, dinorfin, metenkefalin), büyüme hormonu salgılatıcı hormon (GHRH), nöropeptit-Y (NPY), melanin konsantr edici hormon (MCH), galanin, ghrelin, kortizol, aguti related protein (AGRP), oreksin, GABA, glutamat, norepinefrin α reseptördür.⁶⁴

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 regülat ed transkript (CART), norepinefrin β reseptör, kalsitonin geni related peptit ve adrenomedülinidir.

Hipotalamusun nörojenik, hormonal ve besinle ilgili mesajları bir araya getirip açlık ve tokluk duyusu oluşturan sinyalleri (tablo 4) ileterek enerji dengesinde merkezi bir rol oynadığı gösterilmiştir. 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 kompleks ilişkilerin etkisi altındadır.⁴² Enerji dengesini düzenleyen üç ana nöroendokrin komponent vardır.

2.6.1. Afferent 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.⁶⁴

2.6.2. Santral Sinir Sisteminde Entegrasyon Ünitesi

Periferik sinyallere ek olarak beynin diğer merkezlerinden bilgiler alıp enerji dengesini açlık/tokluk, enerji alımı/harcanımını ayarlamak yoluyla koordine eder.⁶⁴

a- Ventromedial hipotalamus (VMH): Ventromedia ve arkuat nükleusu içerir. Tokluk

b- Paraventriküler nükleus (PVN)

c- Lateral hipotalamus: Açlık merkezidir.

2.6.3. Efferent 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. Yağ dokusundaki β adrenerjik reseptörün uyarılmasıyla uncoupling protein 1'in aktivasyonu sonucunda termogenez artar dolayısıyla enerji harcanımı gerçekleşir. Parasempatik sistem ise nervus vagus yolu ile insülin salınımını arttırarak enerji depolanmasına neden olur.⁶⁴

2.7. Enerji Dengesinde Rol Alan Önemli Faktörler

Obeziteye neden olan çok yemenin mekanizmasında hipotalamusun iştah, merkezi önemli rol oynamaktadır. İnsan ve hayvanlarda ventromedial hipotalamusun tokluk, lateral hipotalamusun ise açlık sinyallerini alan merkez olduğu gösterilmiştir. Besin alımını etkileyen peptidler; kolesistokinin, ürokortin ve nöropeptid Y (NPY)' dir. Kolesistokinin ve ürokortin besin alımını azaltırken, NPY ise besin alımını arttırmaktadır.

NPY beynin pek çok bölgesinde, özellikle de hipotalamus, hipokampus, korteks ve beyin sapı nükleuslarında bulunur. Birçok obezite modelinde paraventriküler ve arkuat nükleus arkında (şekil 1) NPY ve NPY mRNA artımı vardır. NPY kortikotropin salgılatıcı hormon 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 nedenle özellikle son yıllarda sıklığının gittikçe artmasıyla gündeme gelen adölesan çağda tip 2 diyabetes mellitus'un obez çocuklarda ortaya çıkışı kolaylaşmaktadır. NPY' nin sentez ve salınımını inhibe ederek kilo alımını engelleyen ve ob geni tarafından kodlanan leptin vücut ağırlığı ve metabolizmasının düzenlenmesinde önemli rol oynar.⁵⁸

Tokluk faktörü olarak leptin besin alımını azaltır ve enerji harcanmasını artırır. Leptin NPY sentezini ve salınımını azaltarak iştahı azaltmaktadır. Obezlerde leptin sinyalinde bir bozukluğa ya da leptin etkisine karşı oluşan dirence bağlı olarak serum leptin düzeyleri artmıştır.⁵⁸ Leptin ve insülin 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.⁵⁸

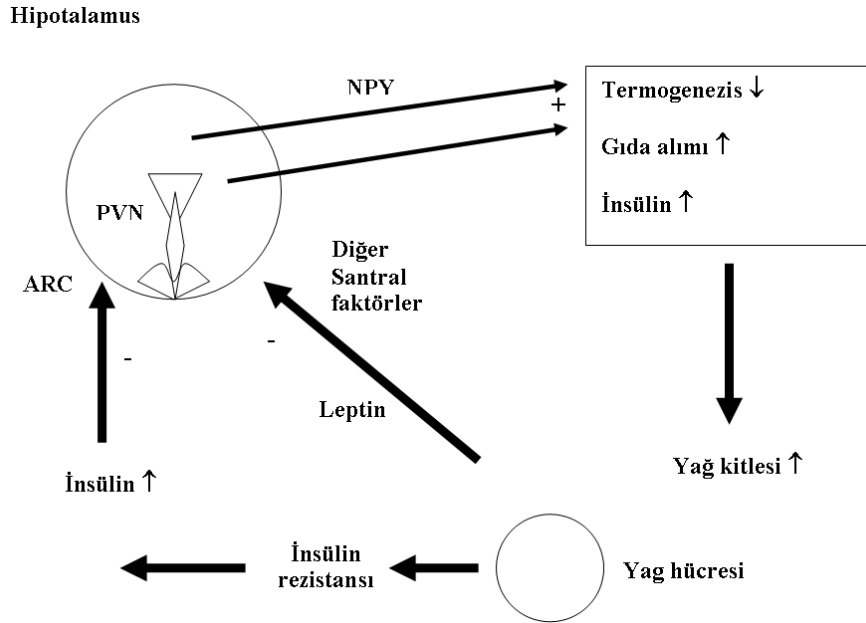
Yüksek leptin ve insülin konsantrasyonları melanokortik ve kortikotropin salgılayan hormon (CRH) salınımıyla, gıda alımını azaltmakta ve enerji harcanımını artırmaktadır. Enerji alımı ve harcanımı, çevresel sinyal gönderme ve efektör sistemler ile nöroendokrin sistemler arasındaki kompleks ilişkilerin etkisi altındadır.⁵⁸

Tablo 3. İştah Artırıcı ve Azaltıcı Peptidler

Oreksijenik (iştah artırıcı) peptidler	Anoreksijenik (iştah 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 4. Gıda Alımının Düzenlenmesinde Rol Alan Biyolojik Moleküller

Gıda alımını azaltan faktörler	Enerji harcanmasına etkileri
Nörotransmitterler	
Norepinefrin reseptör	Arttırır
Dopamin	-
Serotonin	-
Hipotalamik peptidler	
Kortikotropin-salgilayıcı faktör	Arttırır
Ürokortin	?
Glukagon benzeri peptid I	?
Kolesistokinin	?
Periferal faktörler	
<i>Leptin-uzun etkili sinyal</i>	Arttırır
<i>CCK-yemekle ilgili sinyal</i>	?
<i>İnsülin</i>	?
Gıda alımını artıran santral faktörler	
Nörepinefrin reseptör	Arttırır
Nöropeptid Y	?
Melanin konsantre edici hormon	?
Galanin	?
Büyüme hormonu-salgilayıcı hormon	?
Opioid peptidler	?
Periferal faktörler	?
Hipoglisemi	?

**Şekil 1. Enerji metabolizmasında etkili santral ve periferik faktörlerin ilişkisi.**

2.7.1. Leptin

Leptin, obezite geni (ob geni) tarafından kodlanarak adipoz dokuda sentezlenen, 16 kDa ağırlığında bir polipeptid hormondur. 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. Leptin reseptör (Ob-R) geni 1p32 loküsünde haritalanmıştır. Ob-Rb, leptin reseptörlerinden hipotalamusta yoğun olarak bulunan ve 302 aminoasitten oluşan şeklidir. Adipoz dokuda sentezlenen leptin hipotalamusu “negatif feedback” ile etkileyerek iştahı azaltıcı ve enerji kullanımını artırıcı bir rol oynamaktadır. Enerji homeostasisindeki görevini hipotalamus arkuata nukleusları (ARN), ventromedial (VMN) ve dorsomedial (DMN) hipotalamusta bulunan reseptörü (Ob-Rb) aracılığı ile yapar ve nöropeptit-Y (NPY) sentez ve salgılamasını inhibe eder ve enerji harcanmasını artırırken besin alımını azaltır.⁶⁵ Açlıkta leptin sentez ve salınımı azalır. Endotoksinler, tümör nekrozis faktör- α , interlökin-1’in leptin sentezini uyardığı gösterilmiştir.⁶⁵

2.7.2. İnsülin

Enerji metabolizmasının kontrolünde rol alan primer düzenleyici hormonlardan biri insülinidir. 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 artırır. Karbonhidratların fazlası karaciğer ve yağ dokusunda insülin etkisi ile trigliseridlere dönüşür. Sonuçta insülin dolaşımdaki lipid seviyesini azaltıp, fazla kaloringin depolanmasını sağlar. Hücrelerde aminoasit uptake’ini ve protein sentezini artırır. 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 CoA yolu ile glukozla ve ketoasitlere dönüşür.

2.7.3. Ghrelin

Bir açlık uyarıcısı olup peptit yapısında büyüme hormonu salgılatıcı reseptör ligandıdır. Açlıkta, 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.⁶⁶

2.7.4. 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.⁶⁷

2.7.5. Serotonin (5-hidroksitriptamin)

Serotoninin gıda alınımını inhibe edici, doyumluğu arttırıcı etkisi vardır. Serotonin doyumluk sinyali iletiminde hem santral hem periferik etkisi vardır. Yemek sırasında kana salınan intestinal 5- hidroksitriptamin (5-HT) gastrointestinal nöronal fonksiyonları ve kas tonusunu etkileyebilir ve tokluk sağlamak için 5-HT reseptörlerine ve nükleus traktus solitariusta bağlanabilir.^{65, 68}

2.7.6. Opioidler

Opioidler oreksijenik sinyallerdendir. POMC geni POMC prekürsör polipeptidini kodlar ve bundan bir opioid olan beta endorfin ve non-opioid olan ACTH ve alfa-melanin stimüle edici hormon (alfa-MSH) oluşur. Başlıca opioidler b-endorfin, dinorfin α ve enkefalinlerdir.⁶⁴

2.7.7. Melanin Konsantre Edici Hormon (MCH)

Oreksijeniktir. Açlık halinde hipotalamustaki MCH genleri eksprese olur.

2.7.8. Melanokortin Reseptörleri ve Aguti Related Protein (AGRP)

Melanokortinler AGRP VE alfa-MSH'yı da içeren bir hormon grubudur. Günümüze kadar tanımlanmış beş melanokortin reseptörü mevcuttur. MC4R ve MC3R vücut ağırlığının düzenlenmesi ile ilgilidir. Alfa-MSH'ın MC4R'ye bağlanmasıyla tokluk hissi oluşur. AGRP'nin varlığında α - MSH MC4R'ye bağlanamaz. Obezlerde en

sık görülen genetik defekt MC4R mutasyonlarıdır. Bu mutasyon sıklığının obezlerde % 5 olduğu bildirilmiştir.

2.7.9. İnterlökün 6 ve Tümör Nekrozis Faktör Alfa

Lipolizi aktive, lipogenezi inhibe ederler. Ayrıca adiposit yıkımını sağlarlar. Bu özellikleri ile obeziteyi önleyici etki gösterirler. IL-6 tarafından stümüle edilen CRP obezite ve insülin direnci ile ilişkilidir.³

2.7.10. Adiponektin

Ateroskleroza önleyici ve antiinflamatuvar etkiye sahiptir. Obezlerde adiponektin düzeyi düşük bulunmuş olup bu insülin direnci ile yakın korelasyon göstermektedir.

2.8. Yağ Dokusu ve Yağ Hücresi

Modern toplumların pozitif enerji dengesi ile beslenmesi, yağ dokusu artışı ve obeziteye neden olur.^{69,70} Obezite yağ dokusu artışı ile birliktedir. Yağ dokusu hücre sayısı ve büyüklüğü bakımından yaşam boyu, enerji ihtiyacı ve tüketimine bağlı olarak, sürekli hacim değişkenliği gösteren bir dokudur. Yağ hücreleri enerji depolama ve salgılama sürecinde bu fonksiyonlar için çok karışık sistemler tarafından kontrol edilir.

Yağ hücresi pasif bir hücre değildir, aksine günlük enerji alımına bağlı olarak sürekli hacim değişkenliği gösteren, ekstrasellüler sıvıya sitokin ve hormon salgılayan bir hücredir. Bu salgı ürünleri ile endokrin, parakrin ve otokrin yolla diğer hücrelerle haberleşir. Hormonlar ve sitokinlere membran reseptörleri aracılığı ile yağ asidi salgılayarak veya yağ asitlerini hücre içine alarak ve sitokin salgılayarak cevap verir. Yağ hücresi enerji depolamaya ve salgılamaya adapte olmuştur. Yağ lipid damlacıkları trigliserid olarak depolanır ve bu damlacıklar hücrenin yaklaşık % 90'nını oluştururken geri kalan kısmını diğer hücre organelleri oluşturur.⁷¹⁻⁷³

Yağ dokusu kahverengi yağ ve beyaz yağ olmak üzere (tablo 5) ikiye ayrılabilir. Kahverengi yağ hücreleri içerdiği çok sayıda mitokondrileri ve termoregülasyonda görev alması ile beyaz yağ hücrelerinden farklıdır. Beyaz yağ dokusu, visceral yağ (karın boşluğunda iç organlar etrafında yerleşmiş olan, omental yağ) ve deri altı yağ olmak üzere iki kısımda incelenir.^{74,75}

Tablo 5. Yağ Dokusu Sınıflandırması

Yağ Dokusu
1. Kahverengi yağ dokusu
2. Beyaz yağ dokusu
1. Viseral yağ (omental yağ) dokusu
2. Deri altı yağ dokusu (subkutan)
Abdominal deri altı yağ dokusu
Gluteal deri altı yağ dokusu
Diğer deri altı yağ dokusu

Viseral yağ, total vücut yağının % 10 kadarını oluşturur ve yaşlanmayla bu oran % 20'lere kadar artabilir. Deri altı ve viseral yağ arasında hücre büyüklüğü, membran reseptörleri, kana yağ asidi salgılama ve yağ depolama fonksiyonları bakımından (tablo 6) farklılıklar vardır.

Tablo 6. Viseral ve Deri Altı Yağ Dokusunun Karşılaştırılması

	Viseral yağ	Deri altı yağ
Hücre büyüklüğü		Daha büyük
Adrenalin ve nöradrenaline bağlı lipolitik etki	Daha yüksek	
Adrenerjik $\beta 1$ ve $\beta 2$ reseptör mRNA'sı	Daha fazla	
Adrenerjik $\alpha 2$ reseptör sayısı fazla		Daha fazla
Lipolitik aktivite	Daha aktif	
İnsülin reseptör affinitesi		Daha fazla
İnsülin reseptör sayısı	Daha fazla	
Glukokortikoid reseptörü	Daha fazla	
IL-6 reseptör sayısı	2-3 kat daha fazla	
Leptin mRNA düzeyi		Daha fazla
IRS-I protein düzeyi		Daha fazla
Apoptosis-2 düzeyi		Daha yüksek
Leptin mRNA düzeyi	Daha fazla	Daha fazla
Depolanan yağ miktarı	Daha fazla	
PAI-I Protein	Daha fazla	

*Apoptosis-2; TNF- α aracılığı ile hücre ölümünü inhibe eden proteindir. IL-6; interleukin-6, IRS-1; insülin reseptör substrat-1, PAI-1 Protein; plazminojen aktivatör inhibitör 1 protein

Örneğin, viseral yağ dokusundan IL-6 salgılanması deri altı yağ dokusuna göre 2-3 kat daha fazladır. Viseral yağ dokusunun ven direnaja portal sistemidir ve salgılanan yağ asitleri doğrudan karaciğere gider. Karaciğerde glukoneogenezle diğer enerji kaynaklarına dönüştürüldüğü gibi lipoproteinlere dönüştürülerek tekrar kana verilir.⁷⁶ Yağ dokusu ve yağ hücreleri kan damarları ile yakın ilişkilidir ve iyi gelişmiş bir kapiller ağı sahiptir. Yağ dokusu kapillerleri iskelet kası kapillerlerine göre daha geçirgen ve lipoprotein lipaz (LPL) bakımından zengindir. Yağ doku hücreleri kendi aralarında, kapiller endotel ve damar düz kas hücreleri ile sürekli iletişim halindedir.⁶⁹

Yağ hücrelerinin hamileliğin 15. haftasından sonra, fibroblastlardan preadipositlere dönüşümü mitozla çoğalarak olur, yaşamın ilk iki yılında preadipositlerden yağ hücreleri oluşur, büyüklük ve sayı olarak en çok bu yıllarda değişime uğrarlar.^{72,73,77} Puberteye kadar yağ hücre sayısı çoğalarak artmaya devam eder. Ergenlikten itibaren yağ hücresinde mitoz görülmez, hücreler sayıca artmaz, sadece hücre büyüklüğü değişir.⁶⁷ Bu nedenle puberte öncesi obezite hiperplastik (hücre sayısı ve büyüklük artışı şeklinde), puberte sonrası hipertrofik (sadece hücre çapı ve hacminde büyüme şeklindedir. Yağ hücresine hormonlar ve sitokinler aracılığı ile endokrin, parakrin ve otokrin sinyaller gelir. Yağ hücresi membranında ve stoplazmasında çeşitli hormon ve sitokinlere ait reseptörler bulunur.⁷⁵

Yağ hücresi membranında bulunan reseptörler; hormon sitokin reseptörler (leptin, insülin, TSH, anjiotensin II gibi), adrenerjik reseptörler ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$ reseptör gibi), lipoprotein reseptörler (VLDL, LDL, HDL gibi) ve sitoplazmada bulunan nükleer reseptörler olmak üzere sınıflandırılabilir.⁷³ Bu reseptörlerin uyarılması ile oluşan sinyaller hücre fonksiyonlarını stimüle veya inhibe ederek düzenlerler. Yağ hücresinde bu sinyaller ile trigliserid depolama veya depolanmış olan yağın yağ asidi şeklinde kana verilmesi sağlanır ve hücreden hormon, bir kısım büyüme faktörleri ve sitokinler salgılanır. Yağ hücresinde; TSH, TNF- α , tiroksin ve glukokortikoid gibi maddeler proliferasyona neden olurlar.^{73,74}

2.8.1. Yağ Hücresinin Fonksiyonları

Yağ hücresi ve dokusu pasif enerji deposu ve aktif metabolik bir endokrin organ olarak görev yapar. Yağ dokusu enerji metabolizması, nöroendokrin fonksiyon ve immün fonksiyonlarla ilgili biyolojik aktivitelere (tablo7) sahiptir. Yağ dokusunun hem eksikliği hem de fazlalığının önemli metabolik ve endokrinolojik sonuçları olmaktadır. Tüm dünyada obezite sıklığının ve eşlik eden metabolik sendrom sıklığının epidemik olarak artıyor olması, bir metabolik ve endokrin organ olan yağ dokusuna olan ilgiyi arttırmıştır.^{72,74}

Yağ dokusunda üretilen adipositokinler (şekil 2) arasındaki dengenin korunması glukoz ve lipid metabolizmalarının homeostazı açısından önemli rol oynamaktadır. Bu yönleriyle adipositokinler enerji dengesinin korunmasıyla ilişkili olup obezite ve

beraberinde görülen rahatsızlıkların tedavileri açısından potansiyel hedef moleküllerdir.^{78,79}

Yağ hücresinin 3 ana görevi vardır:

1. Metabolizma fazlası enerjiyi trigliseridlere çevirerek depolamak.
2. İhtiyaç durumunda depo trigliseridleri yağ asidine dönüştürerek kana vermek.
3. Sinirsel ve hormonal yolla metabolik kontrolü sağlamak.

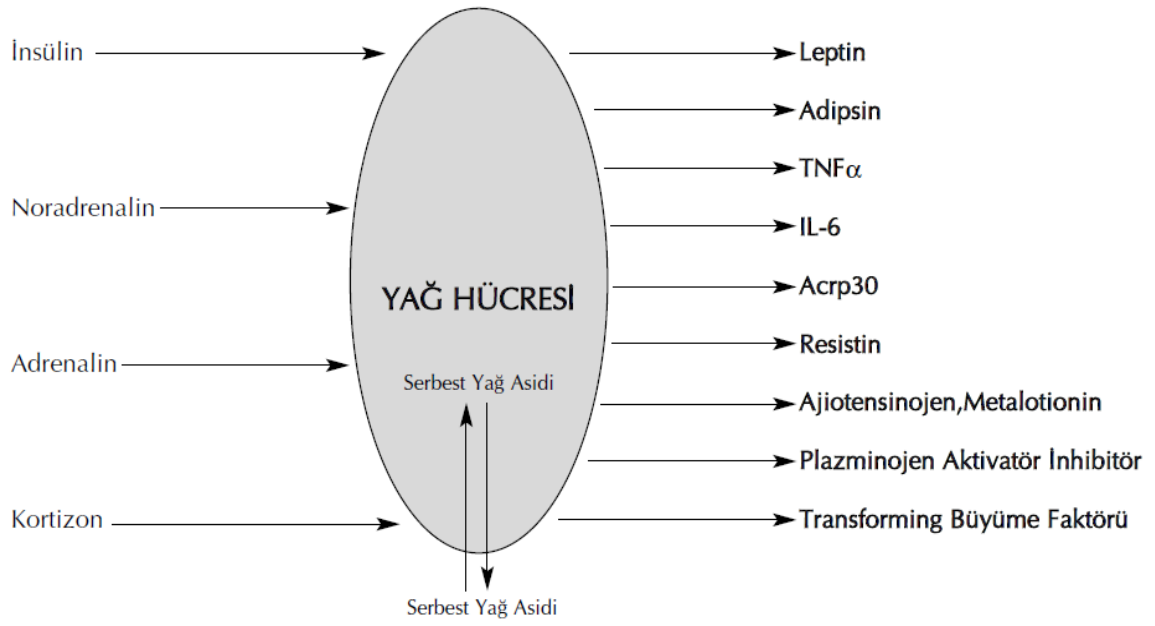
Yağ dokusu vücutta en büyük enerji kaynağıdır ve bu enerji açlıkta ve ihtiyaç duyulduğunda hızla dolaşıma yağ asitleri şeklinde geçebilecek trigliserid halinde depolanmıştır. Yağ hücrelerinden enerjinin (yağ asitlerinin) ve salgıladığı hormon ve sitokinlerin dolaşıma geçişi hormonsal sinyallerle kontrol edilir. Yağ hücresine insülin, adrenalin, noradrenalin ve kortizol gibi maddeler etki ederek onun fonksiyonunu düzenlerler.^{80,81}

Yağ hücresinden salgılanan leptin'in keşfiyle yağ hücresinin merkezi sinir sistemini etkilediği de saptanmıştır. Çünkü leptin reseptörü, en çok besin alımının kontrolü ile ilgili merkezlerde (hipotalamusta) bulunmuştur. Yağ dokusu bir endokrin organ olarak da görev yapmaktadır.⁸²⁻⁸⁴

Yağ hücresinden leptin den başka; TNF- α , resistin, adiponektin, adipsin, interlökin-6 (IL-6), plazminojen aktivatör inhibitör-I (PAI-I), transforming büyüme faktör-b (TGF- β), anjiotensinojen, asilation-stimulating protein (ASP), insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-I), prostoglandin-I2 (PGI2), prostoglandin-F2 α (PGF2 α) gibi çok sayıda protein salgılandığı saptanmıştır.⁶⁹

Yağ dokusundan salgılanan başlıca proteinler:

- 1- Leptin
- 2- TNF- α
- 3- IL-6
- 4- Makrofaj ve monosit kemoatraktan protein-I(MCP-I)
- 5- Plazminojen aktivatör inhibitör-I (PAI-I)
- 6- Adiponektin
- 7- Adipsin ve asilasyon uyarıcı protein (ASP)
- 8- Rezistin
- 9- Renin anjiyotensin sistemi (RAS)'nin proteinleri
- 10- Visfatin



Şekil 2. Yağ hücresine etki eden bazı hormonlar ve yağ hücresinden salgılanan maddeler

Tablo 7. Yağ Hücresinden Salgılanan Ürünler ve Fonksiyonları

Leptin	Enerji homeostazisini düzenler ve vücut yağ dokusu hakkında hipotalamusa bilgi verir.
Resistin	İnsülin direnci ve periferik doku insülin hassasiyeti ile ilgili olabilir.
TNF- β	İnsülin reseptörü sinyaline karışır ve obezlerde insülin direnci gelişimine neden olur.
Adiponektin	Ailevi hiperlipidemi patogenezinde yer alır ve insülin direnci ile ilişkilidir.
Adipsin	Yağ dokusu metabolizmasından sorumludur.
IL-6	Vücut savunmasında ve glukoz ve yağ metabolizmasında yer alır
PAI-I	Fibrinolitik sistemin en önemli inhibitörüdür.
TGF- β	Proliferasyon, diferansiasyon ve apoptosis gibi biyolojik cevapları düzenler
Anjiotensinojen	Kan basıncı ve elektrolit homeostasisinde düzenleyici rol alan anjiotensin-II nin öncü maddesidir
ASP	Trigliserid sentez hızını artırır
IGF-I	Hücrelerde proliferasyonu stimüle eder ve büyüme hormonunun etkisine aracılık eder.
MIF	İnflamasyon öncesi süreçlerde ve immünitenin düzenlenmesinde yer alır
PGI2 ve PGF2 α	İnflamasyon, pıhtılaşma, ovulasyon, menstruasyon ve asit sekresyonu gibi düzenleyici fonksiyonlarda yer alır.

PAI-1; plazminojen aktivatör inhibitör-1, TGF- β ; transforming büyüme faktörü- β , ASP; asilation-stimüle protein, IGF-I; İnsülin benzeri büyüme faktörü, PGI2; Prostoglandin-I2, PGF2 α ; Prostoglandin- F2 α , MIF; makrofaj inhibitör faktör

Tablo 8. Yağ Hücresine Lipolitik ve Lipojenik Etkide Bulunan Maddeler

Yağ Hücresinde	
Lipolizi stimüle edenler	Lipogenezi stimüle edenler
Leptin	İnsülin
GH	Glukagon
ACTH	Adipsin
TNF- α	IGF-I
β 1, β 2, β 3 adrenerjik uyarıcılar	α 2 adrenerjik uyarıcılar
TSH	Kortizol
Tiroksin	Anjiotensin 2
Nikotinik ajanlar	

Yağ dokusundan salgılandıkları yakın zaman önce tespit edilmiş olan diğer moleküller şunlardır: Visfatin, apelin, serum amiloid A, α -1 asit glikoprotein, pigment epitel kaynaklı büyüme faktörü, hipokampal kolinerjik nörostimulan peptid, nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalin, haptoglobin, sistatin C, fibronektin, matriks metalloproteinaz, doku metalloproteinaz inhibitörü, katepsin, osteonektin/SPARC ve entaktin.^{85,86}

Yağ hücresi ve karaciğer hücrelerinde glukoz ve yağ asitlerinden trigliserid sentezi (lipogenez) ve depolanması insülin tarafından stimüle edilir. İnsülin yağ hücresinde yağ hücre membran lipoprotein lipaz aktivitesini ve hücre içerisine yağ asidi girişini artırır. Yağ hücresinde trigliseritlerin yıkımı (lipoliz) adrenal ve nöradrenalinin hormona duyar lipaz enzimini aktive etmesiyle olur ve yağ asitlerinin dolaşıma geçmesi (tablo 8) sağlanır. Egzersizde ve stres halinde plazma serbest yağ asidi miktarı 5-8 kat artar. Yağ asitlerinin kana geçmesini uyaran ve sağlayan diğer maddeler arasında büyüme hormonu, kortizol ve tiroksin de sayılabilir.

Yağ dokusu bir endokrin organ gibi sitokin üretimi ile sempatik sistem stimulanı gibi çalışır. Yağ dokusundan salgılanan sitokin ve hormonların çoğu kan glukoz homeostazisinde görev alırlar. Leptin, adinopektin ve resistin sadece yağ dokusundan salgılanır. Yağ hücresinden salgılanan TNF- α ve IL-6 lenfositler ve makrofajlardan da salgılanır.

Yağ hücresinden salgılanan TNF- α , IL-6 ve leptin fonksiyonel ve yapısal benzerlikler gösterirler:

1. Reseptörleri benzerdir.
2. Büyüme faktörü özelliğindedirler.
3. Plazmada belirli kan seviyesi oluştururlar.

- Obezlerde leptin, resistin, TNF- α , IL-6 ve visfatin plazma düzeyleri artarken adinopektinin azalmaktadır.

- Resistin, TNF- α hücrelerde glukozu karşı toleransı bozarken; leptin ve adiponektin hipoglisemi oluşturmaktadır.

- Leptin, TNF- α , IL-6, ASP, IGF-1, PG gibi yağ hücresinden salgılanan maddelerin yağ hücresi membranında da reseptörleri vardır.^{87,88}

2.8.2. Yağ Hücresi Salgı Ürünleri (adipositokinler)

2.8.2.1. Leptin

Yapısal olarak sitokinlere benzeyen, 167 aminoasitli bir polipeptid olan ve yağ dokusunun bir endokrin organ olarak görülme sürecini başlatan bir hormondur.⁸⁹ Beyinde açlık ve tokluk merkezleriyle ilişki içinde olan leptin vücut ağırlığı, enerji sarfının ve besin alınmasının düzenlenmesiyle görevlidir.^{89,90} Leptin, yağ hücresinden salgılanan ve negatif feedback mekanizma ile hipotalamusa etki ederek besin alımını baskılayan ve enerji harcanmasını arttıran hormondur.⁹⁰

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.⁹⁶ Leptin insülin duyarlılığını arttırır ve yağ dokusu dışında ektopik yağ birikimini de engeller.²⁸ Yağ dokusu dışındaki dokulara serbest yağ asitlerinin girişini ve bu dokularda yağın birikimini önlediği düşünülen leptin bu açıdan anti-steatotik bir hormondur.⁹⁸

2.8.2.2. TNF- α

Etkilerini Tip 1 ve Tip 2 TNF- α reseptörleri aracılığıyla gösteren 26 kDa ağırlığında bir transmembran proteindir. Adipoz dokuda hem kendisi hem de reseptörleri eksprese edilmektedir. Viseral yağ dokusunda üretimi daha fazladır.⁹⁹

TNF- α 'nın obezite ve insülin direnci patogenezinde, dolayısıyla da Tip 2 diyabet gelişiminde rolü vardır. Yağ dokusu kitlesi ve insülin direnciyle pozitif korelasyon gösterir. Dolayısıyla obez bireylerde düzeyleri artmıştır.^{100,101} Obez bireyler kilo verdiklerinde TNF- α düzeylerinde düşme olur.¹⁰⁰ Beta adrenerjik uyarılma da TNF- α sekresyonunu arttırır.¹⁰⁰

Yağ dokusunda sistemik etkiden çok parakrin bir etki gösterdiğine inanılmaktadır. TNF- α , trigliseridlerin yağ dokusunda depolanmasını sağlayan lipoprotein lipaz, yağ asidi transfer protein ve asetil koenzim A sentetazın üretimini baskılar, lipolizi aktive eder, yağ dokusunda non-esterifiye yağ asidlerini ve glukozu dokuya alan ve depolayan genleri, adipogenez ve lipogenezle ilişkili genlerin transkripsiyonunu baskılar.¹⁰¹

Adiponektin ve insülin üretimini azaltırken, leptin, IL-6 üretimini artırır.¹⁰¹ Çizgili kasda insülin reseptör substrat-1 ile ilişkili fosfatidilinozitol-3-kinaz aktivitesini azaltmaktadır. Yine adipozit ve miyositlerde GLUT-4 gen ekspresyonunu baskılar. Ayrıca insülin reseptörü tirozin kinaz aktivitesini azaltarak insülin etkisini bozmaktadır.

2.8.2.3. IL-6

Dolaşımda 22 ve 27 kDa ağırlığında olarak bulunan, dolaşımdaki miktarının 1/3'ünün yağ dokusundan salındığı IL-6; visceral yağ dokusunda, subkutan yağ dokusuna göre 2-3 kat fazla üretilmektedir.¹⁰² Yağ hücresinden salgılanan ve insüline hassasiyeti etkileyen sitokinlerdendir. Hem inflamatuvar hemde anti-inflamatuvar bir sitokindir. Kas dokusundan egzersizle salgılanan bir miyokindir. Egzersize yanıt olarak ilk artan sitokindir.

Adipoz dokuda üretimi ve dolaşımdaki miktarı obezite, bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direnciyle pozitif korelasyon gösterir ve kilo kaybıyla azalır. IL-6, hepatik C-reaktif protein üretiminin önemli bir düzenleyicisi ve uyarandır. Plazma IL-6 düzeyleri Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişimi açısından prediktif özelliğe sahiptir. Visceral yağ hücresinden salgılanan IL-6 portal yolla karaciğere ulaşarak hepatik trigliserid oluşumunu ve sekresyonunu artırır ve hipertrigliseridemiye neden olur. IL-6, yağ dokusunun LPL aktivitesini ve enerji depolanmasını azaltırken, akut faz protein sentezini stimüle eder.¹⁰³⁻¹⁰⁵ Obezitede IL-6 plazma seviyesi artar.⁷³ Plazmada vücut yağ kitlesi ile korele bir şekilde bulunur.

IL-6'nın fonksiyonları; yağ dokusunun LPL aktivitesini, enerji depolanmasını azaltır, akut faz protein sentezini stimüle eder, hipotalamo-hipofizer aksın aktivitesini artırır, termogenezde kortikotropik salgılatıcı hormon (CRH) etkisi ile görev alır, kortizol, CRH ve ACTH salımını stimüle ederek artırır. IL-6 adipogenezini inhibe edip adiponektin salgılanmasını da azaltır.

2.8.2.4. IL-10

Th ve B lenfositlerden ve adipoz dokudan sentezlenen anti-inflamatuvar bir sitokindir. Obezite ile beraber artış gösterir, düşüklüğünün metabolik sendrom ve diyabetle ilişkili olduğu görülmüştür. IL-10'un uygulanması ile birlikte insülin aktivitesi indüklenir.^{114,115}

2.8.2.5. High Sensitive-C Reaktif Protein (hs-CRP)

Dolaşımdaki miktarı VKİ'ine bağlı olarak artar, kilo kaybı ile azalır. İnsülin direncine yol açar. Adipoz doku kaynaklı CRP portal yolla hepatik CRP'ye katılır. IL-6 ile stimüle edilir.¹⁰⁶

2.8.2.6. Adiponektin

Yağ dokusundan sentezlenen anti-aterojenik ve anti-inflamatuvar bir adipokindir. Adiponektin, yağ hücresinden insülin stimülasyonu ile salgılanan, kollegen VIII ve kompleman C1'e benzeyen bir hormondur. Plazmada 2-25 µg/mL kadar bulunan adiponektin salgılandıktan sonra plazmada kollegen I, III, V'e bağlanır, II ve IV'e ise bağlanmaz. Adiponektin endotelial adezyon moleküllerinin VCAM-I, ICAM-I ve E-selektin ile ilişkisini inhibe eder ve inflamatuvar sitokinler (TNF-α gibi) ile ilişkiyi tetikler.^{73,107} Yağ depolanması üzerinde (-) feed back mekanizmaya sahiptir. Obezite, tip 2 diyabet ve koroner arter hastalıklarında ve insülin direncinde serum seviyesi düşüktür. İn vivo koşullarda, kronik uygulamalarda, adiponektin enjeksiyonları plazma serbest yağ asidi miktarını azalttığı gösterilmiştir.

Adiponektin insülin direncini birçok dokuda düzelttiği saptanmıştır.^{72,73} İnsülin direnci gelişmiş kemirici hayvanlarda intra venöz adiponektin enjeksiyonları insüline hassasiyeti düzeltir. İskelet kasındaki serbest yağ asitlerinin β oksidasyonunu artırır.

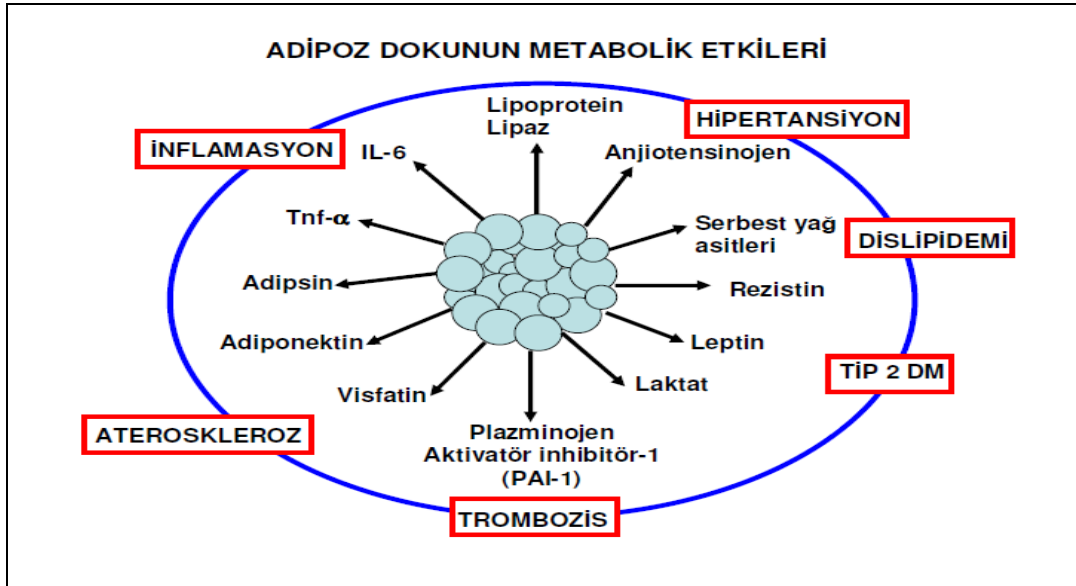
Adiponektin; IL-6 ve TNF-α düzeyini düşürürken, IL-10 ve IL-1 reseptör agonistlerinin indüksiyonunu üstlenir. ICAM-1 ve VCAM-1'in indüksiyonunu azaltarak ateroskleroza karşı korur. Düşük adiponektin seviyesi ile birlikte damar düz kas hücrelerinin proliferasyonu artar.^{108,109}

2.8.2.7. Resistin

Resistin yağ hücresinde bol miktarda bulunan ve salgılanan hormon olup son yıllarda keşfedilmiştir. Obezite ve tip 2 diyabet ile bağlantılıdır (şekil 3) ve periferik sinyal molekülü olan yeni bir polipeptit olduğu sanılmaktadır.⁷² Memeli kan serumunda ölçülebilecek düzeyde bulunmuştur. Resistin; negatif feedback mekanizma ile periferik etki ederek vücut yağ kitlesini düzenliyor olabilir.⁷² Resistinin monositlerin endotel hücresi ile adezyonuna engel olarak aterosklerotik vasküler damar hasarına karşı koruyucu olduğu ileri sürülmektedir. Tip 2 diabetde mikroangiopatiden sorumlu tutulmaktadır. Resistin glukoz metabolizmasına etkili insülin antogonisti gibi çalışan hormon olarak görev yaptığı sanılmaktadır. Reseptörü henüz bilinmediğinden hedef hücreler ve dokular saptanamamıştır, fakat karaciğer ve kaslar hedef organ olabilir.

Obezitede adipogenezi inhibe etmesi ve diyabet de insüline hassasiyeti azaltması özelliğinden yararlanarak insülin direnci gelişenlerde kullanılabilir.^{72,111}

Obezlerde fazla kiloların azaltılması ve egzersiz desteğine yardımcı gibi görülmektedir.¹¹¹ Resistin periferik sinyal molekülü olarak glukoz toleransını ve insülinin hücrelere etkisini bozar, hücrelerin glukoz alımını ve insüline duyarlılığını azaltır, insülin direnci gelişimine neden olur ve obezitede adipogenezi inhibe eder.¹¹¹



Şekil 3. Adipositokinler ve metabolik etkileri

2.8.2.8. Visfatin

En son keşfedilen adipokindir. 55 kDa ağırlığında 491 aminoasit içeren bir proteindir. Visfatin 2004 yılında Fukuhara ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olup özellikle viseral yağ dokusundan salgılanan bir maddedir. Visfatin daha önceden pre-B hücre kolonisini artırıcı faktör (PBEF) olarak bilinmekteydi.

Farelerde yapılan çalışmalarda visfatinin insüline benzer etki gösterdiği ve kan şekerini düşürdüğü gözlenmiştir. Özellikle viseral yağ dokusundan sentezlenen visfatin insülin reseptörüne bağlanarak aktive olur. İn vivo ve invitro olarak insülinomimetik etki gösterir.¹¹²

Visfatin insülin reseptörüne insülinden uzak bir yerde bağlanır ve hepatositlerden glukoz salınımını azaltarak ve periferel dokulardaki glukoz kullanımını teşvik ederek hipoglisemik etki oluşturur. Visfatin genindeki polimorfizm sonucunda nötrofil apoptozisini inhibe eder.

Visfatin salgılanması obez hayvan modellerinde artmaktadır. Plazma visfatin konsantrasyonları abdominal obezitesi veya tip 2 diyabeti olan insanlarda artmaktadır. Yağlı diyet sonrası visfatinin plazma seviyesi artmaktadır.^{113,114}

Visfatin obezitede plazma düzeyi artarken, egzersizle plazma düzeyleri azalmaktadır.^{113,114}

2.8.2.9. Adipsin

Yağ hücresinden salgılanan serin aminoasidi içeren, insanda kompleman faktör-D olarak bilinen bir sitokin proteindir. Yağ hücresi başına düşen adipsin sekresyon miktarı sabittir, yağ hücre büyüklüğü arttıkça sekrete edilen adipsin miktarında artma olmaz. İnsülin ve glukokortikoidler tarafından plazma konsantrasyonu artırılır. Yağ dokusu metabolizması ve kompleman yolları arasında olası ilişkiyi sağlar.^{72,73}

2.8.2.10. Asilation Stimulating Protein (ASP)

ASP, 14-kDa molekül ağırlığında, arginin içeren serum proteindir, obezlerde plazma miktarı artar. ASP yağ hücre metabolizmasında yağ asitlerinin esterleşmesini, trigliserit sentezini stimüle eder ve sentez hızını artırır. Adipsin ve ASP birlikte yağ hücre büyüklüğünü düzenler. Bu proteinin olmaması vücut yağının azalmasına ve insüline hassasiyetin gelişmesine neden olur.^{69,73}

2.8.2.11. Anjiyotensinojen

Anjiyotensinojen büyük oranda karaciğerde sentez edilir. Birçok dokuda anjiyotensinojen mRNA'sı vardır. Kan basıncı ve elektrolit homeostasisinde görevli anjiyotensin II'nin öncü maddesidir. Yağ hücresi membranında anjiyotensin II reseptörü vardır. Bu reseptörler aracılığı ile pre-adipositlerin yağ hücresine farklılaşması, besin alımı sinyallerine cevap oluşturulması ve yağ hücresinin büyüklüğünün düzenlenmesi sağlanır.^{69,73}

2.8.2.12. Plazminojen Aktivatör İnhibitör-I (PAI-I)

PAI-I serin proteaz inhibitör ailesinin üyesidir ve doku plazminojen aktivatörünü inhibe ederek endojen fibrinolitik sistemi düzenler.¹⁰⁹ Özellikle tromboembolik olaylarda plazma konsantrasyonu artar.

Obezitede kardiyovasküler hastalıklar ile fibrinolitik sistem arasındaki ilişkinin açıklanması bakımından önemlidir. Yağ hücrelerinde PAI-1 sentezi ve insülin aktivitesi TGF- β tarafından bloke edilir. Obezitede ve insülin direnci gelişenlerde plazmada miktarı artar. Viseral yağ dokusundan daha çok salgılanır, fibrinolitik sistemin potent inhibitörüdür ve trombolizi inhibe eder. Plazmadaki miktarı visseral yağ miktarı hakkında bilgi verir.^{73,107}

2.8.2.13. Transforming Büyüme Faktörü- β (TGF- β)

TGF- β , değişik hücreler tarafından üretilir ve çok sayıda hücrede büyüme ve hücre tipinin farklılaşmasını sağlar. Adezyon, migrasyon, doku yenilenmesi, yara iyileşmesi gibi hücresel olaylarda etkindir. Obez farelerde (ob/ob) TGF- β mRNA düzeyi obez olmayan (db/db) farelere göre yüksek bulunmuştur. TGF- β pre-adipositlerin proliferasyonunu artırır. TGF- β enjeksiyonları PAI-1 sentezini birçok hücrede stimüle eder, PAI-1 mRNA miktarını artırır. Bu artış insülin ve TNF- α etkisiyle olan artıştan daha fazladır.^{73,107}

2.8.2.14. PGI₂ ve PGF₂ α

PG I₂ ve PG F₂ α 'nın inflamasyon, koagülasyon, ovülasyon, menstürasyon ve asit sekresyonu gibi önemli düzenleyici fonksiyonları vardır. Yağ dokusunda görevi vazodilatasyonla doku kanlanması ve kapiller permeabilite artışı sağlamaktır.¹⁰⁷

2.8.2.15. Makrofaj İnhibitör Faktör (MIF)

İnflamasyon öncesi süreçlerde ve immüitenin düzenlenmesinde yer alır.

Sonuç olarak yağ dokusu ve salgıladığı maddeler ile ilgili yağ dokusunun bir endokrin organ gibi sitokin üretimi ile sempatik sistem uyarıcısı gibi çalıştığı, yağ dokusunda leptin, TNF- α ve IL-6 üretiminin noradrenalin ve adrenalin tarafından düzenlendiği söylenebilir. Yağ dokusundan salgılanan sitokin ve hormonların çoğu kan glukoz homeostazisinde görev alırlar. Leptin, adiponektin ve resistin sadece yağ dokusundan salgılanır. Yağ hücresinden salgılanan TNF- α ve IL-6 lenfositler ve makrofajlardan da salgılanır. Obezlerde yağ hücresinden salgılanan TNF- α , IL-6 ve leptin işlevsel ve yapısal benzerlikler gösterirler. Leptin, resistin, TNF- α ve IL-6 plazma düzeyleri, obezlerde artarken adiponektinin azalmaktadır. Resistin, TNF- α hücrelerde glukozu karşı toleransı bozarken leptin ve adiponektin hipoglisemi oluşturmaktadır. Leptin, TNF- α , IL-6, ASP, IGF-1, aguti protein gibi yağ hücresinden salgılanan maddelerin yağ hücresi membranında da reseptörleri vardır.

Obezlerde leptin, resistin, TNF- α , IL-6 ve visfatin plazma düzeyleri artarken adiponektin ve IL-10 düzeyi azalmaktadır.^{73,107}

2.9. Obezitenin Komplikasyonları

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 9).

Obezitenin süresi uzadıkça ve ciddiyeti 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.

Tablo 9. Obezitenin Komplikasyonları

A. Kardiyovasküler
* Hipertansiyon
* Dislipidemi
* Ateroskleroz ve koroner kalp hastalığı
* Kardiyomiyopati, kalp yetmezliği
B. Endokrinolojik
* Hiperinsülinemi ve insülin direnci
* Tip II Diyabetes mellitus
* Gonadal disfonksiyon
C. Gastrointestinal
* Kolelityazis
* Gastroözofageyal reflü
* Hepatosteatoz
D. Kas iskelet sistemi
* Genu varum ve valgum
* Blount hastalığı
* Gut
* Osteoartrit
* Femur başı kayması
* Pes planus
E. Nörolojik
* Psödotümör serebri
F. Pulmoner
* Pick- Wickian sendromu
* Obstrüktif uyku apnesi
* Primer alveolar hipoventilasyon
F. Dermatolojik
* Akantozis nigrikans
G. Psikiyatrik
* Depresyon
* Anksiyete

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. 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 ve LDL kolesterol düzeylerinin önemli rolü olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda çocukluk çağında başlayan obeziteye bağlı olarak serum trigliserid, kolesterol, LDL ve VLDL seviyelerinde artma, HDL seviyelerinde azalma, sistolik veya diastolik kan basıncında yükselmenin erişkin dönemde görülen kardiyovasküler hastalıkların nedeni olduğu ileri sürülmüştür.^{115,116}

Son yıllarda artmış bel/kalça oranı, insülin direnci, hipertrigliseridemi, lipid oksidasyonu, hiperkoagulabilite ve hipofibrinoliz gibi yeni risk faktörleri tanımlanmıştır.^{115,116}

Vücudun santral bölgesinde yani abdominal bölgede yağ dokusu artışı ile karakterize obezite tipine “abdominal obezite” denilmektedir. Abdominal obezitede viseral yağ dokusunda belirgin artış varken, jinekoid tip obezitede subkutan 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 direkt ölçüm yöntemleri ile gösterilebilmekle birlikte pratikte en sık bel çevresi ölçümü kullanılmaktadır. Ayrıca bel/kalça oranı (BKO) gibi bazı antropometrik ölçümlerde 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

Vücut yağ oranı ve VKİ arttıkça kan basıncı da artmaktadır. Obez adolesanlarda 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, direkt etkisi ile kan basıncında ve kalp tepe atımı hızında artış olur. Arıstimuno 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.¹¹⁵

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.^{54,117} Suudi Arabistan’dan yapılan bir çalışmada 9-12 yaş arası çocuklarda total kolesterol % 32,7, LDL % 33,1,

TG %34,1 oranında yüksek bulunmuştur.¹¹⁸ Obezite sıklığının artması genellikle doymuş yağ ve kolesterol tüketiminin artması ile birlikte. 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 bulunmuştur.¹¹⁸ Ve VKİ ile total kolesterol düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuş.¹¹⁸ Diyetteki doymuş yağ oranının ve fast food türü gıda tüketiminin artmasıyla total kolesterol düzeyinde de artış görülmektedir.¹¹⁸ Diyetin yağ içeriğini değiştirmeden sadece yağ miktarını azaltarak kolesterolü azaltmanın erken kardiyo ve serebro vasküler hastalık riskini azaltmadığı bildirilmektedir.¹¹⁸ Yapılan çalışmalarda diyet ile total 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 obezit 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 görülmektedir. 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.¹¹⁹

2.9.3.1. HDL (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)

HDL; % 50 oranında protein, % 20 oranında kolesterol, % 5 oranında trigliserid ve % 25 oranında fosfolipid içerir. Karaciğer tarafından sentezlenen HDL; şilomikron ve VLDL'nin normal katabolizması sırasında açığa çıkan lipid ve apoproteinleri karaciğere taşır. HDL kolesterolün perifer dokulardan karaciğere taşınmasında başlıca rolü üstlenir. Bu nedenle ateroskleroza korunmada etkili bir faktör olarak kabul edilmektedir. Obezite, sigara, diyabet, renal yetmezlik gibi faktörler HDL düzeyini düşürürken, egzersiz ise HDL düzeyini yükseltmektedir.³⁷

2.9.3.2. LDL (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)

LDL; % 20 oranında protein, % 50 oranında kolestrol, % 5 oranında trigliserid ve % 25 oranında fosfolipid içerir. LDL'nin görevi, kolesterolu karaciğerden perifer dokulara taşımak ve bu bölgede yeniden kolesterol sentezini düzenlemektedir. Dolaşımda kolesterolün yaklaşık % 70'ini taşır. Plazmada LDL konsantrasyonunun yükselmesi sonucu çeşitli yerlerde depolanma olur. En zararlı olan arteriyal plaklarda kolesterol depolanması olup ateroskleroza yol açar.

Kolesterolün kanda başlıca taşıyıcısı LDL'dir. 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 hedeflenen, LDL/HDL oranının 3/1 ve daha düşük olması, HDL/total kolesterol oranının mümkün oldukça yüksek olmasının sağlanması olmalıdır. Egzersiz total kolesterolu, LDL'yi düşürmekte HDL'yi arttırarak HDL/LDL oranını yükseltmektedir.³⁷

2.9.3.3. Total Kolesterol

Kolesterol tüm memelilerin hücre zarında bulunan bir maddedir. Ayrıca safra tuzları ve birçok hormonun yapımında kullanılır. Tüm canlı hücreler, kolesterol sentezi yaparlar ancak kan kolesterol düzeyi karaciğerde yapılan ve bağırsaktan emilen kolesterole dayanır. Oral yol ile aldığımız kolesterolu tümüyle elimine etsek dahi, karaciğer kolesterol yapımını sürdürmektedir. Günlük gıda ile aldığımız kolesterolün azaltılmasının kilo vermeye bir yararı yoktur. Kan kolesteroldüzeyi 140-150 mg'ı aşınca kardiyovasküler ve serebral hastalık riski ortaya çıkmakta, bu düzey 200 mg'ı aşınca risk yüksek oranlara ulaşmaktadır.^{37,118}

2.9.3.4. VLDL (Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)

VLDL; % 5 oranında protein, % 30 oranında kolestrol, % 55 oranında trigliserid ve % 10 oranında fosfolipid içerir. Karaciğerden sentez edilir ve dolaşımdaki yağ asitleri veya karbonhidratlardan sentez edilen trigliseridleri içerir. VLDL önemli ölçüde kolesterol ve kolesterol esterlerini de barındırır. Obezlerde glukoz kullanım güçlüğü karaciğerde VLDL sentezinin artmasına yol açabilir. Obezlerde fazla kilo alımı ile VLDL artışı ve beraberinde LDL oluşumunda da artma olmaktadır. VLDL karaciğerde yapıldıktan sonra yağ dokusu ve kaslarda LDL kolesterole dönüşür. Artmış VLDL veya

VLDL ve LDL düzeyleri, özellikle koroner arter hastalığı olanlarda çok sık görülen bir durumdur. Hem VLDL hem LDL düzeylerinin arttığı durumlar tedavisi en zor olanlardır. Bu kişiler kilo vermeye ve diyetle kolesterolden kaçınmaya orta derecede cevap verirler.^{37,118}

2.9.3.5. Trigliserid (TG)

Trigliseridler 3 molekül yağ asidinin gliserol ile oluşturduğu esterdir. Karbonhidratlardan sentez edilen nötral yağ olup, yağ dokusunda depolanır. Kolesterol gibi suda çözünmez ve lipid protein kompleksleri biçiminde kolesterolle birlikte taşınır. 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.^{37,118}

2.9.3.6. Lipoprotein (a)

Yeni risk faktörlerindendir. Karaciğerde sentezlenir. Majör lipid içeriği kolesteroldür. İki komponenti vardır. Bunlardan birincisi LDL'ye benzemekte olup apo B 100 molekülü ile bağlıdır. Diğeri apo (a) glikoprotein molekülüdür. Lipoprotein (a); plazminojen, faktör 7, protrombin ve plazminojen aktivatörüne yapısal benzerlik göstermektedir. İn vitro çalışmalar lipoprotein (a)'nın aterogeneizde kolesterol uptake'i yoluyla direkt olarak ve fibrinolizi inhibe ederek de indirekt olarak rol oynadığını göstermiştir.^{37,118}

2.9.4. Metabolik Sendrom

Obezite ile diyabetes mellitus (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 hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklara yatkınlık sayılmıştır.

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 Dünya sağlık örgütü (WHO) tarafından yakın zamanda belirlenmiştir.^{164,165}

Çocuk ve adolesanlarda yaşa ve cinsine göre NHANES III’den elde edilen bilgiler ışığında Cruz ve Goran tarafından önerilen metabolik sendrom tanı kriterleri ve eşik değerleri Tablo 10’da sunulmuştur.¹⁶⁶

Tablo 10. Çocuklarda ve Adolesanlarda Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri ve Eşik Değerler için Öneriler

Risk Faktörü	Yaş (yıl)	Erkek	Kız
Yüksek Glukoz			
Açlık	-	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL
OGTT	-	≥ 140 mg/dL	≥ 140 mg/dL
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

2.9.5. Obezitenin Endokrin Fonksiyonlar Üzerine Etkisi

Obez çocuk ve erişkinlerde endokrin sistem bozuklukları sıklıkla obeziteye ikincil olarak gelişmektedir. Ancak obezite bir takım endokrin hastalıkların ilk bulgusu

olarak da karşımıza çıkabilir. Obeziteden etkilenen başlıca endokrin sistemler şu şekilde özetlenebilir.

2.9.5.1. İnsülin ve İnsülin Direnci

İnsülin direnci, normal serum insülin düzeylerinde periferik glukoz kullanımının ve hepatik glikoz yapımının bozulması ile birlikte VLDL çıkışının baskılanamaması olarak tanımlanmaktadır. Obezlerde insülin düzeyi obezite şiddeti ve süresi ile paralellik gösterir. İnsülinin artma nedenleri; pankreastan fazla miktarda salınması, karaciğerden atılımının ve reseptör düzeyinde bağlanmasının azalmasıdır.⁶⁴ 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 rezistindir (tablo 11).⁶⁴ Serbest yağ asitleri glukozla yarışa girerek periferik dokuların glukoz kullanımını engeller, glukozun pankreastan salınımını artırır. Obezlerde hiperinsülinemi ve insülin direncinin varlığı ileri yaşlarda Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, hiperlipidemi ve hipertansiyon gelişme riskini arttırmaktadır.

Tablo 11. 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)

Obezlerde, büyüme hormonu sekresyon hızının ve salınım sayısının obezite derecesi ile ters orantılı olduğu, endojen büyüme hormonu yarı ömrünün kısaldığı ve büyüme hormonu atılımının arttığı gösterilmiştir. Yine büyüme hormonu bağlayıcı protein (BHBP) düzeyleri artmış olup bu artışın obezitenin derecesi ile orantılı olduğu bildirilmiştir.¹²¹ Obez çocuklarda BH uyarı testlerine ve BH salgılatıcı hormona (BHRH) yetersiz yanıt alınır. BH yanıtlarının azalmasının nedeni pitüiter BH rezervinin azalması, BHRH'a pitüiter duyarlılığın azalması ve periferik düzeylerde BH direnci olabilir.⁵⁰

2.9.5.3. İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü (IGF-I)

Obez çocukların boyları genellikle yaşitlarına göre uzundur. Fakat nihai boyları erken puberta ve hızlı kemik yaşı ilerlemesi nedeniyle kısa kalabilir. Obezlerde büyüme hormonu salınımı yetersiz olabilir ve kilo vermeyle büyüme hormonu salınım bozukluğu düzelir.²⁹ Obezlerde IGF-I seviyeleri normal, düşük veya yüksek olabilir. Düşük büyüme hormonuna rağmen IGF-I'in normal veya yüksek düzeylerde bulunabilmesinin, aşırı beslenme ve hiperinsülineminin karaciğerde IGF-I üretimini artırması yoluyla olduğu düşünülmektedir. Ayrıca hiperinsülinemi dolayısıyla azalan IGFBP-1 düzeyleri IGF-1'in biyoyararlanımının artmasına da neden olur.²⁹

2.9.5.4. Adrenal Fonksiyonlar

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 ritminde değişiklik olmamaktadır. Obezitede hipotalamus hipofiz-adrenal aksın 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.¹²¹

2.9.5.5. Gonadal Fonksiyonlar

Obezlerde seks hormonu bağlayıcı globülin azalır ve serbest seks steroidleri artar. Androjenlerin artımında hipotalamus-hipofiz-gonad ve adrenal aksın aktivasyon artışı yanında hiperinsülineminin ovaryum ve adrenal androjen yapımını uyarmasının da katkısı vardır. Ayrıca androjenlerin östrojene dönüşümü artmıştır. Artan seks steroidleri kemik yaşının ilerlemesine ve erken puberteye neden olabilir. Çogu seks steroidleri adipositlerde konsantre olur ve kilo verme sırasında serum androstenodion ve östron düzeyleri geçici olarak yükselir. 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 fonksiyonunun göstergesi olan klinik bulgular görülür (adet düzensizliği, hirsütizm, infertilite). Obez hirsütizimli kızlarda testosteron ve DHEA-S düzeyleri

yüksek bulunur. Kız çocuklarda obeziteye en sık eşlik eden sendrom polikistik over sendromudur. Bu sendromun başlıca bulguları obezite, hirsutizm, insülin direnci, hiperlipidemi ve hipertansiyondur.²⁹

2.9.5.6. Tiroid Fonksiyonları

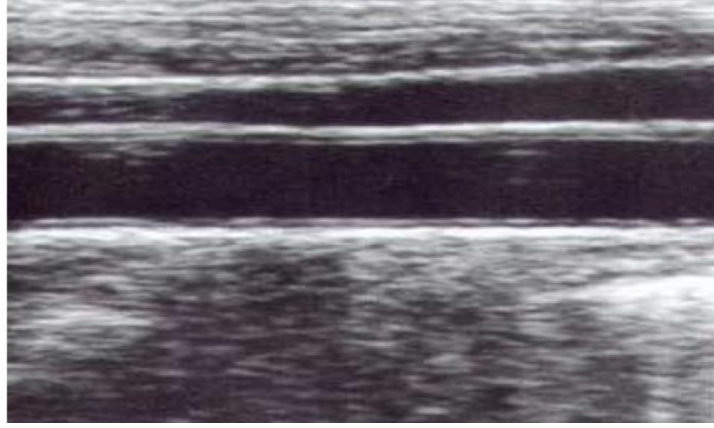
Obezitede tiroid fonksiyonları genellikle normaldir. Bazı çalışmalarda T3 düzeyinin yükseldiği gösterilmiştir. Bu yükseklik periferik T4'ün T3'e dönüşümünün artışına bağlıdır. T3 düzeyindeki artışa hipofizer direnç söz konusudur ve bazal TSH düzeyi genellikle normaldir. TRH'ya TSH yanıtı ise artmış, azalmış veya normal olabilir.

2.9.5.7. Paratiroid Fonksiyonları

Obezitede serum kalsiyum ve fosfor düzeyleri normal iken, idrarda kalsiyum/kreatinin oranı, tubuler fosfor reabsorpsiyonu, glomerüler filtrasyon oranı düşmüştür. Serum alkalen fosfataz düzeyi, osteokalsin, PTH, kalsitonin, 1-25 hidroksi vitamin D3, idrarda hidroksiprolin/kreatinin oranı ve c-AMP glomerüler filtrasyon oranları artmıştır.¹²¹

2.9.5.8. Ateroskleroz

Dünya sağlık örgütü ateroskleroza medial değişiklikler (şekil 4) ile birlikte arterlerin intimasında; lipidler, kompleks karbonhidratlar ve kan ürünü birikmesi, bağ dokusu reaksiyonu ile kalsiyum oturması' olarak tanımlamıştır. Ateroskleroz, muskuler 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 daha çok önem taşımaktadır. Özellikle vücudun üst bölümlerinde toplanan yağ miktarının insülin direncine bağlı olarak riski daha fazla arttırdığı gösterilmiştir.²⁹



Şekil 4. Karotid arter intima-media kalınlığının görünümü

2.9.5.9. 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. 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.¹³²

Nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Çift darbe teorisi halen en geçerli olanıdır. Yağlanmanın gelişme sürecinde 'birinci darbe', steohepatitin 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.¹³²

Lipidlerin karaciğer ve periferik depolar arasındaki dolaşımı ve yağ asitlerinin hepatik sentezi dikkate alındığında;

- * Karaciğere gelen yağ asidinde artış: Obezite, uzun süre açlık
- * Karaciğerde yağ asidi sentezinde artış: Aşırı karbonhidrat alma
- * Yağ asitlerinin beta oksidasyonunda azalma

* VLDL sentez veya salınımında bozulma, apoprotein sentezinde azalma, protein enerji malnütrisyonu benzeri nedenlerle karaciğerde yağlanma ortaya çıkar.

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 sınırlandırma, spor becerileri geliştiren planlı aktiviteler içinde yer alması, çocuğun yaptığı egzersiz süresi ve şiddetini kendisinin ayarlaması önerilmektedir. Egzersizin şekil ve miktarından daha önemli olan 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 televizyon veya kitap okuma gibi dikkati başka yöne çeken uyaranların bulunmaması, yemekler arası atıştırmanın kaldırılması, üç ana üç ara öğün alınması ve günlük aktivitenin düzenlenmesi gibi tedbirler alınarak obezite önlenabilir.¹²²

Çocukluk çağı obezitesi korunma ve tedavi ilkeleri sağlıklı beslenme ve egzersiz alışkanlıklarını sağlıklı davranış biçimleri ile değiştirmek prensibine dayanmalıdır. Korunmanın hedefi kilo verdimen yerine normal büyüme özelliklerinin sürdürülmesi olmalıdır. Gelecekteki çocuk ve erişkin kronik hastalıklarından korunma küçük çocuklarda obezitenin ortaya çıkışını önlemeye bağlıdır.¹²³ Bu pediatrik endokrinolog, aile hekimliği ve halk sağlığı ve psikiyatri uzmanlarının birincil hedefi olmalıdır.

2.11. Çocukluk Çağı Obezitesinde Tedavi Yöntemleri

Obez hastaların çoğu hızlı ve kolayca zayıflamayı isterler. Ancak bunu gerçekleştirmek çok kolay değildir. Kilo verilmesi ve verilen kilonun korunması uzun süreli davranış değişiklikleri, dengeli ve sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitenin artırılmasına bağlıdır. Bu amaca yönelik olarak tedavide ana nokta enerji alımının azaltılması ve enerji harcanmasının artırılmasıdır. Obez ve fazla kilolu kişilerin tedavi ekibinde klinisyenlerin yanı sıra 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 başarısız olduğunda tedaviyi bırakma veya nüksler sıkıtır. 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.

Obezite tedavisinde; diyet tedavisi, fiziksel aktivite, davranış tedavisi, ilaç tedavisi, kombine tedavi ve cerrahi gibi çeşitli tipte tedavi yöntemleri uygulanmaktadır.¹²⁴

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 yeni ağırlık kazanımının önlenmesidir.¹²⁵

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

2.11.2. Diyet

Genel olarak kalori alımının dengelenmesi, yağ alımının azaltılması ve yeme alışkanlıklarının yeniden doğru olarak düzenlenmesini içermektedir.

Obezitede diyet tedavisinin amacı; hastanın ideal kilosuna indirilmesi, bunu başardıktan sonra da hayat boyu sağlıklı beslenme alışkanlığını ile ideal veya ideale yakın kilosunun korunmasıdır. 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.⁶⁷

Çocukların erişkinlerden farkı büyüyen ve gelişen varlıklar olmalarıdır. Bu nedenle erişkinlerde olduğu gibi kısıtlı bir diyet verilirse büyümeleri duraklar. Büyüme çağındaki çocuklar günlük alınan kaloringin % 12'sini büyüme için kullanırlar. Diyet % 25-30 oranında yağ, % 50-55 oranında kompleks karbonhidrat, ve % 20-25 oranında protein içermelidir. Toplam kalori 5-8 öğüne bölünerek verilmelidir. Bu diyet 5 yaş ve üstü çocuklarda güvenle uygulanır. Haftada 0,5 kg verilmesi amaçlanır. 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.¹²⁰ Günlük kalori miktarı hesaplanırken, ideal kiloya göre alınması gereken kaloringin % 80'i ve ileri derece obez çocuklarda kısa bir süre için % 60'ına kadar inilebilir.¹²⁰

2.11.3. Egzersiz

Kilo kaybının iki temel yaklaşımı kalori kısıtlaması ve egzersizdir. Çalışmalara göre diyet ve egzersiz birlikte uygulandığında yalnızca diyetle göre daha fazla kilo kaybı sağlamaktadır. Özellikle uzun dönemde, verilen kilonun korunabilmesi için egzersiz vazgeçilmez bir unsurdur. Bu nedenle egzersiz kilo vermeye yönelik tüm programların vazgeçilmez bir parçasıdır. Başlangıçta haftada 3-5 gün günde 30-45 dakika süren orta derecede fiziksel aktivite için hastalar teşvik edilmelidir. Ayrıca fiziksel aktivite kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diyabet riskinde de azalma sağlar. Çoğu kişi günümüzde sedanter yaşam stili ve minimal fiziksel aktivite gösterdiğinden fiziksel aktivitenin artırılması ve yaşam tarzının değiştirilmesi zordur. Kısa mesafelerde araba yerine yürümeyi denemek (okul için), bir veya iki kat için asansör yerine merdiven kullanmak, TV ve bilgisayar karşısında çok fazla zaman harcamamak, oyun ve okul çağındaki çocukların bireysel işlerini (giyinmek, ayakkabısını bağlamak, çantasını hazırlamak) kendilerinin yapmasını sağlamak şeklinde günlük aktivite ve yaşam tarzı düzenlenebilir. Bu nedenlerle birçok kişi için fiziksel aktivitenin denetlenmesi gereklidir. Aşırı obez bir kişinin basit egzersizlerle fizik aktiviteye başlaması ve dereceli olarak artırılması önerilir. Yeni bir fiziksel aktivite rejimine başlamadan önce mutlaka kardiyopulmoner kontrollerin yapılması gerekir.

Aerobik ve anaerobik olmak üzere iki tip egzersiz vardır. Anaerobik egzersiz kısa sürede aşırı kuvvet harcanmasıdır. Gerekli enerji kas içindeki fosfokreatin ve

glikojenden sağlanır. Anaerobik egzersizde vücudun diğer enerji kaynakları olan yağ ve karaciğerde bulunan glikojen kullanılır. Aerobik egzersiz uzun süre yapılabilir. Başlangıç aktiviteleri yürüme, yüzme, merdiven kullanma gibi günlük yaşam fonksiyonlarının artırılmasıdır. Fiziksel kapasiteye ve kilo verme miktarına göre daha sıkı egzersiz için teşvik edilir (tempolu yürüyüş bisiklete binme, kürek çekme, kayak, erobik dans, ip atlama gibi). Tempolu yürüyüşler (jogging) yüksek yoğunlukta aerobik egzersiz sağlar.¹²⁴ Fiziksel aktivitenin artması vücut yağının azalması yanında kilo kaybı sırasında kas kütesinin azalmasının önlenmesinde yararlıdır.¹²⁴ Fiziksel aktivite kilo kaybı, abdominal yağlanmada azalma VO2 max artışı ve kardiyorespiratuar zindelikte düzelmeye neden olur. Özellikle aerobik egzersizler aerobik dans, hızlı yürüyüş, koşma, yüzme, kayak kardiyovasküler dayanıklılık aktiviteleridir. Fiziksel aktivitenin artırılmasının 2-10 yıllık sonuçları değerlendirildiğinde daha az kilo alımı olduğu görülmüştür. Ayrıca yağsız vücut kütesinin de korunmasına yardımcı olmaktadır. Egzersiz yağsız vücut kitlesi kaybını azaltabilir. Diyetle kaybedilen kilonun % 25 kadarı yağsız vücut kitlesidir. Aerobik çalışmalar yağsız vücut kitlesindeki azalmayı en aza indirir. Egzersiz yapan çocuklar da yapmayanlara göre belirgin olarak az visceral yağ dokusu depolanması gösterilmiştir.¹²⁴ Fiziksel aktivite kız ve erkekte maksimal oksijen uptake'ini (VO2max) artırır. Fiziksel inaktivite tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız risk faktörüdür.¹²⁷

Egzersiz insulin düzeylerini azaltmakta, glukoz toleransını düzeltmekte, lipid profilinde HDL kolesterolde artma, trigliseridlerde azalmaya yol açmakta, sistolik (5-15 mmHg) ve diyastolik (5-10 mmHg) kan basıncını düşürmekte, hastaların psikolojik olarak kendini daha iyi hissetmesini sağlamaktadır. Egzersiz lipolizin güçlü bir uyarıcısıdır. Yağ depolarındaki trigliseridlerden serbest yağ asitlerinin salınımı ile kaslarda enerji kaynağı olarak kullanılır. Böylece egzersiz enerji kullanımını artırır, negatif kalori dengesi sağlar. Tek başına egzersiz VKİ'ni % 2-3 azaltır. Egzersiz haftada en az 3 kez, 30 dakika süresince ter atacak kadar yapılmalıdır. Egzersiz yoğunluğu ve süresi yavaş yavaş artırılmalıdır.¹²⁶

Gün içinde harcanan enerji yani total enerji harcanması 3 bölümde incelenebilir.

1. Bazal metabolizma hızı

Vücutta bazal metabolik olayların işlemesi için harcanan enerjidir. Örneğin elektrokimyasal gradyentin devamı, protein sentezi ve ısı üretimi gibi. Bazal metabolizma hızı indirekt kalorimetre yöntemiyle ölçülür. Genellikle total enerjinin % 60-70'i kadardır (1 kkal/kg/saat).¹²⁶

2. Gıdaların termik etkisi

Öğünlerden sonra oksijen tüketiminde artma ile belirlenir. Öğünlerin içeriğine göre değişiklik gösterse de yaklaşık total enerji harcanmasının % 10'u kadardır.¹²⁶

3. Fiziksel aktivite için kaybedilen enerji

Enerji harcanmasının en önemli kısmının fiziksel egzersiz oluşturur. Sedarter yaşayanlarda % 10-15, aktif kişilerde ise total enerjinin % 30-40'ına ulaşabilir. Egzersiz enerji harcanmasını 2 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.¹²⁶

2.11.4. Davranış Tedavisi

Çocukluk ve ergenlik döneminde sık görülen ve önemli bir sağlık sorunu olan obezite etyolojisinde organik etkenlerin yanında çevresel ve psikolojik etkenlerinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Sıklıkla uygulanan tedavi yeme tutumlarını değiştirmeye yönelik davranışçı tedavidir. Değerlendirme sürecinde ayrıntılı öykü alınmalıdır. Tercih edilen yemek çeşitleri, aşırı yeme dönemlerinin ortaya çıktığı zaman, iştahın uyarıldığı çevresel koşullar, gece atıştırma, sosyal baskılar, stres etkenleri, eşlik eden depresyon ve diğer psikiyatrik bozukluklar ile ilgili ayrıntılı öykü alınması gereklidir.¹²⁶

Önemli olan aşırı yeme davranışını özendiren çevresel etkenleri kontrol edebilmektir.

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 televizyon, radyo veya kitap okumak gibi dikkati başka yöne çeken uyaranların bulunmaması,
5. Öğün arası atıştırmayı yasaklama,
6. Fiziksel aktivitenin artırılması,
7. Kilo kaybettikçe ödül ile motive etme.

2.11.5. İlaç Tedavisi

Çocukluk çağı obezitesinde farmakoterapi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Farmakoterapinin diyet, egzersiz ve davranış tedavisini içeren bir program ile etkinliğini karşılaştıran randomize, çift kör, plasebo kontrollü, uzun süreli (1 yıldan fazla) çalışmalar yoktur. Oldukça nadir olan genetik temelli leptin eksikliğinde rekombinant leptin tedavisi kanıtlanmıştır. Klinik deneyleri devam eden diğer ilaçların arasında hipotalamik obezite sendromu olan çocuk ve adölesanlarda kullanılan octreotid (bir somatostatin agonisti) bulunmaktadır. Bilinen bir sendromu olmayan çocuklarda orlistat (bir gastrointestinal lipaz inhibitörü), sibutramine (bir norepinefrin, serotonin ve dopamin geri alım inhibitörü ve metformin (kilo kaybı etkisinin mekanizması tam olarak ortaya konmamıştır fakat tip 2 diyabette insülin direnci için kullanılmaktadır) aktif olarak araştırılmaktadır. Onaltı yaş öncesi FDA onayı alan obezite ilacı yoktur.¹²⁸

2.11.6. Cerrahi Tedavi

Roux-en-y-gastrik by-pass ve vertikal gastroplasti (bölmeleme) yöntemleri uygulanır. Çocukluk çağında morbid obezite ve 16 yaş sonrasında uygulanmaktadır.

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Kapsamına Alınan Vakaların Belirlenmesi

Bu çalışma etik kurul onayı alındıktan sonra yeni başvuran obez hastalarla yapıldı. Aralık 2008-Nisan 2009 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrin ve Metabolizma Departmanında ekzojen obezite tanısıyla takibe giren bilinen sistemik, endokrin, nörolojik patolojisi olmayan püberte evre III-IV çocuklar ve adölesanlar çalışmaya alındı.

Olgular Tanner evrelendirme sistemi kullanılarak püberte evre III-IV'de olan çocuklar alındı.

Obezite kriteri olarak VKİ'nin yaşa ve cinse göre 95. persentilin üzerinde olması alındı. Obeziteye neden olacak ilaç alanlar, karaciğer yağlanmasına yol açan primer karaciğer hastalığı olan olgular çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmaya 10-16 yaşları arasında değişen, 14 obez (8'i kız, 6'sı erkek) çocuk ve kontrol grubu olarak 13 sağlıklı çocuk (3 kız, 10 erkek) alındı. Bu kriterleri sağlayan çocuk ve adölesan 10,1-16,6 yaşları arasında olan VKİ ortalaması 31,22 kg/m² olarak hesaplanan 14 olgu, proje ile ilgili yazılı ve sözlü aydınlatılmış onamları alınarak dahil edildi. Çalışmaya alınan her olgunun ailesinden de yazılı izin alındı.

3.2. Çalışma Verilerinin Toplanması

Çalışma verilerinin toplanması; anket formunun hazırlanarak uygulanması, fizik muayene yapılması ve antropometrik ölçümlerin alınması, laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemlerinin (USG, EKO) uygulanması, haftalık diyet kaydının not alınarak diyetinin düzenlenmesi, bazal metabolizma hızının ölçülmesi ve actiheart aleti ile günlük kalori harcanımının ölçülmesi, egzersiz programının verilmesi aşamalarıyla gerçekleştirildi.

3.2.1. Anket Formunun Hazırlanması ve Uygulanması

Araştırma materyalini toplamada EK-5'deki anket formu kullanıldı. Anket formu, konu ile ilgili kaynaklar ve daha önce yapılmış araştırmalardan yararlanılarak oluşturuldu. Hastada; obezitenin başlama yaşı, doğum ağırlığı, gestasyon yaşı, anne sütü

alma süresi, TV seyretme süresi, fast food ve abur cubur yeme, ailede obez birey varlığı, sosyoekonomik düzey sorgulandı. Hastalara ait veriler aileleri ve çocuklara yöneltilen sorular neticesinde elde edildi.

3.2.2. Antropometrik Ölçümlerin Alınması

3.2.2.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu

Araştırmaya dahil edilen 27 çocuğun vücut ağırlığı sadece iç çamaşırlarının kalmasına müsaade edilerek elektronik tartı (seca dijital tartı 0,1 hassasiyet, Hamburg, Germany) ile 0,1 kg hata payıyla ölçüldü. Ölçümler egzersiz öncesi, ortası ve sonunda ölçülüp kaydedildi. Anne-babanın kiloları da aynı metotla ölçüldü.

Hastaların boy ölçümü Harpenden stadiyometre (seca mod. 240 ce 0123 made in Germany) ile 0,1 cm hata payıyla yapıldı. Boy ölçümleri vertikal pozisyonda çıplak ayak ile ayaklar bitişik ve paralel, omuz ve gluteal bölge duvara temas edecek şekilde pozisyon sağlandıktan sonra yapılmıştır. Ölçümler egzersiz öncesi, ortası ve sonunda ölçülüp kaydedildi. Anne-baba boyları da aynı metotla ölçüldü. Tüm ölçümler aynı kişi tarafından yapıldı

3.2.2.2. Beden Kitle İndeksi (VKİ)

Boy ve ağırlık ölçümleri kullanılarak olguların ve anne-babalarının VKİ'leri (Ağırlık [kg]/ Boy² [m²]) hesaplandı. Olguların VKİ'leri çalışma öncesi, ortası ve sonunda hesaplandı. Obezite, VKİ cinsiyet ve yaşa göre 95. persentil üzerinde olan çocuklar olarak tanımlandı. Türk çocukları için belirlenmiş olan persentil eğrileri kullanıldı. Anne ve baba için VKİ düzeyleri 25-29,9 kg/m² arası olanlar fazla kilolu, ≥ 30 kg/m² olanlar obez olarak kabul edildi.

3.2.2.3. Çevre Ölçümleri

Çevre ölçümleri için Aptamil marka esnek olmayan 7 mm kalınlığında mezura kullanıldı. Ölçüm alınan bölgeler bel ve kalçaydı. Bel çevresi arkus kosta ile spina iliaka anterior superior arası mesafenin orta noktasından geçecek şekilde mezura kullanılarak ölçüldü ve cm olarak belirtildi. Kalça ölçümleri kalça bölgesinin en geniş bölümünden alındı ve cm olarak değerlendirildi. Bel/kalça oranları hesaplandı. Bel ve kalça

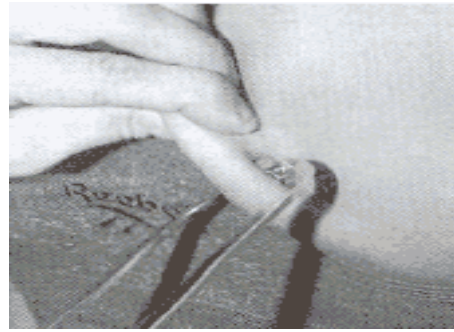
ölçümleri 2 aylık tedavinin öncesi ve sonrasında tekrar ölçüldü. Tüm ölçümler aynı kişi tarafından yapıldı

3.2.2.4. Deri Kıvrım Kalınlıkları (DKK)

Vücut yağ yüzdesinin belirlenmesi için skinfold kaliper (Holtain marka) kullanılarak, 4 standart bölgeden (şekil 5) (triceps, sub-scapula, supra-iliak, abdominal) ikişer kez ölçümler yapılmıştır. Vücut yağ yüzdeleri (VYY), Yuhasz formülüne göre hesaplandı. Triceps deri kıvrımı; acromion ile olecranon arasındaki orta noktadan, ayakta kolları yanlara serbest sarkıtılmış durumdayken alındı. Subskapular deri kıvrımı; skapula inferior açısının altından 45 derece diyagonal olarak ayakta ölçüldü. Suprailiac deri kıvrımı; midaksiller ekseninde iliak krestin üstünden 45 derece diyagonal olarak dik durumda ölçüldü. Abdominal deri kıvrım; Umblikusun yaklaşık 3 cm sol tarafından ve 1 cm kadar orta noktasının altından yatay olarak ölçüldü.



Triceps



Subscapula



Suprailiac



Abdomen

Şekil 5. Deri kıvrım kalınlıklarının ölçüm yerleri

Ölçümler alınırken hastaların giysileri çıkarıldı ve skinfold deri kıvrım ölçüm aleti ile 4 standart bölgeden (triceps, sub-scapula, supra-iliak, abdominal) ikişer kez ölçüm alınarak ortalamaları alındı. Ölçümler egzersiz öncesi ve sonunda aynı kişi tarafından yapıp kaydedildi. Değerler Yuhaz formülüne konulup vücut yağ ölçümü hesaplandı.

Yuhasz formülü: $a = \text{triceps} + \text{Subskapular} + \text{Suprailiak} + \text{Abdominal}$

Vücut yüzde yağı = $a \times 0,153 = b$, $b + 5,783$

3.2.2.5. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü

Biyoelektriksel impedans yöntemi ile ölçüldü. Hasta aletin (avis 333 plus visual communicating for health seri no: pakc600006) metal ayak plakları üzerinde yalınayak ve ayakta dururken ölçüm yapıldı. Egzersiz öncesi ve sonunda ölçümler yapıp kaydedildi.

3.3. Fizik Muayene

Tüm olguların rutin fizik muayenesi yapıldı.

* Çalışma grubuna alınan obez çocuklarda 15 dakikalık oturur pozisyonda dinlenmeden sonra yaş grubuna uygun manşon kullanılarak (erka kallmeyer medizintechnik gmbh & co.kg, Germany) tansiyonları ölçüldü.

* Cilt bulguları: Stria, akantozis nigrikans varlığı araştırıldı.

* Hepatomegali: Karaciğer alt kenarının midklaviküler hatta sağ kosta hattını 1-2 cm aşması hepatomegali olarak kabul edildi.

3.4. Laboratuvar Tetkikleri

Kan örnekleri için çalışma grubuna giren olgulardan sabah 12 saatlik açlığı takiben egzersiz ve diyet tedavisi öncesi, ortası ve sonrasında venöz yolla alındı. Alınan bu kanlar ile Ç.Ü.T.F merkez laboratuvarında açlık kan şekeri (AKŞ), açlık insülin, total kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid, lipoprotein a, f- T4, TSH, IGF- 1, FSH, LH, Estradiol (kızlarda), total testosteron (kız ve erkeklerde), CRP (high sensitive), TNF- α , IL-6, IL-10, adiponektin, visfatin çalışıldı.

- Serum transaminazları, SGOT ve SGPT ölçümü Roche modular sistem/integra 800 cihazı ve kiti (Germany) ile IFCC yöntemiyle bakıldı. ALT ve AST ≥ 40 IU/L olması anormal serum aminotransferaz değerleri olarak kabul edildi.

- Serum lipid profili, total kolesterol, HDL, LDL ve VLDL ölçümü Roche modular sistem/integra 800 cihazı ve kiti (Germany) ile enzim kalorimetrik yöntemle ölçüldü. Trigliserid ise Roche modular sistem/integra 800 cihazı ve kiti (Germany) ile GPO/PAP yöntemiyle ölçüldü. Lipoprotein a, Apo a ve Apo b; Roche modular sistem/integra 800 cihazı ve kiti (Germany) ile immünoturbidimetrik yöntemiyle ölçüldü.

- Serum Glukoz ölçümü, Roche modular sistem/integra 800 cihazı ve kiti (Germany) ile hekzokinaz yöntemiyle yapıldı.

- Serumda CRP ölçümü, bn II dade behring cihazı ve kiti ile neffelometrik yöntemimiyile ölçüldü.

- Sitokinler; TNF- α , IL-6 ve IL-10 testleni micro elisa yöntemiyle (biosource marka kit, Belçika) ile Triturus (İspanya) mikro elisa otomasyon sistemiyle çalışıldı.

- IGF-1, immulate 2000 ve kiti ile kemilümünasans yöntemiyle ölçüldü.

- Visfatin C- Terminal (Human), serumda mikroelisa yöntemiyle Triturus (Fransa) otomatik elisa cihazında çalışıldı. Test için phoenix pharmaceuticals (USA) human EIA kiti kullanıldı. Visfatin ölçümünde normal aralık 0,1-1000 ng/mL arasında kabul edildi.

- Adiponektin, serumda mikroelisa yöntemiyle Triturus (Fransa) otomatik elisa cihazında çalışıldı. Test için BioVendor Human Adiponectin Elisa kiti kullanıldı.

- İnsülin direnci, İki yöntemle ölçülebilir. Homeostasis Model Assesment (HOMA) ve insülin direnci (IR)'dır.¹⁶⁰

- İnsülin sensitivite indeksi, açlık kan şekeri (AKŞ) (mg/dL) açlık insülin düzeyine (mIU/mL) bölünmesi ile hesaplanmakta (AKŞ/ insülin) sağlıklı bireylerde bu oranın 6'nın üzerinde olması beklenmektedir.¹³³

- HOMA-IR; AKŞ (mmol/L) x Açlık insülin (mIU/mL)/22,5 formülüyle hesaplanmakta ve oranın erişkinlerde 2-2,5'un üzerinde olması insülin direncini lehine yorumlanmaktadır.¹³³

3.5. Görüntüleme Yöntemleri

3.5.1. Ekokardiyografi (EKO)

Çalışmaya alınan hastalar diyet ve egzersiz tedavisi öncesi kalp damar hastalığı riski yönünden Çocuk Kardiyoloji Bölümünce aynı çocuk kardiyoloğu tarafından Sonos 7500, (Philips) Ultrasonografi cihazı ile 3-8 MHz'lik konveks probe ile değerlendirildi. Hastalarda diyastol ve sistol sonu duvar kalınlıkları, kalp kapakçıkları ve ejeksiyon fraksiyonlarına bakıldı. Çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde patoloji saptanmadı.

3.5.2. Batın USG

Ultrasonografi görüntülemesine başlamadan önce hastalar karanlık, normal ısıdaki bir odada 10-15 dakika uzandı. Karaciğer incelemesi aynı radyolog tarafından, logic 5 pro (general electric medical systems, Fransa) 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.

Ultrasonografi tanı kriterlerine göre kabul edilmiş standart hepatosteatozu tespit için hastaların parankim ekojeniteleri iki gruba ayrıldı. Parankim ekojenitesi normal olanlar ve diffüz olarak parankim ekojenitesi olanlar. Bu grup hepatosteatozlu hasta grubu olarak isimlendirildi.

Ancak Ultrasonografik olarak hepatosteatozun objektif (kantitatif) kriterlerinin olmamasından hepatosteatozlu hasta grubunda hepatosteatoz derecenlendirmesi yapılamadı.¹³⁴

3.5.3. Arter İntima Kalınlığı Ölçümü

Hastaların klinik ve laboratuvar verilerinden haberdar olmayan tek bir tecrübeli radyolog tarafından Logic 5 Pro (General Electric Medical Systems, Fransa) doppler cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Hastalar, başı hafif ekstansiyona getirilmiş ve bakılacak karotid arterin zıt yönüne çevrilmiş şekilde supin pozisyonunda yatarken ölçümler yapıldı. Her iki tarafta karotid bulbus, bulbusun 1-2 cm poksimalindeki ana karotid arterler tarandı. Görüntü taranırken uzak duvara odaklanıldı. Optimal ayarları (yakın ve uzak gain dahil) yapılmış yüksek frekanslı 10 Mhz'lik lineer prob ile intima kalınlığı ölçümü yapıldı. İntima media kalınlığı 0,08 cm den ince olanlar normal, üstü olanlar kalınlaşmış intima media kompleksi olarak yorumlandı.

3.6. Diyet Programının Düzenlenmesi

Hasta ve ailelere önce dolduracakları formlar hakkında bilgi verilip, daha sonra bir haftalık ana ve ara öğünler ve içecekleri kapsayan miktarları diyet uzmanı tarafından belirlenen ölçütlerle yazıldığı (çay bardağı, su bardağı, yemek kaşığı gibi) diyet kayıtları toplandı. Bu kayıtlardan hafta içi ve hafta sonu günleride göz önüne alınarak, ortalama kalori tüketimi pediyatrik diyet uzmanı tarafından hesaplandı. Ayrıca tüketilen diyetteki karbonhidrat, protein ve yağ oranları hesaplandı. Bu aşamadan sonra her hasta için yaş, cinsiyet ve olması gereken ağırlığa göre gerekli günlük enerji miktarı (tablo 12) hesaplandı. İdeal ağırlık için okul çağı çocuklarının normal ağırlık, boy standardı verileri ve puberte evreleri dikkate alındı.¹³³

Tablo 12. Ergenlik Çağı İçin Önerilen Günlük Enerji Hesaplama Formülleri

Yaş	Erkek	Kız
10- 12	$36,5 \times A \times 1,75^{**}$	$33,0 \times A \times 1,64$
12- 14	$32,5 \times A \times 1,78$	$28,5 \times A \times 1,55$
14- 16	$29,5 \times A \times 1,60$	$26,5 \times A \times 1,55$
16- 18	$27,5 \times A \times 1,60$	$25,5 \times A \times 1,53$

* Olması gereken ağırlık

** Fiziksel aktivite için standart enerji değerleri

Her olgu için diyet yaşına, sosyoekonomik ve kültürel şartlarına uygun, besin öğeleri seçilmiş, günlük alması gereken enerjinin; % 50-55'i karbonhidrat, % 15-20'si proteinden, % 30'u yağlardan gelecek şekilde düzenlendi. Bu şekilde çocuğun daha önce aldığı enerji sınırlandırılmış ve besin tüketimi dengelenmiş oldu.¹³³⁻¹³⁵

Olgulardan alınan yedi günlük beslenme kayıtlarından, beslenme şekli, kalori ve enerji dağılımı çıkarıldı. Yapılan beslenme hataları ve eksiklikler hastalarla birlikte konuşuldu. Bu şekilde beslenmenin sonuçları ayrıntılı anlatıldı. Morbiz obez olmayanlarda, olması gereken ağırlığa uygun dengeli bir diyet verildi. Morbid obezlerde ise kısa süreli enerji kısıtlaması yapıldı. Hastaların büyümelerini tamamlamadıkları göz önüne alındı. Günlük enerji gereksiniminden en az 200 en çok 500 kalori arasında kısıtlama yapıldı.¹³³⁻¹³⁵ Hastalar çalışma öncesi, ortası ve sonunda diyet uzmanı tarafından kontrol edildi. Bazı deneklerin daha hızlı sonuç almak isteyip verilen diyetteki kaloriden daha az kalori almaya çalıştığı kontroller sırasında tespit edildi. Bu hastalarla tekrar konuşup yanlışları düzeltildi.

3.7. Bazal Metabolizma Hızı Ölçümü

Spor fizyolojisi bölümünde; istirahat metabolizma hızı indirek kalorimetrik yöntemle ölçüldü. Ölçüm öncesi ortalama 12 saat boyunca aç kalan hasta grubu sessiz ve loş ortamda yumuşak ağız maskesi takılmış halde 15 dakika boyunca hareket etmeden yatar durumdayken ölçümleri yapıldı. İstirahat metabolizma hızı egzersiz öncesi ve sonrası olmak üzere iki kez tekrarlandı.

Gaz analizörü her testten önce atmosfer havası (O_2 : % 20,93 ve CO_2 : % 0,03) ve içeriği bilinen gaz karışımı (O_2 : % 16,00 ve CO_2 : % 5,00) ile kalibre edildi. Düşük ölü boşluğa sahip maskeye, düşük dirençli iki yönlü çalışabilen bir türbün (çap: 28 mm) bağlanarak hakim ölçümleri gerçekleştirildi. Testten önce türbün 3 litrelik hava enjektörü ile kalibre edildi. İstirahat metabolizma hızı ölçümünde solunum gaz derişimleri ve nefes hacimleri ile birlikte kalp atım hızı hastanın göğüs kısmına yerleştirilen telemetrik bir verici ile ölçüldü (s610i, polar, Finlandiya).

Dinlenim metabolik hızı dolaylı olarak kişinin oksijen kullanımı ve karbondiyoksit üretimi ölçülerek tespit edildi. Bu değişkenler ile dinlenim metabolik hızı Wier'in kısaltılmış denklemi ile ergospirometre tarafından hesaplandı:

$$\text{Dinlenim metabolik hızı (kCal/gün)} = [3.9 \cdot VO_2 + 1.1 \cdot VCO_2] \cdot 1.44$$

VO_2 (mL/dak): dakikada kullanılan oksijen miktarı

VCO_2 (mL/dak): dakikada üretilen karbondioksit miktarı

Ölçümlerde hasta rahat bir şekilde yatırıldı ve 15 dakika süreyle maske içerisine soluması istendi. Bu sırada her nefeste ki gaz içeriği cihaz tarafından ölçüldü. Dinlenim metabolik hızının hesaplanmasında ilk beş dakika kişinin ortama adapte olması için geçtiğindendikkate alınmadı. Bu nedenle hesaplamada 15 dakikalık testin son 10 dakikasındaki veriler kullanıldı.

3.8. Günlük Kalori Harcanımı

Hastaların günlük kalori harcanımı çalışma öncesi ve sonunda Actiheart version 2.000.10 (mini mitter company, inc. ABD) aleti (şekil 6) ile hastaların yaş, cinsiyet, kilo ve boy verileri girilerek hafta içi ve hafta sonu olacak şekilde iki günlük kalori harcanımlarını kapsayacak şekilde ölçüldü. Hastalara aletin takılı olduğu süre içinde normalde yaptığı aktivite dışında hareket yapmamaları gerektiği ısrarla vurgulandı. Actiheart, göğse takılan EKG elektrodları yardımıyla kalp hızı ve aktiviteleri

dakikakalık veriler şeklinde kayıt etmekte olup bilgisayar yardımıyla aletteki veriler dökümanate edildi.



Şekil 6. Actiheart aleti

3.9. Egzersiz Programı Verilmesi

Çalışmaya katılacak grup hemen hemen aynı sosyoekonomik düzeyde, daha önce herhangi bir spor dalı ile uğraşmayan, istekli obez çocuklardan oluşmuştu. Egzersiz öncesi kardiyovasküler açıdan tüm taramalar yapıldı. Çalışmaya alınan çocukların egzersiz yapmasına engel teşkil edecek bir bedensel veya ruhsal problemi yoktu. Toplam 14 olgu ev egzersizi çalışma grubuna kabul edildi. Hastalara verilecek egzersiz programı beden eğitimi bölümünün konusunda deneyimli bir hocası eşliğinde oluşturuldu. Aynı hoca tarafından kontrollerde hastalar tek tek değerlendirildi.

Egzersiz olarak, aerobik egzersiz ve kuvvet egzersizi seçildi. Çalışmalar öncesinde yaş gruplarının aerobik çalışma planının oluşturulması için çocuklara özgü $205 - (\frac{1}{2} \times \text{Yaş})$ formülünden yola çıkılarak her yaş grubuna ait % 70-75 oranında çalışma kapasiteleri oluşturuldu.¹³⁸⁻¹⁴⁰

Bazal kalp hızı değerleri ölçüldü. Her obez çocuğa el bileği ve boyundan nabız sayma tekniği öğretildi.

İki aylık egzersiz için dört haftalık iki ayrı program hazırlandı. Dört haftalık ilk program 1 (Ek 2) ve ikinci dört haftalık program 2 (Ek 3) hastalarla yüz yüze konuşularak uygulamalı olarak öğretilti. Programın 1. ve 2. kısmında hastaların ağırlık, boy, bel ve kalça çevreleri ölçüldü.

Çalışmalar ilk dört hafta haftada üç gün günde 60 dakika, ikinci dört hafta haftada dört gün günde 60 dakika süreli, aerobik egzersiz (35 dakika), germe ve esnetme egzersizleri (5 dakika), kuvvet egzersizi (15 dakika) ve solunum egzersizi (beş dakika) olarak dört bölümden oluşturuldu.

Her yaş grubu için hesaplanmış egzersiz nabızları yazılı birer egzersiz takip çizelgesi hazırlandı (Ek 4).

Grup bir araya toplanarak, çalışma planları anlatıldı, egzersiz takip çizelgesiyle birlikte egzersiz planı her çocuğa yazılı olarak verildi. Günlük egzersiz planındaki dört egzersiz çeşidinin her biri beşer puan olarak belirlenip, toplam 20 puan ‘‘Fitnes Puanı’’ olarak adlandırıldı. Çalışma grubundan, egzersiz planında bulunan tarih, egzersiz nabız, başlangıç nabız, 15. dakika nabız, 35. dakika nabız, fitnes puanı bölümlerini her egzersiz için ayrı ayrı doldurmaları istendi. Egzersiz takip çizelgesi uygulaması, çocuklara otokontrolün kendilerinde olduğunu hissettirdi, dolayısıyla programa istekle uymalarını sağlayıp, egzersiz koçuna da onları takip olanağı yarattı.

Birinci ay sonunda her çocuk tekrar çağrıldı. Vücut ağırlığı, bel kalça çevresi değişikliğine bakılıp, kuvvet egzersizi bölümü ek ağırlıklı ikinci egzersiz programı ve ikinci egzersiz takip çizelgesi verildi.

3.10. İstatiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra obez hasta grubu ile kontrol grubun karşılaştırılmasında ANOVA Table test kullanıldı. Obez hasta grubunun egzersizle değişen parametreleri ise Paired Samples Test ile değerlendirildi. Sonuçlar % 95’lik güven aralığında ve anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya Adana ili ve ilçelerinden rastgele seçilen yaşları 10-17 arasında (ortalama $12,92 \pm 1,94$ yıl) olan, 14'ü (% 51,9) kız, 13'ü (% 48,1) erkek toplam 27 çocuk katıldı. Olguların 14'ü obez, 13'ü ise obez olmayan (kontrol grubu) çocuklardı. Çalışmaya alınan çocukların ağırlıkları 28-133 kg (ortalama $68,27 \pm 27,269$ kg) saptandı. Çalışmaya alınan çocukların boyları 133-179 cm (ortalama $155,67 \pm 12,820$ cm) saptandı. Çalışmaya alınan çocukların VKİ'leri 16-45 kg/m^2 (ortalama $27,45 \pm 8,421$ kg/m^2) saptandı. Yapılan ölçümlerin hasta ve kontrol grubuna göre dağılımlarının ortalamaları ve standart sapma değerleri Tablo 15'te verilmiştir.

Tablo 13. Hasta ve Kontrol Grubunun Yaş, Ağırlık, Boy ve VKİ Ortalamaları ve Karşılaştırılması

Değişkenler Gruplar		N	Ortalama	Standart sapma	Median (Minimum-Maksimum)	P
Yaş	Hasta	14	12,90	2,11	12,80 (10-17)	0,952
	Kontrol	13	12,95	1,953	12,50 (10-16)	
Kilo (kg)	Hasta	14	87,96	22,309	83 (55-133)	0,001
	Kontrol	13	47,08	11,543	45 (28-66)	
Boy (cm)	Hasta	14	158,91	12,191	157,90 (136-179)	0,179
	Kontrol	13	152,19	13,025	149 (133-177)	
VKİ (kg/m^2)	Hasta	14	34,35	5,236	32,73 (28-45)	0,001
	Kontrol	13	20,02	2,950	19,70 (16-27)	

Hasta grubunun ağırlıkları ortalama $87,96 \pm 22,309$ kg (min: 55-maks:133 kg) ve kontrol grubunun ağırlıkları ortalama $47,08 \pm 11,543$ kg (min: 28-maks: 66 kg) idi. Hasta ve kontrol grubu çocukların kilo ölçümleri arasında ($p=0,001$) istatistiksel olarak fark saptandı. Hasta grubunun boyları ortalama $157,90 \pm 12,196$ cm (min: 136-maks: 179 cm) ve kontrol grubunun boyları ortalama $152,19 \pm 13,025$ cm (min: 133-maks: 177 cm) idi. Hasta ve kontrol grubu çocuklarda boy ölçümleri arasında ($p=0,179$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Obezite ile VKİ arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda VKİ ortalama $34,35 \pm 5,236$ (min: 28-maks: 45 kg/m^2) iken, kontrol grubunda ortalama $20,02 \pm 2,950$ (min: 16-maks: 27 kg/m^2) idi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$).

Tablo 14. Hasta ve Kontrol Grubunun Laboratuvar Değerleri

Değişkenler Gruplar		N	Ortalama	Standart sapma	Median (Minimum-Maksimum)	P
SGOT (U/L)	Hasta	14	27,14	8,170	25,50 (16-39)	0,730
	Kontrol	13	28,23	7,981	29 (15-44)	
SGPT (U/L)	Hasta	14	34,29	18,817	24 (12-66)	0,006
	Kontrol	13	17,77	6,431	18 (7-30)	
IGF-I (ng/mL)	Hasta	14	337,89	187,266	345 (86-668)	0,367
	Kontrol	13	281,46	122,814	227 (172-559)	

Obezite ile karaciğer fonksiyon testleri arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda SGPT ortalama $34,29 \pm 18,817$ U/L (min: 12-maks: 66), kontrol grubunda ortalama $17,77 \pm 6,431$ U/L (min: 7-maks: 30) idi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,006$). Hasta ve kontrol grubunda SGOT ölçümleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,730$). Obezite ile IGF-I arasında ilişki araştırıldığında; obez hastalar ile kontrol grubu arasında IGF-I ölçümleri açısından anlamlı fark bulunmadı ($p=0,367$).

Tablo 15. Hasta ile Kontrol Grubunda İnsülin Duyarlılığı ve İnsülin Direncinin Değerlendirilmesi

Değişkenler Gruplar		N	Ortalama	Standart sapma	Median (Minimum-Maksimum)	P
Glukoz (mg/dL)	Hasta	14	84,71	6,832	85,50 (71-95)	0,173
	Kontrol	13	79,92	10,649	80 (61-102)	
İnsülin (mU/L)	Hasta	14	23,25	7,461	23,05 (12-349)	0,0001
	Kontrol	13	7,91	3,858	6,41 (4-15)	
Glukoz/İnsülin	Hasta	14	4,22	1,584	3,89 (2-7)	0,0001
	Kontrol	13	12,34	5,688	12,20 (5-24)	
HOMA-IR	Hasta	14	4,803	1,433	4,94 (2,45-6,72)	0,0001
	Kontrol	13	1,549	0,775	1,36 (0,64-3,02)	

Obezite ile insülin duyarlılığı arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda insülin $23,25 \pm 7,461$ mU/L iken, kontrol grubunda $7,91 \pm 3,858$ mU/L idi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,0001$).

Glukoz/insülin oranı ortalama $4,22 \pm 1,584$ (min: 2-maks: 7) iken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $12,34 \pm 5,688$ (min: 5-maks: 24) idi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,0001$).

Obezite ile insülin direnci (HOMA-IR) arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda HOMA-IR ortalama $4,803 \pm 1,433$ (min: 2,45-maks: 6,72) olarak hesaplanırken, kontrol grubunda ortalama $1,549 \pm 0,775$ (min: 0,64-maks: 3,02) olarak hesaplandı ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,0001$).

Glukoz değerleri açısından obez hastalarda anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,173$).

Tablo 16. Hasta ve Kontrol Grubunda Dislipideminin Değerlendirilmesi

Değişkenler	Gruplar	N	Ortalama	Standart sapma	Median (min-max)	P
Total Kolesterol (U/L)	Hasta	14	192,14	38,099	174 (136-267)	0,016
	Kontrol	13	156,85	32,693	159 (109-206)	
HDL (mg/dL)	Hasta	14	46,50	9,213	46,50 (34-69)	0,977
	Kontrol	13	46,38	11,522	44 (30-73)	
LDL (mg/dL)	Hasta	14	118,29	38,086	111 (51-190)	0,049
	Kontrol	13	92,23	25,606	82 (59-131)	
VLDL	Hasta	14	27,36	11,997	25,50 (13-51)	0,020
	Kontrol	13	18,23	5,718	19 (7-26)	
Trigliserid (mg/dL)	Hasta	14	139,07	60,389	133 (63-256)	0,015
	Kontrol	13	90,92	29,463	95 (33-131)	
Apo a (mg/dL)	Hasta	14	128,54	26,886	132,40 (75-167)	0,0399
	Kontrol	13	711,45	39,582	115,70 (47-193)	
Apo b (mg/dL)	Hasta	14	67,20	21,694	69,55 (5-86)	0,071
	Kontrol	13	57,73	57,73	52,10 (27-84)	
Lipoprotein a (mg/dL)	Hasta	14	38,86	55,734	16 (0-207)	0,280
	Kontrol	13	21,40	12,120	24 (1-37)	

Obezite ile dislipidemi arasında ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda total kolesterol düzeyleri ortalama $192,14 \pm 38,099$ U/L (min: 136-maks: 267) iken, kontrol grubunda ortalama $156,85 \pm 5,688$ U/L (min: 109-maks: 206) olarak bulundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,016$).

Obez çocuklarda LDL düzeyleri ortalama $118,29 \pm 38,086$ mg/dL (min: 51-maks: 190) iken, kontrol grubunda ortalama $92,23 \pm 25,606$ mg/dL (min: 59-maks: 131) idi. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,049$).

Obez çocuklarda VLDL düzeyleri ortalama $27,36 \pm 11,997$ (min: 13-maks: 51) olarak, kontrol grubunda ortalama $18,23 \pm 5,718$ (min: 7-maks: 26) olarak ölçüldü. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,020$).

Obez çocuklarda trigliserid değerleri ortalama $139,07 \pm 60,389$ mg/dL (min: 63- maks: 256) iken, kontrol grubunda ortalama $90,92 \pm 29,463$ mg/dL (min: 33- maks: 131) idi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,015$).

Obez çocuklarda APO a değerleri ortalama $128,54 \pm 26,886$ mg/dL (min: 75- maks: 167) iken, kontrol grubunda ortalama $711,45 \pm 39,582$ mg/dL (min: 47- maks: 193) idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p=0,0399$).

Obez çocuklarda APO b değerleri ortalama $67,20 \pm 21,694$ mg/dL (min: 5- maks: 86) olarak, kontrol grubunda ortalama $57,73 \pm 57,73$ mg/dL (min: 27- maks: 84) saptandı ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,071$). Hasta ve kontrol grubunda HDL ve lipoprotein a değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,977$, $p=0,280$).

Tablo 17. Hasta ve Kontrol Grubunda Adipokinlerin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	Median (min- max)	P
TNF- α (pg/mL)	Obez	14	1,66	2,336	0,50 (0-7)	0,029
	Kontrol	14	3,62	2,035	0 (0-7)	
Hs-CRP (mg/dL)	Obez	14	4,01	2,610	5,82 (3-12)	0,059
	Kontrol	14	97,75	12,753	3,30 (3-13)	
IL-6 (pg/mL)	Obez	14	1,70	1,790	1,25 (0-5)	0,161
	Kontrol	14	106,79	10,807	2,00 (0-20)	
IL-10 (pg/mL)	Obez	14	0,28	0,640	0 (0-2)	0,033
	Kontrol	14	5,61	8,843	1,80 (0-32)	
Adiponektin (μ g/mL)	Obez	14	1,21	1,336	0,60 (0-4)	0,459
	Kontrol	14	1,63	1,590	1,20 (0-7)	
Visfatin (ng/mL)	Obez	14	115,64	195,94	13,15 (3-638)	0,419
	Kontrol	14	64,28	11,83	16,40 (0-403)	

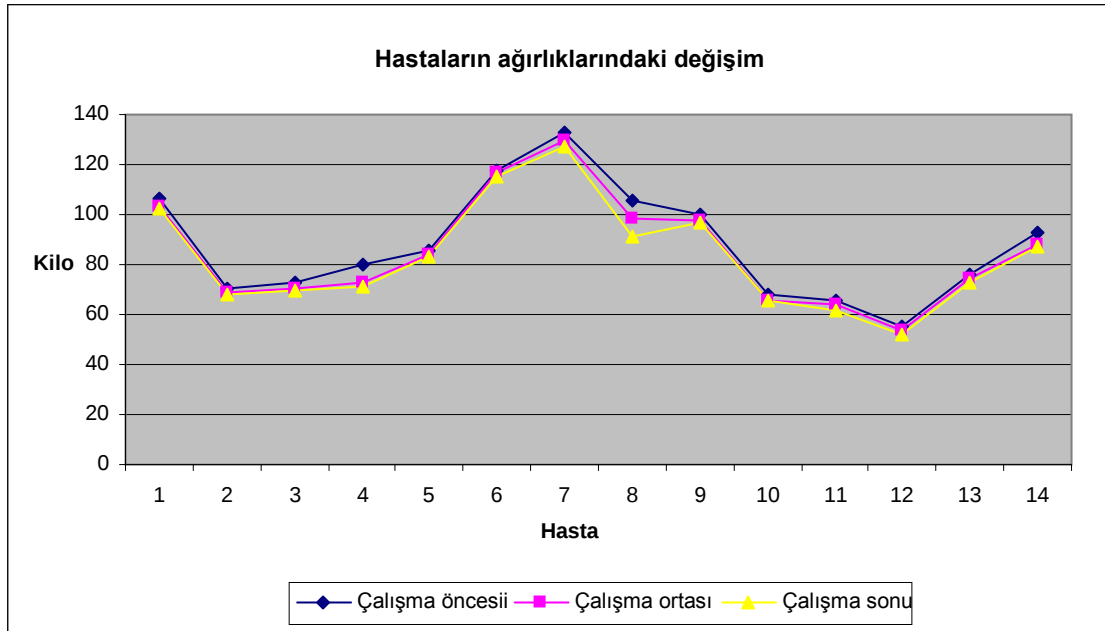
Obezite ile adipokinler arasında ilişki araştırıldığında; Obez çocuklarda TNF- α düzeyi ortalama $1,66 \pm 2,330$ pg/mL (min: 0- maks: 7) olarak saptanırken, kontrol grubunda ortalama $3,62 \pm 2,35$ pg/mL (min: 0- maks: 7) idi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,029$).

Obez çocuklarda IL-10 düzeyi ortalama $0,28 \pm 0,640$ pg/mL (min: 0- maks: 2), kontrol grubunda ortalama $5,61 \pm 8,843$ pg/mL (min: 0- maks: 32) idi. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p= 0,033$). Hasta ve kontrol grubunda hs-CRP, IL-6, adiponektin ve visfatin değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.1. Obez Hastalarda Egzersiz ve Diyet Öncesi ve Sonrası Değişkenler

Tablo 18. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile Ağırlık ve Boy Değişiklikleri

Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	P
Ağırlık (kg)	Egzersiz öncesi	14	87,96	22,309	0,0001
	Egzersi ortası	14	84,88	21,819	
	Egzersiz sonu	14	83,21	21,422	
Boy (cm)	Egzersiz öncesi	14	158,91	12,196	0,0001
	Egzersi ortası	14	159,35	11,678	
	Egzersiz sonu	14	160,01	11,540	

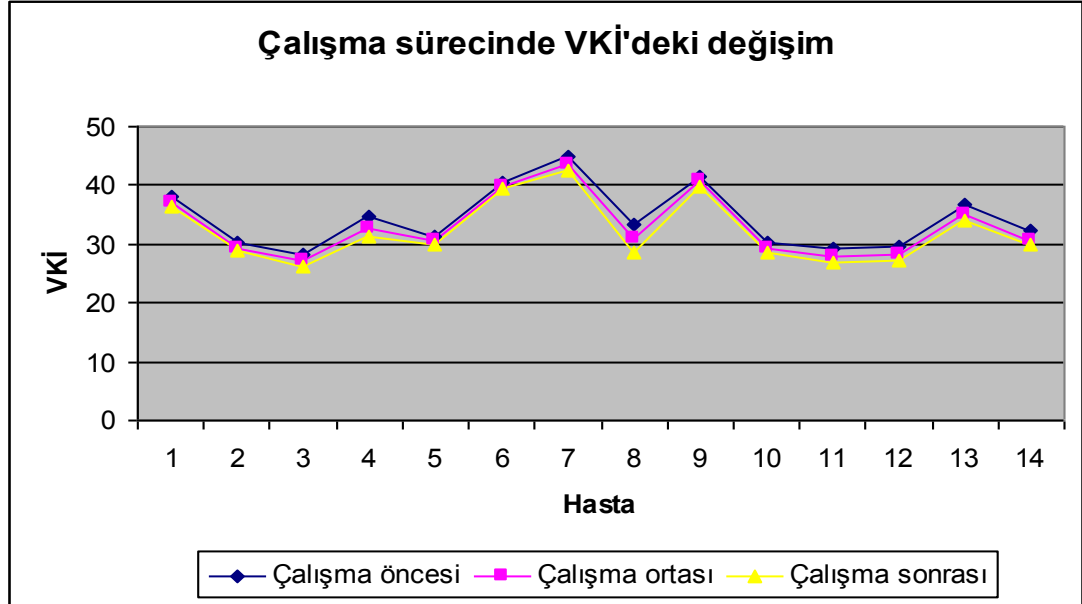


Şekil 7. Egzersiz ve diyet ile obez hastaların ağırlıklarındaki değişim

Obez hastalarda egzersiz ve diyet ile ağırlık ve boy değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,0001$, $p=0,0001$).

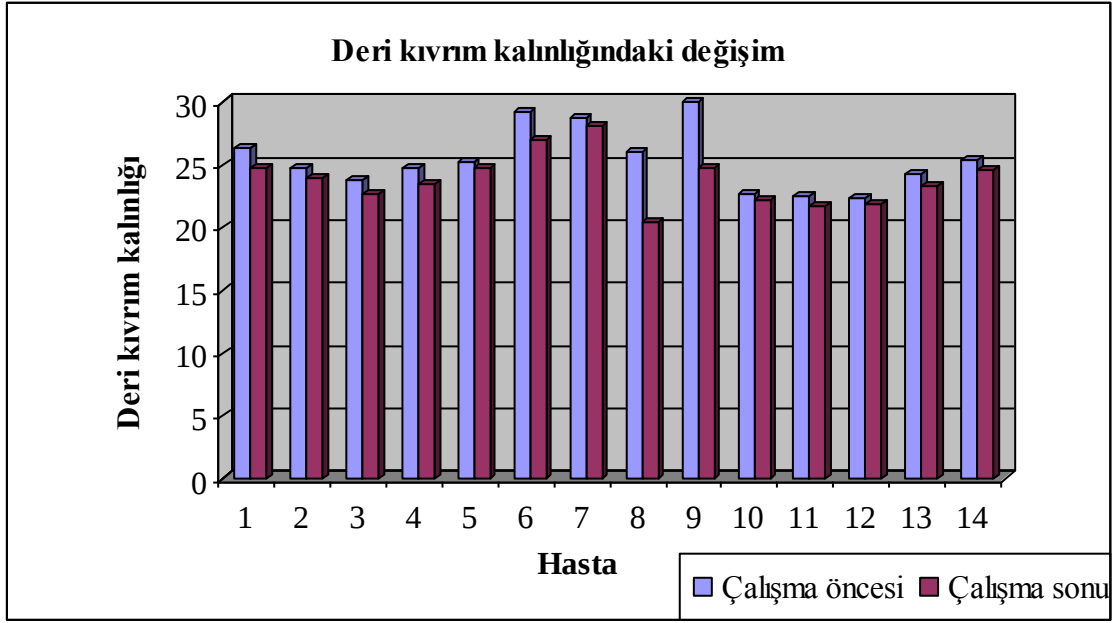
Tablo 19. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet Tedavisi Öncesi, Ortası ve Sonrası Beden Ölçümleri

Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	P
VKİ (kg/m ²)	Egzersiz öncesi	14	34,35	5,236	0,001
	Egzersiz ortası	14	33,03	5,321	
	Egzersiz sonu	14	32,10	5,356	
Bel (cm)	Egzersiz öncesi	14	105,18	14,666	0,001
	Egzersiz sonrası	14	97,75	12,753	
Kalça (cm)	Egzersiz öncesi	14	109,61	10,838	0,003
	Egzersiz sonrası	14	106,79	10,807	
Bel/kalça oranı	Egzersiz öncesi	14	0,97	0,094	0,029
	Egzersiz sonrası	14	0,91	0,088	
Deri kıvrım kalınlığı	Egzersiz öncesi	14	25,43	2,437	0,003
	Egzersiz sonrası	14	23,83	2,059	
Vücut yağ yüzdesi (%)	Egzersiz öncesi	14	33,76	11,774	0,007
	Egzersiz sonrası	14	31,98	11,497	



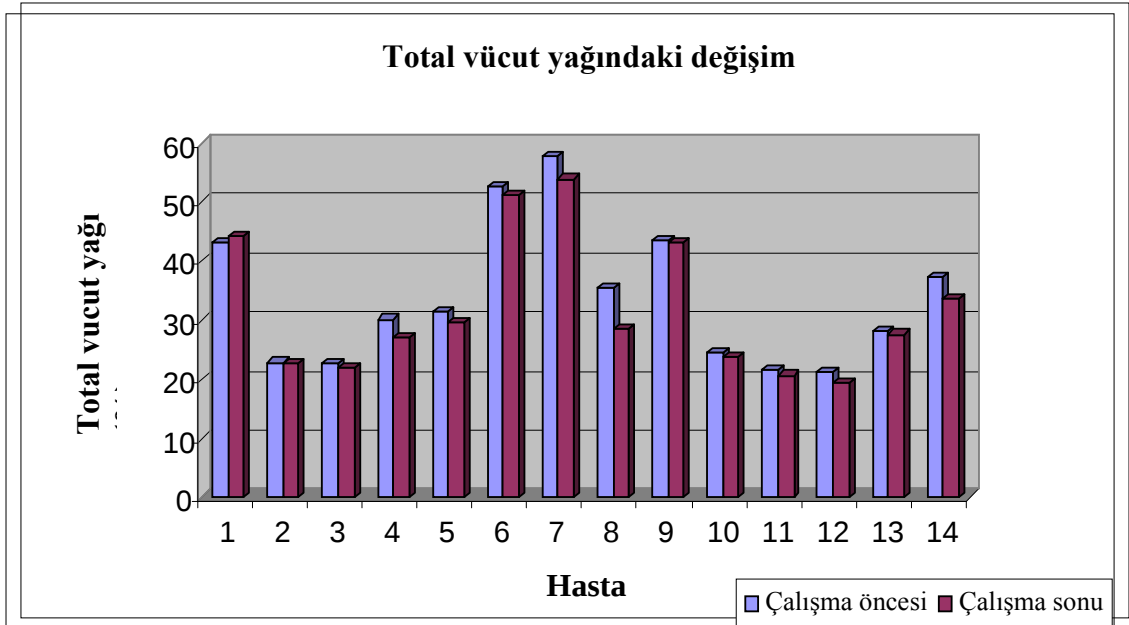
Şekil 8. Egzersiz ve diyet öncesi, ortası ve sonu VKİ değerleri

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası VKİ'leri karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,001$).



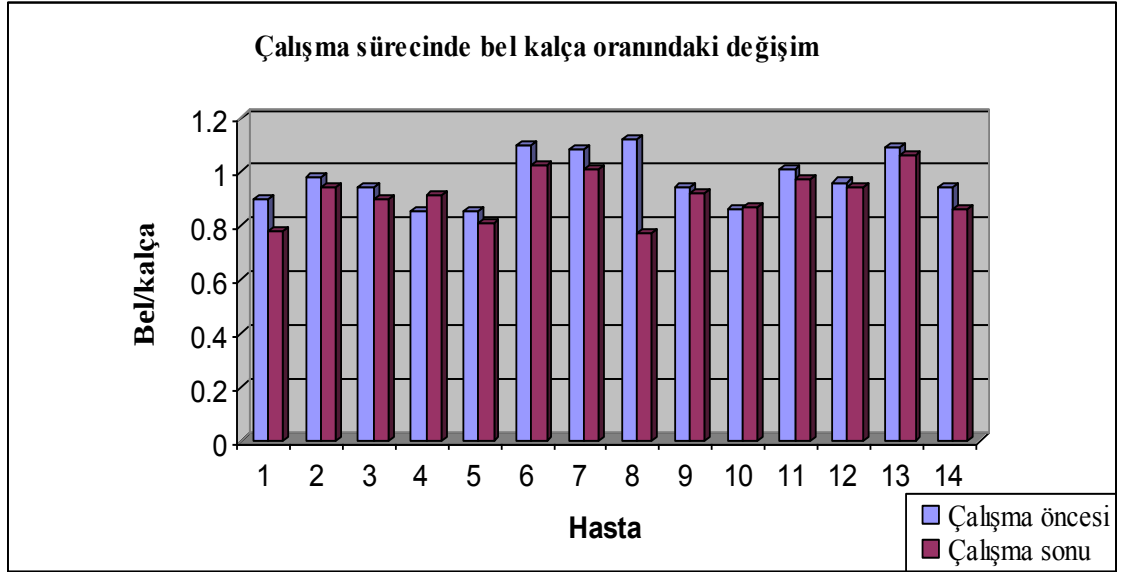
Şekil 9. Egzersiz ve diyet öncesi ve sonu deri kıvrım kalınlığı değerleri

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası deri kıvrım kalınlıkları karşılaştırıldığında iki ölçüm arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,003$).



Şekil 10. Egzersiz ve diyet ile vücut yağ yüzdesinde değişim

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası vücut yağ yüzdeleri karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli farklılık tespit edildi ($p= 0,007$).



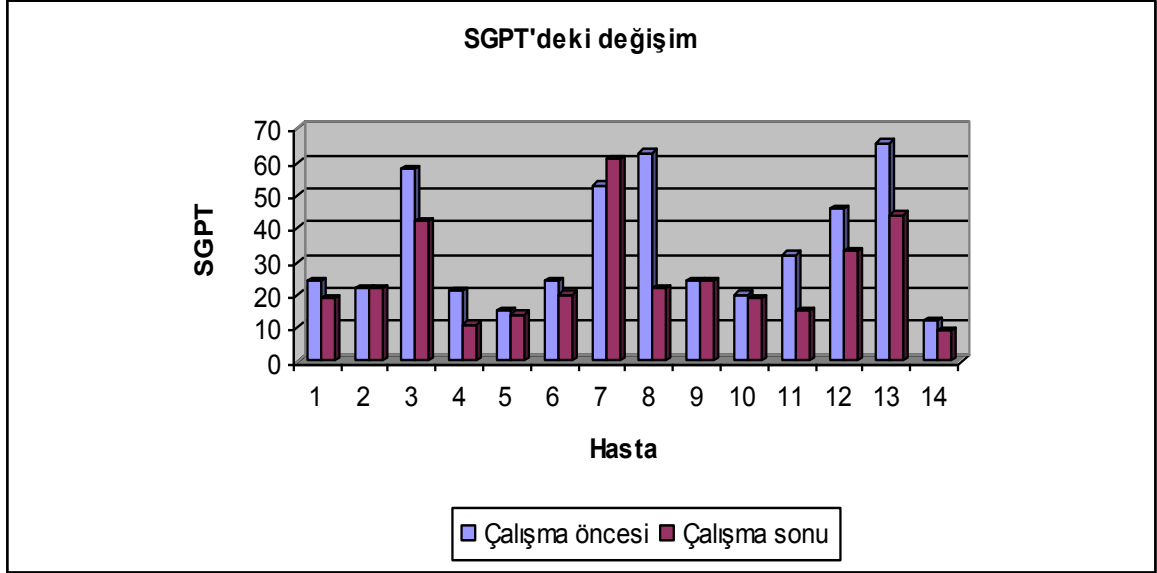
Şekil 11. Egzersiz ve diyet öncesi ve sonrası bel/kalça oranı

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası bel, kalça ölçümleri ve bel/kalça oranları karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulundu ($p=0,001$, $P=0,003$, $p=0,029$).

Tablo 20. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile Laboratuvar Değerlerindeki Değişiklikler

Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	P
SGOT (U/L)	Egzersiz öncesi	14	27,14	8,170	0,015
	Egzersiz sonrası	14	22,64	4,971	
SGPT (U/L)	Egzersiz öncesi	14	34,29	18,817	0,002
	Egzersiz sonrası	14	25,36	14,669	
IGF-I (ng/mL)	Egzersiz öncesi	13	357,23	179,764	0,958
	Egzersiz sonrası	13	355,69	174,135	

Obez hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası SGOT değerleri karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli fark saptandı ($p=0,015$).



Şekil 12. Egzersiz ve diyet ile SGPT'deki değişim

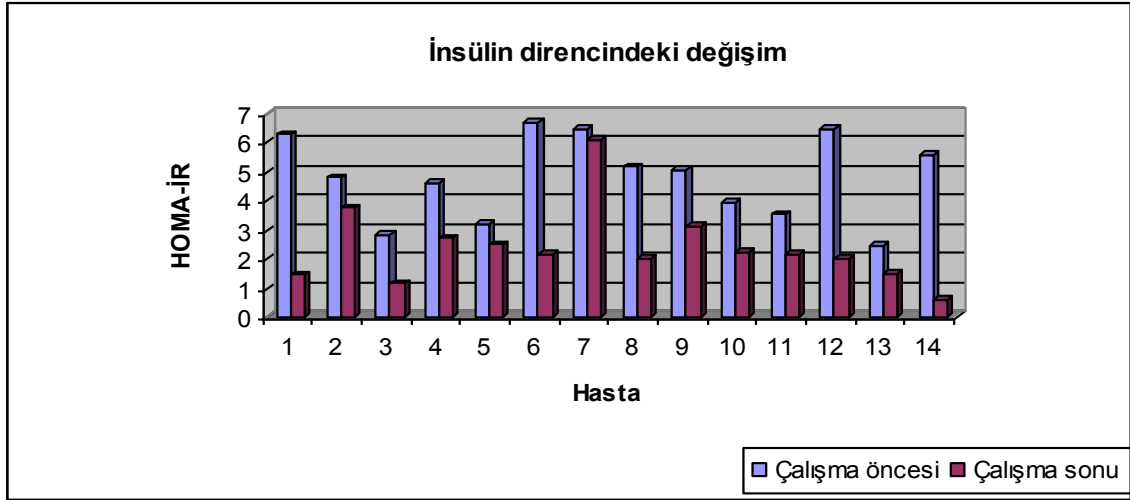
Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası SGPT karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,002$).

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası IGF-I karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p=0,958$).

Tablo 21. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile İnsülin Direncindeki Değişikler

Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	P
Glukoz (mg/dL)	Egzersiz öncesi	13	84,08	6,664	0,109
	Egzersiz sonrası	13	79,38	6,590	
İnsülin (mU/L)	Egzersiz öncesi	14	23,25	7,461	0,358
	Egzersiz sonrası	14	222,45	784,202	
Glukoz /insülin	Egzersiz öncesi	14	4,22	1,584	0,520
	Egzersiz sonrası	14	14,03	17,057	
HOMA-IR	Egzersiz öncesi	14	4,803	1,433	0,001
	Egzersiz sonrası	14	2,386	1,338	

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası glukoz/insülin oranları karşılaştırıldığında, iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0,109$, $p=0,358$, $p=0,52$).



Şekil 13. Egzersiz ve diyet ile insülin direncindeki değişim

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası HOMA-IR sonuçları karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında önemli bir fark olduğu görüldü ($p=0,001$).

Tablo 22. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet Tedavisi Öncesi ve Sonrası Lipid Profili

Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	P
Total Kolesterol (U/L)	Egzersiz öncesi	14	192,14	38,099	0,028
	Egzersiz sonrası	14	170,64	19,782	
HDL (mg/dL)	Egzersiz öncesi	14	46,50	9,213	0,625
	Egzersiz sonrası	14	45,50	6,688	
LDL (mg/dL)	Egzersiz öncesi	14	118,29	38,086	0,136
	Egzersiz sonrası	14	105,43	19,290	
VLDL	Egzersiz öncesi	14	27,36	11,997	0,015
	Egzersiz sonrası	14	19,71	10,284	
Trigliserid (mg/dL)	Egzersiz öncesi	14	139,07	60,389	0,013
	Egzersiz sonrası	14	98,93	50,887	
APO a (mg/dL)	Egzersiz öncesi	14	128,54	26,886	0,104
	Egzersiz sonrası	14	138,53	11,527	
APO b (mg/dL)	Egzersiz öncesi	14	67,20	21,694	0,927
	Egzersiz sonrası	14	66,77	14,109	
Lipoprotein a (mg/dL)	Egzersiz öncesi	14	38,86	55,734	0,738
	Egzersiz sonrası	14	37,43	43,562	

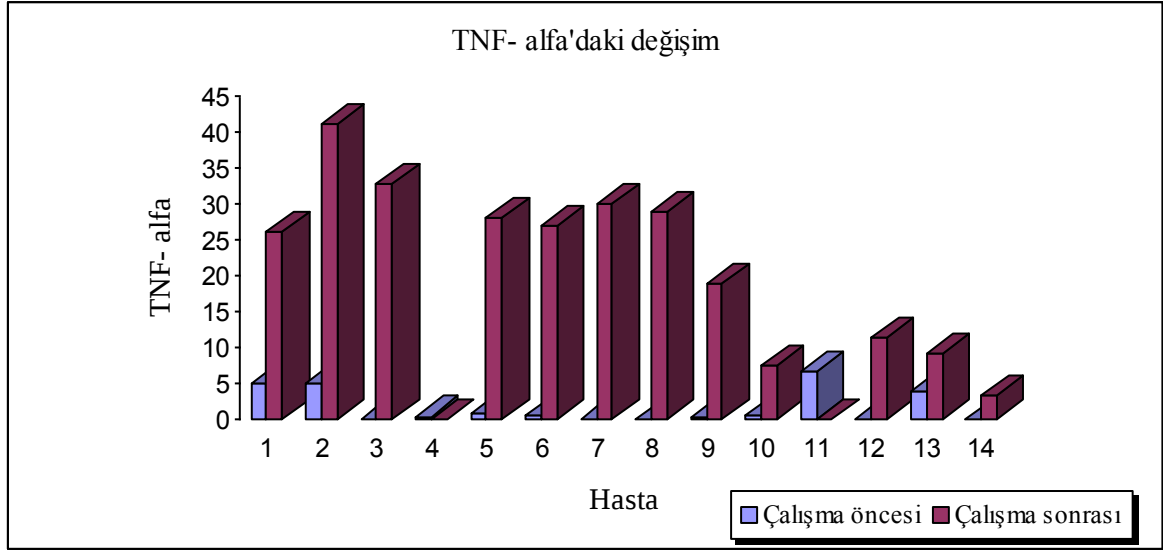
Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası VLDL, trigliserid ve total kolesterol sonuçları karşılaştırıldığında, iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu görüldü ($p=0,015$, $p=0,013$, $p=0,028$).

HDL, LDL, APO A, APO B ve lipoprotein a sonuçları karşılaştırıldığında, iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p=0,625$, $p=0,136$, $p=0,104$, $p=0,927$ $p=0,738$).

Tablo 23. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet Tedavisi Adipokinin Düzeylerindeki Değişim

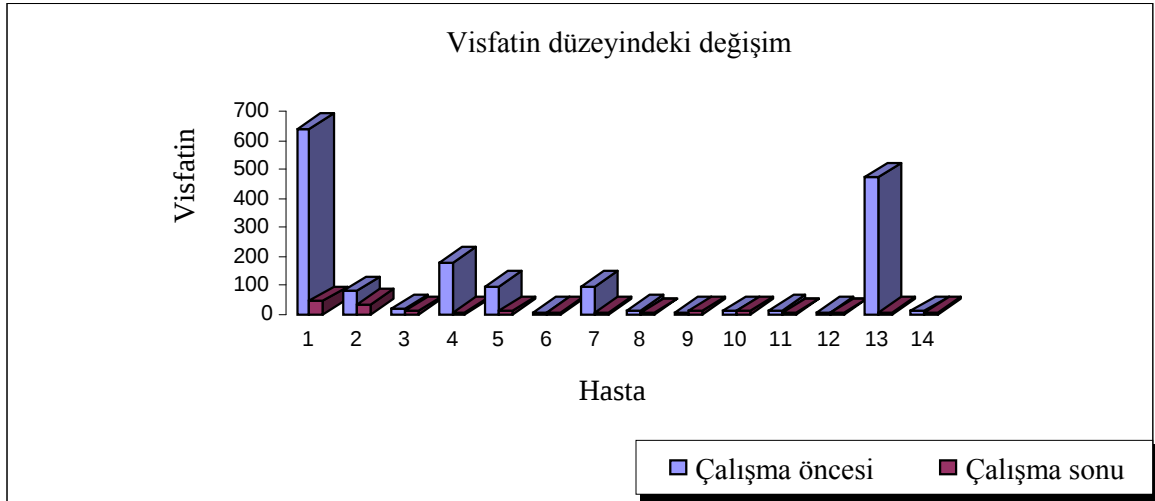
Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	P
Adiponektin ($\mu\text{g/mL}$)	Egzersiz öncesi	14	1,21	1,336	0,967
	Egzersiz sonrası	14	1,22	0,747	
Visfatin (ng/mL)	Egzersiz öncesi	14	115,64	195,945	0,016
	Egzersiz sonrası	14	9,69	12,212	
Hs-CRP (mg/dL)	Egzersiz öncesi	14	6,29	3,288	0,026
	Egzersiz sonrası	14	5,15	2,956	
TNF- α (pg/mL)	Egzersiz öncesi	14	1,66	2,330	0,001
	Egzersiz sonrası	14	167,66	250,760	
IL-6 (pg/mL)	Egzersiz öncesi	14	1,70	1,790	0,019
	Egzersiz sonrası	14	3,91	0,640	
IL-10 (pg/mL)	Egzersiz öncesi	14	0,28	0,640	0,001
	Egzersiz sonrası	14	18,69	69,082	

Adiponektin ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ($p=0,967$)



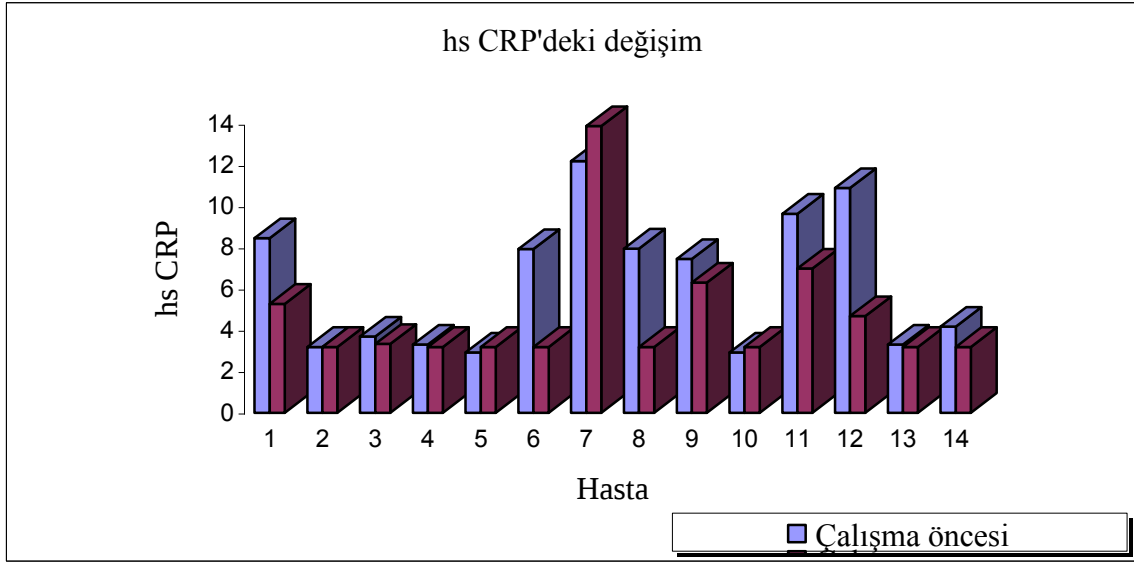
Şekil 14. Egzersiz ve diyet tedavisiyle TNF- α düzeylerindeki değişim

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası TNF- α düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunduğu saptandı ($p=0,034$).



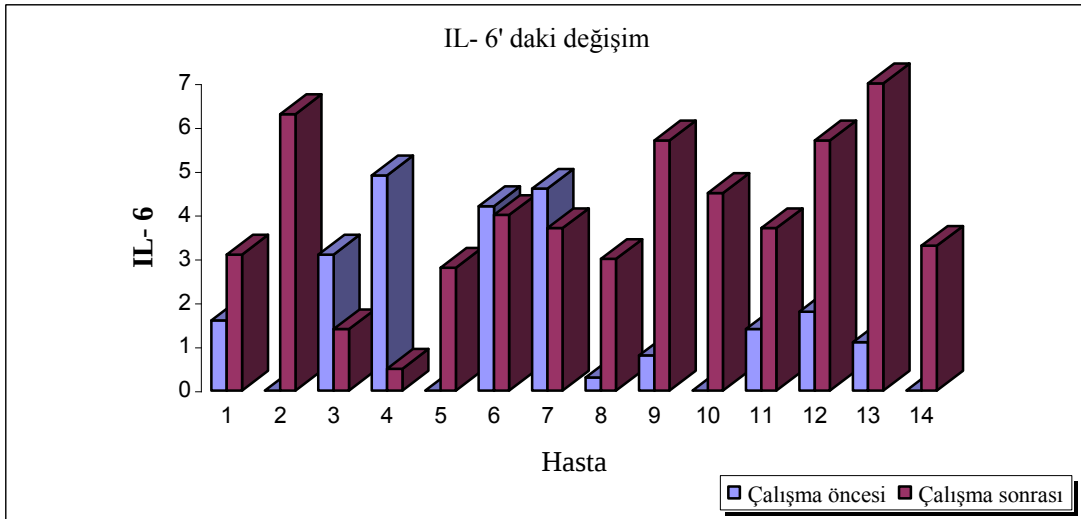
Şekil 15. Egzersiz ve diyet ile visfatin'deki değişim

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası visfatin değerleri karşılaştırıldığında, iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu tespit edildi ($p=0,016$).



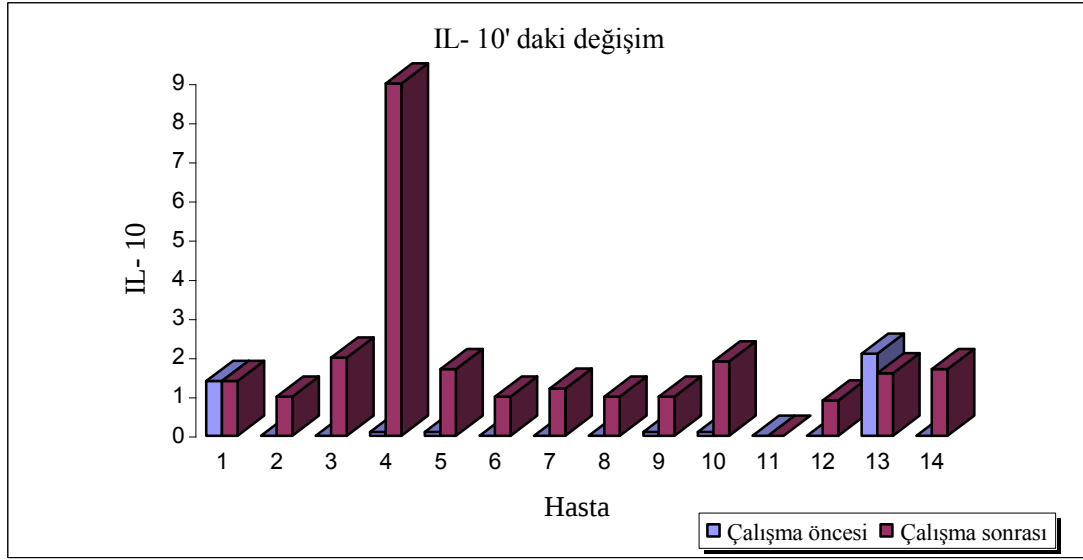
Şekil 16. Egzersiz ve diyet ile hs-CRP'deki değişim

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası hs-CRP karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunduğu saptandı ($p=0,026$).



Şekil 17. Egzersiz ve diyet ile IL-6'daki değişim

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası IL-6 karşılaştırıldığında, iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu görüldü ($p=0,019$).

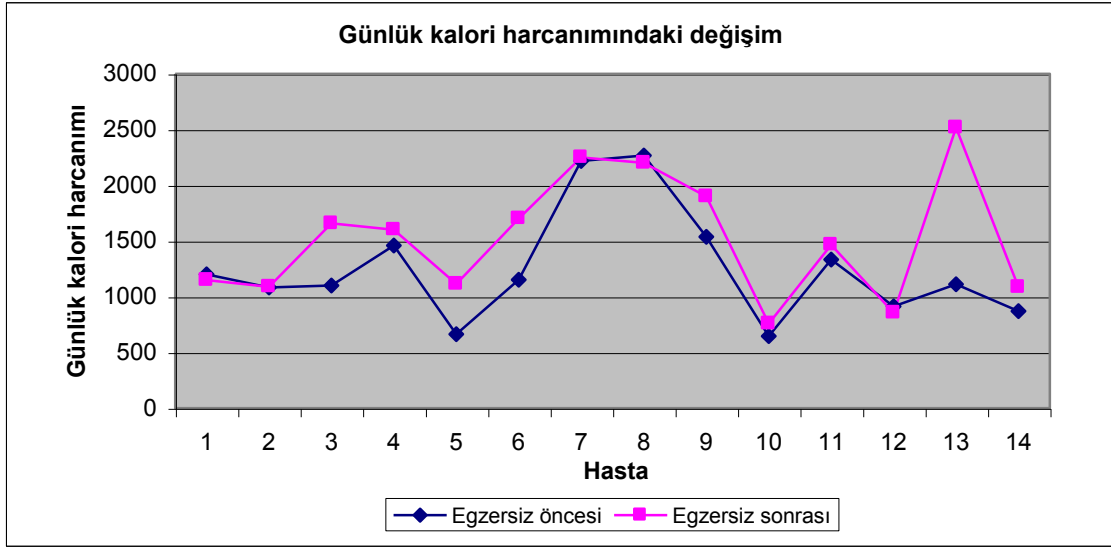


Şekil 18. Egzersiz ve diyet ile IL-10'daki değişim

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası IL-10 karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p= 0,016$).

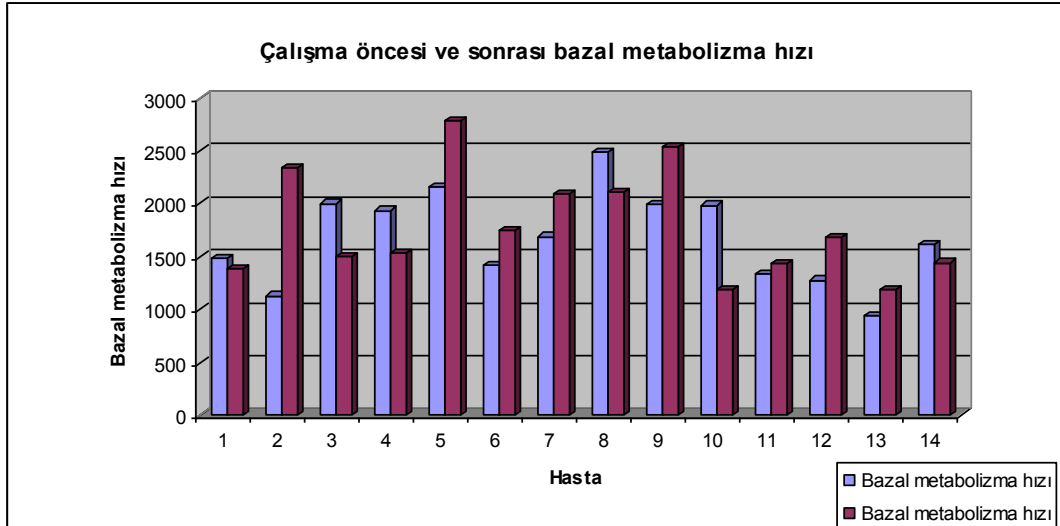
Tablo 24. Hasta Grubunda Egzersiz ve Diyet ile Enerji Harcanımının Değerlendirilmesi

Değişkenler	Ölçümler	N	Ortalama	Standart sapma	P
Bazal metabolizma hızı	Egzersiz öncesi	14	1675,69	438,217	0,194
	Egzersiz sonrası	14	1782,29	508,665	
Günlük kalori harcanımı	Egzersiz öncesi	14	1254,36	491,806	0,004
	Egzersiz sonrası	14	1524,71	546,934	



Şekil 19. Egzersiz ve diyet ile günlük kalori harcanımındaki değişiklik

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası günlük kalori harcanımı karşılaştırıldığında, iki ölçüm arasında istatistiksel olarak önemli bir fark görüldü ($p=0,004$).



Şekil 20. Egzersiz ve diyet ile bazal matabolizma hızındaki değişiklikler

Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası bazal metabolizma hızı karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p=0,194$).

4.2. Obezite Etyolojisinde Etkili Faktörlerin Araştırılması

Epidemiyolojik çalışmalarda obeziteyi etkilediği düşünülen faktörleri çalışmamızda araştırdık. Bunlar obezite başlama yaşı, çocuğun doğum kilosu, anne sütü alma öyküsü, öğünlerini düzenli olarak yeme özelliği, yemek aralarında abur cubur yeme alışkanlığı, günde kaç saat televizyon izleme ve bilgisayar kullanma süresi, fiziksel aktivite sıklığı, ailede obez birey olup olmaması, varsa yakınlık derecesi, anne ve baba VKİ'lerinin, ailenin sosyo ekonomik düzeyi, anne ve babanın eğitim düzeyi, anne ve babanın meslekleri olarak sıralanabilir.

Ailede kilolu insan var mı? sorusu obez ve kontrol grubu hastalarave ailelerine soruldu. Kontrol grubu hastalarının ailelerinde obezite yoktu. Obez hastaların ise; % 85,7'sinin ailesinde obezite saptandı. Ailedeki obez bireylerin yakınlık derecesi sorgulandı. Obez hastaların % 85,7'sinde anne, baba ve kardeşlerin obez olduğu öğrenildi.

Obezite başlama yaşı sorgulandı. Ortalama $6\pm3,18$ yıl olarak belirlendi. Bu sonuç literatürdeki çalışmalarla uyumlu bulundu. Hastaların; % 28,5'ünün (4 hasta) yaşamın ilk yılından itibaren, % 35,7'sinin (5 hasta) 6 yaşından itibaren, % 21,4'ünün (3 hasta) 8 yaşından itibaren, % 14,3'ünün (2 hasta) 10 yaşından itibaren obez oldukları öğrenildi.

Hastaların sosyoekonomik düzeyi sorgulandı. Kötü, orta, iyi ve çok iyi olacak şekilde soruya cevap istendi. Sosyoekonomik düzey, % 7,1'i kötü, % 57,1'i orta, % 28,6'sı iyi, % 7,1'i ise çok iyi şeklinde belirtildi.

Fastfood tüketim yeme alışkanlığı ve süresi sorgulandı. Hastaların % 57,1'inin fast food yemek yeme alışkanlığının olduğu, % 42,9'unun fast food yemek yeme alışkanlığının olmadığı öğrenildi. Hastaların % 35,7'sinin haftada 3 gün ve üzeri sıklıkta fast food yemek yedikleri öğrenildi.

Abur cubur yeme alışkanlığı sorgulanan hastaların % 64,3'ünde abur cubur yeme alışkanlığı vardı. Öğün atlama hastaların % 64,3'ünde mevcuttu.

Sabah kahvaltısı yapma hastalarda sorgulandı. Hastaların % 78,6'sının sabah kahvaltısı yaptığı, % 21,4'ünün sabah kahvaltısı yapmadığı öğrenildi.

Öğlenleri yemek yeme alışkanlıkları sorgulanan hastaların % 71,4'ünün öğlen yemek yediği, % 28,6'sının öğlen yemek yemediği öğrenildi.

Hastaların % 71,4'ünde dışarıda yemek yeme alışkanlığı yokken, % 28,6'sının dışarıda yemek yeme alışkanlığının olduğu öğrenildi.

Hastaların TV, bilgisayar'da zaman geçirme süresi sorgulandı. Ortalama $3,857 \pm 2,348$ sat/ gün olarak belirlendi.

Hastalara haftada kaç saat beden eğitimi yaptıkları soruldu. Hastaların; % 28,6'sı haftada 1 saat (4 hasta), % 57,1'i haftada 2 saat (8 hasta), % 14,3'ü haftada 3 saat (2 hasta) beden eğitimi yaptığı öğrenildi.

Hastalara okula nasıl gittikleri soruldu. Hastaların; % 71,4'ü (10 hasta) yürüyerek, % 28,6'sı (4 hasta) servisle okula gittikleri öğrenildi.

Hastaların % 85,7'si (12 hasta) ailesinde düzenli spor yapan kişi olmadığını belirtti.

Hastalarda karaciger yağlanması batin USG verileri ile araştırıldı. Obez hastaların; % 28,5'unda karacigerde yağlanma saptandı.

Obez hastalarda USG görüntüleme yöntemiyle arter intima kalınlıklarına bakıldı. Bakılan tüm obez hastaların arter intima kalınlık normal sınırlardaydı.

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.¹⁴¹ Obezite vakalarının büyük bölümünde altta yatan bir patoloji bulunmaz. Bunlar ‘basit obezite: eksojen obezite’ olarak adlandırılır. Endokrin, genetik veya santral nedenler etiyopatogeneizde rol aldığı ise ‘sekonder obezite: endojen obezite’den söz edilir. Son iki dekada özellikle batı toplumlarında daha fazla olmak üzere tüm dünyada prevalansı giderek artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir.¹⁴¹

Çocuklarda obezite sıklığındaki artış erişkinlerdeki obezite sıklığındaki artışla paralellik göstermektedir. Bunun nedeni; modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarında yağların ve karbonhidratların daha fazla miktarda tüketilmesi ve çocukların fizik aktiviteden uzaklaşarak televizyon ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleridir.^{5,6}

Obeziteye bağlı problemlerin yanı sıra, çocukluk çağında obez olanlar erişkin dönemde morbidite ve mortalitenin artması, adölesan döneme obez girenlerin % 50'sinin erişkin dönemde obez olması ve obezlerin çoğu kez hem aileler ve hem de hekimler tarafından tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak görülmemesi nedeniyle obezite giderek daha önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır.² 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.¹⁴² Obezite ile diyabet arasında ve daha az derecede olmak üzere kardiyovasküler hastalıklar arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur. Çeşitli çalışmalar obezite ve diğer kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin temellerinin çocukluk çağında atıldığını göstermektedir.

ABD’de çocukların % 25’i fazla kilolu iken % 11’i obezdir. Türkiye’deki sıklık ise farklı bölgelerde yapılan farklı çalışmalarda % 2-15 arasında değişmektedir.¹⁰⁻¹⁴

Obezitenin değerlendirilmesinden kullanılan en pratik ve en yaygın metot VKİ dir. VKİ çocuklarda yaşa ve cinse göre değişkenlik göstermektedir. Bundan dolayı yaşa

ve cinse göre her toplum için farklı olan VKİ persentilleri belirlenmiştir. Persentil çizelgesinin % 85-95 aralığı kilolu, % 95'in üzeri; obez olarak tanımlanmaktadır.¹³

Modern toplumların pozitif enerji dengesi ile beslenmesi, yağ dokusu artışı ve obeziteye neden olmaktadır. Visseral yağ dokusu artışı direkt ölçüm yöntemleri ile gösterilebilmekle birlikte pratikte en sık VKİ ve bel çevresi ölçümü kullanılmaktadır. Ayrıca bel/kalça oranı 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 KWH riski ile birlikte. Bu orandaki artış obezite tipleri içinde özellikle daha tehlikeli olduğu bilinen santral veya abdominal obeziteyi göstermektedir.

Obezitede cilt altında toplanan yağ dokusunu belirlemek için skinfold kaliper cihazı ile cilt kıvrım kalınlığı ölçümü yapılmaktadır. Yaygın olarak kullanılan, triseps cilt kıvrım kalınlığı ölçümüdür. Pediatrik yaş grubunda triseps deri kıvrım kalınlığı ile obezite derecesi arasında yakın bir ilişki olduğu gösterilmiştir.⁶⁰

Vücuttaki yağın direkt ölçümü biyoempedans analizi ile yapılabilir. Kullanımı kolay ve doğruluğu deri kıvrım kalınlığına göre yüksektir.

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

Obez hastalarda diyet tedavisinin prensipleri; kalori alımının dengelenmesi, yağ alımının azaltılması ve yeme alışkanlıklarının yeniden doğru olarak düzenlenmesini kapsamaktadır. Obezitede diyet tedavisinin amacı; hastanın ideal kilosuna indirilmesi, bunu başardıktan sonra da hayat boyu sağlıklı beslenme alışkanlığını ile ideal veya ideale yakın kilosunun korunması olmalıdır. Çocuklarda diyet tedavisinin amaçları obezite derecesine göre farklılık gösterir. Morbid obezite olmadığı sürece kilo veriminden çok mevcut kilonun korunması, bu şekilde gerçekleşecek boy uzaması ile beraber VKİ'nin azalması şeklinde planlanmalıdır. Morbid obezitede en fazla haftada 200 gr verilmesi, % 10 kilo kaybı sağlandıktan sonra mevcut kilonun altı ay korunması, daha sonra tekrar ihtiyaç varsa aynı şekilde kilo vermenin sürdürülmesi önerilir. Diyet % 25-30 oranında yağ, % 50-55 oranında kompleks karbonhidrat, ve % 20-25 oranında protein içermelidir. Toplam kalori 5-8 öğüne bölünerek verilmelidir. Diyet tedavisi devam ederken ilk on gün hızlı bir kilo kaybı olur, daha sonra kilo kaybı oranı düşer.

Haftada 500 gr verilmesi amaçlanır Kilo kaybının düşüşü, metabolik hızın düşmesine ve vucut depolarının daha iyi korunmasına bağlıdır.¹²³

Obez hastalarda egzersiz tedavisi; çalışmalara göre diyet ve egzersiz birlikte uygulandığında yalnızca diyetle göre daha fazla kilo kaybına yol açmaktadır. Hensrud ve arkadaşlarının yaptığı iki yıl süren bir çalışmada sadece diyet, sadece egzersiz, diyet ve egzersiz grupları oluşturulmuştur. Diyet ve egzersiz grubunda bir yıl sonra 24 obez kadında ortalama 13 kg kayıp gözlenmiştir. Diyet yapmadan egzersiz sürdürenlerde 6 kg kayıp olurken, egzersiz yapmayanlarda 13 kg geri alım gözlenmiştir.¹⁴³

Özellikle uzun dönemde, verilen kilonun korunabilmesi için egzersiz vazgeçilmez unsurdur. Bu nedenle egzersiz kilo vermeye yönelik tüm programların olmazsa olmaz bir parçasıdır. Fiziksel egzersiz hem kilo kaybının sağlanması hem de kilonun devamlılığının önemli bileşenlerinden birisidir. Başlangıçta haftada 3-5 gün günde 30-45 dakika süren orta derecede fiziksel aktivite için hastalar teşvik edilmelidir. Devamlı fiziksel aktivite yeniden kilo almayı önlemektedir.

Yeni bir fiziksel aktivite rejimine başlamadan önce mutlaka kardiyopulmoner kontroller yapılmalı ve kardiyak hız ve rezervi bilinmelidir.¹⁴² Aerobik ve anaerobik olmak üzere iki tip egzersiz vardır. Anaerobik egzersiz kısa sürede aşırı kuvvet harcanmasıdır. Gerekli enerji kas içindeki fosfokreatinin ve glikojenden sağlanır. Anaerobik egzersizde vücudun diğer enerji kaynakları olan yağ ve karaciğerde bulunan glikojen kullanılır. Aerobik egzersiz uzun süre yapılabilir. Başlangıç aktiviteleri yürüme, yüzme, merdiven kullanma gibi günlük yaşam aktivitelerinin artırılmasıdır. Fiziksel kapasiteye ve kilo verme miktarına göre daha sıkı egzersiz için teşvik edilir (tempolu yürüyüş bisiklete binme, kürek çekme, kayak, erobik dans, ip atlama gibi). Tempolu yürüyüşler (jogging) yüksek yoğunlukta aerobik egzersiz sağlar. Fiziksel aktivitenin artması vücut yağının azalması yanında kilo kaybı sırasında kas kütlesinin azalmasının önlenmesinde de yararlıdır.¹³⁸ Fiziksel aktivite kilo kaybı ve abdominal yağlanmada azalmaya neden olur. Özellikle aerobik egzersizleri erobik dans, hızlı, yürüyüş, koşma, yüzme, kayak kardiyovasküler dayanıklılık aktiviteleridir. Fiziksel aktivitenin artırılmasının 2-10 yıllık sonuçları değerlendirildiğinde daha az kilo alımı olduğu görülmüştür. Ayrıca yağsız vücut kütlesinin de korunmasına yardımcı olmakta veya kaybını azaltabilmektedir. Diyetle kaybedilen kilonun % 25 kadarı yağsız vücut kitlesidir. Aerobik çalışmalar yağsız vücut kitlesindeki azalmayı en aza indirir. Egzersiz

yapan çocuklar yapmayanlara göre belirgin olarak daha az visceral yağ dokusu depolanması göstermiştir.¹³⁸

Bu çalışmaya yaşları 10-17 arasında değişen (ortalama $12,92 \pm 1,94$ yıl) toplam 27 puberte evre III-IV'te olan kız ve erkek çocuk alındı. Türk çocuklarına göre VKİ 95. persentilin üzerinde olan 14 obez hastarastgele seçildi. Bu çocuklara iki ay süreyle motivasyon, diyet ve egzersiz programı uygulandı. Egzersiz ve diyet öncesi ve sonrası her hastanın antropometrik ölçümleri (ağırlık, boy, VKİ, deri kıvrım kalınlığı, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı) alındı. İstirahat metabolizma hızı ile bazal metabolizma hızı ve actiheart ile hafta içi ve hafta sonu günlük kalori harcanımı hesaplandı. Biyoempedans yöntemiyle de total vücut yağ yüzdesi belirlendi. 12 saatlik açlık sonrası serum glukoz, insülin düzeyi, karaciğer enzimleri (SGOT, SGPT), lipid profili (total kolesterol, HDL, LDL, VLDL, trigliserid, apolipoprotein A, apolipoprotein B, lipoprotein a), inflamasyon parametreleri (hs-CRP, IL-6, IL-10, TNF- α) ve adipokinler (adiponektin, visfatin) bakıldı. Çalışmaya katılan her çocukta açlık kan şekeri/insülin oranı ve HOMA-İR yöntemiyle insülin direncine bakıldı. Çalışma öncesi yapılan ölçümler 14 obez hasta ve 13 obez olmayan kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Egzersiz sonrası bakılan parametreler ise sadece obez grupta egzersiz öncesi bakılan değerlerle karşılaştırıldı.

5.1. Obezite ve Antropometrik Ölçümler

Obezite vücutta aşırı yağlanma anlamına gelmektedir. Vücutta bulunan yağ miktarı direk ve indirekt yöntemlerle ölçülebilir. Dual enerji absorpsiyonunun ölçümü, impedans ölçümü iletkenliğin saptanması, vücuttaki yağın direkt ölçümü için kullanılan metodlardır. İndirekt olarak vücut yağını ölçen, antropometrik metodlar ise boya göre ağırlık ölçümü, VKİ, çevre ölçümleri ve cilt kıvrım kalınlığı ölçümüdür.

Çevre ölçümleri adipoz doku kitlesi ve enerji depolarının göstergesidir. En sık üst, bel, kalça, 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.⁶⁰

Çocuklar için kullanılabilen bir diğer metod ise cilt altı yağ dokusunu ölçen cilt kıvrım kalınlığının ölçümü yöntemidir. Cilt kıvrım kalınlığı kaliper denilen özel aletler yardımı ile ölçülmektedir. Vücudun değişik bölgelerinden ölçüm yapılmasına karşın en sık kullanılan bölge triseps cilt kıvrım kalınlığıdır. Boy ve ağırlık ölçümlerine göre cilt kıvrım kalınlığı ölçümlerinin avantajları ve dezavantajları vardır. Yağ kalınlığının gerçek değerini ortaya çıkarması avantajı, çocukların cilt kıvrım kalınlığı ölçümünden rahatsızlık duymaları isede avantajıdır.

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

VKİ'yi sensitivite ve spesifitesinin araştırıldığı ve 95. persentilin kesme noktası olarak alındığı bir çalışmada sensitivite % 88 ve spesifite ise % 94 olarak belirlenmiş ve optimum sensitivite (% 92) ve spesifiteye (% 92) kesme noktasının 92. persentil olarak alındığı durumda ulaşılmıştır. Bu çalışma sonucunda VKİ'in çocukluk çağı obezite taramalarında güvenle kullanılabileceği ifade edilmiştir.⁶⁰

VKİ ile egzersizin etkisi arasında da direkt ilişki vardır. Şişman ve zayıf kişi aynı süre ve yoğunlukta egzersiz yaptığında obez olan daha fazla kalori harcar. Eğer obez bir kişi kilo verirse, vücut kitlesi ve yağ miktarı azalır. Yapılan çalışmalarda, kilo verme sırasında yağ hücre sayısının değişmediği, ancak hücrelerin yağ içeriğinin azaldığı gösterilmiştir.^{60,61}

Eun Sung Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Koreli obez adölesanlarda egzersizin obezite ve vücut kompozisyonu üzerine etkisi de araştırılmıştır. Obez adölesanlar kontrol hasta grubuyla karşılaştırıldığında; kilo, VKİ, vücut yüzde yağı, bel çevresi, kalça çevresinde anlamlı yükseklik saptanmış. Altı haftalık egzersiz sonrası obez egzersiz grubunda (OEG) bel çevresi, kalça çevresi, vücut yüzde yağı anlamlı düşüş saptanmıştır.¹⁴⁴

Jung SH ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada egzersizle sağlanan kilo kaybı ile antropometrik parametrelerdeki değişimler karşılaştırılmıştır. Çalışma Kore'den 5 üniversitenin katıldığı 18-75 yaş arası 78 obez (37 erkek, 41 bayan) hastayla yapılmıştır. Hastaların günlük kalori alımları kısıtlanıp, 12 haftalık egzersiz programı uygulanmıştır.

On iki haftalık egzersiz programı sonrası; kilo, VKİ, kalça çevresi, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesinde, anlamlı düşmeler saptanmıştır.¹⁴⁵

Mertens ve ark. obez 8 erkek ve 4 bayana 12 aylık günlük yürüyüş programı uygulamışlardır. Egzersiz sonunda vücut ağırlıkları 70,7 kg'dan 65,6 kg'a, vücut kitle indeksinin $27,2 \pm 1,3$ kg/m²'den $25,2 \pm 1,7$ kg/m²'ye, anlamlı olarak düşüş gösterdiğini bulmuşlardır.¹⁴⁶

Davutoğlu ve arkadaşları K.Maraş'ta 60 çocukta (30 obez ve 30 kontrol) insülin direnci ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışma sonucunda obez hastalarda kilo, boy, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi değerleri anlamlı yüksek bulunmuştur.¹⁴⁷

Bizim çalışmamızda egzersiz ve diyet öncesi ve sonrası antropometrik ölçümler karşılaştırıldığında; VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranındaki anlamlı azalma saptanmıştır. Yukarıda bahsedilen çalışmalarda DXA yöntemiyle vücut yağ yüzdesi bakılmışken; bizim çalışmamızda ise biyoempedans yöntemi ve skinfold deri kıvrım kalınlıkları (4 farklı bölgeden) Yuhasz formülünde formülize edilerek vücut yağ yüzdesi (VYY) ölçülmüştür. Çalışmamızda; obez hastalarda diyet kısıtlaması ve aerobik egzersiz öncesi ve sonrası skinfold yöntemiyle ve BIA yöntemiyle ölçülen vücut yağ yüzdesi değerlerinde anlamlı düşme saptanmıştır (p=0,007, p=0,003). Yukarıda bahsedilen her iki çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda da diyet ve egzersiz uygulaması ile VYY'lerinde düşme saptadık

5.2. Obezitede Bazal Metabolizma Hızı ve Günlük Kalori Harcanımı

Günlük harcanan enerji yani total enerji harcanması 3 bölümde incelenebilir.

- * Istirahat enerji harcanması (bazal metabolizma hızı)
- * Öğünlerden sonra enerji harcanması (gıdaların termik etkisi)
- * Fiziksel aktivite için kaybedilen enerji.

Bazal metabolizma hızı; vücutta bazal metabolik olayların işlemesi için harcanan enerjidir. Bazal metabolizma hızı indirekt kalorimetre yöntemiyle ölçülür. Genellikle total enerjinin % 60-70'i kadardır (1 kkal/kg/saat).¹²⁶

Fiziksel aktivite için kaybedilen enerji; enerji harcanmasının en önemli kısmının fiziksel egzersiz oluşturur. Sedanter yaşayanlarda %10-15, aktif kişilerde ise total enerjinin %30- 40'ına ulaşabilir. Egzersizde enerji harcanması iki yolla gerçekleşir.

Bunlar; egzersiz sırasında enerji harcanması ve egzersiz sonrasında bazal metabolizma hızı artışı ile günlük kalori harcanımı artmasıdır. Egzersiz sonrası bazal metabolizma hızı 24-48 saat süre ile % 5-15 oranında artar. Tek başına aerobik egzersiz gibi fiziksel aktiviteler obezlerde orta derecede kilo kaybı ile sonuçlanır.¹²⁶

Victor Katch ve arkadaşları 36 obez adoloslarda 20 haftalık diyet ve davranış tedavisi ile diyet, davranış ve egzersiz tedavi şemalarının bazal enerji harcanımı üzerindeki etkilerini incelemişlerdir. Bu çalışmada hastaların vücut kompozisyonları hidrostatik ağırlık yöntemiyle ölçülmüştür. Hastalara 50 dakikalık haftada üç gün aerobik egzersiz verilmiştir. Hastaların bazal metabolizma hızı indirekt kalorimetrik yöntemle 10-12 saatlik açlığı takiben ve 27-29 C° oda sıcaklığında ölçülmüştür. Hastaların 20-25 dakika süreyle yüzünlerine maske takılmış ve 10 dakikalık gaz koleksiyonu ölçülmüştür. Her iki grup karşılaştırıldığında vücut kompozisyonu ve bazal enerji harcanımı açısından anlamlı fark bulunamamıştır.¹⁴⁸

Bizde çalışmamızda da motivasyon, diyet kısıtlaması ve egzersiz uygulaması ile obez hastalarda bazal metabolizma hızında anlamlı bir fark bulamadık

Crouter ve arkadaşları, Actiheart ile yetişkinlerde enerji harcanmasının ölçümü ve güvenilirliği üzerine çalışma yapmışlardır.¹⁴⁹ Çalışma 48 hasta (24 erkek, 24 bayan ve ort. 35±11,4 yaş) ile yapılmıştır. Hastalar yaşam tarzı ve spor alışkanlığına göre üç gruba (sedanter zaman, evde zaman ve spor) ayrılmıştır. Hastaların eş zamanlı O₂ tüketimi ölçülmüştür. Hastalara 10 dakika fiziksel aktivite ve bir-iki dakika dinlenme süresi olacak şekilde rutin altı aktivite programı uygulanmıştır. Actiheart aleti ile (Mini Mitter, Sunriver, OR, ABD) kalp hızı ve aktivitesinin tahmini yoluyla enerji harcanımları ölçülmüştür. Actiheart ile ölçüm için hastanın göğsüne EKG elektrodları takılmıştır. Tüm aktiviteler sırasında aletin aldığı veriler bilgisayara aktarılmıştır. Aynı zamanda her rutin aktivite sırasında taşınabilir indirekt kalorimetrik yöntemle de (Cosmed K4b², İtalya) enerji harcanımları ölçülmüştür. İndirekt kalorimetrik yöntemle nefes alıp vermeyle oluşan bilgiler Cosmed K4b² tarafından ölçülmüştür. Her aktivite için VO₂ ve VCO₂ gaz analizleri yapılmıştır. Böylece indirek kalorimetrik yöntemle hastaların enerji harcanımları hesaplanmıştır. Actiheart ve indirekt kalorimetrik yöntemlerle ölçülen enerji harcanım değerleri bu hasta grubunda benzer bulunmuştur. Çalışma ile Actiheart ölçüm yönteminin güvenilirliğini kanıtlamak açısından değerlidir.

Tiago ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada fiziksel aktivitenin ölçümünde Actiheart aleti kullanılarak enerji harcanımı ölçülmüştür. 34 kolej öğrencide ortalama yaş $21,8 \pm 3,6$ (17 erkek, 17 kız) egzersiz programı uygulanmıştır. Egzersiz sonrası Actiheart ile ölçülen günlük kalori harcanımında artış bulunmuştur.¹⁷²

Bizde çalışmamızda da tedavi öncesi motivasyon, diyet kısıtlaması ve egzersiz üçlü tedavi şeması sonrasında günlük kalori harcanımındaki değişiklikler Actiheart ile hafta içi ve hafta sonu iki gün hastaların göğüslerine EKG probu takarak ölçtük. Obez hastalarda çalışma öncesi ve sonrası günlük kalori harcanımları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi ($p=0,004$).

Çalışmamızda Actiheart kullanarak çocukluk çağında obezite tedavisinde enerji harcanımını ilk kez tedavi öncesi ve sonrası objektif kriterlerle değerlendirdiğimizi düşünüyoruz. Obezite tedavisinin başarılı ve kalıcı olabilmesi için yaşam biçiminde değişiklik yapılması mutlak gereklidir. Bu nedenle enerji harcanımın arttıran bir davranış şeklinin alışkanlık haline getirilmesi tedavi başarısının olmazsa olmaz bir parçasıdır. Bizde çalışmamızda; çocukluk çağı obezitesinde davranış, diyet ve egzersiz metotlarıyla yaşam biçiminde değişiklik sağlayıp enerji harcanımın arttırdığımızı düşünüyoruz. Çocukluk çağı obezite tanısı, tedavi ve takibinde Actiheartın; kolay uygulanabilirliği, invaziv olmaması ve elektrod dışında ek bir masraf gerektirmemesi ve uyku, spor dahil günlük yaşamın her alanındaki enerji harcanımı konusunda Actiheart ile enerji harcanım kaydının çok önemli ve gerekli olduğu kanısındayız.

5.3. Obezitede Lipid Profili

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

Egzersiz ile lipoliz aktive olur; HDL kolesterol artar, trigliseridler azalır. Yağ depolarındaki trigliseridlerden serbest yağ asidlerinin salınımı ile kaslarda enerji kaynağı olarak kullanılır. Böylece egzersiz enerji kullanımını artırır, negatif kalori dengesi sağlar. Tek başına egzersiz VKİ'ni % 2-3 azaltmaktadır. Ayrıca diyet tedavisinin etkinliğini arttırmaktadır.¹³⁵ Aerobik egzersizlerin lipid ve lipoprotein profilleri üzerinde olumlu yönde değişiklik yaptığı rapor edilmiştir. Egzersizle plazmadaki LDL ve trigliserid konsantrasyonunun azalması için uzun sürdürebilir egzersiz

programına ihtiyaç vardır.¹⁵⁰ Son yıllardaki çalışmalar HDL'deki artışlar ve LDL'deki düşüşlerin düzenli egzersiz ile mümkün olduğunu göstermektedir. Gönenç ve ark. uzun süreli egzersiz sonrası HDL'nin, aerobik kapasitesinin artması ile birlikte arttığını bildirmişlerdir.¹⁵⁰

Berk ve ark. yedi-sekiz saat süren kayak sporu sonunda total kolesterol, trigliserid, LDL kolestrol düzeylerinde azalma ve HDL kolestrol düzeylerinde artış gözlediklerini bildirmişlerdir.¹⁵¹

Jung SH ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada 12 haftalık egzersiz programı sonrasında vücut yağ yüzdesi, total kolesterol, trigliserid düzeylerinde anlamlı bir azalma tespit etmişler.¹⁴⁵

Eun Sung Kim ve ark. yaptığı aynı çalışmada Koreli obez adölesanlarda egzersizin lipid profiline etkisi de araştırılmıştır. Obez adölesanlar kontrol hasta grubuyla karşılaştırıldığında; total kolesterol, trigliserid, LDL düzeylerinde anlamlı bir yükselik saptanırken; HDL düzeyinde anlamlı olarak düşük saptanmıştır. Altı haftalık egzersiz sonrası obezlerde trigliserid düzeyinde azalma tespit edilmiş ancak total kolesteol, HDL ve LDL düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.¹⁴⁴

Hyun-SK Kang ve ark. yaptığı bir çalışmada; fiziksel aktivitenin, özellikle de yoğun fiziksel aktivitenin insülin direncine araştırılmış. Çalışmaya, 13-16 yaş arası 80 erkek obez hasta alınıp 8 ay boyunca takip edilmiştir. Hastalar üç alt gruba ayrılmış. 1. grubun sadece yaşam stili değiştirilirken, 2.gruba yaşam stili değişikliği ve orta derecede fiziksel aktivite, 3.gruba da yaşam stili değişikliğine ek olarak yoğun fiziksel aktivite uygulanmıştır. Bu üç grupta da trigliserid, total kolesterol, LDL, HDL, VLDL, Apo A, ApoB, lipoprotein a, glukoz ve insülin değerleri ölçülmüş.¹⁵²

1. ve 3. gruplar karşılaştırıldığında trigliserid'de anlamlı düşüş saptanırken; total kolesterol, HDL, Apo A, Apo B, lipoprotein a, glukoz, insülin ve glukoz/insülin oranında anlamlı değişiklikler olmadığı görülmüştür.

2. ve 3. gruplar karşılaştırıldığında; trigliserid, VLDL düzeylerinde anlamlı bir düşüş saptanırken; total kolesterol, HDL, Apo A, Apo B, lipoprotein a, glukoz, insülin ve glukoz/insülin oranında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadığı tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda da obez ve kontrol grubu karşılaştırıldığında; obez çocuklarda total kolesterol, LDL, VLDL, trigliserid düzeylerindeki yükseklik ile APO a düzeylerindeki düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Fakat her iki grupta HDL, lipoprotein a ve APO B değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Egzersiz öncesi ve sonrasında obez hasta grubunda lipid profilindeki değişiklikler karşılaştırıldığında; total kolesterol, trigliserid ve VLDL düzeylerinde anlamlı düşüklük tespit edilmiştir. HDL, LDL, APO A, APO B ve lipoprotein a ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p= 0,625$, $p= 0,136$, $p= 0,104$, $p= 0,927$ $p= 0,738$).

Eun Sung Kim ve ark. çalışmasında olduğu gibi bizim çalışmamızda da HDL ve LDL'de diyet ve egzersiz tedavis sonrası değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Çalışmaya alınan hasta sayısının az ve egzersiz süresinin kısa olmasının bu farklılığa yol açmış olabileceğini düşünüyoruz. Hyun-SK Kang ve arkadaşlarının çalışmasına benzer olarak bizim çalışmamızda da diyet ve egzersizle HDL, LDL, APO a, APO b ve lipoprotein a düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmadık.

5.4. Obezitede ve Transaminaz Yüksekliği

Yapılan çalışmalarda obez çocuklarda ultrasonografi ile %20 oranında hepatosteatoz veya laboratuvar bulgusu olarak transaminaz artışı gözleendiği ve ayrıca sessiz karaciğer değişikliklerinin olduğu ve bu sessiz harabiyetin engellenmesi için obez çocukların tedavi edilmesi gerektiği belirtilmektedir.³

Tsai-Chung Li ve ark. yaptığı bir çalışmada Tayvan'lı ortalama yaşı $8,9 \pm 2,0$ olan 399 çocukta (316 normal, 34 fazla kilolu ve 49 obez) SGOT ve SGPT enzimlerine bakılmış. Obez hastalarda SGPT düzeylerinde artış görülürken ($p= 0,001$); SGOT düzeylerinde ise anlamlı farklılık görülmemiştir.¹⁵³

Maria Carmela Saviano ve ark. yaptığı bir çalışmada İtalyan obez çocuklarda karaciğer tutulumu açısından risk faktörleri yaratan durumlar USG ve biyokimyasal parametrelerle açıklanmaya çalışılmıştır.¹⁵⁴ Çalışmaya 75 obez çocuk (ortalama: $9,5 \pm 2,9$ yıl, 41 erkek, 34 kız) alınmıştır. Hastalara altı aylık egzersiz ve diyet programı uygulanmış ve 1., 3. ve 6. aylarda karaciğer enzimlerine ve USG'lerine bakılmıştır. Çalışma sonucunda hastalara uygulanan egzersiz ve diyet programı uzadıkça SGOT ve SGPT değerlerinin anlamlı olarak düştüğü saptanmıştır ($p < 0,05$).

Bizim çalışmamızda da obezite ile karaciğer fonksiyon testleri arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda SGPT düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p= 0,006$). Tsai-Chung Li ve ark. çalışmasına benzer şekilde bizim çalışmamızda da SGOT ölçümleri açısından anlamlı fark bulunmadı ($p= 0,730$). Obez hasta grubunda egzersiz öncesi ve sonrası SGOT ve SGPT değerleri karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş saptanmıştır ($p= 0,015$, $p= 0,002$). Bu bulgu da egzersizin enerji ve lipid metabolizmasını düzenleyerek karaciğer fonksiyonlarını da düzeltme etkisi olduğu görüşünü desteklemektedir.

5.5. Obezite ve İnsülin Direnci

Yapılan çalışmalarda tip 2 diyabetin erken dönemde ortaya çıktığı ve çocukluk çağı obezitesinin tip 2 diyabet için güçlü bir risk faktörü oluşturduğu belirtilmektedir. Adölesan dönemde görülmekte olan Tip 2 diyabet artışı obezitenin önlenmesindeki çabaların başarısızlığına bağlanmaktadır.¹⁴²

Yapılan bir çalışmada üç yaşından büyük obez çocuklarda tip 1 diyabet görülme riskinin normal çocuklara göre 2 kat daha fazla olduğu, obezitenin tip 1 diyabet içinde risk faktörü oluşturduğu ifade edilmektedir.¹⁵⁵

Obez hastalarda insülin direnci; normal serum insülin düzeylerinde periferik glukoz kullanımının ve hepatik glukoz yapımının bozulması ile birlikte çok düşük dansiteli lipoprotein çıkışının baskılanamaması olarak tanımlanmaktadır. Obezlerde insülin düzeyi obezite şiddeti ve süresi ile paralellik gösterir. Hiperinsülinemi lipoliz inhibisyonu yolu ile obezitenin devam etmesine neden olur.⁶⁴

Obez hastalarda insülin direncini değerlendirmek için kullanılan metodlardan ‘öglisemik hiperinsülinemik klemp’ testi, altın standart olarak kabul edilmektedir. Klemp tekniğinin invaziv olması pratikte kullanılmasını zorlaştırmaktadır. Bunun yerine açlık glukoz ve insülin değerlerine göre hesaplanan HOMA-IR indeksi kullanılmaktadır. HOMA-IR’nin 2-2,5’un üzerinde olması insülin direnci lehine yorumlanmaktadır. Egzersiz düşük insülin konsantrasyonlarında glukoz uptake’ini uyarır, insülin duyarlılığını artırır. Egzersiz insülin düzeylerini azaltmakta, glukoz toleransını düzeltmektedir.

Keskin ve ark. yaptığı bir çalışmada insülin direnci olan 25 obez adölesanla (14 kız, 11 erkek, ortalama yaş: $12,88 \pm 2,88$), 32 insülin direnci olmayan kontrol grubu (16

kız, 16 erkek, ortalama yaş: $11,38 \pm 2,79$) karşılaştırılmış. İki grup karşılaştırıldığında HOMA-IR değeri obez grupta ($6,06 \pm 4,9$), kontrol grubuna ($3,4 \pm 3,14$) göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.¹⁵⁶

Yapılan bir çalışmada egzersizin AKŞ, insülin ve HOMA-IR üzerine etkisi incelenmiştir. Obez ve kontrol grubu karşılaştırıldığında; obez grupta AKŞ değeri (ort. $84,38 \pm 1,38$ mg/dL), kontrol grubunda (ort. $90,9 \pm 2,0$ mg/dL); insülin değeri obez grupta (ort. $13,1 \pm 1,1$ mU/L), kontrol grubunda (ort. $5,8 \pm 0,4$ mU/L), HOMA-İR değeri obez grupta (ort. $2,4 \pm 0,3$), kontrol grubunda (ort. $1,35 \pm 0,32$) bulunmuştur. Obez adölesanlar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; AKŞ, insülin, HOMA-IR anlamlı olarak yükseklik saptanmıştır. Obezlerde egzersizin AKŞ, insülin ve HOMA-IR değerleri üzerine etkisi incelendiğinde egzersiz sonrası AKŞ (egzersiz öncesi ort. $82,3 \pm 1,9$ mg/dL ve egzersiz sonrası ort. $85,0 \pm 1,6$ mg/dL), insülin (egzersiz öncesi ort. $13 \pm 1,06$ mU/L ve egzersiz sonrası ort. $8,9 \pm 1,33$ mU/L) ve HOMA-İR'de (egzersiz öncesi ort. $2,47 \pm 0,3$ ve egzersiz sonrası ort. $1,64 \pm 0,23$) anlamlı düşüş saptanmıştır.¹⁴⁴

Yapılan başka bir çalışmada 13-16 yaş arası 80 erkek obez hasta alınıp 8 ay boyunca takip edilmiş ve glukoz, insülin ve glukoz/insülin oranına bakılmıştır. Tüm gruplar karşılaştırıldığında; glukoz, insülin ve glukoz/insülin oranında anlamlı değişiklik saptanmamış.¹⁵²

Bizim çalışmamızda obez çocuklarda insülin düzeyi $23,25 \pm 7,461$ mU/L saptanırken, kontrol grubunda $7,91 \pm 3,858$ mU/L saptanmış olup, fark literatürle uyumlu şekilde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0001$). Glukoz/insülin oranı obez grupta ortalama $4,22 \pm 1,584$ saptanırken, kontrol grubunda ortalama $12,34 \pm 5,688$ saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0001$).

Obezite ile HOMA-IR arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda HOMA-IR ortalama $4,803 \pm 1,433$ saptanırken, kontrol grubunda ortalama $1,549 \pm 0,775$ saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,0001$). Glukoz değerleri açısından obez hastalarda anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,173$).

Eun Sung Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçlarına paralel şekilde bizim çalışmamızda da obez ve non-obez çocuklar karşılaştırıldığında insülin, HOMA-İR sonuçları arasındaki fark anlamlı, glukoz sonucu anlamsız bulundu.

Bizim çalışmamızda obez hasta grubuna iki aylık aeobik egzersiz programı uygulandı. Egzersiz öncesi ve sonrası; glukoz, insülin, glukoz/insülin sonuçları

karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p= 0,109$, $p= 0,358$, $p= 0,52$). Çalışma süremizin kısa ve yeterli olmaması nedeniyle bu sonucun ortaya çıktığını düşünmekteyiz.

Egzersiz öncesi ve sonrası HOMA-IR sonuçları karşılaştırıldığında; egzersiz sonrası değerlerde istatistiksel anlamlı bir düşüş saptadık ($p= 0,001$). Bu sonuç bize artmış insülin etkisini kısa dönemde gösterebilme yönünden HOMA-IR'in daha duyarlı olduğunu düşündürdü.

Eun Sung Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda da egzersizle değişen insülin, HOMA-İR sonuçları anlamlı, glukoz sonucu anlamsız bulundu.

Hyun-SK Kang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer olarak glukoz/insülin oranı ve glukoz değerleri anlamsız bulunurken, bu çalışmadan farklı olarak bizde insülin düzeylerinde egzersizle anlamlı değişiklik saptandı.

Çalışma sonuçlarında insülin direncinin önemli belirteci olarak glukoz/insülin oranı yerine HOMA-İR'in kullanılabileceği saptanmış olup, HOMA-IR'in insülin direncinin saptanmasında yüksek sensitivite ve spesifite gösterdiği bulunmuştur.

5.6. Obezitede Adipositokinler ve İnflamasyonun Rolü

Yağ hücresi ve dokusu; pasif enerji deposu ve aktif metabolik bir endokrin organ olarak görev yapmaktadır. Yağ dokusunda üretilen adipositokinler arasındaki dengenin korunması, glukoz ve lipid metabolizmalarının homeostazı açısından önemli rol oynamaktadır. Adipositokinler; enerji dengesinin korunmasıyla ilişkili olup obezite ve beraberinde görülen rahatsızlıkların tedavileri açısından potansiyel hedef moleküllerdir.^{74,79} Yağ hücresinden; TNF- α , IL-6, IL-10, hs-CRP, adiponektin, visfatin, leptin, resistin, insülin benzeri büyüme faktörü (IGF- I) gibi çok sayıda protein salgılanmaktadır.⁶⁹

TNF- α , obezite ve insülin direnci patogeneğinde ve tip 2 diyabet gelişiminde rol oynar.⁹⁴ Yağ dokusu kitlesi ve insülin direnciyle pozitif korelasyon gösterir. Visseral yağ dokusunda üretimi daha fazla olup obez bireylerde düzeyleri artmıştır.^{100, 101} Obez bireyler egzersiz ve diyet ile kilo verdiklerinde ise TNF- α düzeylerinde düşme olmaktadır. Egzerize yanıt olarak kaslardan salınarak (myokin) plazma seviyeleri artmaktadır.¹⁷³

IL-6, yağ hücresinden salgılanan ve insülin'e hassasiyeti etkileyen sitokinlerdendir. Adipoz dokuda üretimi ve dolaşımdaki miktarı obezite, bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direnciyle pozitif korelasyon gösterir. Obez bireyler egzersiz ve diyet ile kilo verdiklerinde IL-6 düzeylerinde düşme olmaktadır.¹⁰³ Egzersize yanıt olarak kaslardan ilk salınan myokin olup egzersiz yapıldığı sürece kanda düzeyleri yüksek seyretmektedir. Ve IL-6 düzeyleri egzersizin etkinliğini gösteren önemli bir markerdir.¹⁰⁶ IL-6, adipogenezi inhibe edip adiponektin salgılanmasını da azaltır. IL-6, hepatik C-reaktif protein üretiminin önemli bir düzenleyicisi ve uyarandır. Fernandez ve Leinonen yaptıkları incelemeler sonucunda obezite ve insülin direnci ilişkisinde IL-6 artışının etkisini göstermişlerdir.^{173,174}

IL-10; Th ve B lenfositlerden ve adipoz dokudan sentezlenen anti- inflamatuvar bir sitokindir. Obezite ile beraber artış gösterir. İnsülin aktivitesini arttırır. Yapılan çok sayıdaki çalışmada metabolik sendrom ve diyabette IL-10 düzeyinde azalma tespit edilmiştir.^{114,115} Egzersizle artan diğer bir myokin IL-10'dur.^{173,174}

hs-CRP; dolaşımdaki miktarı VKİ'ine bağlı olarak artıp, kilo kaybı ile azalmaktadır. İnsülin direncine yol açar. IL-6 ile stimüle edilir.¹⁰⁶

Adiponektin; anti-aterojenik ve anti-inflamatuvar bir adipokindir. Yağ depolanması üzerinde (-) feed back mekanizmaya sahip olup obezite, tip 2 diyabet ve koroner arter hastalıklarında serum seviyesi azalır. Adiponektin'nin insülin direncini bir çok dokuda düzelttiği de saptanmıştır. Obezlerde ve insülin direnci gelişenlerde plazma seviyesi düşük bulunmuştur. Adiponektin; TNF- α ve IL-6'yı inhibe ederken, IL-10 ve IL-1 reseptör agonistlerini indüklemektedir.^{72, 73, 107}

Jung SH ve arkadaşları 12 haftalık egzersiz programı sonrası obez bireylerde TNF- α ve IL-6 düzeylerinde belirgin düşme, IL-10 ve adiponektin düzeylerinde ise anlamlı artışlar saptamışlardır.¹⁴⁵

Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise obezlerde IL-6, TNF- α ve hs-CRP'de anlamlı yükseklik saptanırken; adiponektin anlamlı düşük bulunmuş. Aynı bireylere egzersiz yapıldıktan sonra bakılan adiponektin düzeyleri düşük bulunurken, IL-6, TNF- α ve hs-CRP düzeylerinde anlamlı bir farklılık tespit edilmemiş.¹⁴⁴

Bizim çalışmamızda ise; bir inflamasyon markerı olan TNF- α 'nın ve IL-6'nın diyet ve egzersiz sonrası beklenilenin aksine arttığı tespit edildi. Ancak antiinflamatuvar bir sitokin olan IL-10 düzeyi umulduğu şekilde obez çocuklarda kontrol grubuna göre

daha düşük bulundu ve egzersiz ile arttığı gözlemlendi. Çalışmamızda IL-6 ve TNF- α 'daki yükselmenin nedenini egzersizin kaslar üzerine etkisi ve IL-6 ve TNF- α 'nın kaslardan egzersizle salınan ve egzersizin etkinliğini düzeylerindeki artış ile gösteren myokinler olmasına bağladık.^{173,174}

Çalışmamızda serum adiponektin düzeylerine bakıldığında obez çocuklarda kontrol grubuna göre ve de egzersiz sonrası obezlerde egzersiz öncesine göre karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi.

Bu çalışmada adiponektin düzeylerindeki uyumsuzluk çalışmaya alınan hasta sayısındaki yetersizlik ve egzersiz süresinin kısalığı ile ilişkili olabileceği ve daha net veri elde edilebilmesi için gelecekte geniş hasta gruplarında longitudinal çalışmalar yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Visfatinin obezite etiyolojisindeki rolü tam olarak henüz anlaşılmasa da yapılan çalışmalarda visfatinin insüline benzer etki gösterdiği ve kan şekerini düşürdüğü gözlenmiştir. Özellikle visseral yağ dokusundan sentezlenen visfatin insülin reseptörüne bağlanarak aktive olur. Visseral yağ birikimi ve obezite fizyopatolojisinde visfatin seviyeleri yüksek saptanmış. Visfatin plazma konsantrasyonları, abdominal obezitesi veya tip 2 diyabeti olan bireylerde artmaktadır. Farelerde yapılan çalışmalarda yağlı diyet sonrası plazma visfatin seviyelerinin arttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte visfatin tedavisi insülin direncini düzeltmekte ancak insülin benzeri etki göstermektedir. Diyabetik farelerde de visfatinin insülin benzeri etki gösterdiği tespit edilmiştir. Sekretuar bir protein olan visfatinin adipoz doku kültürlerinde gen ekspresyonunu artırıcı etkisi görülmüştür.

Haider ve arkadaşları morbid obez bireylerde yüksek olan visfatin düzeyinin gastrik banding operasyonu sonrası azaldığını bildirmiştir.¹⁵⁸

Pagano ve arkadaşları ise obez kişilerde serum visfatin düzeyinin azaldığını bildirmiştir. Bazı çalışmalar visfatinin metabolik sendrom gelişmesinde etkili olduğunu öne sürerken bazı çalışmalarda ise visfatin gen ekspresyonun metabolik sendromla ilişkili olmadığı belirtilmiştir.¹⁵⁹

Choi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; obez hastalarda diyet kısıtlaması ve egzersiz uygulanması ile antropometrik ölçümler ve visfatin'deki değişime bakılmıştır. Çalışmaya 30-55 yaş arasında 48 bayan hasta alınmıştır. Hastalar obez hasta grubu (36 hasta) ve kontrol grubu (12 hasta) olacak şekilde iki gruba ayrılmıştır. Haftada 5 gün 45

dakika ve ortalama kalp hızı % 60-75'ine ulaşana kadar 12 hafta süreyle aerobik egzersiz verilmiş. Obez grupta plazma visfatin seviyesi anlamlı yüksek saptanmış. Egzersiz programı sonrası obez hastalarda; plazma visfatin seviyesinde azalma anlamlı saptanmıştır.¹⁶⁰

Davutoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; obez çocuklarda plazma visfatin konsantrasyonları ile insülin direnci ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelenmiş. Çalışmaya 30 obez (ort. 11,7±1,8 yıl) ve 30 kontrol (ort. 11,2±0,6 yıl) hasta alınmış. Çalışma sonucunda obez hastalarda kilo, boy, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve visfatin değerleri anlamlı oranda yüksek bulunmuştur.¹⁴⁷

Chen CC ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada obez kadın hastalarda egzersizle visfatin düzeyleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Obez hastalarda visfatin düzeyleri yüksek iken egzersiz sonrası visfatin düzeylerinde anlamlı bir düşüş izlenmiştir.¹⁷¹

Shunsuke Araki ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; obez çocuklarda visceral ve subkutan yağ dokusu ile plazma visfatin düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmış. Çalışmaya 5- 15 yaşları (ortalama 10,2±0,3 yaş) arasında 56 obez (37 erkek, 19 kız) Japon çocuk alınmıştır. Kontrol grubu olarak ortalama 10,4±0,4 yaşları arasında 20 sağlam (8 kız, 12 erkek) çocuk alınmıştır.¹⁶⁸ Çalışmada visceral adipoz doku (VAT) ve subkutanöz adipoz doku (SAT) ölçümü için bilgisayarlı tomografi yöntemi kullanılmıştır. Çalışma sonucunda obez hastalarda plazma visfatin düzeyleri anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Plazma visfatin düzeyi ile yaş, kilo, bel çevresi, VAT, SAT, trigliserid, insülin ve HOMA-IR arasında anlamlı bir ilişki bulunurken leptin ile visfatin arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Çalışma da obez çocuklardaki plazma visfatin düzeyinin visceral adipoz doku tespitinde iyi bir takip markeri olduğunu saptamıştır.¹⁶⁸

Sethi JK ve arkadaşları yaptıkları bir çalışma sonucunda obez hastalarda gelişen metabolik sendrom ve visceral yağ birikimini göstermede ve takibinde visfatin'in önemli bir marker olduğunu bildirmişlerdir.¹⁶⁹

Fukuhara ve arkadaşlarının obez adult erkeklerde yaptığı bir çalışmada plazma visfatin seviyesindeki artışla visceral yağ dokusu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.¹⁷⁰

Biz çalışmamızda obez hastalarda kontrol grubuna göre serum visfatin değerlerinde anlamlı farklılık bulamadık, ancak obez çocuklarda egzersiz ile visfatin

düzeylerinde önemli bir düşme olduğunu tespit ettik. Bu bulgu daha önce literatürde vurgulanan egzersizin obezite üzerindeki olumlu etkisinden kaynaklanabileceği görüşünü desteklemektedir.

5.7. Obezite ve Risk Faktörleri

Obezite etyolojisinde etkili faktörlerin araştırılması için hastalara ve ailelerine bir anket (ek 5) uygulandı. Bu yolla hastalarımızda bu faktörlerin sıklığının dağılımı belirlenmeye çalışıldı.

5.7.1. Sosyoekonomik Durum

Sosyoekonomik durumu belirlemek mevcut bir standardizasyonun olmaması nedeni ile oldukça zordur. Obezite ile ilgili ulusal çapta epidemiyolojik çalımsalar yapan ülkelerde, örneğin ABD'de fakirlik skalası ekonomi uzmanları tarafından geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur. Bunun dışında olan ülkelerin araştırmacıları anketlerde beyan edilen aylık aile gelirini, çalışmanın yapıldığı bölgeyi veya baba mesleğini kriter olarak kabul etmeyi denemişlerdir.¹⁶¹

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

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 olan çocuklarında obezite riskini daha yüksek bulmuşlardır.¹⁶¹

Dilek B. Yılmaz ve arkadaşlarının 2006'da yaptıkları çalışmada obezite ve sosyoekonomik düzey arasındaki ilişki anlamlı bulunmamış.¹⁶²

Sosyoekonomik düzeyi yüksek olan ailelerin çocukları aşırı beslenme nedeni ile şişmanlarken, sosyoekonomik düzeyi düşük olan ailelerin çocukları ise dengesiz beslenmeye bağlı olarak şişmanlamaktadır.

Bizim çalışmamızda da aile gelirlerinden faydalanarak, sosyoekonomik düzey belirlenmeye çalışıldı. Ailelerin sosyoekonomik düzeyleri kötü, orta, iyi ve çok iyi olarak ayrıldı.

Sosyoekonomik düzey, % 7,1'i kötü, % 57,1'i orta, % 28,6'sı iyi, % 7,1'i ise çok iyi şeklinde saptandı. Mo-suwan ve arkadaşlarına benzer şekilde bizim çalışmamızda da orta ve daha yüksek gelirli olan çocuklarında obezite riskini daha yüksek bulduk.¹⁶¹ Bunun

nedeni olarak orta ve daha yüksek gelirli ailelerin çocuklarının okula yürümek yerine servisle gitmelerini, daha fazla harçlık alıyor olabileceklerini ve okulda fastfood yemek yediklerini düşündük.

5.7.2. Ailede Obezite Öyküsü

Ailede obezite olması obezite gelişmesi açısından risk faktörüdür.¹⁴²

Mo-suwan ve arkadaşları Tayland'da yaptıkları çalışmada ailede obezite öyküsünün varlığının obezite riskini 3,14 kat arttırdığını ortaya koymuşlardır.¹⁶¹

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.¹⁵⁷

Obezite etiyojisinde tartışılmaz bir yere oturan genetik predispozisyon bizim çalışmamızda da önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir.

Çalışmamıza katılan obez hasatların % 85,7'sinin ailesinde obezite belirlenmiştir. Ailedeki obez bireylerin yakınlık derecesi sorgulandı. Obez çocuklardan % 85,7'si anne, baba, kardeşlerinden birinde obezite olduğunu belirtti. Ailelerinde kilolu insan var diye cevaplayan obez çocuklardan % 85,7'si bu soruya anne-baba-kardeşler olarak cevap verdi.

Anne VKİ ortalama $30,54 \pm 5,425 \text{ kg/m}^2$, baba VKİ ortalama $28,70 \pm 4,704 \text{ kg/m}^2$ hesaplanmıştır. Çalışmamızda literatürle uyumlu olacak şekilde ailede obezitenin çok önemli bir risk faktörü olduğunu gördük

5.7.3. Fiziksel Aktivite

Heath ve arkadaşları 1984-1990 ABD'de yaptıkları çalışmalarının sonuçlarında, ABD'de artan obezite prevalansına rağmen ilköğretim çağındaki çocukların fiziksel aktivitelerinde bir azalma saptamamışlardır.¹⁶⁴ Bu araştırmacılar da çalışmalarında okulda yapılan sporu, fiziksel aktivite kriteri olarak almışlardır.

Bizim çalışmamızda ise fiziksel aktivite değerlendirmesi için okulda beden eğitimi dersinin haftada kaç saat yapıldığı ve okula servisle mi yoksa yürüyerek mi gittiği sorgulandı.

Hastalara haftada kaç saat beden eğitimi yaptıkları soruldu. Hastaların; % 28,6'sı haftada 1 saat (4 hasta), % 57,1'i haftada 2 saat (8 hasta), % 14,3'ü haftada 3 saat (2 hasta) beden eğitimi yaptığı saptandı. Hastalara okula nasıl gittikleri soruldu. Hastaların; % 71,4'ü (10 hasta) yürüyerek, % 28,6'sı (4 hasta) servisle okula gittikleri saptandı.

5.7.4. Sedanter Yaşam

Literatürde sedanter yaşam ile ilgili çocukluk çağı obezitesi ilişkisini değerlendiren çalışmalarının sonuçları değişkendir.

Maffies ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre ortalaması 8 yaş olan 506 kişilik bir grupta televizyon karşısında geçen süre ile obezite prevalansı arasında anlamlı bir bağlantı varlığı gösterilememiştir.⁴²

Robinson ve arkadaşlarının 1993'te yaptıkları çalışmada da, 6-10 yaş arası çocuklarda televizyon izleme süresi ile obezite arasında bağlantı saptanmazken, adölesan yaş grubunda anlamlı bir korelasyonun olduğu görülmüştür.⁵⁷ 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.

Gortmaker ve arkadaşları 1987'de adölesanlarda yaptıkları bir çalışmada televizyon karşısında geçirilen her saatin obezite prevalansında % 2'lik bir artış neden olduğunu ortaya koymuşlardır. Özellikle adölesan dönemde olan bu bağlantı pre-pubertal yıllara göre harcanan enerjideki azalmaya paralel olarak televizyon karşısında geçen sürenin artışı ile birlikte, Tv seyretme sırasında abur cubur yeme alışkanlığına bağlanmıştır.¹⁶⁵

Goldberg ve arkadaşları televizyon izleyen çocukların hiç reklâm izlemeyenlerden daha fazla şekerli gıda tüketmeyi tercih ettiklerini gözlemlemiştir. Ayrıca, bu tarz reklâmlara maruz kalma, çocuğun enerji yoğunluğu fazla ve besin değeri az olan yiyecekleri tercih etme olasılıklarını artırmaktadır.³⁶ Sedanter yaşam eğilimi, televizyon karşısında geçirilen süre ile değerlendirilmiş olup, günde 2 saatten fazla tv izlemeyle obezite arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını göstermişlerdir.¹⁶³ İstanbul'da 7-9 yaş arasındaki çocukların % 16,9'unun obez, % 6,8'inin de aşırı obez

olduğu saptanmış ve obez çocukların diğer çocuklara göre daha fazla televizyon seyrettiği belirlenmiştir.

Bizim çalışmamızda obez hastalar ortalama $3,857 \pm 2,348$ saat/gün TV ve bilgisayar ile zaman geçirdikleri belirlendi. Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda sedanter yaşamın önemli risk faktörü olduğunu düşündük.

5.7.5. Beslenme Alışkanlıkları ve Hazır yiyecekler

Çocukluk çağı obezitesinin anlaşılmasında beslenme alışkanlıklarının irdelenmesi, etiyolojinin belirlenmesi ve gerekli koruyucu önlemlerin alınması açısından son derece önemlidir. Modern toplumlarda yüksek kalorili yiyeceklere kolay ulaşılması, fastfood 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 kabul edilmektedir.

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 görülmüştür.⁵⁵ Birçok çalışmada anne sütünün obeziteden koruduğu yolundaki görüşler henüz tam olarak kanıtlanamamıştır. Bizim çalışmamızda hastaların % 21,4'ü anne sütü almazken % 78,6'sının anne sütü aldığı belirlendi. Anne sütü alma süresi $10,07 \pm 7,269$ ay olarak tespit edildi.

Hagman'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.¹⁶⁶

Yılmaz ve ark. 2006'da yaptıkları çalışmada çocuklarda obezite ile, televizyon karşısında abur cubur yeme alışkanlığı, abur cubur olarak cips ve/veya şekerli gıdaların tüketimi ile obezite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda abur cubur yeme alışkanlığı sorgulandı. Hastaların % 64,3'ünün abur cubur yeme alışkanlığı olduğu saptandı.¹⁶³ Hastaların % 64,3'ünde abur cubur yeme alışkanlığı vardı. Öğün atlama hastaların % 64,3'ünde mevcuttu. Bizim çalışmamızda obez hastalarımızın sabah kahvaltısı yapma alışkanlığı sorgulandı ve hastaların % 78,6'sının sabah kahvaltısı yaptığı, % 21,4'ünün sabah kahvaltısı yapmadığı saptandı.

Hastalarımızda literatürle uyumlu olarak abur cubur yeme alışkanlığının yüksek olduğu görüldü.

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 sosyoekonomik-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.

Özeboğlu ve arkadaşları 2000 yılında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde yaptıkları bir çalışmada, obez çocukların daha yüksek kalorili ve özellikle yağdan zengin gıdalar tükettiklerini ortaya koymuşlardır.¹⁶⁷

Bizim çalışmamızda fast food tüketim yeme alışkanlığı ve süresi sorgulandı. Hastaların % 57,1'inin fast food yemek yeme alışkanlığının olduğu, % 42,9'unun fast food yemek yeme alışkanlığının olmadığı saptandı. Hastaların % 35,7'sinin haftada 3 gün ve üzeri sıklıkta fast food yemek yedikleri saptandı. Hastalarımızın yarısından çoğunun fast food yediğini ve % 35,7'sinin haftada 3 gün ve üzeri sıklıkta yediğini tespit ettik. Bu tespitimizin literatürlerle uyumlu olduğunu gördük.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya rastgele seçilen yaşları 10-17 arasında (ortalama $12,92 \pm 1,94$ yıl) olan 14'ü (% 51,9) kız, 13'ü (% 48,1) erkek toplam 27 çocuk katıldı.
2. Çalışmaya alınan olguların 14'ü obez, 13'ü ise obez olmayan (kontrol grubu) çocuklardı.
3. Hasta grubunun ağırlıkları ortalama $87,96 \pm 22,309$ kg (min: 55-maks:133 kg), kontrol grubunun ağırlıkları ortalama $47,08 \pm 11,543$ kg (min:28-maks: 66 kg) saptandı. Hasta ve kontrol grubu çocuklarda kilo ölçümleri arasında ($p=0,001$) istatistiksel olarak fark saptandı.
4. Hasta grubunun boyları ortalama $157,90 \pm 12,196$ cm (min: 136-maks: 179 cm), kontrol grubunun boyları ortalama $152,19 \pm 13,025$ cm (min: 133-maks: 177 cm) saptandı. Hasta ve kontrol grubu çocuklarda boy ölçümleri arasında ($p=0,179$) istatistiksel olarak fark saptanmadı.
5. Obezite ile VKİ arası ilişki araştırıldığında ise; obez çocuklarda VKİ ortalama $34,35 \pm 5,236$ (min: 28-maks: 45 kg/m^2) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $20,02 \pm 2,950$ (min: 16-maks: 27 kg/m^2) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$).
6. Obez çocuklarda SGPT ortalama $34,29 \pm 18,817$ U/L (min: 12-maks: 66) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $17,77 \pm 6,431$ U/L (min: 7-maks: 30) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,006$).
7. Obezite ile IGF-I-arasında ilişki araştırıldığında; obez hasta grubu ile kontrol grubunda IGF-I-ölçümleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,367$).
8. Obezite ile insülin duyarlılığı arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda insülin $23,25 \pm 7,461$ saptanırken, kontrol grubunda $7,91 \pm 3,858$ saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0001$).
9. Glukoz/insülin oranı ortalama $4,22 \pm 1,584$ (min: 2-maks: 7) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $12,34 \pm 5,688$ (min: 5-maks: 24) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0001$).
10. Obezite ile HOMA-IR arası ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda HOMA-IR ortalama $4,803 \pm 1,433$ (min: 2,45-maks: 6,72) saptanırken, kontrol grubunda ise

sonuç ortalama $1,549 \pm 0,775$ (min: 0,64-maks: 3,02) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0001$).

11. Obezite ile dislipidemi arasında ilişki araştırıldığında; obez çocuklarda total kolesterol ortalama $192,14 \pm 38,099$ U/L (min: 136-maks: 267) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $156,85 \pm 5,688$ U/L (min: 109-maks: 206) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,016$).
12. Obez çocuklarda LDL ortalama $118,29 \pm 38,086$ mg/dL saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $92,23 \pm 25,606$ mg/dL (min: 59-maks: 131) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,049$).
13. Obez çocuklarda VLDL ortalama $27,36 \pm 11,997$ (min: 13-maks: 51) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $18,23 \pm 5,718$ (min: 7-maks: 26) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,020$).
14. Obez çocuklarda trigliserid ortalama $139,07 \pm 60,389$ mg/dL (min: 63-maks: 256) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $90,92 \pm 29,463$ mg/dL (min: 33-maks: 131) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,015$).
15. Obez çocuklarda APO A ortalama $128,54 \pm 26,886$ mg/dL (min: 75-maks: 167) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $711,45 \pm 39,582$ mg/dL (min: 47-maks: 193) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0399$).
16. Obez çocuklarda TNF- α ortalama $1,66 \pm 2,330$ pg/mL (min: 0-maks: 7) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $3,62 \pm 2,35$ pg/mL (min: 0-maks: 7) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,029$).
17. Obez çocuklarda IL-10 ortalama $0,28 \pm 0,640$ pg/mL (min: 0-maks: 2) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç ortalama $5,61 \pm 8,843$ pg/mL (min: 0-maks: 32) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,033$).
18. Obez hastalarda egzersiz ve diyet ile ağırlık, boy değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0001$, $p=0,0001$).
19. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası VKİ'leri karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,001$).

20. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası deri kıvrım kalınlıkları karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,003$).
21. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası vücut yağ yüzdeleri karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,007$).
22. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası bel, kalça ölçümleri ve bel/kalça oranları karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,001$, $P=0,003$, $p=0,029$).
23. Obez hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası SGOT ve SGPT karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,015$, $p=0,002$).
24. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası HOMA-IR sonuçları karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,001$).
25. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası VLDL, trigliserid ve total kolesterol sonuçları karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,015$, $p=0,013$, $p=0,028$).
26. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası TNF- α karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,034$).
27. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası visfatin karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,016$).
28. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası hs-CRP karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,026$).
29. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası IL-6 karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,019$).
30. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası IL-10 karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,016$).
31. Hasta grubunda çalışma öncesi ve sonrası günlük kalori harcanımı karşılaştırıldığında iki ölçüm arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p=0,004$).
32. Obez hastaların % 85,7'sinin ailesinde obezite saptandı. Ailedeki obez bireylerin yakınlık derecesi sorgulandı. Obez hastaların % 85,7'sinde anne, baba ve kardeşlerin obez olduğu öğrenildi.

33. Obezite başlama yaşı sorgulandı. Hastaların; % 28,5'ünün (4 hasta) yaşamın ilk yılından itibaren, % 35,7'sinin (5 hasta) 6 yaşından itibaren, % 21,4'ünün (3 hasta) 8 yaşından itibaren, % 14,3'ünün (2 hasta) 10 yaşından itibaren obez oldukları öğrenildi.
34. Hastaların sosyoekonomik düzeyi sorgulandı. Kötü, orta, iyi ve çok iyi olacak şekilde soruya cevap istendi. Sosyoekonomik düzey, % 7,1'i kötü, % 57,1'i orta, % 28,6'sı iyi, % 7,1'i ise çok iyi şeklinde belirtildi.
35. Fast food tüketim yeme alışkanlığı ve süresi sorgulandı. Hastaların % 57,1'inin fast food yemek yeme alışkanlığının olduğu, % 42,9'unun fast food yemek yeme alışkanlığının olmadığı öğrenildi. Hastaların % 35,7'sinin haftada 3 gün ve üzeri sıklıkta fast food yemek yedikleri öğrenildi.
36. Abur cubur yeme alışkanlığı sorgulanan hastaların % 64,3'ünde abur cubur yeme alışkanlığı vardı. Öğün atlama hastaların % 64,3'ünde mevcuttu.
37. Sabah kahvaltısı yapma hastalarda sorgulandı. Hastaların % 78,6'sının sabah kahvaltısı yaptığı, % 21,4'ünün sabah kahvaltısı yapmadığı öğrenildi.
38. Öğlenleri yemek yeme alışkanlıkları sorgulanan hastaların % 71,4'ünün öğlen yemek yediği, % 28,6'sının öğlen yemek yemediği öğrenildi.
39. Hastaların % 71,4'ünde dışarıda yemek yeme alışkanlığı yokken, % 28,6'sının dışarıda yemek yeme alışkanlığının olduğu öğrenildi.
40. Hastaların TV, bilgisayar'da zaman geçirme süresi sorgulandı. Ortalama $3,857 \pm 2,348$ sat/ gün olarak belirlendi.
41. Hastalara haftada kaç saat beden eğitimi yaptıkları soruldu. Hastaların; % 28,6'sı haftada 1 saat (4 hasta), % 57,1'i haftada 2 saat (8 hasta), % 14,3'ü haftada 3 saat (2 hasta) beden eğitimi yaptığı öğrenildi.
42. Hastalara okula nasıl gittikleri soruldu. Hastaların; % 71,4'ü (10 hasta) yürüyerek, % 28,6'sı (4 hasta) servisle okula gittikleri öğrenildi.
43. Hastaların % 85,7'si (12 hasta) ailesinde düzenli spor yapan kişi olmadığını belirtti.
44. Hastalarda karaciğer yağlanması batin USG verileri ile araştırıldı. Obez hastaların; % 28,5'unda karaciğerde yağlanma saptandı.
45. Obez hastalarda USG görüntüleme yöntemiyle arter intima kalınlıklarına bakıldı. Bakılan tüm obez hastaların arter intima kalınlık normal sınırlardaydı.

KAYNAKLAR

1. **Donohoue PA.** Obesity. In: **Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB.** *Nelson Textbook of Pediatrics* 17 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, **2004**; 173- 177
2. **World Health Organization:** Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic Report of a WHO Consul- tation on Obesity. Geneva, World Health Organ Tech Rep Ser. **2000**;894:1- 253.
3. **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 (Suppl 2): 51S- 209S.
4. **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
5. **Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ.** Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* **1995**; 149: 1085- 1091
6. **Zwiauer KFM.** Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* **2000**; 159 (suppl 1): 56- 68
7. **Serter R.** *Obezite atlası* 1.baskı, Ankara: karakter color, **2004**.
8. **Taşan E** obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. *Türkiye klinikleri J Int Med Sci* **2005**; 1(37): 1- 4
9. **Meigs JB.** Epidemiology of the insulin resistance syndrome. *Curr Diab Rep* **2003**; 3: 737- 739.
10. **Şarbat G, Demirkol M.** Obezite. Ed: Ekşi A, Ben Hasta Değilim, *Nobel Tıp Kitapevleri*, **1999**; 441- 50
11. **Pekcan G.** **1993.** Şımanlık ve saptama yöntemleri. Şışmanlık Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi ve Diyet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar. *Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını.* **1993**; 4: 7- 37.
12. **Poskitt A.**The Fat Child. In: *Clinical Pediatric Endocrinology.* 3 nd Ed. *Blackwell Scientific Publications.* Oxford. Pp. **1995**; 3: 210- 233.
13. **Günöz H.** Çocuk ve Adölesanlarda Obezite. *Aktüel Tıp* **2001**; 6: 58- 62.
14. **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.
15. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* **2001**; 285: 2486- 2497
16. **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- 16.
17. **Arslan M.** Obezite. Endokrinoloji Temel ve Klinik, Koloğlu S(ed). *Medical Network.* Nobel Ankara **1996**; 775- 87.

18. **Kiess W, Galler A, Reich A.** Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence, *obesity reviews* **2001**; 2: 19- 24.
19. **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.
20. **Bauman ML, Hogan GR.** Laurence- Moon- Biedl Syndrome. Report of two unrelated children less than 3 years of age. *Am J Dis Child* **1973** Jul; 126 (1): 119- 26.
21. **Tüzün M.** Obezite ve Tedavisi. İstanbul. **1999**:1- 19
22. **Neyzi O, Ertuğrul T.** Pediatri 1, Nobel Tıp Kitapevi, **1989**; 378- 382
23. **Kocaoğlu B, Köksal O.** Sosyo-Ekonomik Koşulların adolesanlarda büyüme, gelişme ve şişmanlık üzerine etkisi. *Beslenme ve diyet Dergisi*.**1985**;14:25- 37
24. **Dişçigil G, Gürel FS, Gemalmaz A, Baflak O, Tekin N.** Prevalence and Predictors of Childhood Obesity in Aydın- Turkey. 12th *Regional Conference of Wonca Europe ESGP/FM Abstract Book 2006*; SPOP 1,6: 280.
25. **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
26. **Uckun- Kitapci A, Tezic T, Firat S.** Obezity and type 2 diabetes mellitus: a population-based study of adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* **2004**; 17 (12): 1633- 1640
27. **Öner N, Vatansever U, Sarı A.** Prevalence of underweight, overweight and obesity in Turkish adolescents. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 529- 33
28. **Toyran M, Özmert E, Yurdakok K.** Television viewing and its effect on physical health of schoolage children. *Turk J Pediatr* **2002**; 44: 194- 203.
29. **P Cinaz, A Bideci, H Günöz, G Öcal, N Yordam, S Kurtoğlu** (Ed.), *Pediatric Endocrinoloji*, 1. Basım, *Pediatric Endocrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları* 1. **2003**; 487– 505.
30. **Strauss R.** Childhood obesity. *Curr Probl Pediatr* **1999**; 29: 1- 29.
31. **Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM.** Overweight and obesity in preschool children from developing countries. *Int J Obes* **2000**; 24: 959- 67.
32. **Lobstein T, Frelut M- I.** Prevalence of overweight among children in Europe, *Obes Rev* **2003**, 4: 195- 200.
33. **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.
34. **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.
35. **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- 5.
36. **Durukan, P. (2001)** Fiziksel Aktivite ve Psikososyal Faktörlerin Obesite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Ankara

37. **Peker İ, Çiloğlu F, Buruk Ş, Bulca Z (2000)** Egzersiz Biyokimyası ve Obesite, İstanbul, *Nobel Tıp Kitapevleri*, s.83- 97.
38. **Whitaker RC, Dietz WH.** Role of prenatal environment in the development of obesity. *J pediatr* **1998**;132: 768- 776
39. **Styne DM.** Childhood and adolescent obesity, prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* **2001**; 48: 823- 854
40. **Poskitt C, E.M.E.** Obese from infancy. A- Revaluation. *Topics in Pediatrics* **1980**; 2: 81- 89
41. **Trost SG, Kerr LM, Ward DS.** Physical activity and determinants of physical activity in obese and non- obese children. *International Journal of Obesity* **2001**; 25: 822- 829
42. **Maffeis C.** Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* **2000**; 159: 35- 44.
43. **Sedula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T.** Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* **1993**; 22: 167- 77.
44. **Birch LL, Fisher JO.** Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* **1998**; 101: 539- 549
45. **Baughcum AE, Chamberlin LA, Deeks CM.** Maternal perceptions of overweight preschool children. *Pediatric* **2000**; 106: 1380- 1386
46. **Von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W.** Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *Am J Epidemiol* **2002**; 156: 954- 961
47. **Trowbridge FL, Sofka D, Holt K.** Management of child and adolescent obesity: Study design and practitioner characteristics. *Pediatrics* **2002**; 110: 205- 209
48. **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- 34.
49. **Shatenstein B, Ghadirian P.** Influences on diet, health behaviours and their outcome in select ethnocultural and religious groups. *Nutrition* **1998**; 14: 223
50. **Hood MY, Moore LL, Sundarajan-Ramamurti A.** Parental eating attitudes and the development of obesity in children. The Framingham Children’s Study. *International Journal of Obesity* **2000**; 24: 1319- 1325
51. **Günöz H, Saka N, Darendeliler F, Bundak R (2003)** “Büyüme, Gelişme ve Endokrin”. **Talat Cantez** (Ed.), Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul, *Nobel Tıp Kitapevleri*, s.111- 114.
52. **Özenoğlu A, Sabuncu T, Ünüvar E (2000).** “Eksojen Obesitesi Olan Adölesanların Günlük Diyetlerinde Aldıkları Enerji ve Besin Öğelerinin Dağılımı”. *Endokrinolojide Yönelişler* 9(1): 38- 43.
53. **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
54. **Sothorn MS, Gordon ST (2003).** “Prevention of Obesity in Young Children: A Critical Challenge for Medical Professionals”. *Clinic Pediatri* 42: 101- 111.
55. **Von Kries R, Kolesko B, Sauerwald T, VON Mutius E.** Does breast- feeding protect against childhood obesity? *Adv Exp Med Biol* **2000**; 478: 29- 39

56. **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
57. **Robinson TN.** Reducing children's television viewing to prevent obesity. *JAMA* **1999**; 282: 1561-1567
58. **Babaoğlu, K. Hatun, Ş. (2002)**; "Çocukluk Çağında Obesite", *STED*, 11: 8- 10.
59. **Yiğit H, Ertekin V, Altınkaynak S (2002)**. "Çocukluk Çağında Obesite". *Sendrom* 14: 66- 73.
60. **Meltem Çöl.** Halk sağlığı yönünden obezite.; *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* Cilt 51, Sayı 3, **1998**
61. **Jeanine A, Allison D, Eleanine W.** Obesity Solutions: *Report of a meeting, nutrition reviews* **1997** vol 55 No: 5.
62. **Günöz H.** Obezite. Ed: **Neyzi O, Ertuğrul T.** *Pediatric 1. Nobel Tıp Kitabevi, 2002*; 221- 226.
63. **Goran MI, Treuth MS.** Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatr Clin North Am.* **2001**; 48: 931- 955.
64. **Lustg RH.** The neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am.* **2001**; 48: 909-930.
65. **Alıkasıfoğlu M, Tunçbilek E.** Vücut ağırlığının düzenlenmesinde genetik faktörler. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 507- 12.
66. **Ariyasu H, Takaya K, Tagami T.** 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(10): 4753- 4758.
67. **Stephens TW, Basinski M, Bristow PK.** The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product. *Nature* **1995**; 377 (6549): 530- 532.
68. **Dursun A, Özyayın E, Coskun T.** Enerji homeostazı. *Katkı Pediatri Dergisi.* **2000**; 21 (4): 482-491.
69. **Schling P, Löffler G.** Cross talk between adipose tissue cell, impact on pathophysiology. *News Physiol Sci.* **2002**; 17: 99- 104
70. **Goldstein B J.** Insulin resistance as the core defect in type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* **2002**; 90 (suppl): 3G- 10G
71. **Lopez F.** Pharmacological treatment of obesity. *Drugs* **2002**; 62 (6): 915- 944
72. **Steppan CM, Lazar MA.** Resistin and obesity-associated insulin resistance. *Trends in Endocrinology & Metabolism* **2002**; 13(1): 18- 23
73. **Frühbeck G, J Gomez- Ambrosi, FJ Muruzabal, M A Burrell.** The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signalling in energy metabolism regulation. *Am J Physical Endocrine Metal* **2001**. 280: E827- E847
74. **Montague C T, S O'Rahilly.** Causes and Consequences of visceral adiposity. *Diabetes* **2000**; 49: 883- 888
75. **Miller W H, IM Faust, A C Goldberger, J Hirsch.** Effects of severe long- term food deprivation and refeeding on adipose tissue cells in the rat. *Am J Physiol* **1983**; 245: E74- E80

76. **Reynisdottir S, M Dauzats, D Langin.** Comparison of hormone- sensitive lipase activity in visceral and subcutaneous human adipose tissue. *J Clin Endocrinol Metab* **1997**;82: 4162- 4166
77. **Young B, JW Heath.** Wheaters functional histology atext and color atlas Churchill Livingstone **2000**: 74
78. **Valsamakis G, McTernan PG, Chetty R.** Modest weight loss and reduction in waist circumference after medical treatment are associated with favorable changes in serum adipocytokines. *Metabolism* **2004**; 53: 430- 4.
79. **Polson DA, Thompson MP.** Macronutrient composition of the diet differentially affects leptin and adiponutrin mRNA expression in response to meal feeding. *J Nutr Biochem* **2004**; 15: 242- 6.
80. **Wiecek A, F Kokot, J Chudek, M Adamczak.** The adipose tissue a novel endocrine organ of interest to the nephrologist. *Nefrol Dial Transplant* **2002**; 17: 91- 195
81. **Ling C, Kindblom J, Wennbo H, Billig H.** Increased resistin expresssion in the adipose tissue of male prolactin transgenic mice and in male mice with elevated androgen levels. *FEBS lettters* **2001**; 505: 147- 150
82. **Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine RV.** Leptin: The tale of an obesity gene, *Diabetes* **1996**; 45: 1455- 1462
83. **Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, Hotamisligil GS.** Protection from obesity- induced insulin resistancen mice lacking TNF- α function. *Nature* **1997**; 389 (9): 610- 614
84. **Auwerx J, Steals B.** Leptin, *The Lancet* **1998**; 351: 737- 42
85. **Lin Y, Rajala MW, Berger JP, Moller DE, Barzilai N, Scherer PE.** Hyperglycemia- induced production of acute phase reactants in adipose tissue. *J Biol Chem* **2001**; 276: 42077- 83.
86. **Chavey C, Mari B, Monthouel MN.** Matrix metalloproteinases are differentially expressed in adipose tissue during obesity and modulate adipocyte differentiation. *J Biol Chem* **2003**; 278: 11888- 96.
87. **Wickelgren I.** Obesity: How big a problem? *Science* **1998**; 280: 1364- 1367
88. **Ergün A,** Leptin (ob Protein), *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi* **1999**,19 (2): 130- 136
89. **Friedman JM.** The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutr Rev* **2002**; 60 (10 Pt 2): S1- 14.
90. **Ahima RS, Prabakaran D, Flier JS.** Postnatal leptin surge and regulation of circadian rhythm of leptin by feeding. Implications for energy homeostasis and neuroendocrine function. *J Clin Invest* **1998**; 101: 1020- 7.
91. **Spiegelman BM.** Obesity and the regulation of energy balance. *Cell* **2001**;104: 531- 543
92. **Brichard SM, Delporte ML, Lambert M.** Adipocytokines in anorexia nervosa: A review focusing on leptin and adiponectin. *Horm Metab Res* **2003**; 35: 337- 42.
93. **Ahren B, Larsson H, Wilhelmsson C, Nasman B, Olsson T.** Regulation of circulating leptin in humans. *Endocrine* **1997**; 7: 1- 8.
94. **Bradley RL, Cheatham B.** Regulation of ob gene expression and leptin secretion by insulin and dexamethasone in rat adipocytes. *Diabetes* **1999**; 48: 272- 8.

95. **Hallakou S, Doare L, Fougelle F.** Pioglitazone induces in vivo adipocyte differentiation in the obese Zucker fa/fa rat. *Diabetes* **1997**;46: 1393- 9.
96. **Havel PJ, Townsend R, Chaump L, Teff K.** High- fat meals reduce 24- h circulating leptin concentrations in women. *Diabetes* **1999**;48: 334- 41.
97. **Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM.** Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* **1994**; 372: 425- 32.
98. **Unger RH.** Lipotoxic diseases. *Annu Rev Med* **2002**; 53: 319- 36.
99. **Bertin E, Nguyen P, Guenounou M, Durlach V, Potron G, Leutenegger M.** Plasma levels of tumor necrosis factoralpha (TNF-alpha) are essentially dependent on visceral fat amount in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab* **2000**; 26: 178- 82.
100. **Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM.** Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- alpha in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* **1995**; 95: 2409- 15.
101. **Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deem R, Simsolo RB.** The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest* **1995**; 95: 2111- 9.
102. **Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS.** Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin- 6: Depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab* **1998**; 83: 847- 50.
103. **Fernandez- Real JM, Vayreda M, Richart C.** Circulating interleukin 6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab* **2001**; 86: 1154- 9.
104. **Blake GJ, Ridker PM.** Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circ Res* **2001**; 89: 763- 71.
105. **Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N.** Creactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* **2000**; 342: 836- 43.
106. **Antuna- Puente B, Fève B, Fellahi S, Bastard JP.** Obesity, inflammation and insulin resistance: which role for adipokines. *Thérapie* **2007**; 62 (4): 285- 92.
107. **Wiecek A, F Kokot, J Chudek.** The adipose tissue a novel endocrine organ of interest to the nephrologist. *Nefrol Dial Transplant* **2001**; 16: 190- 199
108. **Milan G, Granzotto M, Scarda A.** Resistin and adiponectin expression in visceral fat of obese rats: effect of weight loss. *Obes Res* **2002**;10 (11): 1095- 103.
109. **Marti A, Martinez JA.** Leptin and body weight regulation. *An Sist Sanit Navar* **1999**; 22 (3): 353- 63.
110. **Steppan CM, Bailey ST, Bhat S Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA.** The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* **2001**, 409: 307- 312
111. **Berger A.** Resistin: a new hormone that links obesity with type 2 diabetes, *BMJ* **2001**; 322: 193
112. **Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M:** Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin, *Science*, **2005**, 307: 426- 430.

113. **Kralisch S, Klein J, Bluher M.** Therapeutic perspectives of adipocytokines. *Expert Opin Pharmacother* **2005**; 6 (6): 863- 72.
114. **Beltowski J:** Apelin and visfatin: unique “beneficial” adipokines upregulated in obesity? *Med Sci Monit*; **2006**, 12: RA112- RA119.
115. **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.
116. **Van Gaal LF, Mertens IL.** Systemic effects of obesity. In: **Kopelman PG, Stock MJ** (eds). Clinical Obesity. *Blackwell Science Ltd.* **1998**: 206- 226.
117. **Zwiauer KFM.** Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* **2000**; 159 (suppl 1): 56- 68
118. Serum lipid levels in 5-15 years old children and affecting parameters. *Ege Tıp Dergisi/Ege Journal of Medicine* 47 (1): 35- 45, **2008**.
119. **Arı Z, Süzek H.** Muğla Merkez Köylerindeki Bir Grup İlköğretim Okulu Öğrencisinde Serum Lipid Profili Ve Obezite Taraması. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* **2008**; 9 (2): 11- 16
120. **Glass AR.** Endocrine aspects of obesity. *Med Clin North Am.* **1989**; 73 (1): 139- 160.
121. **Gönç N.** Obezitenin endokrin sonuçları. *Katkı Pediatri Dergisi.* **2000**; 21 (4): 513- 517.
122. **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.
123. **Bilginturan N.** Çocukluk yaşı obezitetlerinde tedavi. *Katkı Pediatri Dergisi*, **2000**; 21(4); 527- 536
124. Hipertansiyon, obezite ve lipid metabolizması hekim için tanı ve tedavi rehberi, *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.* **2007**
125. **Yücecan S.** Şişmanlık, Ağırlık Kaybı ve Kontrolüne Yönelik Diyet Önerileri. 22. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi.* Obezite Eğitim Kursu. Antalya.**1999**: 12- 198.
126. Çocukluk çağında obezite; **Dr. Kadir Babaoğlu, Dr. Şükrü Hatun.** *Sted* **2002** cilt 11. sayı 1.8
127. **Atalay A, Kutsal YG.** Pediatrik obezite ve egzersiz. *Katkı Pediatri Dergisi*, **2000**; 21 (4); 537- 548.
128. **Yanovski JA.** Agressive treatment for childhood and adolescent obesity. *Nestle Nutrition Workshop Series Pediatric Program.* Volume 49, **2001**, 41- 43.
129. **Ross R.** Atherosclerosis is an inflammatory disease. *Am Heart J.* **1999**; 138 (5 Pt2): S 419- 20.
130. **Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA.** A modern view of atherogenesis. *Am J Cardiol.* **1993**; 71 (6): 9B-14B.
131. **Ross R.** George Lyman Duff Memorial Lecture. Atherosclerosis: a problem of the biology of arterial wall cells and their interactions with blood components. *Arteriosclerosis.* **1981**; 1 (5): 293- 311.
132. **Sathya P, Martin S, Alvarez F.** Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. *Curr Opin Pediatr* **2002**; 14: 593- 600

133. **Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C.** Homeostasis model assesment is more reliable than the fasting glucose/insuline ratio and quantative insuline sensitivity check index for assessing insuline resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* **2005**; 115: 500-503.
134. **Quinn SF, Gosink BB.** Characteristic sonografic signs of hepatic fatty infiltration. *Am K Roentgenol* **1985**; 145: 753- 755
135. **Perihan Aslan;** Şişmanlık Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi Ve Diyet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar. *Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını:4.* Hizmet içi Eğitim Semineri 4- 5 Haziran **1992**, Ankara
136. Diyetisyenlik Mesleğinde 30 Yıl Özel sayısı. *Beslenme Ve Diyet Dergisi*, **1996**: cilt 25, sayı 1
137. **Nilgün Karaağaoğlu;** Çocukluk Çağı Şişmanlığı Ve Tedavisi. *Beslenme Ve Diyet Dergisi*: 53- 62, **1996**
138. **Claude Bouchard**, PhD. Physical Activity and Obesity.
139. **Albinson J. & Andrew, G.(Eds.) (1976).** Child in Sport and Physical Activity.
140. **Carey Rossi, Michael Berg.** Weight Loss that Work.
141. **Şimşek F, Betül U, Merih B, Gülnar S.** Ankara’da bir ilköğretim okulu ve lisede obezite sıklığı. *Ankara Tıp Fakültesi Mecmuası.* 2005; 58: 163- 166
142. **Serdar GÜREL, Gülten İNAN.** Çocukluk Çağı Obezitesi Tanı Yöntemleri, Prevalansı ve Etyoloisi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi.* **2001**; 2(3): 39- 46
143. **Hensrud DD, Weinsier RL, Darnell BE, Hunter GR.** Relationship Of Co-Morbidities Of Obesity To Weight Loss And Four-Year Weight Maintenance/Rebound. *Obes Res* **1995**; 3(2): 217- 22.
144. **Eun Sung Kim, Jee-Aee Im, Kyoung Chul Kim, Ji Hye Park, Sang-Hoon Suh, Eun Seok Kang So Hun Kim, Yoonsuk Jekal, Chul Won Lee, Yong-Jin Yoon, Hyun Chul Lee, and Justin Y. Jeon.** Improved Insulin Sensitivity And Adiponectin Level After Exercise Training İn Obese Korean Youth. *OBESITY* Vol. 15 No. 12 December **2007**
145. **Sun Hye Jung, Hye Soon Park, Kyung-Soo Kim, Woong H. Choi, Chul Woo Ahn Bom Taeck Kim, Seon Mee Kim, Seon Yeong Lee, Sang Mi Ahn, Yun Kyung Kim, Hae Jin Kim, Dae Jung Kim, Kwan-Woo Lee.** Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *Journal of Nutritional Biochemistry* 19 (**2008**) 371– 375
146. **Mertens D.J, Kavanagh T, Campbell R.B, Shephard R.J.:** “Exercise without dietary restriction as a means to long-term fat loss in the obese cardiac patient”, *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38(4):310– 316, **1998**.
147. **Mehmet Davutoglu, Mesut Ozkaya, Ekrem Guler, Mesut Garipardic, Halil Gursoy, Hamza Karabiber, Metin Kılinc.** Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships to insulin resistance and anthropometric indices. *S W I S S M E D W K L y.* **2 0 0 9**; 1 3 9 (1– 2): 22– 27
148. **Victor Katch, M Daniel Becque, Charles Marks, Cathrine Moorehead.** Basal metabolism of obese adolescents: inconsistent diet and exercise effects. *Am J Clin Nutr.* **1988**; 48: 565- 9
149. **SE Crouter, JR Churilla and DR Bassett Jr.** Accuracy of the Actiheart for the assessment of energy expenditure in adults. *European Journal of Clinical Nutrition.* **2008**; 62, 704– 711

150. **Gönenç S, Açıkgoz D, Kayatekin M:** Akut Egresizin Lipid Proksidan Düzeylerine Etkisi. *Spor Hekimligi Dergisi*, cilt 32, s: 155- 160, **1997**.
151. **Berk A, Jhon J, Baumstalk M.** Change on hdl subractions after a single extended episode of physical exercise. *Atherosclerosis* 47: 231 -240, **1983**.
152. **Hyun-Sik Kang, Bernard Gutin, Paule Barbeau, Scott Owens, Christian R. Lemmon, Jerry Allison, Mark S. Litaker, And Ngoc-Anh Le.** Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Medicine & Science In Sports & Exercise*. **2002**: 1920-1927
153. **Tsai-Chung Li, Chiu-Shong Liu, and Cheng-Chieh Lin.** The relationship of liver enzyme abnormalities and obesity in Aboriginal children in Taiwan. *J Gastroenterol* **2004**; 39: 1170– 1174
154. **Maria Carmela Saviano, Francesco Brunetti, Armido Rubino, Adriana Franzese, Pietro Vajro, Alessandro Argenziano, Alessandro Puzziello and Maria Pina Iannucci.** Liver Involvement in Obese Children (Ultrasonography and Liver Enzyme Levels at Diagnosis and During Follow-up in an Italian Population). *Digestive diseases and sciences*, **1997**; vol: 42: 1428-1432
155. **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- 60
156. **Mehmet Keskin, Selim Kurtoglu, Mustafa Kendirci, M. Emre Atabek, and Cevat Yazıcı.** 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* Vol. 115 No. 4 April **2005**
157. **R. Dorosty, Pauline M. Emmett, Imogen S. Cowin, John J. Reilly, and ALSPAC Study Team.** Factors Associated With Early Adiposity Rebound. *Ahmad. Pediatrics* **2000**; 105: 1115- 1118
158. **Dominik G. Haider, Johannes Pleiner, Mario Francesconi, Günther F. Wiesinger, Markus Müller, and Michael Wolzt.** Exercise Training Lowers Plasma Visfatin Concentrations in Patients with Type 1 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology& Metabolism* **91(11)**: 4702- 4704
159. **Claudio Pagano, Catia Pilon, Massimiliano Olivieri, Paola Mason, Roberto Fabris, Roberto Serra, Gabriella Milan, Marco Rossato, Giovanni Federspil, and Roberto Vettor.** Reduced Plasma Visfatin/Pre-B Cell Colony-Enhancing Factor in Obesity Is Not Related to Insulin Resistance in Humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006; 91(8):3165– 3170
160. **K M Choi, J H Kim, G J Cho, S H Baik, H S Park and S M Kim.** Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal of Endocrinology* (**2007**); 157: 437– 442
161. **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
162. **Güray Ö, Tümerdem Y.** İstanbul kenti 7- 12 yaş grubu çocuklarda sosyoekonomik düzeyin fizik yeteneklere etkisi. *İstanbul Tıp Fak. Dergisi* 1978; 41: 378- 87.
163. **Dilek YILMAZ.** Çocuklarda, Obezite Tanısında Kullanılabilecek Yöntemler Ve Aralarındaki İlişki. Uzmanlık Tezi. Aydın **2006**
164. **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**; 42.

165. **Gortmaker SL, Hernandez B, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Para-Cabrera S.** Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city. *International Journal of Obesity Related Metabolic disorders*. 1999 Aug; 23(8): 845- 54
166. **J. Sunnegardh, L. E. Bratteby, U. Hagman, G. Samuelson, S. Sjolin.** Physical Activity in Relation to Energy Intake and Body Fat in 8- and 13-Year-Old Children in Sweden. *Acta Paediatrica*, 1986; Volume 75 Issue 6, Pages 955 – 963
167. **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. *International journal of obesity*. 1992; 71- 78
168. **Shunsuke Araki, Kazushige Dobashi, Kazuyasu Kubo, Rinko Kawagoe, Yukiyo Yamamoto, Yasusada Kawada, Kohtaro Asayama and Akira Shirahata.** Plasma Visfatin Concentration as a Surrogate Marker for Visceral Fat Accumulation in Obese Children. *Obesity*. (2008) 16, 384–388
169. **Sethi JK, Vidal-Puig A.** Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes? *Trends Mol Med*. 2005;11: 344– 347.
170. **Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M.** Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005;307: 426– 430.
171. **Chen Cc, Li Tc, Li Ci, Liu Cs, Lin Wy, Wu Mt.** The relationship between visfatin levels and anthropometric and metabolic parameters: association with cholesterol levels in women. *Metabol Clin Exp*. 2007; 56(9): 1216– 20.
172. **Tiago V. Barreira, Minsoo Kang, Jennifer L. Caputo, Richard S. Farley and Matthew S. Renfrow.** Validation of the Actiheart Monitor for the Measurement of Physical Activity. *Int J Exerc Sci* 2(1): 60- 71, 2009
173. **Bente Klarlund Pedersen, Anders Dyhr Toft.** Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. *Br. J. Sports Med*. 2000; 34; 246- 251
174. **Jason R. Berggren, Matthew W. Hulver, and Joseph A. Houmard.** Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol* 99: 757- 764, 2005.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : İsmet ÖNCÜ

Doğum Tarihi –Yeri : 05.01.1978- Adana/ Seyhan

Medeni Durumu : Evli

Adres : Toros Mahallesi 106 Sokak Güzeltepe Apt.
Kat: 7 Daire: 14 Seyhan\Adana

Telefon : (0322) 3886060 \ 0505 3970835

E-posta : oncu78@gmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Görev Yerleri : -

Yabancı Dil : İngilizce

EK 1:

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK ENDOKRİN METABOLİZMA BİLİM DALI

‘Puberta evre III- IV teki Türk Obez çocuklarında kar egzersizin kilo kaybı ve metabolik parametrelere etkisi’

ÇALIŞMASI BİLGİLENDİRME ve RIZA FORMU

Sayın veli,

Obezite nedeniyle başvurup yapılan tetkik ve muayene sonucu ekzojen obesite tanısı alan çocuğunuzda; ekzojen obeziteye neden olan metabolik faktörler ve hastalığın komplikasyonları incelenecek olup; bu amaçla bazı kan testleri yapıp günlük kalori harcanımı bir holter yardımıyla belirlenecektir. Onam verildikten sonra çocuğunuzun herhangi bir kalp ve damar hastalığı açısından risk taşımadığı belirlendikten sonra spor hekimliği ve beden eğitimi bölümünün deneyimli hocaları eşliğinde haftada 4 ile 5 gün ısınmada dahil bir saat sürecek bir egzersiz programı (yürüme ve bisiklet) ve diyet uygulanacaktır. 2 aylık egzersiz sonunda kan tahlilleri bir kez daha tekrarlanacaktır.

Bu çalışma ile hastaya ekstradan maddi bir masraf yüklenmeyeceği gibi, tedavi ve izlem sırasında normalde yapılması gerekli işlemler dışında, herhangi bir işlem uygulanmayacaktır.

Bu çalışmaya katılıp katılmama, katıldıktan sonra ayrılma gibi haklara sahipsiniz. Bu hakları kullandığınız takdirde, hastaya uygulanan tıbbi hizmette hiçbir aksama olmayacaktır. İhtiyaç duyduğunuzda daha ayrıntılı bilgilendirme tarafımızca sözel olarak sizlere verilecektir.

Araştırmaya katılmayı kabul ediyorsanız aşağıdaki bölüme adınızı soyadınızı yazıp imzanızı atınız. İlginize teşekkür ederiz. Yukarıda belirtilen koşullar altında araştırmaya katılmayı kabul ediyorum.

Adı-Soyadı :

İmza :

Tarih :

Ek 2:

EV EGZERSİZİ PROGRAMI (İLK DÖRT HAFTA)

SÜRE: 4 Hafta

SIKLIK: Hafta da 3 gün 60 dakika

TÜRÜ: **Aerobik Egzersiz;** 35 dakika (Yürüme, bisiklete binme, yüzme, hafif koşu, ip atlama, merdiven çıkma olabilir.)

Germe ve esnetme; 5 dakika

Kuvvet Egzersizi; 15 dakika (Bu bölüm ilk 4 hafta, vücudu daha sonra yapılacak kuvvet egzersizlerine hazırlamak amacıyla bölgesel egzersiz olarak yapılabilir.)

Solunum egzersizi; 5 dakika

NOT: Egzersizler belirtilen sıra ve süreyle yapılmalıdır.

AEROBİK EGZERSİZ

Bu bölümde yapabileceğiniz egzersizler yukarıda belirtilmiştir. Şartlarınıza uygun olan bir ya da birkaçını günlük egzersizinizde uygulayabilirsiniz. Önemli olan, egzersizi yaparken nabzınızı, sizin için belirlenen faydalı egzersiz nabızı aralığında tutabilmektir.

GERME VE ESNETME EGZERSİZLERİ

Vücudunuzun bütün bölümlerini (Baş, omuzlar, kollar, gövde, bacaklar) sırası ile esnetmek sizi oluşabilecek sakatlıklara karşı koruyacak, diğer bölümlerdeki hareketleri yaparken kolaylık sağlayacaktır.

KUVVET EGZERSİZLERİ

Vücudunuzdaki yağ miktarının azalıp kas kitlenizin artması için gereklidir. Kaslı bir vücut dinlenik durumda daha fazla enerji harcayacaktır.

A- Ayakta duruş pozisyonunda

1- Bacaklar omuz genişliğinde açık, kollar dirsekten 90 derece bükülü vücudun yanında taşınarak, önde dirsekler birleştirilip tekrar açılır. (10 tekrarlı 3 set)

2- Gövdeyi dik tutmak için omuza bir sopa alınıp göğüs öne çıkarılır. Bacaklar omuz genişliğinden biraz fazla açılır. Gövde öne bükülür ve tekrar başlangıç pozisyonuna dönülür. (10 tekrarlı 3 set)

3- Bacaklar omuz genişliğinde açık, kollar vücudun yanında dirsekten 90 derece bükülü sopa uçlarından tutulup, üst gövde sağa ve sola çevrilir. (20 tekrarlı 3 set)

4- Hazır ol pozisyonunda gövde sola bükülüp başlangıç pozisyonuna dönülür. Aynı çalışmayı sağa bükülüp doğrularak tekrar edilir. (20 tekrarlı 3 set)

5- Gövde dik, bacaklar omuz genişliğinde açık, bir kol yukarı kaldırılır. Yukarı kaldırılan kol aşağı doğru dirsekten bükülerek başın gerisinde sırtta dokunulur. (10 tekrarlı 3 set) Aynı çalışma diğer kolla tekrar edilir.

6- Gövde dik, bacaklar omuz genişliğinde açık, gövdeyi dik tutmak için sopa omuza alınır, oturulur ve tekrar ayağa kalkılır. (5 tekrarlı 3 set)

B- Yerde yatış pozisyonunda

1- Bacaklar dizden bükülür ve açılır. Kollar birbirine paralel vücudun önünde, gövde hafif kaldırılarak kollar bacakların arasına uzatılıp tekrar sırt üstü yatış pozisyonuna (yarım mekik hareketi) gelinir. (5 tekrarlı 3 set)

2- Bacaklar dizden bükülü ve biraz açık, kollar vücudun yanında avuç içleri yere bitişik, sırt üstü yatış pozisyonunda kalça yerden kaldırılıp sıkılır ve indirilir. (10 tekrarlı 3 set) 10. tekrarda kalça yukarıda tutulup sıkılır ve 10 sayılır. İkinci tekrar ilkiyle aynı devam eder.

3- Kollar dirsekten bükülü yere dayanır, gövde yarı kalkık pozisyonudadır. Bacaklar bitişik öne uzatılır. Kollardan destek alınarak bacaklar yerden 30cm kadar kaldırılıp tekrar indirilir yere değmeden tekrar kaldırılır. (5 tekrarlı 3 set). Birinci 5 bittiğinde bacaklar yere konulup dinlenilir daha sonra ikinci 5 başlar.

SOLUNUM EGZERSİZİ

1- Burundan derin nefes alınır, ağızdan yavaşça nefes bitene kadar üflenir (5 tekrar).

2- Burundan derin nefes alınır, nefes tutulup 10 sayılır, ağızdan yavaşça üflenir.

3- Burundan derin nefes alınır, tutulur, 3 seferde nefes üflenir (5 tekrar).

ÖNEMLİ:

1- **Fitness Puanı:** Egzersiziniz 4 bölümden oluşuyor. Aerobik egzersiz, germe ve esnetme, kuvvet egzersizi, solunum egzersizi bir günde bunların hepsini yaparsanız 20 puan kazanırsınız. Yapamadığınız her bölüm için fitness puanından 5 puan düşmelisiniz.

2- Programa başlamadan önce sevdiğiniz fakat daraldığı için giyemediğiniz bir kıyafetinizi deneyiniz. Aynı kıyafeti 1 aylık egzersiz programı sonunda tekrar deneyiniz.

3- Diyet ve egzersize başlama tarihlerinizi not ediniz.

4- Programa başlamadan önce boyunuzu, kilonuzu, bel ve kalça çevrenizi ölçüp not ediniz.

5- Egzersiz yaparken az ve sık su içiniz.

6- Egzersizinizi yemek yedikten 2 saat sonra yapınız.

7- Günlük egzersizlerin başında dinlenik nabzınızı alınız. Egzersiz başladığında her 15 dakikada nabız alıp, nabzınızın belirlenen değerler arasında olmasına dikkat ediniz.

8- Programa başladığınızda bir günlük tutup, program esnasında yaşadığınız duyguları yazınız.

Ek 3:

**EV EGZERSİZİ PROGRAMI
(İKİNCİ DÖRT HAFTA)**

SÜRE: 4 Hafta

SIKLIK: Hafta da 4 gün 60 dakika

TÜRÜ: Aerobik Egzersiz; 35 dakika (Yürüme, bisiklete binme, yüzme, hafif koşu, ip atlama, merdiven çıkma olabilir).

Germe ve esnetme; 5 dakika

Kuvvet Egzersizi; 15 dakika (ilk 4 haftada, bölgesel egzersizlerle kuvvet egzersizlerine hazırlanan vücut, bu bölümde kendi ağırlığı ve ek ağırlıklarla çalıştırılabilir).

Solunum egzersizi; 5 dakika

NOT: Egzersizler belirtilen sıra ve süreyle yapılmalıdır.

AEROBİK EGZERSİZ

Bu bölümde yapabileceğiniz egzersizler yukarıda belirtilmiştir. Şartlarınıza uygun olan bir ya da birkaçını günlük egzersizinizde uygulayabilirsiniz. Önemli olan, egzersizi yaparken nabzınızı, sizin için belirlenen faydalı egzersiz nabız aralığında tutabilmektir.

GERME VE ESNETME EGZERSİZLERİ

Vücudunuzun bütün bölümlerini (baş, omuzlar, kollar, gövde, bacaklar) sırası ile esnetmek sizi oluşabilecek sakatlıklara karşı koruyacak, diğer bölümlerdeki hareketleri yaparken kolaylık sağlayacaktır.

KUVVET EGZERSİZLERİ

Vücudunuzdaki yağ miktarının azalıp kas kitlenizin artması için gereklidir. Kaslı bir vücut dinlenik durumda daha fazla enerji harcayacaktır.

Bu bölümdeki hareketler yapılırken vücut ağırlığı ve 1,5 litrelik 2 su şişesi kullanılacaktır.

Üst ve alt vücut bölümlerini kuvvetlendiren egzersizler;

1- Bir sandalyeye sırt dayanarak dik oturulur. İki ele avuç içleri karşıya bakacak şekilde ağırlıklar alınıp omuz hizasında tutulur. Nefes verilerek ağırlıklar yukarı baş üzerine kadar kaldırılır, nefes alınarak geri indirilir (10 tekrarlı 3 set)

2- Ayakta duruş pozisyonunda, avuç içleri yukarı bakacak şekilde her iki ele alınan ağırlıklar nefes verilerek vücut önünden omuz istikametine doğru, kaldırılır. Nefes verilerek indirilir (10 tekrarlı 3 set).

3- Ayakta durularak yukarı kaldırılan el ile kavranan ağırlık, nefes alınarak baş arkasına sırta doğru indirilir. Nefes verilerek tekrar kol yukarıya kaldırılır. Diğer kolla da yapılmalıdır (10 tekrarlı 3 set).

4- Bacaklar her iki yanda kalacak şekilde bir sıraya yatılır. Ağırlıklar avuç içi yukarı bakacak şekilde kavranıp göğüs hizasında tutulur. Nefes verilerek, kollar tam düzelinceye kadar ağırlıklar yukarı kaldırılır. Nefes alınarak göğüs hizasına indirilir (10 tekrarlı 3 set).

5- Vücut öne eğilmiş ve yere paralel pozisyonda sandalyenin kenarından bir elle tutulur. Yere doğru uzanmış diğer elle ağırlık kavranıp, nefes verilerek göğüse doğru çekilir. Nefes alınarak başlangıç pozisyonuna dönülür (10 tekrarlı 3 set).

6- Bacaklar bir sandalyenin üzerine ayak bilekleri dışarıda kalacak şekilde yerleştirilir. Sırt yerde kalçalar sandalye kenarına yakın durumdadır. Eller baş arkasına kenetlenip, nefes verilerek gövde yerden 15-20 cm kaldırılır. Nefes alınarak başlangıç pozisyonuna dönülür (7 tekrarlı 3 set).

7- Ayakta duruş pozisyonunda, bir ele ağırlık alınıp diğer el baş arkasında dirsekten bükülerek tutulur. Ağırlık olan el tarafına gövde bükülüp tekrar başlangıç pozisyonuna dönülür (20 tekrarlı 3 set).

8- Ayakta duruş pozisyonunda, bacaklar omuz genişliğinde açık, her iki ele ağırlık alınır. Nefes alınarak vücut öne eğilmeden yere doğru, bacaklar ve yer arasında 90 derecelik açı oluncaya kadar çömelme yapılır. Nefes vererek tekrar dik konuma dönülür (10 tekrarlı 3 set).

9- Ayakta duruş pozisyonunda, bacaklar omuz genişliğinde açık, her iki ele ağırlık alınır. Nefes alınarak vücut öne eğilmeden bir bacak bir adım mesafesinde öne atılır. Diğer bacak parmak uçları yerde kalacak şekilde sabittir. Nefes verilerek öne atılan bacak kaslarının gücü ile tekrar başlangıç durumuna dönülür ve aynı hareket diğer bacakla tekrarlanır (10 tekrarlı 3 set).

SOLUNUM EGZERSİZİ

1- Burundan derin nefes alınır, ağızdan yavaşça nefes bitene kadar üflenir (5 tekrar).

2- Burundan derin nefes alınır, nefes tutulup 10 sayılır, ağızdan yavaşça üflenir (5 tekrar).

3- Burundan derin nefes alınır, tutulur, 3 seferde nefes üflenir (5 tekrar).

Ek 4:

....../...../2009

ADI SOYADI:

YAŞ:

BOY:

KİLO:

BEL ÇEVRESİ:

EGZERSİZE BAŞLAMA TARİHİ:

KALÇA ÇEVRESİ:

DİYETE BAŞLAMA TARİHİ:

EGZERSİZ NABZI:

EGZERSİZ TAKİP ÇİZELGESİ

Tarih	Egzersiz Nbz.	Başlangıç Nbz.	15.Dk Nbz.	35.Dk Nbz.	Fitness Puanı

EGZ: Egzersiz, NBZ: Nabız, DK: Dakika

EK 5:

Anket Formu

- Hasta no:
- Dosya protokol no:
- Adı Soyadı:
- Doğum tarihi:
- Cinsiyet:
- Başvuru yaşı:
- Yakınmaların başladığı yaş:
- Ailede obezite (E), (H):
- Ailede obezite E ise kimlerde:
- Ailede D.M ve kimlerde:
- Ailede H.T ve kimlerde:
- Ailede lipid ↑ ve kimlerde:
- Ailede MI ve kimlerde:
- Annenin kilosu:
- Anne BMI
- Babanın kilosu:
- Babanın BMI:
- Anne veya Babada obezite var mı:
- Kardeşlerde obezite ve sayısı, yaş ve kiloları:
- Aile kaç kişi (çocuk- büyük):
- Aynı evde kaç kişi oturuyor:
- Sosyoekonomik düzey:
- Doğum ağırlığı:
- Doğum boyu:
- Annede gebelikte DM:
- Annede gebelikte sigara içimi:
- Annede gebelikte HT:
- Anne gebelikte kaç kilo aldı:
- IUGR:
- Ne kadar anne sütü aldı (hangi aylar arası):
- Ne kadar formül mama aldı (hangi aylar arası):
- Ne kadar inek sütü aldı (hangi aylar arası):
- Ek gıdaya ne zaman geçildi:
- İlk verilen ek gıda ne idi:
- Ne zaman aile sofrasından beslendi:
- Fast food tüketimi ve sıklığı:
- Abur cubur alışkanlığı:
- Öğün atlama:
- Sabah kahvaltısı yapıyor mu:
- Haftada kaç gün dışarıda yemek yiyor ve neler yiyor:
- Öğle yemeğini okulda mı yiyor (tabildot, kantin, evden):
- Anne eğitim düzeyi:
- Baba eğitim düzeyi:
- Babanın işi:
- Anne çalışıyor mu:
- Süresi ve işi:
- Okul süresi (yarım gün),(tam gün):
- Okul türü (özel okul mu), (devlet okulu mu):
- Etüte kalıyormu:
- Ağırlık ve persentili:
- Boy ve persentili:
- VKİ:

- Tansiyon arteriyel:
- Akantozis nigricans ve yerleri:
- Sitria:
- Bel çevresi:
- Kalça çevresi:
- Bel/kalça oranı:
- Puberte evresi:
- Erkekde jinekomasti (E), (H):
- Kızda hirsutismus ve skoru:
(derecesi ve bölgeleri yazılacak)
- Erkeklerde hipogonadizm:
(gömülü penis vb. not edilecek)
- Çabuk yorulma, efor dispnesi öyküsü var mı (E), (H):
- Uyku apnesi var mı (E), (H):
- Hipoglisemi atakları oluyor mu:
- Okul başarısı:
- Sınıfta kaldımı (E), (H):
- Kızlarda menstruasyon yaşı:
- Kızlarda menstruasyon düzeni:
- AKŞ (ted. öncesi):
- İnsülin ve C-peptid (ted. öncesi):
- AKŞ/İnsülin (tedavi öncesi):
- HDL kolesterol(tedavi öncesi):
- LDL kolesterol(tedavi öncesi):
- Total kolesterol(tedavi öncesi):
- Trigliserid(tedavi öncesi):
- SGOT(tedavi öncesi):
- SGPT(tedavi öncesi):
- Fe eksikliği anemisi var mı:
- Hepatomegali? (FM ve USG ile-boyutları) (tedavi öncesi):
- Kızlarda varsa (FSH, LH, E2 siklusun hangi döneminde alındığı):
- Erkeklerde varsa (FSH, LH, Test):
- FT₄:
- TSH:
- EKO ve EKG:
- intima media kalınlığı:
- İnsülin direnci var mı:
- a) Diyet
- b) Diyet ve bireysel egzersiz
- c) Diyet ve toplu egzersiz
- Kızlarda pelvik USG (PCOS var mı) (E), (H) (tedavi öncesi):

- Tedavi planı

İlaçlar

- a) Metformin (glukofaj)
- b) Hiperlipidemi ilacı
- c) Antihipertansif
- d) Metformin + HT ilacı
- e) Hiperlipidemi + HT ilacı
- f) Diğer

SONUÇ:

- a) Obesite
- b) Obesite + H.T
- c) Obesite + İnsülin direnci:
- d) Obesite + Hiperlipidemi
- e) Obesite + Hipogonadizm (erkek)
- f) Obesite + H.T + İnsülin direnci

- g)Obesite + Hiperlipidemi + insülin direnci
 - h)Obesite + insülin direnci + PCOS
 - i) Obesite + insülin direnci + Hipogonadizm
 - j) Obesite + insülin direnci + Hipogonadizm + H.T
 - k)Obesite + insülin direnci + PCOS + H.T
 - l) Obesite + insülin direnci + H.T + Hiperlipidemi
 - Odası var mı? Kaç kişi paylaşıyor?
 - Odasında TV, bilgisayar var mı?
 - Günde kaç saat TV izliyor (hafta içi-hafta sonu):
 - Evde atari, B.G, play station, PSP, ev sineması var mı?
 - Haftada kaç gün B.S ile meşgul?
 - Günde kaç saat B.S ile meşgul?
 - Evde spor için alet var mı ve neler?
 - Ev kaç kat, asansör var mı?
 - Okulda haftada kaç ders B.E yapılıyor?
 - Okula ne kadar harçlık ile gidiyor?
 - Baba, anne veya ailede düzenli spor yapan var mı?
 - Nasıl bir evde oturuyor?
 - (müstakil, apt. dairesi, site içinde apt. dairesi, diğer)
 - Okula nasıl gidiyor?
 - (aile, servis, yürüme, toplu taşıma, diğer)
 - Vaspin (tedavi öncesi):
 - Leptin (tedavi öncesi):
 - CRP (tedavi öncesi):
 - Ghrelin (tedavi öncesi):
 - Serpine (tedavi öncesi):
 - Adiponektin (tedavi öncesi):
 - Enerji harcanımı/günlük (tedavi öncesi) (hafta içi)
 - Enerji harcanımı/günlük (tedavi öncesi) (hafta sonu):
 - Günlük aldığı ortalama kalori (tedavi öncesi) (hafta içi):
 - Günlük aldığı ortalama kalori (tedavi öncesi) (hafta sonu):
- ✓ Bakılan tüm parametrelere tedavi sonrası tekrar bakıldı.

EK 6:**BİR HAFTALIK DİYET KAYIT FORMU**

Adı Soyadı:

	Pazartesi	Salı	Çarşamba	Perşembe	Cuma	Cumartesi	Pazar
Sabah-saat							
Süt							
Yumurta							
Peynir (kaşar-beyaz)							
Yağ							
Reçel							
Zeytin							
Salam-Sosis-Sucuk							
Ekmek							
Domates-Salatalık							
Çorba							
Ekmek							
Poğaç							
Tost							
Bazlama							
Gözleme							
Börek							
Kola-gazoz							
Hazır meyve suyu / taze meyve suyu							
Çay							
Enerji içeceği/soda							
Ara Saat							
Kola-gazoz							
Hazır meyve suyu / taze meyve suyu							
Çay							
Enerji içeceği/soda							
Öğle Saat							
Et (köfte vb.)							
Sebze							
Salata							
Pilav (makarna)							
Çorba							
Mantı							
Hamburger							
Döner							
Pizza							
Dolma							
Yoğurt-ayran							
Ekmek							
Diğer vb.							
Meyva							
Kola-gazoz							
Hazır meyve suyu / taze meyve suyu							
Çay							
Enerji içeceği/soda							

Ara Saat							
Kola-gazoz							
Hazır meyve suyu / taze meyve suyu							
Çay							
Enerji içeceği/soda							
Akşam Saati							
Et (köfte vb.)							
Sebze							
Salata							
Pilav (makarna)							
Çorba							
Mantı							
Hamburger							
Döner							
Pizza							
Dolma							
Yoğurt-ayran							
Ekmek							
Şekerleme							
Meyva							
Cips							
Çikolata							
Kola-gazoz							
Hazır meyve suyu / taze meyve suyu							
Çay							
Enerji içeceği/soda							
Diğer vb:							

Kısaltma yaparken:

Y.K : Yemek kaşığı
Ç.B : Çay bardağı
T.K : Tatlı kaşığı
S.B : Su bardağı
İ.D : İncedilim
Kib.kut : Kibrit kutusu
O.B : Orta boy
K.B : Küçük boy
S.K : Servis kaşığı
K : Kepçe

Not: Listede olmayan sizin yediğiniz ekleyiniz:



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURULU

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ETİK KURULU

Toplantı Sayısı	Tarih
7	03.06.2008

KARAR No 15- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda Spor Fizyolojisi Bilim Dalı'nın bilimsel işbirliğiyle, Doç. Dr. Neslihan Önenli Mungan yönetiminde, Prof. Dr. Bilgin Yüksel'in, Prof. Dr. Ali Kemal Topaloğlu'nun, Prof. Dr. S. Sadi Kurdak'ın, Gökçin Koçak'ın katkılarıyla, Arş. Gör. Dr. İsmet Öncü tarafından tıpta uzmanlık tez çalışması olarak yürütülmesi öngörülen, "Adölesan yaş grubunda ekzojen obesite fizyopatolojisinde yer alan bazı metabolik parametrelerin egzersizle ilişkisini saptamak ve ekzojen obesite tanısı almış, puberte evre 3-4'de olan kız ve erkek adölesanlarla standart, uygulanabilir, güvenli ve pratik bir egzersiz programı oluşturmak." başlıklı proje araştırma etiği yönünden değerlendirildi; toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle uygun olduğuna karar verildi.

Prof. Dr. İlter Uzel
Etik Kurulu Başkanı

Prof. Dr. Yurdanur Kılınç
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr. Ayhan Usal
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr. Behnan Alper
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr. Neslihan Seyrek
Etik Kurulu Üyesi

Toplantıya Katılmadı
Doç. Dr. Süreyya Soyupak
Etik Kurulu Üyesi

Doç. Dr. Mehmet Kanadaşı
Etik Kurulu Üyesi

Toplantıya Katılmadı
Yar. Doç. Dr. Emre Karakoç
Etik Kurulu Üyesi

Ar. Gör. Dr. Şehmus Ölmez
Etik Kurulu Üyesi

Toplantıya Katılmadı
Başhemşire Nuriye Kabukçu
Etik Kurulu Üyesi

Öğrenci Temsilcisi Cerr. Başpınar
Etik Kurulu Üyesi