

T.C. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ



**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
RETROSPEKTİF OLARAK ARAŞTIRILMASI VE 10 YILLIK İZLEMİ**

DR. BELGİN DELİKKAYA TÜZÜN

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. DAMLA GÖKŞEN

İZMİR 2024

T.C. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ



**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
RETROSPEKTİF OLARAK ARAŞTIRILMASI VE 10 YILLIK İZLEMİ**

DR. BELGİN DELİKKAYA TÜZÜN

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. DAMLA GÖKŞEN

İZMİR 2024

ÖN SÖZ

Uzmanlık tez çalışmamın gerçekleştirilmesinde bana kattığı değerli bilgiler ve gösterdiği büyük ilgi için saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Damla GÖKŞEN'e

Tez çalışmamın yürütülmesinde sağladığı desteklerden dolayı uzmanlık eğitimim boyunca beni her konuda destekleyen, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, iyi niyetini ve şefkatini her daim yanımda hissettiğim tüm hocalarıma,

Sınırsız sabrı ve desteğiyle her an yanımda olan, sevgili eşim, hayat arkadaşım Yılmaz Can TÜZÜN'e

Hayatımın her aşamasında, bugünlere ulaşmamda gösterdikleri özveri ve sabır için sevgili annem Emine DELİKKAYA ve babam Ali DELİKKAYA'ya,

Manevi desteğini her zaman hissettiğim abim Muharrem DELİKKAYA ve eşi Armağan KOÇ DELİKKAYA'ya ,

Pediatric yolculuğuna beraber adım attığımız ve her zaman kardeşten öte hissettiğim Saadet Nur BOZGEYİK AKSOY'a

Beraber çalıştığım, güzel anılar biriktirdiğim, iyi ve kötü günde yanımda olan Özge CANARSLAN BATU, Muazzez ŞEKER GEZİCİ'ye teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	III
TABLOLAR LİSTESİ	VI
ŞEKİLLER LİSTESİ	VIII
KISALTMALAR	IX
ÖZET	II
ABSTRACT	IV
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması.....	2
2.2. Obezitenin Epidemiyolojisi.....	3
2.3. Obezitenin Patofizyolojisi.....	4
2.4. Obeziteye Etki Eden Faktörler.....	6
2.4.1. Genetik.....	6
2.4.2. Beslenme.....	6
2.4.3. Yaşam Tarzı ve Fiziksel Aktivite.....	7
2.4.4. Psikolojik Faktörler.....	7
2.5. Obezite - Fizik Muayene Bulguları.....	7
2.6. Obeziteye Eşlik Eden Komorbid Durumlar.....	8
2.6.1. Kardiyometabolik ve Kardiyovasküler Sistem İle İlgili Komorbiditeler.....	8
2.6.2. Endokrin İle İlgili Komorbiditeler.....	9
2.6.3. Solunum Sistemi İle İlgili Komorbiditeler.....	12
2.6.4. Gastrointestinal Sistem İle İlgili Komorbiditeler.....	12
2.6.5. İskelet Sistemi İle İlgili Komorbiditeler.....	13
2.6.6. Diğer Komorbiditeler.....	13
2.7. Obezitede Laboratuvar Değerlendirme.....	13
2.8. Obezite Tedavisi.....	17
2.8.1. Farmakolojik Olmayan Tedavi.....	17
2.8.2. Farmakolojik Tedavi.....	19
2.8.3. Cerrahi Tedavi.....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. Çalışma Dizaynı.....	20
3.2. Çalışma Populasyonu.....	20
3.3. Antropometrik Ölçümler ve Klinik Değerlendirme.....	21
3.4. Laboratuvar Testleri.....	21
3.5. İstatistiksel Analiz.....	22
3.6. Etik Kurul Onayı.....	22
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA	44
6. SONUÇLAR	48
7. KAYNAKLAR	51
8. EKLER	
EK-1: ETİK KURUL ONAYI.....	64
EK-2: OLGU RAPOR FORMU.....	66
EK-3: GÖNÜLLÜ ONAM FORMU.....	68

ÖZET

Amaç: Obezite, ülkemizde ve dünyanın diğer ülkelerinde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Beslenme değişiklikleri ve artan fiziksel aktivite dahil aile temelli yaşam tarzı müdahaleleri, çocuklarda kilo yönetiminin temelidir. Tedavinin başlangıç aşamasının belirlenmesinde çocuğun yaşı, obezitenin şiddeti ve obeziteye bağlı komorbiditelerin varlığı göz önünde bulundurularak kilo yönetimine aşamalı bir yaklaşım önerilmektedir. Bu çalışmada ekzojen obezitesi olan çocuklarda başvuruda obeziteye neden olabilecek nedenleri, ağırlık kaybı yönetimi ve ağırlık artışından kaynaklanan komorbiditelerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Ege Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı Polikliniğinde ekzojen obezite tanısıyla 10 yıl düzenli takip edilen 72 hasta çalışmaya alındı. Katılımcıların demografik özellikleri, öz ve soygeçmiş bilgileri, fizik muayene bulguları, komorbiditeleri, izlem ve beslenmeye uyumu, egzersiz alışkanlıkları kullanılan tedaviler retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Olguların başvuruda ortalama yaşı 9,6 yıl ($\pm 1,7$), %69,4'ü kızdı. Ortalama ağırlıkları 55,6 ($\pm 15,2$) kg, vücut kitle indeksi (VKİ) standart derivasyon skoru (SDS) +2,55($\pm 0,43$) idi. 39'unda (%54,2) evre 1, 23'ünde (%31,9) evre 2, 10'unda (%13,9) evre 3 obezite saptandı. Başvuruda VKİ SDS ve obezite evresi cinsiyete göre fark göstermedi. Tek izlem hariç diğer tüm izlemlerde insülin direnci (IR) olanların VKİ SDS'sinin ortalama değeri IR olmayanlardan anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,008$, 6.ay=0,047, 5.yıl= $<0,001$ ve 10.yıl= $<0,001$). Başvuru hariç diğer tüm izlemlerde metabolik sendromu (MS) olanların VKİ SDS'sinin ortalama değeri MS olmayanlardan anlamlı olarak daha yüksekti ($p:6.ay=0,021$, 1.yıl=0,025, 5.yıl=0,004 ve 10.yıl= $<0,001$). Başvuruda erkeklerde kızlara göre Aspartat Aminotransferaz (AST); 36($\pm 38,7$), 22($\pm 6,9$) U/L ($p=0,01$), Alanin Aminotransferaz (ALT); 47($\pm 69,6$), 21($\pm 6,9$) U/L ($p=0,02$) değerleri ve hepatosteatoz görülme sıklığı (%16, %36,4 $p=0,04$) yüksekti. Takibin herhangi bir aşamasında fazla ya da normal kiloya gelebilenlerin başvurudaki ağırlık ve VKİ SDS'lerinin gelemeyenlere göre anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü($p=0,009$ ve $<0,001$). Ailesinde obezite öyküsü olanların takipte normal ya da fazla kilolu olma oranı düşük bulundu($p=0,008$).

Sonuç: İnsülin direnci ve MS VKİ SDS'si ile doğrudan ilişkilidir. Obez erkeklerde karaciğer fonksiyon testleri (KCFT) yüksekliği ve hepatosteatoz daha belirgindir. Başvuru ağırlığı SDS, VKİ SDS, ailede obezite olması, uzun süreli izlemde yaşam tarzı ve medikal önerilerden bağımsız olarak gelecekteki obezite derecesini belirlemektedir. Başvuru sırasındaki

obezite evresi, takipte fazla ya da normal kiloya gelmeyi etkilemektedir. Bu nedenle sağlık politikalarında obeziteyi önlemeye odaklanması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: obezite; insülin direnci; metabolik sendrom; obezite tedavisi



ABSTRACT

Objective: Obesity has emerged as a significant public health issue worldwide. Lifestyle interventions based on family involvement, including diet changes and increased physical activity, are the cornerstone of weight management in children. A gradual approach to weight management is recommended, taking into account the child's age, the severity of obesity, and the presence of obesity-related comorbidities in determining the initial stage of treatment. This study aimed to evaluate the factors contributing to obesity at presentation, weight loss management, and the assessment of comorbidities resulting from weight gain in children with exogenous obesity.

Materials and Methods: Seventy-two children diagnosed with obesity who were regularly followed up for 10 years at the Department of Pediatric Endocrinology and Diabetes, Ege University School of Medicine, were included in this study. The participants's demographic characteristics, personal and family history, physical examination findings, comorbidities, laboratory results, adherence to follow-up and nutrition, and treatments used were retrospectively evaluated.

Results: The mean age of the cases at presentation was 9.6 years (± 1.7), 69.4% female. Mean weight at presentation was 55.6 kg (± 15.2), and BMI SDS was +2.55 (± 0.43). Stage 1 obesity was found in 39 (54.2%) cases, stage 2 in 23 (31.9%) cases, and stage 3 in 10 (13.9%) cases at presentation. There was no significant difference in BMI SDS and obesity stage at presentation based on gender. Except for a single follow-up, the average BMI SDS of those with insulin resistance was significantly higher than those without insulin resistance in all other follow-ups ($p=0.008$, 6 months= 0.047 , 5 years= <0.001 , and 10 years= <0.001). Except for the presentation, average BMI SDS of those with metabolic syndrome was significantly higher than those without metabolic syndrome in all other follow-ups (p -value, 6 months= 0.021 , 1 year= 0.025 , 5 years= 0.004 , and 10 years= <0.001). At presentation, AST (36 ± 38.7 vs. 22 ± 6.9 U/L, $p=0.01$), ALT (47 ± 69.6 vs. 21 ± 6.9 U/L, $p=0.02$), and the frequency of hepatosteatosis (16% vs. 36.4%, $p=0.04$) were higher in males compared to females. Those who were able to achieve normal or excess weight during follow-up had significantly lower weight and BMI SDS at presentation compared to those who did not ($p=0.009$ and <0.001). Obesity stage at presentation affected the achievement of normal or excess weight during follow-up. It was found that those with a family history of obesity had a lower rate of normal or excess weight during follow-up ($p=0.008$).

Conclusion: Insulin resistance and metabolic syndrome are directly related to BMI SDS. Elevated liver function tests and hepatosteatosi s are more pronounced in obese males. The initial weight, BMI SDS, family history of obesity, lifestyle during long-term follow-up, and medical recommendations determine future obesity levels independently. Therefore, focusing on preventing obesity in health policies is crucial.

Keywords: obesity; insulin resistance; metabolic syndrome; obesity treatment



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Çocuklarda kullanılan obezite sınıflaması.....	3
Tablo 2. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	10
Tablo 3. Uluslararası Diyabet Federasyonu, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	11
Tablo 4. Modifiye ATP III ve NHANES III' e Göre Metabolik Sendrom Kriterleri.....	12
Tablo 5. Avrupa Endokrinoloji ve Pediatrik Endokrinoloji Dernekleri'nin obezite uzlaş kılavuzunda yer alan dislipidemi kriterleri	16
Tablo 6. Çocuk ve ergenlerde kilo kontrolünde önerilen aşamalı yaklaşım	17
Tablo 7. Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Obeziteye Yönelik Davranışsal Tedavi Stratejileri	19
Tablo 8: Hastaların cinsiyet ve obezite evresi verileri	24
Tablo 9:Hastaların izlem sürecinde antropometrik verileri	26
Tablo 10: Hastaların cinsiyetlere göre izlemdeki antropometrik verileri	27
Tablo 11: Hastaların izlemlerindeki hemogram değerlendirmesi özellikleri ve anemi görülme oranları.....	28
Tablo 12:Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre hemogram değerlendirmesi ve anemi görülme oranları.....	29
Tablo 13:Hastaların izlemlerindeki AST, ALT değerleri ve Hepatosteatoz Görülme Oranları	30
Tablo 14: Hastaların izlemlerinde hepatosteatoz olan ve olmayanların VKİ SDS değerleri.....	30
Tablo 15: Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre AST ve ALT değerleri ve Hepatosteatoz Görülme Oranları	31
Tablo 16: Hastaların izlemlerindeki obezite evresine göre AST ve ALT değerleri ve Hepatosteatoz Görülme Oranları.....	32
Tablo 17: Hastaların izlemlerindeki Açlık Glukoz, Açlık İnsülin, HOMA-IR Değerleri ve İnsülin Direnci Görülme Oranları	33
Tablo 18: Hastaların izlemlerinde insülin direnci olan ve olmayanların VKİ SDS değerleri.....	34
Tablo 19: Hastaların izlemlerindeki Cinsiyete Göre Açlık Glukoz, Açlık İnsülin, HOMA-IR değerleri ve İnsülin Direnci Görülme Oranları.....	35

Tablo 20: Hastaların izlemlerindeki obezite evrelerine göre Açlık Glukoz, Açlık İnsülin, HOMA-IR değerleri ve İnsülin Direnci Görülme Oranları	36
Tablo 21:Hastaların izlemlerindeki Lipid değerleri ve Dislipidemi Görülme Oranları	37
Tablo 22: Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre Lipid değerleri ve Dislipidemi Görülme Oranları	38
Tablo 23: Hastaların izlemlerindeki obezite evrelerine göre Lipid değerleri ve Dislipidemi Görülme Oranları	39
Tablo 24: Hastaların izlemlerindeki Kan Basıncı değerleri ve Hipertansiyon Görülme Oranları	41
Tablo 25: Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre Kan Basıncı değerleri ve Hipertansiyon Görülme Oranları.....	42
Tablo 26: Hastaların izlemlerindeki obezite evrelerine göre Kan Basıncı değerleri ve Hipertansiyon Görülme Oranları.....	43
Tablo 27: Takipte fazla kilo ya da normal kiloya gelmeyi etkileyen faktörler ...	44

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Türk çocukları için oluşturulmuş VKİ eğrileri	2
Şekil 2. Leptin ve Ghrelin Etki mekanizması	5
Şekil 3: Obezite Etyolojisine Yaklaşım	14



KISALTMALAR LİSTESİ

- ADA** : Amerikan Diyabet Derneği
- AKŞ**: Açlık kan şekeri
- ALP**: Alkalen Fosfataz
- ALT** : Alanin Aminotransferaz
- AN**: Akantozis Nigrikans
- AST** : Aspartat Aminotransferaz
- ATP III** : Adult Treatment Panel III(Yetişkin Tedavi Paneli III)
- BAG**: Bozulmuş Açlık Glukozu
- BGT**: Bozulmuş Glukoz Toleransı
- DKB**: Diastolik Kan Basıncı
- DSÖ**: Dünya Sağlık Örgütü
- FT4**: Serbest Tiroksin 4
- FTO**: Obezite İlişkili Gen
- GGT**: Gama Glutamil Transpeptidaz
- GH**: Büyüme Hormonu
- GLP-1**: Glukagon Benzeri Peptit-1
- Hb** : Hemoglobin
- HbA1c** : Hemogloblin A1c
- HDL-K** : Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
- HOMA-IR** : Homeostasis Model Assesment for İnsülin Resistance
- HT**: Hipertansiyon
- IDF** : Uluslararası Diyabet Birliği
- IR**: İnsülin Direnci
- KB** : Kan Basıncı
- KG**: Kilogram
- LDL-K** : Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
- LH**: Lüteinizan Hormon
- M**:metre
- MCR4**: Melanokortin 4 Reseptör Geni
- MCV**: Ortalama Eritrosit Hacmi
- MS**: Metabolik Sendrom
- NAYKH**: Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı

NCEP : National Health Education Programme

OGTT : Oral Glukoz Tolerans Testi

PKOS : Polikistik Over Sendromu

SDS : Standart Deviasyon Skoru

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SNP: Tek Nükleotid Polimorfizmi

T2DM : Tip 2 Diyabetes Mellitus

TG : Trigliserit

TK: Total Kolesterol

TSH: Tiroid Stimulan Hormon

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

VLDL-K : Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite bütün dünyada ve ülkemizde önemli bir halk sağlığı problemi olarak önemini sürdürmektedir. Kırsal yaşamdan modern hayata geçiş ile birlikte sedanter yaşamın benimsenmesi, doğal ve sağlıklı beslenmeden uzaklaşma obezite pandemisinin ana faktörleri olarak kabul edilmektedir(1). Çocukluk çağı obezitesi çoğunlukla ekzojen daha az oranda endojen obezite olmak üzere iki ana başlık altında incelenmektedir. Ekzojen obezite ya da diğer bir tanımlama ile basit obezite enerji alımı ve harcanımı arasındaki dengenin bozulmasına bağlı olarak gelişir. Endojen obezite organizmanın enerji dengesini kontrol eden genlerin fonksiyon bozukluğu sonucunda ortaya çıkan genetik obezite, sendromik obezite veya hormonal bozukluklara bağlı olarak gelişen endokrin kaynaklı obezite olarak incelenir(2). Son yıllardaki araştırmalar aşırı kalori alımına bağlı fazla kilolu veya obez çocukların erişkin yaşamlarında da obez olma riski taşıdıklarını göstermiştir. Benzer şekilde çocukluk çağından itibaren süregelen erişkin obezitesinde morbidite ve mortalite oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmektedir(3). Bu nedenle çocukluk çağı obezitesinin en erken dönemlerden itibaren önlenmesi büyük önem taşımaktadır.

Ekzojen obezitenin ana nedeni alınan fazla kaloringin birikimi gibi görünse de etyopatogenezi kompleks ve multifaktöriyeldir. Ekzojen obezite termogenezis, enerji alımı ve harcanımı arasındaki dengenin bozulması ve fazla enerjinin yağ dokusu olarak depolanması sonucu oluşmaktadır. Ekzojen obezitede enerji homeostazisini kontrol eden pek çok potansiyel genin birbiri ile etkileşim içinde olması ya da çevresel faktörlere bağlı olarak aktif ya da inaktif hale gelmeleri söz konusu olabilmektedir(4). Aile içinde obez bireylerin varlığı çocuğun obez olma riskini arttırmaktadır. Evlat edinilen çocukların vücut kitle indekslerinin (VKİ) biyolojik ebeveynlerinin VKİ ile ilişkili olduğunun gösterilmiş olması genetik yatkınlığın önemini vurgulamaktadır (5). Tek yönlü beslenme, lifli gıdaların tüketiminin az olması, şekerli gazlı içeceklerin, kalorisi yüksek gıdaların çok tüketilmesi, öğün sayısının fazla ve porsiyonların büyük olması gibi aile içi ve bölgesel yanlış beslenme alışkanlıkları da obezite için risk oluşturmaktadır. Sedanter yaşam tarzı, televizyon ve bilgisayar başında uzun zaman (günde 2 saatten fazla) geçirmek, düzenli egzersiz yapma alışkanlığının olmaması obeziteye yol açmaktadır(4). Uyku bozuklukları, ilaç kullanımı, geçirilmiş ameliyat ve operasyonlar, ailenin sosyoekonomik düzeyi de obeziteye neden olan faktörler arasında yer almaktadır.

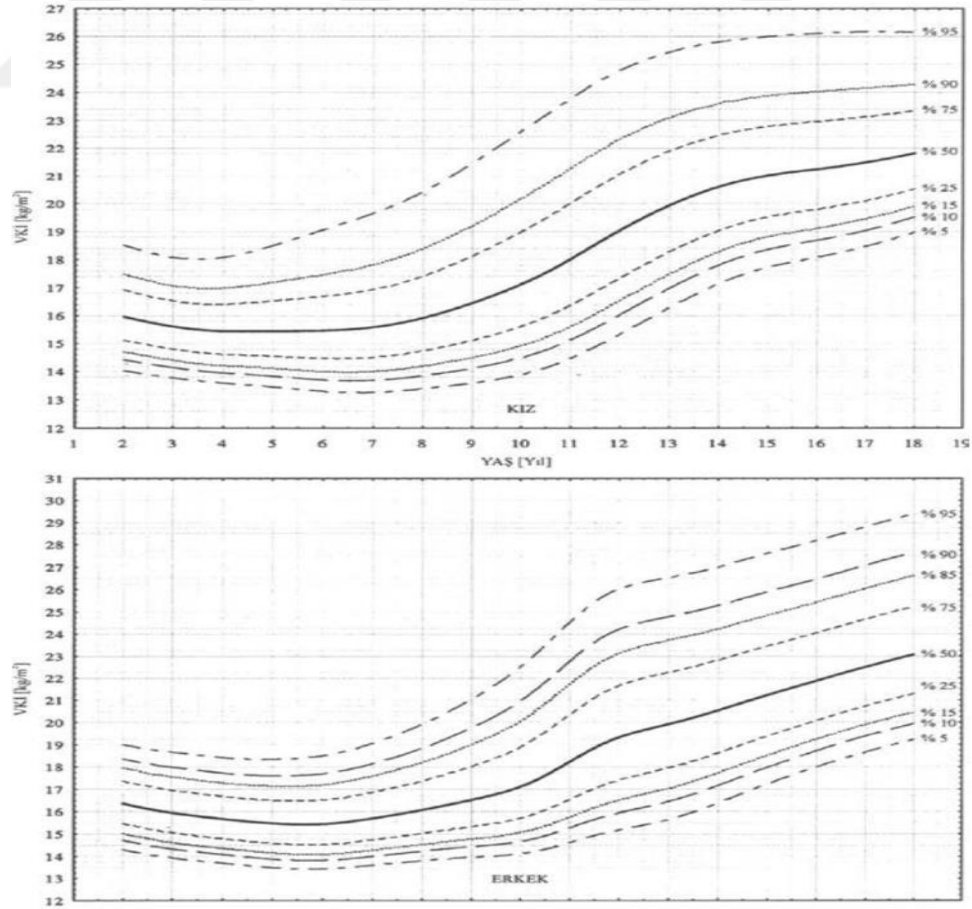
Bu çalışmanın amacı çocukluk çağı obezitesine etki eden faktörleri retrospektif olarak araştırmak, ve 10 yıllık izlem verilerini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması

Aşırı kilo ve obezite, sağlığı etkileyebilen aşırı ya da anormal yağ birikimi olarak tanımlanır(6). Vücut yağını doğrudan ölçen yöntemlerin yüksek maliyeti nedeniyle 2 yaş üzerindeki çocuklarda obezitenin değerlendirilmesinde VKİ kullanılır(7,8). Vücut kitle indeksi; kilogram (kg) cinsinden vücut ağırlığının, metre (m) cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilir. Çocukluk çağı obezitesi için kullanılan tanımlamalar genellikle yaş ve cinsiyete göre belirlenen VKİ persantillerine dayanır. Bu persantiller, çocuğun VKİ değerinin yaşı ve cinsiyeti dikkate alınarak aynı yaş ve cinsiyetteki diğer çocukların değerleriyle karşılaştırılmasını sağlar. Türk çocuklarına uygun olarak düzenlenen VKİ persantilleri Şekil 1’de görülmektedir.

Şekil 1. Türk çocukları için oluşturulmuş VKİ eğrileri



Fazla kilo VKİ'nin yaşa göre 85 ve 95 persentiller arasında olması olarak tanımlanırken, obezite bu değerin 95 persentilin üzerinde olması anlamına gelir(1). Tablo 1'de yer alan Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre >2 yaş için çocukluk çağı obezitesi VKİ $\geq$ 95. persentil ve aşırı obezite, VKİ $\geq$ 95. persentilin %120 veya $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ (Neyzi verilerine göre) olarak tanımlanır. Ancak son literatürlerde bu tanımlama sınıf 2 obezite için kullanılmakta, VKİ $\geq$ 95. persentilin %140 veya $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ için ise sınıf 3 obezite sınıflamasının kullanılması önerilmektedir(6).

Tablo 1. Çocuklarda kullanılan obezite sınıflaması

Fazla Kilo	VKİ 85-94 persentil
Sınıf 1 Obezite	VKİ 95 persentilin %100-120
Sınıf 2 Obezite	VKİ 95 persentilin %120-140 veya $35-40 \text{ kg/m}^2$
Sınıf 3 Obezite	VKİ 95 persentilin $>\%140$ veya $\geq 40 \text{ kg/m}^2$

2.2. Obezitenin Epidemiyolojisi

Çocuklarda obezite küresel bir epidemi ve ciddi bir halk sağlığı sorunudur. 2016 yılında dünyadaki erişkin nüfusun %13'ü obez olarak değerlendirilmiştir ve bu oran 1975 ve 2016 yılları arasındaki obezite prevalansının neredeyse 3 katıdır (1). Birleşik Devletler'de çocukluk çağı obezitesinin prevalansı üzerine yapılan son çalışmalarda çocukların %20.8'inin obez, %17'sinin de fazla kilolu olduğu saptanmıştır (4). Global olarak bakıldığında erkek çocuklarda obezitenin artış hızı 1975'te %0.9 (6 milyon) iken 2016'da %7.8 (74 milyon)'e yükselmiştir, kızlarda ise bu oranın %0.7'den (5 milyon) %5.6'ya (50 milyon) çıktığı gözlenmiştir. Amerika'da okul öncesi çocuklarda fazla kilo ve obezite prevalansının yaş ile orantılı olarak arttığı gözlenmiştir; 2-5 yaş arasında %22,8, 6-11 yaşlara arasında %34,2, 12-19 yaş arasında ise %34,5 olarak bildirilmiştir(10).

Ülkemizde ise Antalya bölgesinde yapılan bir çalışmada obezite prevalansı %9,8, fazla kilo ise %23,2 olarak bulunmuştur(11). Doğu bölgesinde adölesanlarda yapılan bir taramada obezite sıklığı kızlarda %12,4, erkeklerde %9,5 olarak bulunmuştur(12)

Fazla kilo ve obezitenin görülme sıklığı yaş ile beraber artar. Okul öncesi çocukların (2-5 yaş) %22,8'i, okul çağındaki çocukların (6-11 yaş) %34,2'si ve ergenlerin (12-19 yaş) %34,5'i fazla kilo veya obeziteye sahiptir(10).

Epidemiyolojik veriler, çocukluk çağı obezitesinin sadece gelişmiş ülkelerde değil, gelişmekte olan ülkelerde de önemli bir sorun olduğunu ortaya koymaktadır. Örneğin, Asya'da obezite prevalansı son yıllarda hızla artmış ve Güney Doğu Asya'da yaklaşık 38 milyon çocuk obez olarak belirlenmiştir. Aynı şekilde, Afrika kıtasında da çocukluk çağı obezitesinde artış gözlemlenmiş ve 2016 itibarıyla yaklaşık 10 milyon obez çocuk olduğu rapor edilmiştir(6).

2.3. Obezitenin Patofizyolojisi

Çocukluk çağı obezitesi yağ dokusu üzerinde önemli etkilere sahip olan bir dizi biyolojik süreci içerir. Bu süreçlerden bazıları hiperplazi, hipertrofi, proinflamatuvar bir ortamın oluşumu ve artan adipogenez (yağ hücrelerinin oluşumu) ile ilişkilidir(13).

Hiperplazi, yeni yağ hücrelerinin oluşturulması anlamına gelir, bu da yağ dokusunun daha fazla hücre içermesine yol açar. Hipertrofi ise mevcut yağ hücrelerinin boyutlarının artmasını ifade eder. Obezitede, hem mevcut yağ hücreleri büyür (hipertrofi) hem de yeni yağ hücreleri oluşur (hiperplazi).

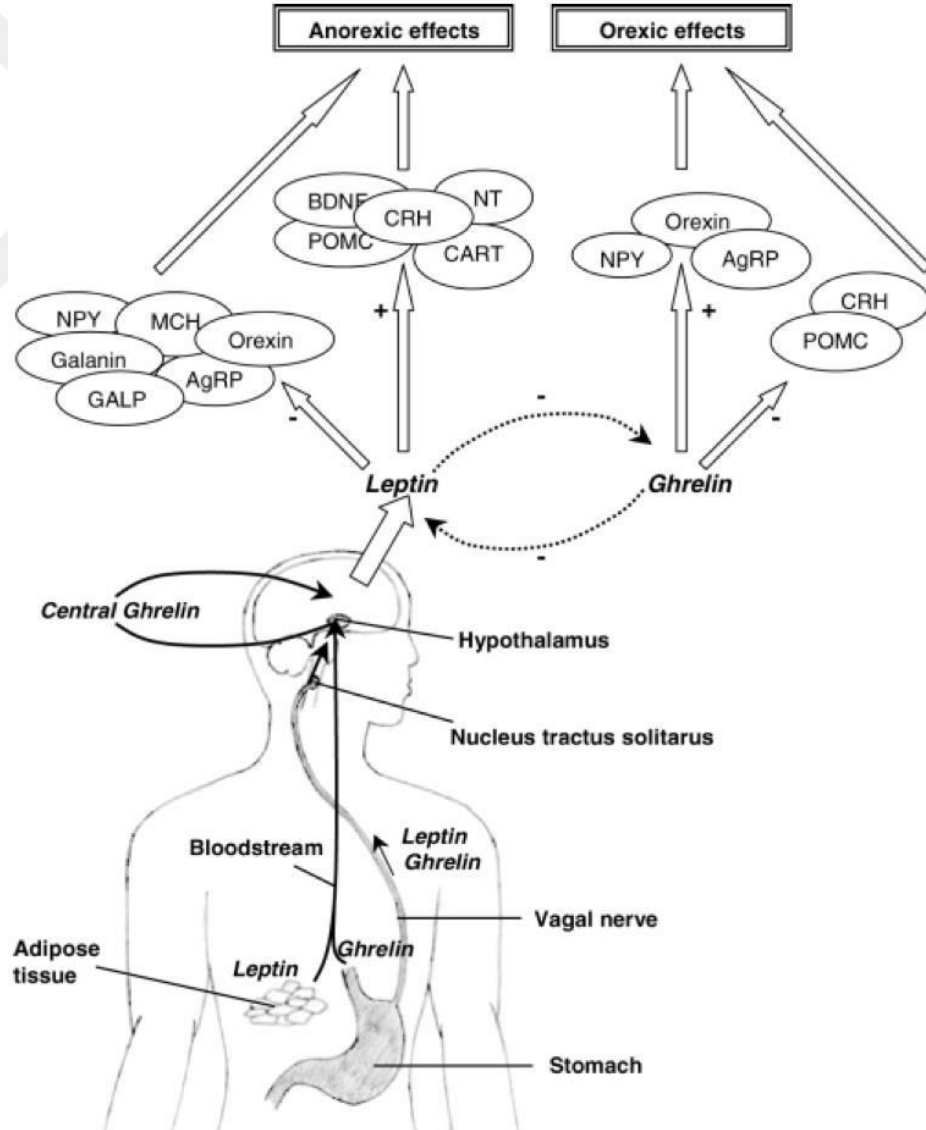
Obezite, vücuttaki yağ dokusunun artmasına ve bu yağ dokusunun inflamasyonuna neden olabilir. Yağ dokusundaki bu durum bağışıklık sisteminin etkinleşmesine, inflamatuvar moleküllerin salınmasına ve metabolik sorunların artmasına yol açabilir. Bu da obezite ile ilişkilendirilen sağlık sorunlarının gelişimine katkıda bulunabilir. Obezite ayrıca yağ dokusunda makrofajların artan bir varlığı ile karakterizedir. Makrofajlar, bağışıklık sisteminin bir parçası olarak inflamasyon tepkilerini düzenlemeye ve devamına katkıda bulunurlar(14)

Adipogenez, yağ hücrelerinin oluşumu ve çoğalmasını ifade eder. Obezite durumunda, adipogenez artar ve daha fazla yağ hücresi oluşur. Bu, yağ dokusunun büyümesine ve aynı zamanda vücutta daha fazla yağ birikmesine neden olabilir.

İştah ve enerji homeostazisinin düzenlenmesi, gastrointestinal sistemden salgılanan hormonlar aracılığıyla büyük ölçüde sağlanır. Bu hormonlar, iştah ve tokluk gibi fizyolojik süreçleri düzenler. Leptin ve ghrelin, bu süreçlerin düzenlenmesinden sorumlu önemli hormonlardan ikisidir(15). Ghrelin, açlık hissinin artmasından sorumlu olan bir hormondur. Midenin oksintik bezlerinden salgılanır ve genellikle boş mide durumunda salınır. Ghrelin seviyeleri yemek yedikten sonra düşer ve açlık hissi bastırılır. Ghrelin, oreksijenik (iştahı artıran) bir hormondur ve açlık sinyallerini beyne ileterek yeme isteğini artırır(8). Leptin ise yağ

dokusundan salgılanan, tokluk hissini artıran ve iştahı bastıran anoreksijenik bir hormondur(Şekil 2). Leptin seviyeleri yağ dokusu miktarıyla ilişkilidir; yani daha fazla yağ dokusu leptin üretimini artırır(15). Ancak obezite durumunda, leptin hormonuna karşı direnç gelişebilir. Bu, obez bireylerin leptin seviyelerinin yüksek olmasına rağmen yine de açlık hissi duyabileceklerini ve daha fazla yemek yiyebileceklerini gösterir. Leptin direnci, beyinde leptin sinyallerine yanıt verme yeteneğinin bozulmasını içerir, bu durum obezitenin patogenezi (oluşum süreci) ile ilişkilendirilir ve obeziteyi sürdürmeye katkıda bulunabilir(14).

Şekil 2. Leptin ve Ghrelin Etki mekanizması



Nörohormonal mekanizmalar, besin alımının düzenlenmesinde kritik bir rol oynar ve son yıllarda daha iyi anlaşılmıştır. Hipotalamus, vücudun açlık ve tokluk sinyallerini alarak besin alımını ve enerji harcamasını düzenleyen önemli bir bölgedir. Aynı zamanda hipotalamus, üst kortikal merkezler (beynin daha yüksek seviyeleri) ile beyin sapı arasında bağlantılara sahip olduğu için bu süreçleri entegre eder(16). Postprandial dönemde, bağırsak ve pankreastan salgılanan peptit YY, glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1), oksintomodulin ve pankreatik polipeptit anorektik hormonlar, hipotalamusun arkuat nükleusu ve diğer ilgili bölgelerine sinyal göndererek tokluk hissini artırır. Bu hormonlar, yemek sonrası durumlarda besin alımının durdurulmasına ve enerji harcamasının düzenlenmesine katkıda bulunurlar(14).

2.4. Obeziteye Etki Eden Faktörler

2.4.1. Genetik

Yakın zamanlara kadar basit obezite olarak adlandırılan ekzojen obezitenin büyük bir çoğunluğunun obeziteye katkıda bulunan pek çok gen varyasyonlarının yer aldığı poligenik bir yatkınlık olduğu anlaşılmıştır. Ekzojen obezitede enerji homeostazisini kontrol eden pek çok potansiyel genin birbiri ile etkileşim içinde olması ya da çevresel faktörlere bağlı olarak aktif ya da inaktif hale gelmeleri söz konusu olabilmektedir. Obezite çoğunlukla poligenetik olmasına rağmen, bazı tek gen defektleri de obezite nedeni olabilir. Çocukluktaki ciddi ve erken obezitenin nedenlerinden biri olan melanokortin 4 reseptör geni (MCR4) mutasyonu en yaygın gen defektidir(17). Yağ dokudaki tek nükleotid polimorfizmi (SNP) ve obezite ilişkili gen (FTO) da obezite ile ilişkilidir(18). Ancak, bu genler çocukluk çağı obezitesinin gelişiminde önemli katkısı olmasına rağmen tek nedeni olmayabilir.

2.4.2 Beslenme

Beslenme ve obezite ilişkisi intrauterin hayat ve süt çocuğu dönemden itibaren başlar. Örneğin gebelik öncesi dönemde kilolu olan ya da gebelikte fazla kilo alan annelerin çocuklarının fazla kilolu doğma olasılığı daha fazladır ve bu da ileride obez olma riskini arttırmaktadır(19). Süt çocuğu döneminde fazla kilo alımının da obezite için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Biberonla beslenme, biberon boyutu, ek gıdaya ve katı gıdaya geçiş zamanı, anne sütü ya da mamayla beslenme de etki eden faktörler arasındadır(20). Anne sütü aynı zamanda barsak mikrobiyotasını düzenleyerek de obeziteden korunmada etkilidir.

Anne s t yle başlayan süreç, ileriki yaşlardaki diyet aalışkanlıklarıyla devam eder. Hazır gıda ve şekerle tatlandırılmış yiyeceklerin artan tüketimi, çocukluk  ağı obezitesinin artışıyla doğrudan ilişkilidir. Sık hazır gıda tüketimi (haftada ≥ 2 kez) artan VKİ ile ilişkilendirilmiştir (21). Tek yönlü beslenme, lifli gıdaların tüketiminin az olması, şekerli gazlı içeceklerin, kalorisi yüksek gıdaların çok tüketilmesi, öğün sayısının fazla ve porsiyonların büyük olması gibi aile içi ve bölgesel yanlış beslenme aalışkanlıkları da obezite için risk oluşturmaktadır(22).

2.4.3. Yaşam Tarzı ve Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivitenin az, hareketsiz geçirilen zamanın fazla olması obezite gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Yapılan bir çalışmada, gün içerisinde yapılan orta veya ağır fiziksel aktivitenin her saati için obezite riskinin %10 azaldığı bulunmuştur(23). Aynı zamanda televizyon izlemek, bilgisayar kullanmak, video oyunları oynamak gibi etkinlikler için harcanan zaman ile obezite arasında da ilişki olduğu g r lm ştir(24). Bunların yanında azalmış uyku süresi veya kötü uyku kalitesi de obezite açısından risk faktörüdür(25). Uyku s resinin azlığının leptin düzeyini azaltıp ghrelin düzeyini arttırarak iştah artışına, dolayısı ile gece yeme sendromuna yol açtığı ileri sürülmektedir(26).

2.4.4. Psikolojik Faktörler

Çeşitli çalışmalarda, psikolojik stres de dahil olmak üzere çevresel faktörlerin çocuklukta obezitenin gelişiminde önemli bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir(20). Ebeveyn eğitim düzeyinin düşük olması, yoksulluk ve hanede yaşayan yetişkin sayısının fazla olması, okul öncesi çağdaki çocuklarda ve anaokulu çocuklarında şiddetli obeziteye yol açan önemli faktörlerdendir(27). Tester ve arkadaşlarının 2-5 yaş arası çocuklar üzerinde yaptığı bir analizde, ebeveynlerin eğitim düzeyinin düşük olması, ciddi obeziteye sahip bir çocuğa sahip olma ihtimalinin daha yüksek olmasıyla ilişkili olduğunu ortaya çıkardı(28).

Çocuğun sosyal yaşamını ve duygu durumunu etkileyen olaylar, arkadaş edinememe, okul başarısızlığı, aile içi ilişkilerin kötü olması gibi stres yaratan durumlar obeziteye yol açtığı gibi obezitenin sonucu olarak da karşımıza çıkabilmektedir(29). Çözülmemiş stres yeme davranışını etkiler ve sıklıkla yiyecek hacminin artmasına, yeme hızına, düzensiz yemek zamanlarına ve hazır gıda ve atıştırmalık tüketimine yol açar. Sonuç olarak, bu uyumsuz başa çıkma stratejileri aşırı kilo alımına katkıda bulunur(30).

2.5. Obezite - Fizik Muayene Bulguları

Obez çocuk ve adölesanların değerlendirilmesi, fiziksel ölçümlerin yanı sıra diğer klinik ve laboratuvar testlerini içeren kapsamlı bir yaklaşım gerektirir. Fiziksel ölçümler birincil olarak boy, kilo, boya göre ağırlık, VKİ standart deviasyon skoru (SDS), bel çevresi, bel çevresi/boy ve bel/kalça çevresi oranlarının ölçülmesi ve toplumun yaşa ve cinse göre hazırlanmış persentil eğrilerine göre değerlendirilmesini içerir(31).

Öyküde doğum ağırlığı, hatta annenin gebelik öncesindeki kilosu, gebelik dönemindeki kilo alımı, anne sütü alım süresi, beslenme geçmişi, geçirmiş olduğu hastalıklar, cerrahi müdahaleler ve kullandığı ilaçlar gibi bilgilere odaklanılmalıdır(32).

Fizik muayene, kromozomal veya monogenetik kökenli nedenleri düşündüren dismorfik özelliklerin değerlendirilmesini de içermelidir. Ekzojen obeziteye sahip çoğu çocuk uzun boylu olurken, obezitenin genetik ve endokrin kökenli nedenleri olan çocuklar genellikle kısa boylu olma eğilimindedir(33). Endokrin kökenli obezitelerde, genellikle yağ birikiminin belirli bölgelerde olduğu görülürken, ekzojen obezitede vücut yağ dağılımı genellikle yaygın ve düzensizdir. Ciltte kuruluk hipotiroidi ve mor renkli çatlaklar(strialar) Cushing sendromunu düşündürebilirken, ekzojen obezitede pembe strialar da görülebilir. Akantozis nigrikans (AN), insülin direnci (IR) ve metabolik sendromun (MS) bir göstergesi olabilir(34). Ciltte sivilcelenme ve aşırı tüylenme (hirsutizm) gibi bulgular, özellikle kız çocuklarında polikistik over sendromu (PKOS) ve erken ergenlik açısından uyarıcı olmalıdır(35). Obezite ile birlikte skrotal hipoplazi, mikropenis ve inmemiş testis gibi belirtiler varlığında endokrin kaynaklı veya sendromik obeziteler düşünülebilir(36).

2.6. Obeziteye Eşlik Eden Komorbid Durumlar

Çocukluk çağı obezitesi sadece aşırı kilo ile sınırlı olmayan aynı zamanda bir dizi eşlik eden hastalığa, yani komorbiditelere yol açabilen bir durumdur. Bu komorbiditeler, obezite ile ilişkilendirilen sağlık sorunlarına ve ciddiyetine katkıda bulunur. Özellikle çocuklarda bu komorbiditeler, daha önce genellikle yetişkinlerde görülen hastalıklar olarak kabul ediliyorken günümüzde çocuklarda da giderek artmaktadır(37).

2.6.1 Kardiyometabolik ve Kardiyovasküler Sistem ile İlgili Komorbiditeler:

Obez çocuklarda; hiperinsülinemi, İR, prediyabet ve Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) riski artar(38). Bu komplikasyonların prevalansı obezitenin ciddiyetine, ırka, etnik kökene ve çocuğun yaşına göre değişiklik gösterir. Bu konuda değişik toplumlarda değişik oranlar tespit

edilmesine rağmen genel olarak puberte öncesi okul çocuklarında MS oranı %0.9-5.2 iken, pubertede normal kilolularda %4.2-5. 6, fazla kilolu ve obezlerde ise %15.9-36 arasında değişmektedir(39).

Ergenlik döneminde T2DM ile başvuranların, yaşamın ilerleyen dönemlerinde T2DM ortaya çıkanlarla karşılaştırıldığında, glisemik kontrolün daha hızlı bozulduğu ve mikroalbuminüri, dislipidemi ve hipertansiyon (HT) gibi diyabetle ilişkili komplikasyonlara daha sık rastlandığı görülmektedir(40). Obez çocuklarda ayrıca HT, düşük yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) düzeyleri ve yüksek trigliserit (TG) düzeyleri gibi diğer kardiyometabolik risk faktörleri de sık görülmektedir(41).

Sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül ve sol atriyum çapında artış, sistolik ve diyastolik disfonksiyon da bu hastalarda görülebilen ekokardiyografik bulgular arasındadır(42). Çocukluk yaş grubunda HT gelişme oranı %2-5 iken obezlerde bu oran %30 'a kadar çıkmaktadır(43).

2.6.2. Endokrin ile ilgili Komorbiditeler:

Obezite kız çocuklarında, pubertenin erken başlaması, boy uzamasının hızlanması ve kemik maturasyonun erken tamamlanmasıyla ilişkili olabilir(44). Ayrıca adolesan kızlar hiperandrojenizm ve PKOS için daha fazla risk altındadır. İnsülin direnci, hipofizden lüteinizan hormon (LH) salınımını uyararak ve teka hücrelerinin LH'ye daha fazla duyarlı hale gelmesine neden olarak daha fazla androjen üretime yol açar. Obez PKOS hastaları, kilo verme yoluyla insülin duyarlılıklarını artırabilirler. Bu, LH ve androjen seviyelerinin düzelmesine ve PKOS semptomlarının azalmasına yardımcı olabilir(45).

Abdominal obezite, hiperglisemi, dislipidemi ve HT'nin bir arada olması MS'nin habercisi olabilir(46). İnsülin direnci MS gelişiminde rol oynayan ana faktördür. İnsülin direncini arttıran esas neden ise visseral yağ dokusundaki artıştır(47). Yağ dokudan salınan birçok adipositokin de patogeneze katkıda bulunmaktadır. Yüksek leptin seviyesinin MS ile ilişkisi gösterilmiştir. Bu durum periferik İR yol açarak glukoz metabolizma bozukluğu ve erken kardiyovasküler hastalıklara da sebep olmaktadır(48).

Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre MS tanısı koyabilmek için anormal glukoz dengesini gösteren T2DM, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ya da bozulmuş açlık glukozuna (BAG) ek olarak; VKİ>95 percentil, TG>105 mg/dL (<10 yaş), TG>136 mg/dL (>10 yaş), HDL-K<35 mg/dL ya da sistolik kan basıncı (KB) >95 percentil kriterlerinden en az ikisinin daha varlığı gerekmektedir(47).

Tablo 2. Dünya Sağlık Örgütünün (WHO) Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

WHO Kriterleri	Çocuklara Uyarlanmış WHO Kriterleri
-Hiperinsülinemi veya -Açlık kan şekeri (AKŞ) ≥ 100 mg/dL veya plazma glukozu OGTT'den 2 saat sonra >200 mg/dL ve beraberinde en az aşağıdakilerden ikisi:	- Anormal glukoz dengesi; 1- Açlık hiperinsülinizmi 2- BAG 3- BGT
Abdominal obezite (bel-kalça çevresi oranı): >0.9 erkek >0.85 kadın - VKİ >30 kg/m²	VKİ>95 percentil
Dislipidemi (TG≥ 150 mg/dL veya HDL-K≤ 35 mg/dL (erkek), HDL-K≤ 39 mg/dL (kadın))	- TG>105 mg/dL (<10 yaş) - TG>136 mg/dL (>10 yaş) - HDL-K<35 mg/dL
- KB $\geq 130/85$ mm/Hg veya - Antihipertansif ilaç kullanımı	Sistolik KB >95 percentil
- Mikroalbuminüri ≥ 20 mcg/dk - İdrar Albumin/kreatinin>30 mg/g	
AKŞ: Açlık Kan Şekeri, OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi, BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu, BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı, TG: Trigliserid, HDL-K: Yüksek dansiteli protein, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, KB: Kan Basıncı	

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) kriterlerine göre MS tanısı koyabilmek için ise karın bölgesindeki yağlanmaya TG yüksekliği, HDL-K düşüklüğü, HT veya AKŞ ≥ 100 mg/dl/ T2DM kriterlerinden en az ikisinin eşlik etmesi gerekmektedir (49)(Tablo 3).

Tablo 3. Uluslararası Diyabet Federasyonu, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Yaş	Obezite	TG	HDL-K	Kan Basıncı	Kan Şekeri
6-<10	Bel çevresi ≥ 90 p	Metabolik sendrom tanımlanamaz, ancak aile öyküsü, T2DM, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, HT ve /veya obezite varsa ek inceleme gerektirir.			
10-<16	Bel çevresi ≥ 90 p	≥ 150 mg/dl	<40 mg/dl	SKB ≥ 130 /DKB ≥ 85 mmHg	AKŞ ≥ 100 mg/dl veya T2DM varlığı
>16	Bel çevresi ≥ 80 cm(kadın) ≥ 94 cm (erkek)	≥ 150 mg/dl	<50 mg/dl (kadın) <40 mg/dl (erkek)	SKB ≥ 130 /DKB ≥ 85 mmHg veya HT tedavisi alanlar	AKŞ ≥ 100 mg/dl veya T2DM varlığı
T2DM: Tip 2 Diyabetes Mellitus AKŞ: Açlık Kan Şekeri, TG: Trigliserid, HDL-K: Yüksek dansiteli protein, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, HT: Hipertansiyon					

Modifiye ATP III (Yetişkin Tedavi Paneli 3) kriterlerine göre MS tanısı için yaşa göre TG>95p, HDL-K<5p, KB<95p ve BGT kriterlerinden en az üçünün mevcut olması gerekli iken, NHANNES III (ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması III) kriterlerine göre bel çevresinin yaşa göre $\geq 90p$ olmasına ek olarak TG ≥ 110 mg/dl, HDL-K ≤ 40 mg/dl, KB yaşa göre $\geq 90p$ ve AKŞ ≥ 110 mg/dl kriterlerinin hepsinin bir arada bulunması gerekmektedir (Tablo 4).

Tablo 4. Modifiye ATP III ve NHANNES III' e Göre Metabolik Sendrom Kriterleri

Modifiye ATP 3 ve NHANNES 3 Kriterleri		
	Modifiye ATP 3	NHANNES 3
Bel çevresi (gerekli)		$\geq 90p$
Bulunması gereken kriter sayısı	≥ 3	Hepsi
Trigliserid	$>95p$	≥ 110 mg/dl
HDL kolesterol	$<5p$	≤ 40 mg/dl
Kan basıncı	$>95p$	$\geq 90p$
Serum glukoz durumu	BGT	AKŞ ≥ 110 mg/dl
<i>AKŞ: Açlık Kan Şekeri, BGT:Bozulmuş Glukoz Toleransı,</i>		

2.6.3. Solunum Sistemi ile İlgili Komorbiditeler:

Çocukluk çağı obezitesi akciğer dinamisini etkileyerek akciğer hacminde ve göğüs kafesi ekspansiyonunda azalma, laringotrakeal stenoz, sert damak hipertrofisi gibi değişiklikleri tetikleyerek morbidite üzerine önemli etkilde bulunur(50). Obez çocuklarda normal popülasyona oranla obstruktif uyku apnesi sıklığı önemli ölçüde daha fazladır(51). Obstruktif uyku apnesinin görülme oranı ve şiddeti VKİ ile korelasyon gösterir(52). Ayrıca tonsil ve adenoid hipertrofi de obstruktif uyku apnesi gelişmesine katkıda bulunur(53).

2.6.4. Gastrointestinal Sistem ile İlgili Komorbiditeler:

Basit yağlanmadan ilerleyici steatohepatite ve siroza ilerleyebilen non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), çocuklarda yüksek oranda obezite ile ilişkilidir(54). Hepatositlerden

yağ atılımını sağlayan ve lipogenezi düzenleyen birçok gendeki mutasyonlar ve polimorfizmler (PNPLA3, 1148M, TM6SF2, GCKR), ayrıca insülin direnci ve inflamasyon ile yakın ilişkili olan TNF- α ve IL-6 gen polimorfizimleri de yağlı karaciğer hastalığına zemin hazırlayan faktörler olarak kabul edilmektedir(55). Fizik muayenede hepatomegali, bel çevresinin artması, IR bulgusu olan AN tespit edilebilir. Çoğu hastada asemptomatik olan bu hastalık, karaciğer transaminazlarında (AST ve ALT), alkalen fosfataz(ALP) ve gama glutamil transpeptidazda(GGT) yükselme ile ortaya çıkar(56).

2.6.5. İskelet Sistemi ile İlgili Komorbiditeler:

Obezitede ağırlık artışının yarattığı mekanik etkiler, inflamatuvar sitokinlerin artmasına bağlı eklemlerde ve kaslarda oluşan inflamasyon, vitamin D ve mineral eksiklikleri ortopedik sorunların ortaya çıkmasına yol açmaktadır(57). Çocukluk çağı obezitesi, hareket kabiliyetinde bozulma, kırık prevalansında artış, alt ekstremitte eklem ağrısı ve alt ekstremitte dizilim bozukluğu gibi çeşitli kas-iskelet sistemi sorunları riskini artırır. Obezite aynı zamanda tek taraflı veya iki taraflı femur başı epifiz kayması ve tibia vara için de bir risk faktörüdür(58).

2.6.6. Diğer Komorbiditeler:

Özellikle İR'nin bir bulgusu olan AN obez hastalarda yaygın görülebilirken intertrigo, hidradenitis süpurativa, stria da buna eşlik edebilir(59).

Obez çocuklar, klinik olarak baş ağrısı, kusma, ağrılı retrookuler göz hareketleri ve görme kaybının eşlik ettiği psödotümör serebri açısından risk altındadır(60).

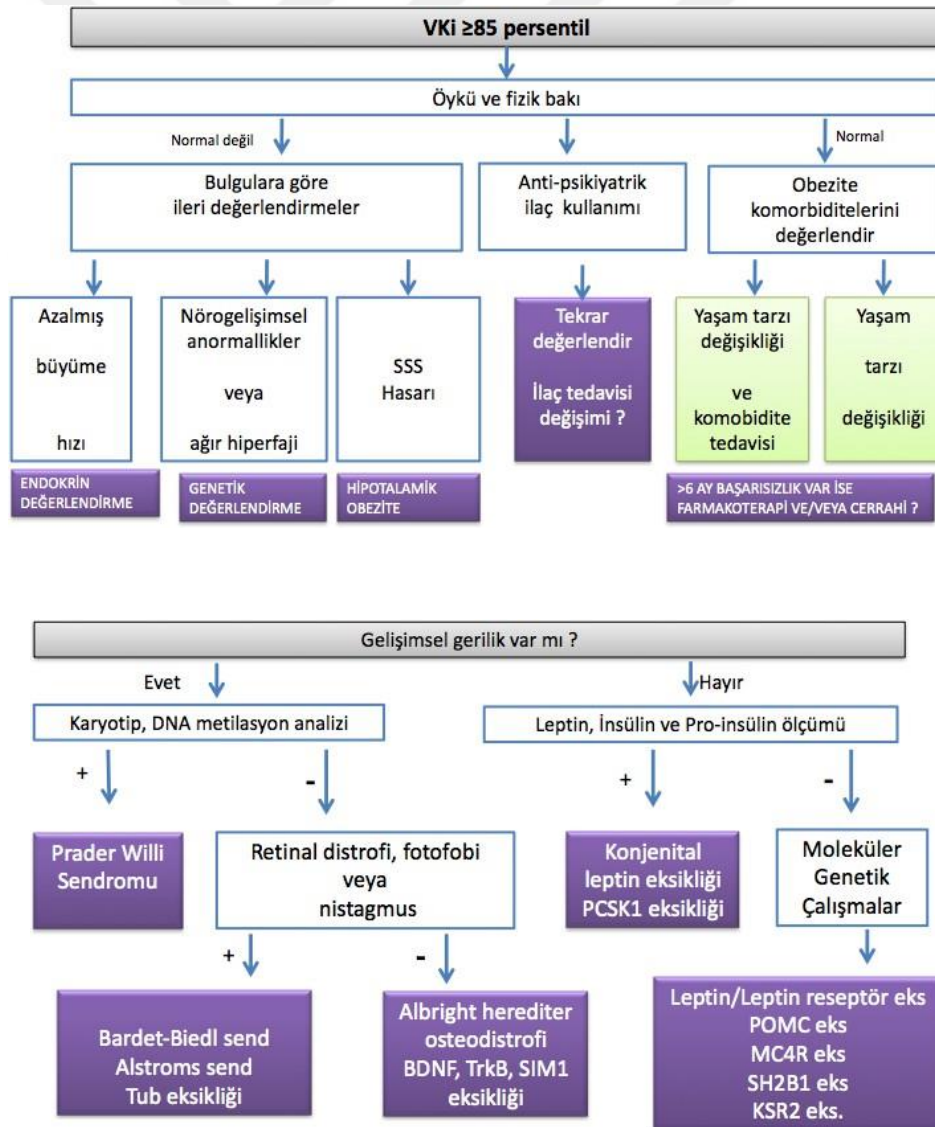
Çocukluk çağı obezitesinde endişe yaratan bir durum da daha yüksek oranda depresyon, anksiyete bozukluğu, düşük özgüven ve artan taciz riskidir(61).

2.7. Obezitede Laboratuvar Değerlendirme

Obez çocuklarda laboratuvar taramasının ne zaman yapılacağı ya da hangi tarama testlerinin yapılacağı konusunda bir fikir birliği ya da standardizasyon bulunmamaktadır(62). Vücut kitle indeksi , aşırı kilo ve obezitenin değerlendirilmesi, uygun yönetimin sağlanması ve uzmana yönlendirilmesinin belirlenmesi için en uygun ölçüdür. Hastanın boyu ve/veya boy uzama hızı azalmadıkça, pediatrik obezitenin endokrin etiyolojileri için rutin laboratuvar değerlendirmeleri önerilmemektedir. Endokrin ve sendromik bozukluklar, çocuklar ve ergenlerde aşırı kilo/obezitenin nadir nedenleridir ve ek semptomlarla ilişkilidir (63). Obezitenin endokrin nedenlerinin ayırt edici özelliği, büyüme hormonu (GH) eksikliği, hipotiroidizm veya Cushing

sendromu gibi, boy ve boy uzama hızının azalmış olmasıdır, oysa normal veya artmış bir büyüme hızı genellikle endokrin nedenleri dışlar. Ancak, adolesanda kısa boyla ilişkili olan Albright kalıtsal osteodistrofisi/pseudohipoparatiroidizm, yaşamın ilk 2 ila 3 yılında artmış bir büyüme hızıyla ilişkili olabilir(64). Pediatrik aşırı kilo veya obezitenin etiyojisi için endokrin değerlendirmelerin sınırlandırılması ve obez ve kısa olan veya boy uzama hızı azalmış nadir hastalar dışında, diğer belirti veya semptomları olmayan veya katkıda bulunan nöroşirurjik hastalık öyküsü olmayan çocuk ve ergenlerin tanısall endokrin laboratuvar taraması önerilmemekte ve VKİ'si ≥ 85 . persentil olan çocuk veya ergenlerin potansiyel komorbiditeler açısından değerlendirilmesi gerekmektedir. Obezite nedenlerinin endokrinolojik ileri incelemesi Şekil 3'te görülmektedir.

Şekil 3: Obezite Etiyojisine Yaklaşım



Çoğu uzmana göre fazla kilolu, yani VKİ 85. ile 95. persentil arasında olan, risk faktörleri olmayan çocukların ilk muayenesinde AKŞ, HbA1c, kan yağları (TK, TG, LDL-K, HDL-K) ölçülmeli, ALT, AST, idrar analizi yapılmalıdır(65). Ancak çocuk veya ergenlerde obezite değerlendirilirken insülin konsantrasyonunun ölçülmesi önerilmemektedir.

Fazla kilolu veya obez olan ve iki veya daha fazla ek risk faktörüne sahip olan 10 yaş üstü çocuklarda diyabet taraması yapılmalıdır(66). Bu risk faktörleri arasında birinci veya ikinci derece akrabada T2DM öyküsü, yüksek riskli etnik köken, AN veya PKOS yer alır. 2009 yılında diyabet ve prediyabeti taramak için HbA1c düzeyine bakılması önerilmiştir(67). Uluslararası Uzman Komitesi'ne göre asemptomatik bireylerin, HbA1c değerleri $\geq$ %6.5 ($\geq$ 48 mmol/mol) ise diyabet, HbA1c değerleri $\geq$ %6.0 veya %5.7 ile $<$ %6.5 arasında ise prediyabet olarak sınıflandırılmaktadır(68). Ancak, birçok çalışma, HbA1c'nin pediatrik prediyabet veya diyabet teşhisindeki performansının zayıf olduğunu ve her ikisinin de prevalansını düşük tahmin ettiğini göstermiştir(69). Aşırı kilolu veya obez çocuklar ve ergenlerde yalnızca HbA1c taraması, prediyabet ve T2DM için iyi bir teşhis aracı değildir. Tıbbi geçmişi, ailevi riske, ırk/etnik kökene ve/veya diyabet için ek risk faktörlerinin varlığına dayanarak yüksek riskli gençlerde ek kesin testler (açlık veya rastgele glukoz veya oral glukoz tolerans testi) gerekmektedir. OGTT'de AKŞ 100-126 mg/dl aralığında veya 2.saatte bakılan glukoz değeri 140-200 mg/dL aralığında ise prediyabet tanısı konulurken, AKŞ $\geq$ 126 mg/dL veya 2.saatte bakılan glukoz değeri $\geq$ 200 mg/dL ise diyabet tanısı konulabilir(70).

Hiperlipidemisi olan fazla kilolu veya obez hastalar takip edilmeli, gerekirse tedavi edilmelidir. Total kolesterolün >200mg/dl olması (<170 mg/dl kabul edilebilir, sınırda yüksek 170-199mg/dl sınırda yüksek), TG yüksekliği (TG : 0-9 yaş arasında <75mg/dl normal, 75-99 mg/dl hafif yüksek, > 100mg/dl yüksek; 10-19 yaş arasında <90 mg/dl normal, 90-129 mg/dl hafif yüksek, >130 mg/dl yüksek), LDL-K yüksekliği (<110 mg/dl normal, 110-129 mg/dl hafif yüksek, >130 mg/dl yüksek) ve HDL-K'nın düşük olması (>45 mg/dl kabul edilebilir, 40-45 mg/dl sınırda düşük, ≤40 mg/dl düşük) dislipidemi olarak tariflenmektedir(71). Avrupa Endokrinoloji ve Pediatrik Endokrinoloji Dernekleri'nin obezite uzlaş kılavuzunda yer alan dislipidemi kriterleri Tablo 5'te görülmektedir.

Tablo 5. Avrupa Endokrinoloji ve Pediatrik Endokrinoloji Dernekleri'nin obezite uzlaş kılavuzunda yer alan dislipidemi kriterleri

	Kabul Edilebilir	Sınırdan Yüksek	Yüksek
Trigliserid(0-9yaş)(mg/dL)	<75	75-99	≥100
Trigliserid(10-19yaş)(mg/dL)	<90	90-129	≥130
LDL Kolesterol(mg/dL)	<110	110-129	≥130
Total Kolesterol(mg/dL)	<170	170-199	≥200
HDL Kolesterol(mg/dL)	>45	40-45	≤40
Non-HDL Kolesterol(mg/dL)	<120	120-144	≥145

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, çoğunlukla asemptomatik olduğundan karaciğer fonksiyon testlerini takip etmek önemlidir(72). Üç ayın üzerinde, normalin iki katından daha fazla ALT yüksekliği olan olgular NAYKH ve diğer olası kronik karaciğer hastalıkları açısından değerlendirilmelidir(73).

2.8 Obezite Tedavisi

Klinisyenlerin, VKİ'yi azalmayı teşvik etmek için yoğun, yaşa uygun, kültürel olarak duyarlı, aile merkezli yaşam tarzı değişiklikleri (diyet, fiziksel aktivite, davranışsal) reçete etmelerini ve desteklemelerini öneriyoruz.

2.8.1. Farmakolojik Olmayan Tedavi

Emzirme, obezite riskini azaltmak için uygulanabilecek en erken ve kolay korunma yöntemlerinden birisidir(74). Hasta ve aile eğitimi, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite tedavinin asıl noktalarını oluşturur.

Çocuk ve Ergenlerde Fazla Kilo ve Obezitenin Değerlendirilmesi, Önlenmesi ve Tedavisi Uzman Komitesi, çocuklarda kilo kontrolüne yönelik aşamalı bir yaklaşım önermektedir(75). Bu yaklaşımın detayları ve yaşam tarzı değişiklikleri ile ilgili öneriler Tablo 6'da görülmektedir(76).

Tablo 6. Çocuk ve ergenlerde kilo kontrolünde önerilen aşamalı yaklaşım

Aşama 1	• Günde 5 veya daha fazla porsiyon meyve sebze tüketilmeli • Şeker içeren içecek tüketimi en aza indirilmeli/tamamen kaldırılmalı • Ekran süresi günde 2 saatten az olmalı • Günde 1 saatten fazla fiziksel aktivite yapılmalı • 3-6 ay içerisinde VKİ'de azalma olmazsa 2. aşamaya geçilmeli
Aşama 2	• Düşük enerji yoğunluklu, dengeli beslenmeyi içeren yapılandırılmış öğünler • Günde 1 saatten fazla fiziksel aktivite yapılmalı • Ekran süresi günde 1 saatten az olmalı • Hasta ve ailenin gereksinimine göre aylık muayene
Aşama 3	• Psikolog, diyetisyen, uzman hemşire, egzersiz uzmanı dahil olmak üzere çocukluk çağı obezitesi konusunda deneyimli bir ekip ile multidisipliner yaklaşım • Arttırılmış fiziksel aktivite ve diyet programı
Aşama 4	• Düşük enerjili diyet, ilaçlar ve/veya cerrahi

Kalori alımını azaltmak, hareketsiz geçen süreyi kısaltmak ve fiziksel aktiviteyi arttırmayı hedeflemek kilo yönetiminin temel amaçlarıdır(77). Yapılan çalışmalarda çocukluk çağı obezitesinin tedavisinde ebeveyn katılımının etkili olduğu gösterilmiş ve yalnızca çocuğun katılımıyla karşılaştırıldığında daha iyi sonuçlara ulaşıldığı görülmüştür(78).

Çocuklarda kilo kaybını sağlayacak beslenme yöntemleri konusunda net bir uzlaşma yoktur. Düşük glisemik indeksli ve düşük karbonhidrat alımını hedefleyen diyetlerin kilo kaybı üzerine etkisi porsiyon kontrollü diyetler ile benzerdir(79). Çocuklar ve ailelerini daha düşük enerji yoğunluğuna sahip besinleri tercih etmeye ve porsiyon küçültmeye teşvik etmek kilo kontrolü için en uygun yöntemlerdendir(80).

Fiziksel aktivite tercihleri çocuğun yaşına, tercih edilen fiziksel aktivite türüne ve egzersiz toleransına göre belirlenmelidir(81). Küçük çocuklarda açık havada oyun, daha büyük çocuklarda ise okul sonrası fiziksel aktivitelere katılım teşvik edilmelidir(82).

Azalmış uyku süresi ve obezite arasındaki ilişkiye dair artan kanıtlar nedeniyle iyi uyku hijyeni ve yeterli miktarda uyku önem kazanmaktadır(83).

Tablo 7. Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Obeziteye Yönelik Davranışsal Tedavi Stratejileri

Diyet Yaklaşımları • Günde 5 porsiyon meyve ve sebze alımını teşvik edin. • Doymuş yağlar, tuzlu atıştırmalıklar gibi kalorisi yoğun gıdaların ve şeker gibi yüksek glisemik indeksli gıdaların alımını azaltın. • Şeker içeren içeceklerin tüketimini en aza indirin. • Ev dışında yemeyi ve özellikle fast food tüketimini en aza indirin. • Her gün kahvaltı yapın. • Öğün atlamaktan kaçının.
Fiziksel aktivite • Televizyon izlemek, internette gezinmek ve video oyunları oynamak gibi hareketsiz etkinlikleri günde 2 saatin altına düşürün. • Bireyin yeteneklerine uygun, eğlenceli ve yaşa özel egzersizlerle ilgilenin. • Tolere edildiği ölçüde egzersizin yoğunluğunu, sıklığını ve süresini kademeli olarak artırın. • Günde 1 saatten fazla fiziksel aktivite yapmaya dikkat edin.

2.8.2. Farmakolojik Tedavi

Çocuklar veya ergenlerde obezite için farmakoterapi, yoğun yaşam tarzı değişikliği programının kilo alımını sınırlamada veya komorbiditeleri iyileştirmede başarısız olduğu durumlarda önerilmektedir. 16 yaşından küçük, aşırı kilolu ancak obez olmayan çocuk ve ergenlerde obezite ilaçlarının kullanımı, klinik denemeler dışında önerilmemektedir, klinisyenlerin hasta 12 hafta boyunca ilacın tam dozunu aldıktan sonra %4'ten fazla VKİ/VKİ Z skoru azalması olmazsa ilacı kesmelerini ve hastayı yeniden değerlendirmeleri önerilmektedir.

2.8.3. Cerrahi Tedavi

Yaşam tarzı değişiklikleri ve/veya farmakolojik tedavi deneyen ve fayda görmeyen hastalarda bariatrik cerrahi değerlendirilmesi gereken bir tedavi yöntemidir(84). Bu müdahalenin kilo ve komorbiditelerin yönetiminde önemli faydalar sağladığı görüldüğünden son 20 yılda

yapılan işlem sayısında belirgin bir artış yaşanmıştır. Ancak adolesan yaş grubunda ana faydaları ve kanıtları sınırlı olması nedeniyle bunun kısa ve uzun vadedeki etkilerini vurgulamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır(85).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışma Dizaynı

Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışma olarak planlandı. Ege Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı'na obezite nedeni ile başvuran 1000 olgudan 10 yıl boyunca düzenli kontrole gelen olgular değerlendirildi. 72 olgu çalışmaya dahil edildi. Olguların yaşı, cinsiyeti, başvuru sırasındaki ve takiplerindeki ağırlık, boy, VKİ ve SDS değerleri, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri, başvuru anındaki fizik muayene bulguları, başvuru anı alınan laboratuvar değerleri, izlem ve diyet uyumu, kullanılan tedaviler poliklinik izlem dosyalarından elde edildi. Çocuk endokrinoloji polikliniğinde obezite nedeniyle başvurularında hastalardan kan şekeri, tiroid fonksiyon testleri ve kan lipidleri gibi obeziteye neden olabilecek veya obeziteye eşlik edebilecek hastalıklar rutin olarak araştırılmaktadır. Ekzojen obezite tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiş, ek rahatsızlığı veya eşlik eden sendromik obezite bulgusu olan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınan 23.03.23 tarihli 23-3.1T/21 numaralı etik kurul onayının alınmasını takiben başlandı. Çalışma sürecinde hastaların tanı ve tedavi süreçlerine herhangi bir müdahalede bulunulmadı.

3.2 Çalışma Populasyonu

Araştırmada yer alan bireylerin/hastaların seçilme/ dahil edilme kriterleri:

- Vücut kitle indeksi $> + 2$ SDS
- 2000-2023 yılları arasında Ege Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji Polikliniğinde obezite tanısı almış olmak
- Ekzojen obezite tanısı almak
- 8-18 yaş arasında olmak

Araştırmada yer alan bireylerin/hastaların çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Başvuru sırasındaki VKİ SDS $< + 2$
- Arşiv dosyalarında yeterli veriye ulaşamamak
- 2000 yılı öncesi tanı almak
- Düzenli kontrollere gelmemek
- Tanı sırasında psikiyatrik ilaç veya obeziteye neden olabilecek herhangi bir ilaç kullanan hastalar

- Boy kısalığı, böbrek hastalığı gibi ek hastalık tanısı almak
- 8 yaşından küçük veya 18 yaşından büyük olmak

3.3 Antropometrik Ölçümler ve Klinik Değerlendirme

Boy ve ağırlık ölçümlerinin değerlendirilmesinde Olcay Neyzi Persentil eğrisi verilerinden faydalanılarak yaşa uygun olan persentil çizelgesi kullanıldı. Obezite durumu $VKİ \geq 95$. persentil ve üzerinde Neyzi verilerine uygun olacak şekilde belirlendi(86).

Dünya Sağlık Örgütü obezite sınıflamasına göre obezite evrelemesi yapıldı.

-Evre 1 Obezite: $VKİ > 95$ persantil, < 95 . Persantilin %120'si

-Evre 2 Obezite: $VKİ \geq 95$. Persantilin %120-140 aralığında veya $VKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$

-Evre 3 Obezite: $VKİ \geq 95$. Persantilin %140 > veya $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olması

olarak belirlendi.

Puberte evrelemesi Tanner evreleme sistemine göre yapıldı.

Kan basıncı ölçümleri Avrupa endokrinoloji ve pediatrik endokrinoloji derneklerinin obezite uzlaşi kılavuzundaki HT kriterlerine göre değerlendirildi

3.4 Laboratuvar Testleri

Hastaların başvurularında kaydedilen hemogloblin, hematokrit, MCV(Ortalama eritrosit hacmi) AST, ALT, TK, LDL-K, HDL-K, TG, serum glukoz, açlık insülin, tiroid stimulan hormon (TSH), serbest tiroksin 4 (FT4) değerleri geriye dönük olarak değerlendirildi.

Dislipidemi tanımı Avrupa Endokrinoloji ve Pediatrik Endokrinoloji Dernekleri'nin obezite uzlaşi kılavuzunda yer alan dislipidemi kriterlerine göre yapıldı(87).

Metabolik sendrom sınıflaması Dünya Sağlık Örgütü(WHO) kriterlerine göre yapıldı(47).

HOMA-IR indeksi insülin direncinin gösterilmesinde kullanılan bir yöntemdir. Şu formüle göre hesaplanır:

$HOMA-IR \text{ indeksi} = \text{Açlık plazma glikozu (mg/dl)} \times \text{açlık insülin düzeyi (}\mu\text{U/ml)} / 405$

HOMA-IR yüksekliği için eşik değer prepubertal çocuklar için $\geq 2,5$, adolesan grup için ≥ 4 olarak kabul edildi(88).

3.5 İstatiksel Analiz

Kategorik değişkenler için frekans tabloları ve sürekli değişkenler için de tanımlayıcı istatistikler oluşturulmuştur. Kategorik değişkenlerin gruplarda kıyaslanmasında Pearson ki-kare testi kullanılmış, çapraz tablolarla değişkenlerin düzeyleri incelenmiştir. Nümerik verilerin gruplarda normal dağılıp dağılmadığının incelenmesinde, Shapiro-Wilk normallik testi kullanılmıştır. Veriler normal dağılmıyorsa, ikiden çok bağımsız grubun karşılaştırılmasında ise Kruskal-Wallis testi kullanılmış, normal dağılıyorsa iki grubun karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA yöntemi ile ikili karşılaştırmalarda Tukey testi kullanılmıştır.

Tüm hipotez testlerinde anlamlılık düzeyi 0,05 alınmıştır. İstatistiksel analizlerde IBM SPSS Versiyon 25.0 istatistiksel paket programı kullanılmıştır.

3.6 Etik Kurul Onayı

Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınan 23.03.23 tarihli 23-3.1T/21 numaralı etik kurul onayının alınmasını takiben başlandı.

4. BULGULAR

Çalışma Ege Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı Polikliniği'nde 10 yıl süreyle izleme alınan 72 hasta ile yapıldı. Çalışmaya alınanların 52'si (%69,4) kız, 22'si (%30,6) erkekti. Başvuru yaşı 9,6 ($\pm 1,7$) yılı. Dünya Sağlık Örgütü obezite evreleme sitemine göre yapılan evrelemede hastaların 39'u (%54,2) Evre 1, 23'ü (%31,9) Evre 2, 10'u da (%13,9) Evre 3 obezite sınıfındaydı. Kız hastaların 29'u (%58) Evre 1, 17'si (%34) Evre 2, 4'ü (%8) Evre 3 obezite sınıfındaydı. Erkek hastaların ise 10'u (%45,5) Evre 1, 6'sı (%27,3) Evre 2, 6'sı (%27,3) Evre 3 obezite sınıfına dahildi (Tablo 8).

Tablo 8: Hastaların cinsiyet ve obezite evresi verileri

Hastaların Özellikleri n=72	
Erkek Cinsiyet, n (%)	22 (%30,6)
Kız Cinsiyet, n (%)	50 (%69,4)
Başvuru Yaşı, yıl	9,61 ($\pm 1,7$)
Başvuru Evresi, n (%)	
Evre1 Obezite	39(%54,2)
Evre2 Obezite	23(%31,9)
Evre3 Obezite	10 (%13,9)

Takip edilen hastaların 36'sının (%50) annesi aktif olarak çalışmaktaydı. Kız çocukların 30(%60)'nun annesi çalışmaktayken erkek çocukların 6(%27,3)'sının annesi çalışıyordu. Kız çocukların annesinin çalışma oranı erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,01$). Annesi çalışanların başvuru VKİ SDS'si ortalama 2,5($\pm 0,72$) iken, annesi çalışmayanların başvuru VKİ SDS'si 2,5($\pm 0,72$) idi, aralarında anlamlı farklılık saptanmadı.

Ailesinde obezite olan toplam 36 (%50) kişi vardı. Kız hastalardan 27(%54), erkek hastalardan 9(%40)'nun ailesinde obezite vardı. Ailesinde obezite olanlar ve olmayanlar kıyaslandığında başvurudaki ortalama VKİ SDS ve obezite dereceleri arasında fark saptanmadı.

Olguların ortalama doğum ağırlığı $3,2(\pm 0,57)$ kg, kızlarda $3,26 (\pm 0,52)$ kg, erkeklerde $3,25 (\pm 0,69)$ kg idi. Evre 1 obez olgularda doğum ağırlığı ortalama $3,07 (\pm 0,48)$ kg, evre 2 olanlarda $3,32 (\pm 0,56)$ kg, evre 3 olanlarda ise $3,81 (\pm 0,59)$ kg idi. Evre 3 obez olanlarda evre 1 ve evre 2 obezlere göre doğum ağırlığı anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $p < 0,01$ ve $0,04$).

Doğum haftası $39,1 (\pm 1,8)$ hafta idi. Kız hastaların ortalama doğum haftası $39,2 (\pm 1,8)$ hafta, erkek hastalarda ise $38,9 (\pm 1,9)$ haftaydı. Evre 1 obezlerde $38,6 (\pm 2,3)$, evre 2 obezlerde $39,6 (\pm 1,1)$, Evre 3 obezlerde ise $39,9 (\pm 0,31)$ haftaydı. Doğum haftası ile başvuruda obezite evresi ve VKİ SDS arasında anlamlı fark bulunmadı.

Anne sütü alma süresi tüm hastalarda ortalama $11,6 (\pm 7,3)$ ay; kızlarda $11,9 (\pm 6,6)$ ay, erkeklerde ise $10,8 (\pm 8,9)$ aydı. Evre 1 obezlerde $11,5 (\pm 6,7)$ ay, Evre 2 obezlerde $11,7 (\pm 8,1)$ ay, Evre 3 obezlerde ise $12 (\pm 8,7)$ aydı. Ek gıdaya geçiş ayı ortalama $5,7 (\pm 1,3)$ ay idi. Anne sütü alma süresi ile başvurudaki ortalama VKİ SDS'si ve obezite derecesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ek gıdaya 6. aydan önce geçenlerin ve 6. ay sonrasında geçenlerin VKİ SDS'si ve obezite dereceleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

Fizik muayenede hastaların $48(\%66,7)$ 'inde AN, $33(\%45,8)$ 'inde stria mevcuttu. Akantozis nigricans olan $10 (\%20)$, striası olan ise 7 hastada ($\%21$) MS mevcuttu. Ancak MS olan ve olmayanlar arasında AN ve stria görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı.

Kız hastaların 10 'unda ($\%20$) hirsutizm, 12 'sinde($\%24$) adet düzensizliği, prepubertal olanların 13 'ünde($\%26$) lipomasti vardı.

Tablo 9:Hastaların izlem sürecinde antropometrik verileri

ÖLÇÜM	BAŞVURU n=72	6.AY n=69	1.YIL n=71	5.YIL n=70	10.YIL n=72
Ağırlık, kg	55,6(±15,2)	56,4 (±16)	60,2(±15,4)	81,5(±20,6)	90,2(±23)
Ağırlık SDS	2,72 (±0,75)	2,47(±0,93)	2,47(±0,9)	2,6(±1,2)	2,9(±1,78)
Boy, cm	142,1(±13,6)	144,7(±13,2)	148,5(±12,3)	162,9(±8,7)	167,2(±7,1)
Boy SDS	0,94 (±1,1)	0,91(±1)	0,97(±0,99)	0,43(±1,23)	0,19(±1,05)
VKİ	26,8(±3,2)	26,3(±3,7)	26,3(±3,7)	30,4(±5,8)	32,1(±7)
VKİ SDS	2,55 (±0,43)	2,3(±0,6)*	2,2(±0,62)	2,38(±0,85)	2,4(±1,1)

*p< 0.001 (Başvuru ve 6.ay VKİ SDS)

10 yıl süre ile izlenen olguların başvuru ve izlem sürecindeki antropometrik verileri Tablo 9’da verilmiştir. Başvuru ile 6. ay izlemi arasındaki VKİ SDS’sindeki değişim anlamlı iken (p=<0,001) izlemin geri kalanında anlamlı değişim gözlenmedi.

Tablo 10: Hastaların cinsiyetlere göre izlemdeki antropometrik verileri

	BAŞVURU	6.AY	1.YIL	5.YIL	10.YIL
AĞIRLIK, kg					
-kız	55,8(±16,5)	57(±17,8)	60,6(±16,8)	81(±22,9)	88,5(±23,9)
-erkek	54,9(±12,1)	55(±11,6)	59,4(±11,6)	82,6(±14,8)	94,1(±20,7)
-p	0,75	0,88	0,91	0,18	0,16
AĞIRLIK SDS					
-kız	2,7(±0,73)	2,5(±0,92)	2,5(±0,88)	2,9(±1,5)	3,3(±1,8)
-erkek	2,6(±0,79)	2,2(±0,93)	2,2(±0,94)	2,1(±0,89)	1,9(±1,1)
-p	0,44	0,33	0,13	0,02	<0,001
BOY, cm					
-kız	142,6(±14,8)	145,4(±14,4)	149,2(±13,2)	162,5(±8,5)	165(±6,7)
-erkek	141(±10,9)	143,3(±10,3)	146,9(±10,1)	163,8(±9,3)	172,2(±5,6)
-p	0,69	0,50	0,47	0,46	<0,001
BOY SDS					
-kız	0,99(±1,1)	0,98(±1)	1(±0,98)	0,56(±1,28)	0,4(±1)
-erkek	0,81(±0,94)	0,74(±0,97)	0,79(±1)	0,15(±1,07)	0,28(±0,79)
-p	0,47	0,3	0,33	0,19	0,01
VKİ					
-kız	26,7(±3,3)	26,2(±4,1)	26,6(±4,1)	30,3(±6,6)	32,3(±7,5)
-erkek	26,9(±2,8)	26,4(±2,9)	27,2(±3,4)	30,5(±3,8)	31,5(±5,7)
-p	0,38	0,38	0,17	0,35	0,82
VKİ SDS					
-kız	2,51(±0,39)	2,3(±0,58)	2,2(±0,6)	2,4(±0,94)	2,6(±1,1)
-erkek	2,6(±0,49)	2,3(±0,67)	2,2(±0,68)	2,2(±0,61)	1,9(±0,85)
-p	0,28	0,72	0,93	0,39	0,01

Başvuruda kız ve erkekler arasında VKİ SDS farklı değilken, 10.yıldaki kontrolde VKİ SDS'si de kız hastalarda erkeklere göre daha yüksekti(p=0,01)(Tablo 17).

Tablo 11: Hastaların izlemlerindeki hemogram değerdendirmesi özellikleri ve anemi görölme oranları

	BAŞVURU N=72	6.AY N=15	1.YIL N=59	5.YIL N=63	10.YIL N=65
Hb, g/dL	12,8(±0,78)	13(±0,89)	13(±1,05)	13,2(±1,05)	13,2(±1,2)
Htc, %	38,3(±2,59)	38,9(±2,29)	39,4(±2,87)	40,1(±2,9)	40,2(±2,9)
MCV, fL	79,4(±4,29)	79,8(±4,5)	80,6(±4,6)	81,9(±4,3)	82,4(±4,4)
Anemi	4(%5,6)	2(%2,8)	6(%8,3)	7(%9,7)	6(%8,3)

Olguların başvuru ve izlemde hematolojik parametreleri Tablo 11’da verilmiştir.

Tablo 12:Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre hemogram değerlendirmesi ve anemi görülme oranları

	BAŞVURU	6.AY	1.YIL	5.YIL	10.YIL
HB, g/dl					
-kız	12,7(±0,8)	12,9(±1)	12,8(±1)	12,9(±0,8)	12,8(±0,9)
-erkek	12,9(±0,7)	13,2(±0,79)	13,3(±1)	14(±1,1)	14,3(±0,9)
-p	0,14	0,72	0,17	0,002	<0,001
HTC, %					
-kız	38,3(±2,5)	39(±2,4)	39(±2,7)	39,5(±2,7)	39,4(±2,4)
-erkek	38,3(±2,6)	38,7(±2,2)	40,4(±3,1)	42(±2,8)	42,6(±2,7)
-p	0,50	0,45	0,27	0,004	<0,001
MCV,fL					
-kız	79,4(±4,1)	80,2(±4,2)	80,6(±4,4)	82(±3,9)	82,6(±4,4)
-erkek	79,5(±4,6)	79,4(±5,1)	80,4(±4,5)	81,6(±5,8)	82,3(±4,5)
-p	0,52	0,81	0,94	0,64	0,82
ANEMİ					
-kız,	3(%6)	1(%12)	3(%7)	5(%11)	6(%13)
-erkek	1(%5)	1(%14)	3(%16)	2(%11)	0(%0)
-p	0,84	0,91	0,27	1,00	0,09

Başvuru ve izlemdeki cinsiyete göre hematolojik parametreleri Tablo 12’de görülmektedir. Kız ve erkek hastalar arasında anemi görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 13:Hastaların izlemlerindeki AST, ALT değerleri ve Hepatosteatoz Görülme Oranları

	BAŞVURU N=72	6.AY N=41	1.YIL N=59	5.YIL N=68	10.YIL N=65
AST,U/L	26,6(±22)	25,2(±10,6)	22,6(±9,1)	21,2(±9,6)	21,6(±13,1)*
ALT,U/L	29,1(±38,6)	27,3(±25,3)	23,3(±15,4)	21,6(±12,2)	23,1(±19,8)
Hepatosteatoz	16(%22,5)	13(%20,6)	18(%25,4)	33(%48)	33(%50)**

*p< 0.04 (Başvuru ve 10. Yıl AST değişimi)

**p<0,001(Başvuru ve 10.yıl arasında hepatosteatoz değişimi)

Başvurudaki ortalama AST değerine göre 10. yılda anlamlı azalma görülürken (p=0,04) ortalama ALT'deki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. 10.yılda başvuruya göre hepatosteatoz görülme sıklığı anlamlı olarak artmıştı(p<0,001)(Tablo 13).

Tablo 14: Hastaların izlemlerinde hepatosteatoz olan ve olmayanların VKİ SDS değerleri

	Hepatosteatoz Olanlar	Hepatosteatoz Olmayanlar	P
-Başvuru VKİ SDS	2,6(±0,5)	2,5(±0,41)	0,62
-6.ay VKİ SDS	2,3(±0,82)	2,2(±0,53)	0,58
-1.yıl VKİ SDS	2,4(±0,71)	2,2(±0,58)	0,23
-5.yıl VKİ SDS	2,7(±0,86)	2,1(±0,78)	0,01
-10.yıl VKİ SDS	2,9(±0,88)	1,9(±1)	<0,001

Başvuruda hepatosteatozu olanların ortalama VKİ SDS'si 2,6(±0,5), olmayanların ise 2,5(±0,41) idi ve aralarında anlamlı fark yoktu. İzlemde 5. ve 10. yıllarda hepatosteatozu olan hastaların ortalama VKİ SDS'si olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti(p=0,01 ve <0,001). İlk 3 izlemde her iki grupta da ortalama VKİ SDS'si benzerdi(Tablo 14).

Tablo 15: Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre AST ve ALT değerleri ve Hepatosteatoz Görülme Oranları

	BAŞVURU	6.AY	1.YIL	5.YIL	10.YIL
AST, U/L					
-kız,	22,3(±7)	23(±7,6)	21,5(±4,7)	18(±4,3)	18(±7,2)
-erkek	36,4(±37)	29,2(±14)	26,9(±16,8)	28,5(±17,6)	26(±23,5)
-p	0,02	0,11	0,41	0,02	0,16
ALT, U/L					
-kız,	21,2(±6,8)	21(±4,9)	19,9(±5,2)	16,6(±4,8)	17,8(±8)
-erkek	47(±66,7)	40,8(±42)	30,3(±28,9)	31,6(±21)	29,5(±34)
-p	0,02	0,49	0,23	<0,001	0,01
HEPATOSTEATOZ					
-kız,	8(%16)	8(%17)	10(%20)	16(%33)	21(%43)
-erkek	8(%38)	5(%27)	8(%38)	11(%50)	12(%57)
-p	0,04	0,3	0,11	0,18	0,30

Başvuruda ve 5. yılda ortalama AST, ALT değerleri, 10. Yılda ALT değeri erkeklerde anlamlı olarak daha yüksekti. Hepatosteatoz görülme oranı başvuruda erkeklerde anlamlı olarak daha yüksekti(Tablo 15).

Tablo 16: Hastaların izlemlerindeki obezite evresine göre AST ve ALT değerleri ve Hepatosteatoz Görülme Oranları

	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	P
AST, U/L				
-Başvuru	25,9(±28,4)	25,3(±7,2)	32,3(±15,2)	0,02
-6.ay	22(±8,8)	25,4(±6,6)	43,3(±18,9)	0,009
-1.yıl	21,3(±5,3)	23,3(±9,7)	29(±21,5)	0,93
-5.yıl	21,6(±7,8)	22,2(±14,6)	21,3(±6,5)	0,81
-10.yıl	24(±16,9)	16,3(±6)	21,7(±9,4)	0,05
ALT, U/L				
-Başvuru	29,7(±48,8)	23,2(±7,1)	40,3(±36,8)	0,02
-6.ay	23,5(±21,6)	21,5(±4,1)	56,3(±49,3)	0,06
-1.yıl	21,4(±10,3)	23,7(±13,7)	36,6(±37,2)	0,48
-5.yıl	24,2(±14,8)	19,2(±8,8)	26,8(±14,7)	0,20
-10.yıl	29(±24,4)	18,6(±8,9)	18,8(±8)	0,07
HEPATOSTEATOZ				
-Başvuru	7(%18)	4(%18)	5(%50)	0,08
-6.ay	6(%16)	2(%12)	3(%75)	0,01
-1.yıl	8(%23)	4(%22)	4(%57)	0,16
-5.yıl	11(%42)	9(%45)	5(%83)	0,18
-10.yıl	14(%50)	10(%58)	7(%87)	0,16

Ortalama AST ve ALT değerlerine bakıldığında, başvuru sırasında ve 6. ayda Evre 3 obezite grubundaki hastaların ortalama AST değerlerinin Evre 1 obezite grubundaki hastalardan anlamlı yüksek bulundu ($p=0,02$ ve $0,009$). Diğer tüm izlemlerde evreler arasında AST ve ALT değerleri açısından fark görülmedi.

6. aydaki izlemlerde Evre 3 obezite grubundaki hastalarda hepatosteatoz görülme oranı Evre 1 ve Evre 2 den daha fazlaydı ($p=0,008$ ve $0,01$). Diğer izlemlerde gruplar arasında hepatosteatoz görülme oranı benzerdi (Tablo 16).

Tablo 17: Hastaların izlemlerindeki Açlık Glukoz, Açlık İnsülin, HOMA-IR Değerleri ve İnsülin Direnci Görülme Oranları

	BAŞVURU N=72	6.AY N=55	1.YIL N=70	5.YIL N=70	10.YIL N=72
Açlık Glukoz, mg/dl	89,1(±10,2)	90,2(±10,7)	88,4(±8,9)	87,6(±9,1)	88(±10,7)
Açlık İnsülin, µIU/mL	13,8(±9)	13,1(±7,6)	15(±7)	20,1(±11,2)	21,1(±11,5)
HOMA-IR,	3(±2,1)	2,9(±1,7)	3,2(±1,5)	4,3(±2,5)	4,5(±2,6)*
İnsülin Direnci Varlığı	39(%54,2)	30(%54,5)	41(%58,6)	46(%65,7)	47(%65,3)

*p<0,001 (başvuru ve 10. Yıl HOMA-IR)

6. Ay ve sonrasındaki ortalama açlık insülindeki artış izlem boyunca istatistiksel olarak anlamlı bulundu(p<0,001). HOMA-IR değeri de kademeli olarak artış göstererek en yüksek 10.yılda ortalama 4,5(±2,6) olarak saptandı 10.yıldaki HOMA-IR değeri başlangıca göre anlamlı olarak artmıştı(p<0,001). İzlem süresince insülin direncinde anlamlı fark gözlenmedi(Tablo 17).

Tablo 18: Hastaların izlemlerinde insülin direnci olan ve olmayanların VKİ SDS değerleri

	İnsülin Direnci Olanlar	İnsülin Direnci Olmayanlar	P
-Başvuru VKİ SDS	2,6($\pm$ 0,44)	2,4($\pm$ 0,37)	0,008
-6.ay VKİ SDS	2,4($\pm$ 0,55)	2,1($\pm$ 0,63)	0,04
-1.yıl VKİ SDS	2,3($\pm$ 0,56)	2($\pm$ 0,68)	0,06
-5.yıl VKİ SDS	2,6($\pm$ 0,79)	1,8($\pm$ 0,74)	<0,001
-10.yıl VKİ SDS	2,7($\pm$ 0,96)	1,8($\pm$ 1,1)	<0,001

1.yıldaki izlem hariç diğer tüm izlemlerde insülin direnci olanların vücut kitle indeksi SDS'sinin ortalama değeri insülin direnci olmayanlardan anlamlı olarak daha yüksekti(p =0,008, 6.ay=0,047, 5.yıl=<0,001 ve 10.yıl=<0,001).(Tablo 18).

Tablo 19: Hastaların izlemlerindeki Cinsiyete Göre Açlık Glukoz, Açlık İnsülin, HOMA-IR değerleri ve İnsülin Direnci Görülme Oranları

	Başvuru	6.AY	1.YIL	5.YIL	10.YIL
Açlık Glukoz, mg/dl					
-kız	88,3(±10,3)	88,8(±10,2)	86,9(±7,9)	86,5(±9,5)	86(±12,5)
-erkek	89(±8,8)	93,8(±11,3)	91,8(±12,4)	88,5(±9,1)	93,4(±9,9)
-p	0,64	0,06	0,11	0,61	0,01
Açlık İnsülin, µIU/mL					
-kız	15,6(±10)	14(±8,4)	16,3(±7,9)	21,4(±12,8)	21,9(±12,9)
-erkek	13,7(±8,6)	11,6(±6,1)	13(±4,6)	20,2(±9,4)	23,1(±10,8)
-p	0,77	0,4	0,48	0,77	0,65
HOMA-IR					
-kız	3,4(±2,3)	3(±1,9)	3,4(±1,6)	4,6(±2)	4,6(±3)
-erkek	3(±2)	2,6(±1,4)	2,9(±0,9)	4,4(±2)	5,2(±2,1)
-p	0,75	0,56	0,4	0,96	0,32
İnsülin Direnci					
-kız	29(%58)	21(%56)	28(%57)	32(%66)	31(%62)
-erkek	10(%45)	9(%50)	13(%61)	14(%63)	16(%72)
-p	0,32	0,63	0,71	0,80	0,37

Başvuruda ve tüm izlemlerde açlık insülin, HOMA-IR ortalama değerleri ve insülin direnci açısından kız ve erkeklerde anlamlı bir fark saptanmadı(Tablo 19).

Tablo 20: Hastaların izlemlerindeki obezite evrelerine göre Açlık Glukoz, Açlık İnsülin, HOMA-IR değerleri ve İnsülin Direnci Görülme Oranları

	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	P
Açlık Glukoz, mg/dl				
-Başvuru	89,4(±10,5)	86,1(±8,4)	94,7(±11,5)	0,15
-6.ay	88,7(±9,8)	90,9(±12,9)	91,4(±6,4)	0,59
-1.yıl	86,8(±7)	87,9(±6,5)	89,8(±4,6)	0,37
-5.yıl	90(±10,6)	84,8(±7)	89,3(±6,1)	0,11
-10.yıl	89,8(±9,9)	85,3(±8,3)	92,3(±18,7)	0,53
Açlık İnsülin, µIU/mL				
-Başvuru	13,4(±10,1)	12,7(±5,9)	18(±10)	0,25
-6.ay	13(±6,6)	13,7(±6,7)	19,6(±12,1)	0,47
-1.yıl	14,5(±5,4)	17,7(±7,5)	19,4(±9,1)	0,27
-5.yıl	20,1(±10,4)	20,1 (±8)	32,3(±17,4)	0,15
-10.yıl	22,4(±9,3)	23,4(±14,3)	29,6(±12,2)	0,36
HOMA-IR				
-Başvuru	3(±2,3)	2,6(±1,2)	4,3(±2,6)	0,25
-6.ay	2,9(±1,6)	3(±1,4)	4,3(±3)	0,49
-1.yıl	3,1(±1,2)	3,8(±1,5)	4,2(±1,9)	0,22
-5.yıl	4,4(±2,4)	4,1(±1,8)	7(±3,4)	0,08
-10.yıl	4,8(±2)	4,8(±2,9)	6,8(±3,4)	0,24
İnsülin Direnci				
-Başvuru	20(%51)	12(%52)	7(%70)	0,55
-6.ay	17(%54)	8(%61)	4(%80)	0,55
-1.yıl	21(%63)	12(%66)	5(%71)	0,91
-5.yıl	17(%65)	16(%80)	6(%100)	0,17
-10.yıl	22(%78)	12(%70)	8(%88)	0,55

Tüm izlemlerde ortalama açlık glukoz, açlık insülin ve HOMA-IR değerleri benzerdi. İnsülin direncinin görülme oranı obezite derecesi arttıkça artmasına rağmen fark anlamlı bulunmadı (Tablo 20).

Tablo 21:Hastaların izlemlerindeki Lipid değerleri ve Dislipidemi Görülme Oranları

	Başvuru N=72	6.AY N=42	1.YIL N=70	5.YIL N=68	10.YIL N=71
Total Kolesterol, mg/dL	165(±31)	164(±24)	155(±33)	156(±28)	162(±36)
LDL, mg/dL	99(±31)	100(±28)	92(±28)	87(±23)	90(±28)
HDL, mg/dL	51(±14)	50(±13)	49(±11)	51(±14)	51(±16)
Trigliserid, mg/dL	90(±57)	98,2(±43)	92(±62)	94(±47)	100(±52)
Kolesterol Yüksekliği(≥200)	8(%11,1)	3(%7)	6(%8,6)	2(%2,9)	4(%5,6)
LDL Yüksekliği (≥130)	14(%19)	7(%16,7)	9(%12,9)	1(%1,5)	3(%4,2)
HDL Düşüklüğü (<40)	18(%25)	8(%19)	15(%21)	12(%17)	19(%26,8)
Trigliserid Yüksekliği (≥130)	14(%19)	9(%21,4)	12(%17)	15(%22)	15(%20,8)
Dislipidemi	30(%41)	24(%55,8)	26(%37)	22(%32)	29(%40,8)

Dislipidemideki izlem boyunca değişim anlamlı bulunmadı(Tablo 21).

Tablo 22: Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre Lipid değerleri ve Dislipidemi Görülme Oranları

	Başvuru	6.AY	1.YIL	5.YIL	10.YIL
Total Kolesterol, mg/dl					
-KIZ	172(±28)	166(±24)	158(±25)	159(±27)	161(±27)
-ERKEK	156(±28)	158(±23)	149(±30)	154(±22)	155(±25,5)
-p	0,3	0,32	0,15	0,28	0,21
LDL, mg/dl					
-KIZ	105(±29)	103(±26)	100(±24)	88(±22)	92(±25)
-ERKEK	106(±40)	94(±32)	92(±31)	87(±23)	91(±29)
-p	0,72	0,43	0,19	0,83	0,74
HDL, mg/dl					
-KIZ	52(±16)	52(±14)	49(±11)	54(±17)	53(±14)
-ERKEK	46(±12)	47(±11)	50(±11)	49(±15)	46(±22)
-p	0,81	0,39	0,29	0,06	0,18
Trigliserid, mg/dl					
-KIZ	86(±45)	97(±46)	89(±44)	82(±38)	87(±40)
-ERKEK	104(±77)	99(±36)	79(±31)	103(±44)	100(±30)
-p	0,64	0,66	0,33	0,61	0,86
Dislipidemi					
-KIZ	21(%42)	15(%51)	19(%38)	15(%31)	22(%44)
-ERKEK	9(%40)	9(%64)	7(%33)	7(%35)	7(%31)
-p	0,93	0,43	0,66	0,80	0,30

Başvuruda ve tüm izlemlerde kız ve erkek hastalar arasında total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. Başvuru ve tüm izlemlerde dislipidemi görülme oranı kız hastalarda erkek hastalardan daha yüksek olmasına rağmen her iki cinsiyet arasında anlamlı bir fark yoktu(Tablo 22).

Tablo 23: Hastaların izlemlerindeki obezite evrelerine göre Lipid değerleri ve Dislipidemi Görülme Oranları

	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	P
Total Kolesterol, mg/dl				
-Başvuru	162(±31)	175(±33)	157(±20)	0,30
-6.ay	166(±25)	160(±25)	165(±13)	0,86
-1.yıl	154(±27)	162(±44)	159(±26)	0,79
-5.yıl	157(±32)	153(±27)	152(±28)	0,92
-10.yıl	165(±46)	157(±29)	179(±26)	0,19
LDL, mg/dl				
-Başvuru	99(±36)	99(±20)	96(±32)	0,63
-6.ay	103(±27)	94(±32)	97(±22)	0,78
-1.yıl	87(±26)	95(±30)	91(±23)	0,69
-5.yıl	88(±22)	82(±27)	91(±18)	0,72
-10.yıl	93(±33)	82(±22)	112(±22)	0,01
HDL, mg/dl				
-Başvuru	49(±14)	55(±15)	49(±15)	0,33
-6.ay	50(±13)	53(±13)	47(±13)	0,68
-1.yıl	48(±11)	49(±11)	47(±11)	0,90
-5.yıl	50(±11)	54(±21)	38(±3)	0,005
-10.yıl	53(±17)	48(±14)	38(±5)	0,004
Trigliserid, mg/dl				
-Başvuru	91(±59)	94(±64)	75(±30)	0,32
-6.ay	103(±41)	91(±54)	97(±25)	0,63
-1.yıl	103(±78)	91(±46)	88(±40)	0,83
-5.yıl	92(±47)	104(±49)	111(±57)	0,75
-10.yıl	98(±47)	117(±69)	117(±44)	0,40
DISLİPİDEMİ				
-Başvuru	18(%46)	9(%39)	3(%30)	0,62
-6.ay	16(%61)	6(%54)	1(%33)	0,62

-1.yıl	14(%42)	6(%33)	2(%28)	0,70
-5.yıl	7(%26)	7(%38)	2(%33)	0,70
-10.yıl	9(%33)	8(%47)	7(%77)	0,06

Başvuruda ve tüm izlemlerde obezite evre grupları dislipidemi görülme oranı açısından benzerdi (Tablo 23).



Tablo 24: Hastaların izlemlerindeki Kan Basıncı değerleri ve Hipertansiyon Görülme Oranları

	Başvuru	6.Ay	1.Yıl	5.Yıl	10.Yıl
	N=72	N=68	N=71	N=70	N=72
Sistolik Kan Basıncı, mmHg	111(±12)	111(±11)	114(±11)	121(±8)	125(±10)*
Diastolik Kan Basıncı, mmHg	70(±9)	71(±10)	73(±8)	77(±8)	78(±7)**
Hipertansiyon	11(%15)	8(%11,8)	15(%21)	13(%18,6)	16(%22)

*p<0,001(1.yıl-10.yıl arası SKB)

** p<0,001(başvuru-10.yıl arası DKB)

Sistolik kan basıncındaki değişim ilk 2 izlemde anlamlı değişim göstermezken, son 3 izlemde artış göstermiştir(p<0,001). Diastolik kan basıncındaki artış ise 10.yılda başvuruya göre anlamlı olarak artmıştı(p<0,001). Hipertansiyon görülme sıklığında ise izlem boyunca anlamlı değişim bulunmadı(Tablo 24).

Tablo 25: Hastaların izlemlerindeki cinsiyete göre Kan Basıncı değerleri ve Hipertansiyon Görülme Oranları

	BAŞVURU	6.AY	1.YIL	5.YIL	10.YIL
Sistolik Kan Basıncı, mmHG					
-kız	111(±13)	111(±11)	115(±11)	120(±7)	125(±9)
-erkek	111(±9)	111(±12)	113(±10)	124(±8)	128(±10)
-p	0,95	0,7	0,31	0,1	0,01
Diastolik Kan Basıncı, mmHG					
-kız	70(±10)	72(±9)	74(±9)	77(±8)	79(±7)
-erkek	70(±8)	71(±13)	71(±7)	78(±9)	78(±8)
-p	0,75	0,47	0,2	0,83	0,92
Hipertansiyon					
-kız	10(%20)	5(%10)	12(%24)	10(%20)	12(%24)
-erkek	1(%4.5)	3(%13)	3(%14)	3(%13)	4(%18)
-p	0,09	0,74	0,36	0,47	0,58

Başvuruda ve tüm izlemlerde de hipertansiyon görülme oranı açısından her iki cinsiyet arasında anlamlı bir fark yoktu(Tablo 25).

Tablo 26: Hastaların izlemlerindeki obezite evrelerine göre Kan Basıncı değerleri ve Hipertansiyon Görülme Oranları

	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	P
SİSTOLİK KAN BASINCI, mmHG				
-Başvuru	111(±11)	110(±13)	110(±12)	0,83
-6.ay	110(±10)	116(±13)	110(±10)	0,43
-1.yıl	113(±10)	116(±8)	118(±14)	0,17
-5.yıl	120(±9)	123(±6)	123(±10)	0,31
-10.yıl	126(±11)	127(±10)	127(±12)	0,90
DİASTOLİK KAN BASINCI, mmHG				
-Başvuru	68(±10)	71(±7)	71(±9)	0,40
-6.ay	72(±9)	70(±10)	76(±9)	0,57
-1.yıl	73(±8)	74(±9)	73(±9)	0,84
-5.yıl	75(±8)	79(±9)	82(±9)	0,10
-10.yıl	78(±7)	81(±7)	79(±9)	0,40
HİPERTANSİYON				
-Başvuru	5(%12)	4(%17)	2(%20)	0,80
-6.ay	3(%8)	4(%23)	1(%16)	0,29
-1.yıl	6(%17)	3(%16)	4(%57)	0,05
-5.yıl	3(%11)	4(%20)	2(%33)	0,41
-10.yıl	5(%17)	7(%41)	3(%33)	0,21

Başvuruda ve tüm izlemlerde ortalama sistolik ve diastolik kan basınçları ile hipertansiyon görülme oranları evreler arasında benzerdi (Tablo 26).

Tablo 27: Takipte fazla kilo ya da normal kiloya gelmeyi etkileyen faktörler

	Takipte fazla/normal kilolu olanlar n=29	Takipte fazla/normal kilolu olmayanlar n=43	P
Başvuru Yaşı	9,86(±2)	9,54(±1,6)	0,48
Başvuru Ağırlık SDS	2,4(±0,6)	2,9(±0,77)	0,009
Başvuru VKİ SDS	2,3(±0,31)	2,6(±0,44)	<0,001
Başvuru Obezite Evresi			<0,001
Evre1	24(%33)	15(%20)	
Evre2	3(%4,1)	20(%27,7)	
Evre3	2(%2,7)	8(%11,1)	
Ailede Obezite Varlığı	9(%31)	27(%62)	0,008

İzlem boyunca herhangi bir başvuru zamanında fazla kilolu ya da normal kiloya gelmeyi etkileyen faktörlere bakıldığında başvuru yaşından etkilenmediği görüldü. Takibin herhangi bir aşamasında fazla ya da normal kiloya gelebilenlerin başvurudaki ağırlık ve VKİ SDS'lerinin gelemeyenlere göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,009$ ve $<0,001$). Başvuru obezite evresinin takipte fazla ya da normal kiloya gelmeyi etkilediği saptandı. Takipte normal/fazla kilolu olanların başvuru obezite derecesinin daha düşük olduğu ($p<0,001$ ve $p=0,01$) evre 2 ve evre 3 obezite sınıflarının ise bu açıdan benzerlik gösterdiği saptandı. Takipte normal/fazla kilolu olmayanların ailelerinde obezite daha sık görülmektedir($p=0,008$) (Tablo 27).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada Ege Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda ekzojen obezite nedeni ile takip edilen 1000 olgudan 10 yıl boyunca düzenli kontrole gelen 72 tanesi değerlendirilerek obeziteye etki eden faktörler, obezite kaynaklı meydana gelen komorbiditeler ve obezite tedavisinde kullanılan yöntemlerin etkinliğinin araştırılması amaçlandı.

Çalışmaya alınan hastaların 52'si (%69,4) kız, 22'si (%30,6) erkekti. Çalışmamızda kız hastaların oranı daha yüksek olmasına rağmen literatürde bu konu ile ilgili ortak bir görüş yoktu. Ülkemizde yapılan çalışmalara bakıldığında ise Sur ve ark. 12-13 yaş arası çocuklarda yaptığı çalışmada kız çocuklarda obezite prevalansı daha yüksek iken(89), Pirinççi ve ark. yaptığı çalışmada erkeklerde obezite ve fazla tartı prevalansı daha yüksek saptanmıştır(90). Sağlık Bakanlığı'nın liderliğinde yürütülen bir çalışmada, 6-10 yaş arası okul çağındaki çocukların büyüme durumları değerlendirilmiştir. Araştırma kapsamında 26 ildeki 135 okuldan toplamda 12,301 çocuk incelenmiştir. Elde edilen bulgulara göre, Türkiye genelinde çocukların %14,3'ü aşırı kilolu, %6,5'i ise obez olarak tespit edilmiştir. Erkek çocuklarda obezite oranı %7,5 iken, kız çocuklarda bu oran %5,4 olarak belirlenmiştir(91).

Çalışmamızda evre 3 obez olguların evre 1 ve evre 2 obezlere göre doğum kilosu daha yüksekti. Aynı zamanda başvurudaki VKİ SDS'si ile ortalama doğum ağırlığı arasında pozitif bir ilişki bulundu. Brezilya'da yapılan bir çalışmada doğum ağırlığı, artan yağ kütlesi yüzdesi, VKİ, bel ve boyun çevreleri ile pozitif olarak ilişkili bulunmuştur(92). Dünya Sağlık Örgütü'nün 22 ülkede yaptığı uluslararası bir çalışmada da yüksek doğum ağırlığı çocukluk döneminde fazla kilolu ve obez olmakla ilişkili bulunmuştur(93). Aynı çalışmada düşük doğum haftasının ilerleyen dönemde yüksek obezite geliştirme riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ancak bizim çalışmamızda doğum haftası ile obezite riski arasında korelasyon saptanmamıştır.

Bizim çalışmamızda anne sütü alma süresi ile başvurudaki ortalama VKİ SDS'si ve obezite derecesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Aynı zamanda ek gıdaya 6. Aydan öncesinde ve sonrasında geçenlerin VKİ SDS'si ve obezite dereceleri arasında anlamlı fark bulunmadı. 12 ülkeden 9-11 yaş arası çocuklarda, emzirme ve obezite arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada, yalnızca anne sütü ile beslenen çocukların yalnızca mama ile beslenen çocuklarla kıyaslandığında obezite oranının daha düşük olduğu görülmüştür(94). Literatürde anne sütü ile beslenen bebeklerde ek gıdaya geçiş zamanı ile obezite arasındaki ilişki konusunda çelişkili sonuçlar var iken, formül mama ile beslenenlerde ek gıdaya 4 aydan önce geçmenin çocukluk çağında obezite riskini 6 kat arttırdığı rapor edilmektedir(95). Okul öncesi yaş grubunda yapılan bir çalışmada ise anne sütü

alma süresi arttıkça obezite sıklığının azaldığı saptanmıştır(96). Dünya Sağlık Örgütü'nün yaptığı emzirme ve obezite özellikleri konulu çalışmada da 6 aydan az anne sütü alanların obezite riskinin daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır(93). Bizim çalışmamızın literatürle uyumlu çıkmamasının nedeni yaş aralığının daha geniş olması ve çalışmaya minimum dahil edilme yaşının yüksek olması ile ilişkili olabilir.

Ailesinde obezite olanlar ve olmayanlar kıyaslandığında başvuru ortalaması VKİ SDS ve obezite dereceleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Literatüre bakıldığında obez ebeveynlerin çocuklarının zayıf ebeveynlerin çocuklarına göre obezite geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu birçok çalışmada görmekteyiz(97). Eğer bir çocuğun her iki ebeveyni de obezse, bu çocuğun obez olma ihtimali %80 olarak belirlenmiştir. Ebeveynlerden yalnızca biri obez olduğunda, çocuğun obez olma şansı %40'a düşmektedir. Ancak ebeveynlerin ikisi de obez değilse, çocuğun obez olma olasılığı %7 olarak saptanmıştır(98). Ülkemizde de 6-17 yaş grubundaki 1510 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada da obezite tanısı konulan çocukların %90,3'ünde ailede obezite öyküsü olduğu sonucuna ulaşılmıştır(99). Çalışmamızda obezite derecesi ile ailede obezite arasında ilişki olmamasının nedeni hasta sayımızın az olmasından kaynaklanabilir.

Akantozis Nigrikans, çocuklarda obezite bağlantılı İR'nin güçlü bir belirleyicisi olarak kabul edilir. AN'ye sahip grupta, açlık insülin ve glukoz arasındaki ilişkinin kaybolması, insülin salınımının ilk aşamalarda bozulduğunu gösteriyor olabilir. Guran ve ark. 160 obez çocuk üzerinde yaptığı bir çalışmada da obez çocuklarda AN varlığı, daha yüksek insülin düzeyleri ve HOMA-IR değerleri ile ilişkili bulunmuştur(100). Yine Türkiye'de yapılan başka bir çalışmada 136 hastanın %14'ünde metabolik sendrom tespit edilmiştir. Bu hastaların %27.7'sinde hem AN hem de MS bir arada görülmüş ve aralarında güçlü bir ilişki saptanmıştır(101). Ancak bizim çalışmamızda MS ve İR olan ve olmayanlar arasında AN ve görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Bunun nedeni hasta sayısının azlığından olabilir.

Çalışmamızda tüm izlemlerde anemi görülme oranı %2-7 aralığında değişmekte idi. Obezitenin demir eksikliğine yatkınlık yarattığı bilinmesine rağmen anemi ile arasında doğrudan bir ilişki saptanamamıştır(102,103). Bizim çalışmamızda bulunan anemi oranları da Türk toplumunda 8-18 yaş aralığındaki sağlıklı çocukların anemi görülme sıklığının üzerinde bulunmamıştır(104,105).

Bu çalışmada başvuru anında erkek çocuklarda kız çocuklara göre AST ve ALT değerleri anlamlı olarak daha yüksek, hepatosteatoz oranı da daha fazlaydı. Takibin ilerleyen dönemlerinde de ortalama ALT değeri erkek hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti. İsrail'de 2-18 yaş aralığında aşırı kilolu ve obez çocuklar arasında yapılan bir çalışmada da benzer şekilde erkek

çocuklarda ALT daha yüksek bulunmuştur(106). Güney Kore’de yapılan başka bir çalışmada ise obez erkeklerin kızlara göre daha yüksek oranda NAYKH sahip olduğunu ortaya koymuştur(107). 84 obez hasta üzerinde yapılan ve NAYKH ve MS ilişkisini inceleyen bir çalışmada NAYKH olan hastaların daha yüksek VKİ’ye sahip olduğu bulunmuştur(108). Bizim çalışmamızda da takibin erken döneminde hepatosteatoz olan ve olmayan hastaların VKİ SDS’si benzer iken, son iki takipte hepatosteatoz olan hastaların VKİ SDS’si daha yüksek saptanmıştır.

Obezite çocuklarda İR, MS ve T2DM gelişimi için en önemli risk faktörlerinden birisi olarak bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda obez çocuk ve adolesanlarda İR ve MS oranlarının normal kilolulara göre daha yüksek olduğunu göstermiştir(109). Kurtoğlu ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği araştırmada, 5-18 yaş aralığında olan 268 obez çocuk ve ergen incelenmiştir. Bu çalışmada, prepubertal dönemdeki kız ve erkek çocuklarda İR sırasıyla %37 ve %27,8 olarak; pubertal dönemdeki erkek ve kızlarda ise %61,7 ve %66,7 olarak tespit edilmiştir(110). Bu çalışmalar ve literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da çoğu izlemde İR olan hastalarda ortalama VKİ SDS’si anlamlı olarak daha yüksekti. Obezite derecesi arttıkça İR sıklığının arttığı tüm izlemlerde görüldü.

Çalışmamızda MS sıklığı izlem boyunca %11-27 aralığında izlenmiştir. Adolesanlarda MS sıklığını saptamak için yapılan NHANES çalışmasının 2001-2006 yılları arasındaki verilerine bakıldığında tüm popülasyonda %8,6 olarak bulunmuştur(111). Reihner ve ark. 1205 obez veya aşırı tartılı çocukta sekiz farklı MS tanımlamasına göre MS sıklığını araştırmış ve prevalansı %6-%39 arasında saptamıştır(112). Sangun ve ark. nın yaşları 7-18 arasında 634 obez çocuk ve adolesanda MS sıklığını araştırdıkları çalışmada WHO, Cook ve İDF kriterlerine göre metabolik sendrom sıklığını sırasıyla %39, %34 ve %33 olarak tespit etmişlerdir(113). Aynı zamanda Cook ve ark. yaptıkları çalışmada VKİ arttıkça MS görülme oranının arttığını bulmuşlardır(114). İtalya’da 191 obez çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada MS genel yaygınlığı %13.9 olarak bulunmuştur ve bu durum, orta derecede obez bireylerde %12.0, ağır derecede obez bireylerde ise %31.1 oranında tespit edilmiştir; fazla kilolu veya normal kilolu hiçbir birey MS kriterlerini karşılamamıştır. MS oranı, artan VKİ kategorileriyle orantılı olarak artmıştır. Ağır derecede obez hastalar, orta derecede obez hastalara göre üç kat artmış bir risk taşımaktadır(88). Bu çalışmalarla benzer şekilde bizim çalışmamızda da MS olanların VKİ SDS’nin daha yüksek olduğu görülmüştür.

NHANES 1996-2006 yılları verisine göre VKİ’nin daha yüksek olduğu adolesanlarda dislipideminin görülme olasılığı daha yüksek bulunmuştur(115). Ancak bizim çalışmamızda son izlem hariç dislipidemi olanlar ve olmayanların ortalama VKİ SDS’leri benzerdi. Bunun nedeni

hasta sayısının azlığı olabileceği gibi obezitede geçen süre uzadıkça dislipidemi gelişme riski artmaktadır.

Çalışmamızda HT görülme sıklığı %8-16 arasında değişmekteydi. Yapılan birçok çalışmada obez çocuklarda HT prevalansı normal kilolu çocuklara göre daha fazla bulunmuştur(116–118). 57 bin obez çocuk üzerinde yapılan çok uluslu bir çalışmada ise obez çocuklarda hipertansiyon sıklığı %22 olarak saptanmıştır(117). Bu çalışmalarda aynı zamanda HT ve VKİ arasında yakın ilişki bulunmuşken, bizim çalışmamızda HT’u olanlar ve olmayanlar arasında VKİ SDS’si ve obezite evreleri arasında fark yoktu. Bunun nedeni hasta sayımızın az olmasından kaynaklanıyor olabilir.

İzlem boyunca herhangi bir aşamada normal ya da fazla kilolu olmayı etkileyen faktörlere bakıldığında ise bu durumun başvuru ağırlık SDS’si, başvuru VKİ SDS’si, başvuru sırasında obezite evresinden etkilendiği görüldü. Ailesinde obez birey olanların normal kiloya gelme oranının daha düşük olduğu saptandı. 2014 yılında Almanya’da yapılan ve farmakolojik olmayan obezite tedavilerinin etkinliğini değerlendiren bir çalışmada, başlangıçta obez olan çocuklarda bu tedavi yöntemlerinin VKİ üzerine etkisinin minimal olduğunu göstermiştir(119). Yapılan birçok çalışmada aile odaklı kilo kontrolü yaklaşımının hasta odaklı yaklaşıma kıyasla kilo verme üzerine daha etkili olduğu ispatlanmıştır(120–122). Bizim çalışmamızda bulunan sonuçlar da bunu destekler niteliktedir.

Çocukluk çağı obezitesi, genellikle MS ve T2DM gibi ciddi sağlık sorunlarına yol açabilen bir durumdur. Bu hastalıklar sadece çocukluk döneminde değil, aynı zamanda yetişkinlikte de kronik rahatsızlıklara ve komplikasyonlara neden olabilir. Obezitenin bu tür sağlık sorunlarına zemin hazırlaması, hem bireylerin hem de toplumun sağlığı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Bizim çalışmamızda da 10 yıllık izlem süresince özellikle İR ve MS’nin ön planda olduğu komplikasyonlar hastalarımızda VKİ SDS’si ile korele olarak görülmüştür.

Sağlıklı bir yaşam tarzı benimseyerek düzenli egzersiz yapmak, dengeli ve besleyici bir diyet uygulamak ve obezite ile ilişkili sağlık risklerini önceden tanıyarak müdahale etmek, bireylerin sağlık durumunu iyileştirmek ve hastalıkların ilerlemesini engellemek açısından hayati önem taşır. Bu çerçevede, obeziteye karşı bilinçli bir mücadele yürütmek, hem birey hem de toplum sağlığı açısından uzun vadeli faydalar sağlayabilir.

Çalışmamızda kontrol grubunun olmaması obeziteye etki eden faktörlerin değerlendirilmesini zorlaştırmıştır. Diğer bir kısıtlılık da çalışmaya dahil edilen obez hasta sayımızın az olmasıdır. Daha geniş örneklemli çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilebilir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya 10 yıl boyunca düzenli poliklinik takibine gelen ekzojen obezite tanılı 72 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınanların 52'si (%69,4) kız, 22'si (%30,6) erkekti. Başvuru yaşının ortalama değeri 9,6 yıldır ($\pm 1,7$).
2. Başvuru ağırlığı ortalaması 55,6($\pm 15,2$) kg, başvuru ağırlık SDS'si ortalaması 2,72($\pm 0,75$) idi. Başvuru vücut kitle indeksi ortalama değeri 26,8($\pm 3,2$), vücut kitle indeksi SDS'si ortalama değeri ise 2,55($\pm 0,43$) idi.
3. Başvuruda kız hastaların ortalama ağırlığı 55,8 ($\pm 16,5$) kg, erkeklerin ise 54,9 ($\pm 12,1$) kg idi. Ortalama başvuru ağırlık SDS'si kızlarda 2,7($\pm 0,73$), erkeklerde 2,6($\pm 0,79$) du. Başvuruda VKİ kızlarda 26,7($\pm 3,3$), VKİ SDS'si 2,51($\pm 0,39$) idi. Başvuruda erkeklerde VKİ 26,9($\pm 2,8$), VKİ SDS'i ise 2,6($\pm 0,49$) idi. Başvuruda bu veriler açısından anlamlı bir fark yoktu.
4. Takip edilen hastaların 36'sının (%50) annesi aktif olarak çalışmaktaydı. Kız çocukların 30(%60) tanesinin annesi çalışmaktayken erkek çocukların 6(%27,3) tanesinin annesi çalışıyordu. Kız çocukların annesinin çalışma oranı erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti($p=0,01$). Annesi çalışanlarla çalışmayanlar kıyaslandığında aralarında anlamlı fark saptanmadı.
5. Ailesinde obezite olan toplam 36 (%50) kişi vardı. Ailesinde obezite olanlar ve olmayanlar kıyaslandığında ortalama VKİ SDS ve obezite derecesi arasında fark saptanmadı.
6. Başvuran hastaların ortalama doğum ağırlığı 3,2 ($\pm 0,57$) kg'dır. Evre 3 obez olanlarda evre 1 ve evre 2 obezlere göre doğum kilosu anlamlı olarak daha yüksekti(sırasıyla $p<0,01$ ve 0,042).
7. Hastaların ortalama doğum haftası 39,1 ($\pm 1,8$) hafta idi. Doğum haftası ile başvurudaki obezite derecesi ve ortalama VKİ SDS'si arasında anlamlı ilişki bulunmadı.
8. Anne sütü alma süresi tüm hastalarda ortalama 11,6 ($\pm 7,3$) ayken ek gıdaya geçiş yaşı ortalama 5,7 ($\pm 1,3$) ay idi. Anne sütü alma süresi ve ek gıda geçiş yaşı ile başvurudaki ortalama VKİ SDS'si ve obezite derecesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı.
9. Hastaların 48(%66,7) tanesinde akantozis, 33(%45,8) tanesinde stria mevcuttu. Metabolik sendrom olan ve olmayanlar arasında akantozis ve stria görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı.
10. Başvuruda 16 hastanın (%22,5) hepatosteatozu mevcuttu. Hepatosteatozu olanların ortalama VKİ SDS'si 2,6($\pm 0,5$) idi. İzlemde 5. ve 10. yıllarda hepatosteatozu olan

- hastaların ortalama VKİ SDS'si olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti($p=0,01$ ve $<0,001$). İlk 3 izlemde her iki grupta da ortalama VKİ SDS'si benzerdi.
11. Başvuruda 39 hastanın (%54,2) insülin direnci mevcuttu. İnsülin direnci olanların ortalama VKİ SDS'si $2,6(\pm 0,44)$ idi. İzlemin çoğunluğunda insülin direnci olanların vücut kitle indeksi SDS'sinin ortalama değeri insülin direnci olmayanlardan anlamlı olarak daha yüksekti(p değeri başvuru= $0,008$, 6.ay= $0,04$, 5.yıl= $<0,001$ ve 10.yıl= $<0,001$).
 12. Başvuruda kızların AST ortalaması $22,3(\pm 7)$ U/L iken erkeklerin $36,4(\pm 37)$ U/L; kızların ALT ortalaması $21,2(\pm 6,8)$ U/L iken erkeklerin $47(\pm 66,7)$ U/L idi. Başvuruda erkek hastaların ortalama AST ve ALT değerleri, kız hastaların ortalama AST ve ALT değerlerinden anlamlı olarak daha yüksekti($p=0,02$ ve $0,02$). 5. Yıldaki izlemde benzer şekilde AST ve ALT değerleri erkeklerde anlamlı olarak daha yüksekti($p=0,02$ ve $<0,001$).
 13. Başvuruda erkek hastaların %38'inde kız hastaların ise %16'sında hepatosteatoz mevcuttu ve hepatosteatoz görülme oranı erkek hastalarda daha fazlaydı($p=0,04$). İzlem süresince hepatosteatoz görülme oranı erkek hastalarda daha fazla olmasına rağmen fark anlamlı bulunmadı.
 14. Başvuruda ve tüm izlemlerde açlık insülin, HOMA-IR ortalama değerleri ve insülin direnci görülme oranı açısından kız ve erkeklerde anlamlı bir fark saptanmadı.
 15. Başvuruda ve tüm izlemlerde kız ve erkek hastalar arasında total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. Dislipidemi görülme oranı kız hastalarda erkek hastalardan daha yüksek olmasına rağmen başvuru ve tüm izlemlerde dislipidemi oranında da her iki cinsiyet arasında anlamlı bir fark yoktu.
 16. Başvuruda ve tüm izlemlerde de hipertansiyon görülme oranı açısından her iki cinsiyet arasında anlamlı bir fark yoktu.
 17. Başvuruda ortalama AST ve ALT değerlerine bakıldığında tüm evreler arasında anlamlı fark olduğu görüldü. İleri inceleme yapıldığında Evre 3 obezite grubundaki hastaların ortalama AST ve ALT değerlerinin Evre 1 obezite grubundaki hastalardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu sonucuna varıldı($p=0,015$ ve $0,009$).
 18. Tüm izlem boyunca ortalama açlık insülin, HOMA-IR değerleri ve insülin direnci görülme oranı Evre 3 hasta grubunda daha yüksek görülmekteyken fark anlamlı bulunmadı.
 19. Başvuruda ve tüm izlemlerde obezite derecesi ile dislipidemi görülme oranı açısından anlamlı fark yoktu.
 20. Başvuruda ve tüm izlemlerde ortalama sistolik ve diastolik kan basınçları ile hipertansiyon görülme oranları obezite derecelerine göre benzerdi.

21. İzlem boyunca herhangi bir başvuru zamanında fazla kilolu ya da normal kiloya gelmeyi etkileyen faktörlere bakıldığında başvuru yaşından etkilenmediği görüldü.
22. Takibin herhangi bir aşamasında fazla ya da normal kiloya gelebilenlerin başvurudaki ağırlık ve VKİ SDS'lerinin gelemeyenlere göre anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü($p=0,009$ ve $<0,001$). Aynı zamanda başvuru obezite evresinin takipte fazla ya da normal kiloya gelmeyi etkilediği saptandı. İleri inceleme yapıldığında başvuruda evre 1 obezite sınıfında olanların takipte normal ve/veya fazla kiloya gelme oranı evre 2 ve evre 3 e göre anlamlı daha yüksek bulundu($p<0,001$ ve $p=0,01$).
23. Ailesinde obezite öyküsü olanların obezite evresi değişmedi. ($p=0,008$)



8. KAYNAKLAR

1. Obesity: The Prevention, Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Adults and Children. 2006.
2. Greydanus DE, Agana M, Kamboj MK, Shebrain S, Soares N, Eke R, et al. Pediatric obesity: Current concepts. *Disease-a-Month*. 2018 Apr;64(4):98–156.
3. Kostı RI, Panagiotakos DB. The epidemic of obesity in children and adolescents in the world. *Cent Eur J Public Health*. 2006 Dec;14(4):151–9.
4. Barlow SE. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics*. 2007 Dec 1;120(Supplement_4):S164–92.
5. Dina C, Meyre D, Gallina S, Durand E, Körner A, Jacobson P, et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. *Nat Genet*. 2007 Jun 13;39(6):724–6.
6. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
7. Freedman DS, Sherry B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk Among Children. *Pediatrics*. 2009 Sep 1;124(Supplement_1):S23–34.
8. Koyuncuoğlu Güngör N. Overweight and Obesity in Children and Adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2014 Sep 5;129–43.
9. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
10. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of Childhood and Adult Obesity in the United States, 2011–2012. *JAMA*. 2014 Feb 26;311(8):806.
11. Santas F, Santas G. Prevalence of pre-school children for overweight/obesity in Turkey. *World Journal of Pediatrics*. 2018 Feb 15;14(1):77–83.
12. Alper Z, Ercan İ, Uncu Y. A Meta-Analysis and an Evaluation of Trends in Obesity Prevalence among Children and Adolescents in Turkey: 1990 through 2015. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2018 Feb 27;10(1):59–67.
13. Bruyndonckx L, Hoymans VY, Lemmens K, Ramet J, Vrints CJ. Childhood obesity–related endothelial dysfunction: an update on pathophysiological mechanisms and diagnostic advancements. *Pediatr Res*. 2016 Jun 11;79(6):831–7.
14. Caprio S, Perry R, Kursawe R. Adolescent Obesity and Insulin Resistance: Roles of Ectopic Fat Accumulation and Adipose Inflammation. *Gastroenterology*. 2017 May;152(7):1638–46.
15. Felső R, Lohner S, Hollódy K, Erhardt É, Molnár D. Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2017 Sep;27(9):751–61.

16. Suzuki K, Jayasena CN, Bloom SR. Obesity and Appetite Control. *Exp Diabetes Res.* 2012;2012:1–19.
17. Vaisse C, Clement K, Durand E, Hercberg S, Guy-Grand B, Froguel P. Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *Journal of Clinical Investigation.* 2000 Jul 15;106(2):253–62.
18. Loos RJF, Bouchard C. *FTO* : the first gene contributing to common forms of human obesity. *Obesity Reviews.* 2008 May 26;9(3):246–50.
19. Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. *Matern Child Nutr.* 2013 Jan 20;9(S1):105–19.
20. Lumeng JC, Taveras EM, Birch L, Yanovski SZ. Prevention of Obesity in Infancy and Early Childhood. *JAMA Pediatr.* 2015 May 1;169(5):484.
21. Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, Must A, Bandini LG, Cyr H, et al. Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes.* 2004 Feb 25;28(2):282–9.
22. Miller JL, Couch J, Schwenk K, Long M, Towler S, Theriaque DW, et al. Early Childhood Obesity is Associated With Compromised Cerebellar Development. *Dev Neuropsychol.* 2009 May 11;34(3):272–83.
23. Hernández B, Gortmaker S, Colditz G, Peterson K, Laird N, Parra-Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City. *Int J Obes.* 1999 Aug 13;23(8):845–54.
24. Arluk SL, Branch JD, Swain DP, Dowling EA. Childhood obesity's relationship to time spent in sedentary behavior. *Mil Med.* 2003 Jul;168(7):583–6.
25. Sekine M, Yamagami T, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K, et al. A dose–response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health Dev.* 2002 Mar 20;28(2):163–70.
26. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Cauter E Van. Brief Communication: Sleep Curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin Levels, and Increased Hunger and Appetite. *Ann Intern Med.* 2004 Dec 7;141(11):846.
27. Ford MC, Gordon NP, Howell A, Green CE, Greenspan LC, Chandra M, et al. Obesity Severity, Dietary Behaviors, and Lifestyle Risks Vary by Race/Ethnicity and Age in a Northern California Cohort of Children with Obesity. *J Obes.* 2016;2016:1–10.
28. Flores G, Lin H. Factors predicting severe childhood obesity in kindergarteners. *Int J Obes.* 2013 Jan 13;37(1):31–9.
29. Michels N, Sioen I, Braet C, Eiben G, Hebestreit A, Huybrechts I, et al. Stress, emotional eating behaviour and dietary patterns in children. *Appetite.* 2012 Dec;59(3):762–9.

30. Hemmingsson E. A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obesity Reviews*. 2014 Sep 16;15(9):769–79.
31. Aggarwal B, Jain V. Obesity in Children: Definition, Etiology and Approach. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2018 Jun 25;85(6):463–71.
32. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc*. 2017 Feb;92(2):251–65.
33. Armstrong S, Lazorick S, Hampl S, Skelton JA, Wood C, Collier D, et al. Physical Examination Findings Among Children and Adolescents With Obesity: An Evidence-Based Review. *Pediatrics*. 2016 Feb 1;137(2).
34. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol*. 2007 Jun;56(6):901–16.
35. Rosenfield RL, Lipton RB, Drum ML. Thelarche, Pubarche, and Menarche Attainment in Children With Normal and Elevated Body Mass Index. *Pediatrics*. 2009 Jan 1;123(1):84–8.
36. Reinehr T. Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: a Critical Approach Considering the Interaction between Pubertal Stage and Insulin Resistance. *Curr Diab Rep*. 2016 Jan 8;16(1):8.
37. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *New England Journal of Medicine*. 2015 Oct;373(14):1307–17.
38. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane W V., Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked Obesity. *New England Journal of Medicine*. 2002 Mar 14;346(11):802–10.
39. Caceres M, Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr*. 2008 Dec 12;8(1):31.
40. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, Guandalini C, Higgins J, Hirst K, et al. Characteristics of Adolescents and Youth with Recent-Onset Type 2 Diabetes: The TODAY Cohort at Baseline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Jan;96(1):159–67.
41. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012 Sep 25;345(sep25 2):e4759–e4759.
42. Crowley DI, Khoury PR, Urbina EM, Ippisch HM, Kimball TR. Cardiovascular Impact of the Pediatric Obesity Epidemic: Higher Left Ventricular Mass is Related to Higher Body Mass Index. *J Pediatr*. 2011 May;158(5):709-714.e1.
43. Sorof J, Daniels S. Obesity Hypertension in Children. *Hypertension*. 2002 Oct;40(4):441–7.

44. Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, Pedlow SE, Herman-Giddens ME. Earlier Onset of Puberty in Girls: Relation to Increased Body Mass Index and Race. *Pediatrics*. 2001 Aug 1;108(2):347–53.
45. Witchel SF, Oberfield S, Rosenfield RL, Codner E, Bonny A, Ibáñez L, et al. The Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence. *Horm Res Paediatr*. 2015;83(6):376–89.
46. Ten S, Maclaren N. Insulin Resistance Syndrome in Children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jun 1;89(6):2526–39.
47. BİNAY Ç. Prevalence of Metabolic Syndrome in Obese Children who Presented at Our Endocrinology Clinic. *Turkish Journal of Pediatric Disease*. 2013 Jul 29;7(2):79–85.
48. Poyrazoglu S, Bas F, Darendeliler F. Metabolic syndrome in young people. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014 Feb;21(1):56–63.
49. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *The Lancet*. 2005 Sep;366(9491):1059–62.
50. Winck AD, Heinzmann-Filho JP, Soares RB, da Silva JS, Woszezenki CT, Zanatta LB. Efeitos da obesidade sobre os volumes e as capacidades pulmonares em crianças e adolescentes: uma revisão sistemática. *Revista Paulista de Pediatria*. 2016 Mar;
51. Spilsbury JC, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Remission and Incidence of Obstructive Sleep Apnea from Middle Childhood to Late Adolescence. *Sleep*. 2015 Jan;38(1):23–9.
52. Kalra M, Inge T. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnoea in adolescents. *Paediatr Respir Rev*. 2006 Dec;7(4):260–7.
53. Amaddeo A, de Sanctis L, Olmo Arroyo J, Giordanella JP, Monteyrol PJ, Fauroux B. Obésité et SAOS de l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. 2017 Feb 1;24:S34–8.
54. Feldstein AE, Charatcharoenwitthaya P, Treeprasertsuk S, Benson JT, Enders FB, Angulo P. The natural history of non-alcoholic fatty liver disease in children: a follow-up study for up to 20 years. *Gut*. 2009 Nov 1;58(11):1538–44.
55. Mann J, Valenti L, Scorletti E, Byrne C, Nobili V. Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children. *Semin Liver Dis*. 2018 Feb 22;38(01):001–13.
56. Saviano MC, Brunetti F, Rubino AA, Franzese A, Vajro P, Argenziano A, et al. ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. *Dig Dis Sci*. 1997;42(7):1428–32.
57. Aversano MW, Moazzaz P, Scaduto AA, Otsuka NY. Association between body mass index-for-age and slipped capital femoral epiphysis: the long-term risk for subsequent slip in patients followed until physeal closure. *J Child Orthop*. 2016 Jun;10(3):209–13.
58. Chan G, Chen CT. Musculoskeletal effects of obesity. *Curr Opin Pediatr*. 2009 Feb;21(1):65–70.

59. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol*. 2007 Jun;56(6):901–16.
60. Brara SM, Koebrick C, Porter AH, Langer-Gould A. Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity. *J Pediatr* [Internet]. 2012 Oct [cited 2023 Dec 14];161(4):602–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22633290/>
61. Arteaga A. El sobrepeso y la obesidad como un problema de salud **OVERWEIGHT AND OBESITY AS AN UNIVERSAL HEALTH PROBLEM**. *REV MED CLIN CONDES*. 2012;23(2):145–53.
62. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics*. 2007 Dec 1;120(Supplement_4):S193–228.
63. Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W. Definable Somatic Disorders in Overweight Children and Adolescents. *J Pediatr*. 2007 Jun 1;150(6):618-622.e5.
64. Rosenfield RL, B.Lipton R, Drum ML. Thelarche, pubarche, and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index. *Pediatrics* [Internet]. 2009 [cited 2024 May 8];123(1):84–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19117864/>
65. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Mar 1;102(3):709–57.
66. Type 2 diabetes in children and adolescents. American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2000 Mar 1;23(3):381–9.
67. Nathan DM, Balkau B, Bonora E, Borch-Johnsen K, Buse JB, Colagiuri S, et al. International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2009 Jul [cited 2024 May 5];32(7):1327. Available from: </pmc/articles/PMC2699715/>
68. Association AD. Standards of Medical Care in Diabetes—2016 Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes* [Internet]. 2016 Jan [cited 2024 May 5];34(1):3. Available from: </pmc/articles/PMC4714725/>
69. Lee JM, Gebremariam A, Wu EL, Larose J, Gurney JG. Evaluation of nonfasting tests to screen for childhood and adolescent dysglycemia. *Diabetes Care* [Internet]. 2011 Dec [cited 2024 May 5];34(12):2597–602. Available from: </pmc/articles/PMC3220868/>
70. Association AD. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* [Internet]. 2014 Jan 1 [cited 2024 May 5];37(Supplement_1):S81–90. Available from: <https://dx.doi.org/10.2337/dc14-S081>
71. American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1992 Mar;89(3 Pt 2):525–84.

72. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, Scheimann A, Skelton J, Suskind D, et al. Childhood Obesity for Pediatric Gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013 Jan;56(1):99–109.
73. Lavine JE. Effect of Vitamin E or Metformin for Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents. *JAMA*. 2011 Apr 27;305(16):1659.
74. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Mar 1;102(3):709–57.
75. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, et al. Recommendations for Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics*. 2007 Dec 1;120(Supplement_4):S254–88.
76. Kitzman-Ulrich H, Wilson DK, St. George SM, Lawman H, Segal M, Fairchild A. The Integration of a Family Systems Approach for Understanding Youth Obesity, Physical Activity, and Dietary Programs. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2010 Sep 6;13(3):231–53.
77. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychology*. 1994;13(5):373–83.
78. Janicke DM, Sallinen BJ, Perri MG, Lutes LD, Huerta M, Silverstein JH, et al. Comparison of Parent-Only vs Family-Based Interventions for Overweight Children in Underserved Rural Settings. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008 Dec 1;162(12):1119.
79. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A Reduced–Glycemic Load Diet in the Treatment of Adolescent Obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003 Aug 1;157(8):773.
80. Daniels SR, Hassink SG, Abrams SA, Corkins MR, de Ferranti SD, Golden NH, et al. The Role of the Pediatrician in Primary Prevention of Obesity. *Pediatrics*. 2015 Jul 1;136(1):e275–92.
81. <https://health.gov/sites/default/files/2019-09/paguide.pdf>.
82. Anderson SE, Whitaker RC. Household Routines and Obesity in US Preschool-Aged Children. *Pediatrics*. 2010 Mar 1;125(3):420–8.
83. Peirson L, Fitzpatrick-Lewis D, Morrison K, Warren R, Usman Ali M, Raina P. Treatment of overweight and obesity in children and youth: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ Open*. 2015 Feb 24;3(1):E35–46.
84. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Mar 1;102(3):709–57.
85. Christison AL, Gupta SK. Weight Loss Surgery in Adolescents. *Nutrition in Clinical Practice*. 2017 Aug 19;32(4):481–92.

86. Neyzi O, Bundak R, Gökçay G, Günöz H, Furman A, Darendeliler F, et al. Reference Values for Weight, Height, Head Circumference, and Body Mass Index in Turkish Children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2024 May 23];7(4):280–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26777039/>
87. DİSLİPİDEMİ DİSLİPİDEMİ TANI ve TEDAVİ TANI ve TEDAVİ KILAVUZU KILAVUZU. 2021 [cited 2024 May 23]; Available from: www.temd.org.tr
88. Calcaterra V, Klersy C, Muratori T, Telli S, Caramagna C, Scaglia F, et al. Prevalence of metabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 2008 Jun [cited 2024 Mar 14];68(6):868–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17980007/>
89. Sur H, Kolotourou M, Dimitriou M, Kocaoglu B, Keskin Y, Hayran O, et al. Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med (Baltim)*. 2005 Aug;41(2):614–21.
90. Pirinççi E, Durmuş B, Gündoğdu C, Açık Y. Prevalence and risk factors of overweight and obesity among urban school children in Elazığ city, Eastern Turkey, 2007. *Ann Hum Biol*. 2010;37(1):44–56.
91. Türkiye’de Okul Çağı (6-10 yaş grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBi) Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme 73 ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:834, Ankara, 2011.
92. Sacco MR, de Castro NP, Euclides VL V, Souza JM, Rondó PHC. Birth weight, rapid weight gain in infancy and markers of overweight and obesity in childhood. *Eur J Clin Nutr*. 2013 Nov;67(11):1147–53.
93. Rito AI, Buoncristiano M, Spinelli A, Salanave B, Kunešová M, Hejgaard T, et al. Association between Characteristics at Birth, Breastfeeding and Obesity in 22 Countries: The WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative - COSI 2015/2017. *Obes Facts*. 2019;12(2):226–43.
94. Ma J, Qiao Y, Zhao P, Li W, Katzmarzyk PT, Chaput J, et al. Breastfeeding and childhood obesity: A 12-country study. *Matern Child Nutr*. 2020 Jul 5;16(3).
95. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool -aged children. *Pediatrics*. 2011;127:544-551.
96. Herring A, Kolbo J, Choi H, Gordy XZ, Harbaugh B, Molaison E, et al. Breastfeeding History, Preschool Children’s Sleep, and Obesity. *Compr Child Adolesc Nurs* [Internet]. 2022 [cited 2024 May 8];45(1):11–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32866056/>

97. Birch LL, Fisher JO. Development of Eating Behaviors Among Children and Adolescents. *Pediatrics* [Internet]. 1998 Mar 1 [cited 2024 Mar 14];101(Supplement_2):539–49. Available from: [/pediatrics/article/101/Supplement_2/539/28074/Development-of-Eating-Behaviors-Among-Children-and](#)
98. Ross MG, Beall MH. Adult sequelae of intrauterine growth restriction. *Semin Perinatol* [Internet]. 2008 Jun [cited 2024 Apr 26];32(3):213–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18482624/>
99. Filiz Ş. Ankara’da bir ilköğretim okulu ve lisede obezite sıklığı Obesity prevalence in a primary school and a high school in Ankara. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 2005;58(4):1.
100. Guran T, Turan S, Akcay T, Bereket A. Significance of acanthosis nigricans in childhood obesity. *J Paediatr Child Health* [Internet]. 2008 Jun [cited 2024 Apr 26];44(6):338–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18476925/>
101. Daye M, Ekliloglu BS, Atabek ME. Relationship of acanthosis nigricans with metabolic syndrome in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2024 Apr 26];33(12):1563–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33581705/>
102. Malden S, Gillespie J, Hughes A, Gibson AM, Farooq A, Martin | Anne, et al. Obesity in young children and its relationship with diagnosis of asthma, vitamin D deficiency, iron deficiency, specific allergies and flat-footedness: A systematic review and meta-analysis. 2020;
103. González-Domínguez Á, Visiedo-García FM, Domínguez-Riscart J, González-Domínguez R, Mateos RM, María Lechuga-Sancho A. Molecular Sciences Iron Metabolism in Obesity and Metabolic Syndrome. [cited 2024 Mar 14]; Available from: www.mdpi.com/journal/ijms
104. Türk Hematoloji Derneği [Internet]. [cited 2024 Mar 14]. Available from: https://www.thd.org.tr/thd_halk/?sayfa=cocuklarda_demir_eksikligi_anemisi
105. Ay Akdağ S, Mercan Başpınar M, Basat O. The Frequency of Obesity, Hypertension, and Anemia in School-Aged Children: A Retrospective Cross-Sectional Study from a Family Health Center. *Turkish Journal of Family Practice*. 2021;
106. Hartman C, Rennert HS, Rennert G, Elenberg Y, Zuckerman E. Prevalence of elevated liver enzymes and comorbidities in children and adolescents with overweight and obesity. *Acta Paediatr* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2024 Mar 14];110(3):985–92. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/apa.15469>
107. Lee EH, Kim JY, Yang HR. Sex-specific differences in ectopic fat and metabolic characteristics of paediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Int J Obes (Lond)* [Internet]. 2023 [cited 2024 Mar 14]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38114813/>

108. View of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Continuous Metabolic Syndrome in Adolescents with Overweight/Obesity [Internet]. [cited 2024 Mar 14]. Available from:
<https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/19834/15349>
109. Molnár D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* [Internet]. 2004 [cited 2024 Mar 14];28 Suppl 3:S70–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15543223/>
110. Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazcoglu M, Kendirci M, Keskin M, Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* [Internet]. 2010 Sep [cited 2024 Apr 26];2(3):100–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21274322/>
111. D.Johnson W, Kroon JJM, Greenway FL, Bouchard C, Ryan D, Katzmarzyk PT. Prevalence of risk factors for metabolic syndrome in adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2001-2006. *Arch Pediatr Adolesc Med* [Internet]. 2009 Apr [cited 2024 Mar 20];163(4):371–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19349567/>
112. Reinehr T, De Sousa G, Toschke AM, Andler W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child* [Internet]. 2007 Dec [cited 2024 Mar 20];92(12):1067. Available from: [/pmc/articles/PMC2066078/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16839833/)
113. Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, Ciliv G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism* [Internet]. 2006 Aug [cited 2024 Mar 20];55(8):1002–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16839833/>
114. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* [Internet]. 2003 Aug 1 [cited 2024 Mar 20];157(8):821–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12912790/>
115. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of abnormal lipid levels among youths --- United States, 1999-2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* [Internet]. 2010 Jan 22 [cited 2024 Mar 20];59(2):29–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20094024/>
116. Meydanlioglu A, Akcan A, Oncel S, Adibelli D, Cicek Gumus E, Sarvan S, et al. Prevalence of obesity and hypertension in children and determination of associated factors by CHAID analysis. *Arch Pediatr* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2024 Mar 20];29(1):30–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34955305/>
117. Flechtner-Mors M, Neuhauser H, Reinehr T, Roost HP, Wiegand S, Siegfried W, et al. Blood pressure in 57,915 pediatric patients who are overweight or obese based on five reference

- systems. Am J Cardiol [Internet]. 2015 Jun 1 [cited 2024 Mar 20];115(11):1587–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25862158/>
118. Flechtner-Mors M, Thamm M, Wiegand S, Reinehr T, Schwab KO, Kiess W, et al. Comorbidities Related to BMI Category in Children and Adolescents: German/Austrian/Swiss Obesity Register APV Compared to the German KiGGS Study. Horm Res Paediatr [Internet]. 2012 Feb 1 [cited 2024 Mar 20];77(1):19–26. Available from: <https://dx.doi.org/10.1159/000334147>
 119. Mühlig Y, Wabitsch M, Moss A, Hebebrand J. Weight Loss in Children and Adolescents: A Systematic Review and Evaluation of Conservative, Non-Pharmacological Obesity Treatment Programs. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2014 Nov 28 [cited 2024 Mar 22];111(48):818. Available from: [/pmc/articles/PMC4269075/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25862158/)
 120. Jull A, Chen R. Parent-only vs. parent-child (family-focused) approaches for weight loss in obese and overweight children: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev [Internet]. 2013 [cited 2024 Mar 22];14(9):761–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23639069/>
 121. Garipağaoğlu M, Sahip Y, Darendeliler F, Akdikmen Ö, Kopuz S, Sut N. Family-based group treatment versus individual treatment in the management of childhood obesity: randomized, prospective clinical trial. Eur J Pediatr [Internet]. 2009 Mar 20 [cited 2024 Mar 22];168(9):1091–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19089448/>
 122. Kalarchian MA, Levine MD, Arslanian SA, Ewing LJ, Houck PR, Cheng Y, et al. Family-based treatment of severe pediatric obesity: A randomized controlled trial. Pediatrics [Internet]. 2009 [cited 2024 Mar 22];124(4):1060. Available from: [/pmc/articles/PMC2935494/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19089448/)



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocukluk Çağı Obezitesini Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Araştırılması ve 10 Yıllık İzlemi
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. RUHSAR DAMLA GÖKŞEN
YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Prof. Dr. ŞÜKRAN DARCAN Dr. BELGİN DELİKKAYA TÜZÜN Doc. Dr. SAMİM ÖZEN Dr. HANİFE GÜL BALKI
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD Çocuk Endokrinolojisi
DESTEKLEYİCİ	
ARAŞTIRMA TİPİ	Niceliksel Tanımlayıcı Arşiv Tarama

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 23-3.1T/21	Tarih: 23.03.2023
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödettirmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun olduğuna toplantıya katılan etik kurul üyelerince Oy birliği ile karar verilmiştir.	

EGE ÜNİVERSİTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ÇALIŞMA ESASI	Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Guzide Aksu Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu Başkan	Tıbbi Biyokimya	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Yasemin Yıldırım Başkan Yardımcısı	İç Hastalıkları Hemşireliği	Hemşirelik Fakültesi	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Aysun Ekşioğlu Raportör	Ebelik A.D.	Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Aliye Mandiracioğlu Üye	Halk Sağlığı A.D.	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Zeliha Kerry Üye	Farmakoloji	Ege Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmakoloji AD	K	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu		Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05		



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

Prof. Dr. Cengiz Çavuşoğlu Üye	Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Mehmet Çağdaş Eker Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Hayır	Kongre İzni
Prof. Dr. Oya Türkoğlu Üye	Periodontoloji	Ege Üniversitesi Diş Hek. Fakültesi Periodontoloji A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Şafak Dağhan Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği A.D.	Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Meltem Seziş Demirci Üye	İç Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.D.	K	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Prof. Dr. Gülbin Rudarlı Üye	Hareket ve Antrenman Bilimleri	Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Hareket ve Antrenman Bilimleri AD.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Tahir Atik Üye	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Ahmet Özgür Yeniel Üye	kadın hastalıkları ve Doğum	Ege Üniversitesi tıp fakültesi kadın hastalıkları ve doğum uzmanı	E	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Doc. Dr. Banu Sarsık Kumbaracı Üye	Tıbbi Patoloji	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı	K	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Doc. Dr. Fatma Sert Üye	Radyasyon Onkolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. ALİ TEKİN Üye	Çocuk Cerrahisi/Çocuk Ürolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi A.D.	E	Hayır	Evet	Online Katıldı

Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu	Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05
---	----------------------------------	------------------	---------------------------------------

OLGU RAPOR FORMU

Vaka No					
Doğum tarihi					
Yaşı					
Cinsiyeti					
Şikayetlerinin başlama yaşı					
Ailede obezite öyküsü					
Doğum ağırlığı/boyu/hafta					
Anne sütü alma süresi					
Ek gıdaya geçiş yaşı					
Öncesinde diyet yapmış mı- Kilo kaybı olmuş mu					
Geçirilmiş ameliyat öyküsü					
Çalışan anne çocuğu					
Annenin Eğitim düzeyi					
Kardeş sayısı					
Okul başarısı					
Puberte giriş yaşı					
Puberte evresi					
Adet düzensizliği?(kız çocuk)					
Hirsutism					
Lipomasti					
Akantozis					
Stria					
Dismorfik bulgu(skin tag, polidaktili,düşük kulak, sindaktili)varlığı					
	Başvuru	6.ay	1.yıl	5. yıl	10. yıl
Ağ/SDS					
Boy/SDS					
VKİ/SDS					
Hb/Htc/MCV					
AST/ALT					

Açlık glukoz/Açlık insülin					
TSH/FT4					
TKol./LDL/HDL/TG					
Ürik Asit					
HOMOIR					
Sist KB/Diast KB					
Hepatosetatoz					
Düzenli diyet/diyetisyen kontrolü?					
Aktif spor yapıyor mu (haftada kaç gün, kaç saat)					
Başlanan ilaç var mı					

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU (8-10 yaş arası çocuklar için)
LÜTFEN DİKKATLİCE OKU !!! Seni bizimle bir çalışmaya katılman için davet etmek istiyoruz. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlayan ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermen gerekli. Sana özel hazırladığımız bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice oku, sonrasında aklına takılan her soru için açıklamamızı isteyebilirsin.
Bu çalışmanın adı ne? "Çocukluk Çağı Obezitesini Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Araştırılması ve 10 Yıllık İzlemi"
Bu çalışmanın amacı ne? Araştırmanın amacı: Bu çalışmanın amacı çocukluk çağı obezitesini etkileyen faktörleri araştırmak ve 10 yıllık izlemini değerlendirmektir.
Sana nasıl bir uygulama yapılacak? Senin hasta dosyanı inceleyeceğiz ve geçmişe dönük olarak olarak dosyadan veri toplayacağız.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Bu araştırma herhangi bir tedaviyi incelemiyoruz. Eğer şu anda bir tedavi alıyorsan, almakta olduğun tedaviden farklı bir tedavi için herhangi bir araştırma grubunda yer almayacaksın.
Ne kadar zamanını alacak? Araştırmaya katılmak yaklaşık 1 saatini alacak
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? Araştırmada yer alacak senin gibi 100 çocuğa daha ulaşmayı planlıyoruz.
Senden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacak? Vücudundan kan/idrar/saç teli gibi bir örnek alınmayacak.
Senden beklenen nedir? Senin sorumlulukların nelerdir? Bu çalışmaya katılmaya onam vermen durumunda senin dosyandaki verilere bakıp bunları not edeceğiz.
Çalışmaya katılmak sana ne yarar sağlayacak? Bu çalışma araştırma amaçlı olduğu için doğrudan yarar görmeyeceksin, ancak ileride senin gibi olan çocuklara yarar sağlayabilir.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar neler?

Herhangi bir nedenle ayrılmak istediğinizde araştırmadan çıkabilirsiniz.
Çalışmaya katılmak sana herhangi bir zarar verebilir mi? Bu araştırmada sadece senin dosyandan bilgileri kullanacağız, herhangi bir girişim ya da tıbbi bir işlem yapılmayacağından sana bir zarar gelemmez.
Eğer katılmak istemezsen ne olur? Bu araştırmada yer almak tamamen senin isteğine bağlı. Araştırmada yer almayı reddedebilirsin ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsin; reddetme veya vazgeçme durumunda bile tedavin ya da izleminde herhangi bir değişiklik olmayacak.
Sana uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir? Doktorun tarafından daha önce başlanmış tedavilerin mevcut ise herhangi bir yeni tedavi verilmeyecektir. Herhangi bir ilaç kullanmıyorsan yeni bir tedavi uygulanmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi? Bu araştırmada yer alman nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim? Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları sana, ailene veya güvencesi altında bulunduğun resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri Adı, soyadı: Belgin Delikkaya Tüzün Görev yeri: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çalışmaya Katılma Onayı: Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya

gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		
Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		
Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU (10-12 yaş arası çocuklar için)
LÜTFEN DİKKATLİCE OKU !!! Seni bizimle bir çalışmaya katılman için davet etmek istiyoruz. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlaman ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermen gerekli. Sana özel hazırladığımız bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice oku, sonrasında aklına takılan her soru için açıklamamızı isteyebilirsin.
Bu çalışmanın adı ne? "Çocukluk Çağı Obezitesini Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Araştırılması ve 10 Yıllık İzlemi"
Bu çalışmanın amacı ne? Araştırmanın amacı: Bu çalışmanın amacı çocukluk çağı obezitesini etkileyen faktörleri araştırmak ve 10 yıllık izlemini değerlendirmektir.
Sana nasıl bir uygulama yapılacak? Çalışmaya katılmayı kabul etmen durumunda sana çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilecek, onam formunu okuyup imzalaman istenecek. Genel bilgiler için, yaş, cinsiyet, ağırlık, boy, vücut kitle indeksi, bakım bilgilerinin sorgulanmış olduğu Ege Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı poliklinik dosyan geriye dönük olarak incelenecek. Sana yapılmış olan kan tahlilleri dosyalarından kaydedilecek. Veriler bir forma doldurulacaktır. Alınan veriler kimse ile paylaşılmayacak; tamamen gizlilik ilkesine uyulacaktır. Araştırma sonuçlarında senin veya ailenin kimlik bilgileri kesinlikle yer almayacaktır.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Bu araştırma herhangi bir tedaviyi incelemeye yönelik bir araştırma değil. Kesinlikle varsa şu an için almakta olduğun tedaviden farklı bir tedavi için herhangi bir araştırma grubunda yer almayacaksın.
Ne kadar zamanını alacak? Araştırmaya katılmak yaklaşık 1 saatini alacak
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? Araştırmada yer alacak senin gibi 100 çocuğa daha ulaşmayı planlıyoruz.
Senden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacak Vücudundan kan/idrar/saç teli gibi bir örnek alınmayacak.

Senden beklenen nedir? Senin sorumlulukların nelerdir? Araştırma ile ilgili olarak araştırmaya katılım göstermek ya da göstermemek konusundaki onamını sağlamak ve geri çekmek senin sorumluluğunda, istediğin zaman çalışmadan ayrılabilirsin.
Çalışmaya katılmak sana ne yarar sağlayacak? Bu araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük ilkesine dayanıyor. Bu çalışma yalnızca araştırma amaçlı olduğundan doğrudan yarar görmeyeceksin, ancak bu çalışmadan çıkan sonuçlar başka insanlara faydalı olabilecek.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar neler? Herhangi bir nedenle ayrılmak istediğinizde araştırmadan çıkabilirsin.
Çalışmaya katılmak sana herhangi bir zarar verebilir mi? Bu araştırmada sadece senin dosyandan bilgileri kullanacağız, herhangi bir girişim ya da tıbbi bir işlem yapılmayacağından sana bir zarar gelemes.
Eğer katılmak istemezsen ne olur? Bu araştırmada yer almak tamamen senin isteğine bağlı. Araştırmada yer almayı reddedebilirsin ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsin; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımın ve tedavin garanti altına alınacaktır.
Sana uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir? Doktorun tarafından daha önce başlanmış tedavilerin mevcut ise herhangi bir yeni tedavi verilmeyecektir. Herhangi bir ilaç kullanmıyorsan yeni bir tedavi uygulanmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi? Bu araştırmada yer alman nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim? Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları sana, ailene veya güvencesi altında bulunduğun resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri 1. Adı, soyadı: Belgin Delikkaya Tüzün 2. Görev yeri: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		



BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU (12-18 yaş arası çocuklar için)
LÜTFEN DİKKATLİCE OKU !!! Seni bizimle bir çalışmaya katılman için davet etmek istiyoruz. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlayan ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermen gerekli. Sana özel hazırladığımız bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice oku, sonrasında aklına takılan her soru için açıklamamızı isteyebilirsin.
Bu çalışmanın adı ne? "Çocukluk Çağı Obezitesini Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Araştırılması ve 10 Yıllık İzlemi"
Bu çalışmanın amacı ne? Araştırmanın amacı: Bu çalışmanın amacı çocukluk çağı obezitesini etkileyen faktörleri araştırmak ve 10 yıllık izlemini değerlendirmektir.
Sana nasıl bir uygulama yapılacaktır? Çalışmaya katılmayı kabul etmen durumunda sana çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilecek, onam formunu okuyup imzalaman istenecek. Genel bilgiler için Ege Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı poliklinik dosyan geriye dönük olarak incelenecek. Sana yapılmış olan kan tahlilleri dosyalarından kaydedilecek. Veriler bir forma doldurulacaktır. Alınan veriler kimse ile paylaşılmayacak; tamamen gizlilik ilkesine uyulacaktır. Araştırma sonuçlarında senin veya ailenin kimlik bilgileri kesinlikle yer almayacaktır.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Bu araştırma herhangi bir tedaviyi incelemeye yönelik bir araştırma değil. Kesinlikle varsa şu an için almakta olduğun tedaviden farklı bir tedavi için herhangi bir araştırma grubunda yer almayacaksın.
Ne kadar zamanını alacaktır? Araştırmaya katılmak yaklaşık 1 saatini alacaktır
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? Araştırmada yer alacak senin gibi 100 çocuğa daha ulaşmayı planlıyoruz.
Senden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacaktır? Vücudundan kan/idrar/saç teli gibi bir örnek alınmayacak ve yeni bir tetkik yapılmayacak.
Senden beklenen nedir? Senin sorumlulukların nelerdir?

Araştırma ile ilgili olarak araştırmaya katılım göstermek ya da göstermemek konusundaki onamını sağlamak ve geri çekmek senin sorumluluğunda, istediğin zaman çalışmadan ayrılabilirsin.
Çalışmaya katılmak sana ne yarar sağlayacak? Bu araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük ilkesine dayanıyor. Bu çalışmanın sana doğrudan yararı olmayacak ama ileride senin gibi çocukların tedavi ve izlemine katkı sağlayabilir.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar neler? İstedığın zaman ve istediğin nedenle çalışmadan ayrılabilirsin.
Çalışmaya katılmak sana herhangi bir zarar verebilir mi? Bu araştırmada sadece senin dosyandan bilgileri kullanacağız, herhangi bir girişim ya da tıbbi bir işlem yapılmayacağından sana bir zarar gelemes.
Eğer katılmak istemezsen ne olur? Bu araştırmada yer almak tamamen senin isteğine bağlı. Araştırmada yer almayı reddedebilirsin ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsin; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki izlemin ve tedavin garanti altına alınacaktır.
Sana uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir? Doktorun tarafından daha önce başlanmış tedavilerin mevcut ise herhangi bir yeni tedavi verilmeyecektir. Herhangi bir ilaç kullanmıyorsan yeni bir tedavi uygulanmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi? Bu araştırmada yer alman nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim? Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları sana, ailene veya güvencesi altında bulunduğun resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri Adı, soyadı: Belgin Delikkaya Tüzün Görev yeri: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		



BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU (Ebeveynler için)
LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!! Çocuğunuz ve siz bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.
Bu çalışmanın adı ne? "Çocukluk Çağı Obezitesini Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Araştırılması ve 10 Yıllık İzlemi"
Bu çalışmanın amacı ne? Bu çalışmanın amacı çocukluk çağı obezitesini etkileyen faktörleri araştırmak ve 10 yıllık izlemini değerlendirmektir.
Çocuğunuza nasıl bir uygulama yapılacak? Çalışmaya katılmayı kabul etmeniz durumunda çocuğunuza çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilecek, onam formunu okuyup imzalamanız istenecektir. Genel bilgiler için, yaş, cinsiyet, ağırlık, boy, vücut kitle indeksi, bakım bilgilerinin sorgulanmış olduğu Ege Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı poliklinik dosyası geriye dönük olarak incelenecektir. Çocuğunuza yapılmış olan kan tahlilleri dosyalarından kaydedilecektir. Veriler bir forma doldurulacaktır. Alınan veriler kimse ile paylaşılmayacak; tamamen gizlilik ilkesine uyulacaktır. Araştırma sonuçlarında çocuğunuzun ve sizin kimlik bilgileriniz kesinlikle yer almayacaktır.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Bu araştırma herhangi bir tedaviyi incelemeye yönelik bir araştırma değildir. Çocuğunuz kesinlikle varsa şu an için almış olduğunuz tedaviden farklı bir tedavi için herhangi bir araştırma grubunda olmayacaktır.
Ne kadar zamanınızı alacak? Araştırmaya katılmak yaklaşık 1 saatinizi alacak
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 100 'dür.
Çocuğunuzdan alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacak? (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması),

Çocuğunuzun vücudundan kan/idrar/saç teli gibi bir örnek alınmayacaktır.
Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir? Araştırma ile ilgili olarak araştırmaya katılım göstermek ya da göstermemek konusundaki onamınızı sağlamak ve geri çekmek sizin sorumluluğunuzdadır.
Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacak? Bu araştırmaya katılmak tamamen sizin ve çocuğunuzun isteğinize bağlı olup gönüllülük ilkesine dayanmaktadır. Bu çalışma yalnızca araştırma amaçlı olduğundan sizin veya çocuğunuzun doğrudan yarar görmesi öngörülmemektedir. Ancak bu çalışmadan çıkan sonuçlar başka insanların yararına kullanılabilecektir.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir? Herhangi bir nedenle ayrılmak istediğinizde siz ve çocuğunuz araştırma dışı kalabilirsiniz.
Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi? Bu araştırmada sadece dosya verileri taranacak olup herhangi bir girişim ya da tıbbi bir işlem yapılmayacağından olası bir risk söz konusu değildir.
Eğer katılmak istemezseniz ne olur? Bu araştırmada yer almak tamamen sizin ve çocuğunuzun isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır.
Size uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir? Çocuğunuzun doktoru tarafından daha önce başlanmış tedaviler mevcut ise herhangi bir yeni tedavi verilmeyecektir. Çocuğunuz herhangi bir ilaç kullanmıyorsa yeni bir tedavi uygulanmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi? Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size veya çocuğunuza hiçbir ödeme yapılmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim? Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği:

Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır.
Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi çocuğunuzun kimliği gizli kalacaktır.

Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri

1. **Adı, soyadı:** Belgin Delikkaya Tüzün
2. **Görev yeri:** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		
Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		
Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		