

**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI**

**EKZOJEN OBEZİTENİN ÇOCUKLARDA YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI**  
**VE METABOLİK KOMPLİKASYONLARININ İNCELENMESİ**

**Dr. BÜŞRA KAYGUSUZ AYDEMİR**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2021**



**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**EKZOJEN OBEZİTENİN ÇOCUKLARDA YAŞ GRUPLARINA GÖRE**  
**DAĞILIMININ VE METABOLİK KOMPLİKASYONLARININ İNCELENMESİ**

**Dr. BÜŞRA KAYGUSUZ AYDEMİR**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Doç. Dr. BERAY SELVER EKİOĞLU**

**KONYA 2021**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez yazım sürecim boyunca bilgisi, tecrübesi ve anlayışıyla desteğini esirgemeyen değerli danışman hocam Doç. Dr. Beray Selver Eklioğlu'na,

Bilgi ve tecrübeleriyle bizlere örnek olan, bize hiç yalnız hissettirmeyen, eğitimimiz için çabalayan klinikteki tüm değerli hocalarıma,

Hastanenin yoğun temposunda bu zorlu yolculuğu birlikte paylaştığımız tüm yan dalcı abi ve ablalarıma, asistan arkadaşlarıma, ekip ruhuyla hareket eden ve elinden gelenin en iyisini yapan bölümümüzdeki hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma,

Tıp fakültesine başlarken önlüğümü giydirdiği günden bugüne her zaman desteğiyle yanımda olan sevgili dayım Prof. Dr. Ahmet Avcı'ya,

Azmiyle, çalışkanlığıyla, işini hakkıyla yapmasıyla her zaman bize örnek olan, kızı olmaktan gurur duyduğum sevgili babam Dr. Ziyaettin Kaygusuz'a, uykusuz gecelerimin hepsine eşlik eden, her zaman sevgisi ve desteğiyle yanımda olan sevgili annem Selime Kaygusuz'a, ailemizin neşeleri, her daim yüzümü güldüren biricik kardeşlerim Dr. Yunus Kaygusuz ve Esra Kaygusuz'a,

Sevgisi, desteği, anlayışı ile her daim yanımda olan, varlığına her gün şükrettiğim sevgili eşim Dr. Mustafa Aydemir'e sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum .

Eylül 2021

Dr. Büşra Kaygusuz Aydemir

## ÖZET

### EKZOJEN OBEZİTENİN ÇOCUKLARDA YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI VE METABOLİK KOMPLİKASYONLARININ İNCELENMESİ

Dr. BÜŞRA KAYGUSUZ AYDEMİR

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2021

**Amaç:** Obezite fiziksel ve psikolojik olarak hastaları ciddi anlamda etkileyen, sıklığı dünya genelinde giderek artan bir sağlık problemidir. Çocukluk döneminde başlayan obezitenin yaşamın ilerleyen dönemlerinde de etkin olduğu, obezitenin süresi ve ciddiyetinin komplikasyonları etkilediği düşünülmektedir. Erişkin dönemde başta prediyabet, tip 2 DM, kardiyovasküler hastalıklar, koroner arter hastalığı ve daha birçok morbiditenin sebebi olarak gösterilmesi nedeniyle çocukluk çağı obezitesinin önlenmesi ve tedavisi büyük önem taşımaktadır. Biz de çalışmamızda çocuk ve adölesanlarda obezitenin komplikasyonlarını, pubertal durum ve yaş gruplarına göre dağılımını inceledik. Metabolik komplikasyonların ayrı ayrı değerlendirildiği ve sıklığına göre sınıflandırıldığı bir çalışmanın literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz. Ayrıca metabolik komplikasyonların hepsinin birlikte ele alındığı bir çalışmanın literatüre daha geniş bir bakış açısı kazandıracığı kanısındayız.

**Yöntem:** Çalışmamızda Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı Polikliniği'ne fazla kilolu olma şikâyeti ile 2017 ve 2021 tarihleri arasında başvurmuş ve ekzojen obezite tanısı alan 202 hastanın poliklinik dosya bilgilerini geriye dönük olarak inceledik. Hastalar cinsiyetleri, yaşları, antropometrik ölçümleri, pubertal durumları, lipid profilleri, kan şekeri açısından incelemeleri, prediyabet ve metabolik sendrom sıklığı, karaciğer yağlanması açısından değerlendirildi. Hastalar pubertal ve prepubertal olarak sınıflandırıldı, yaş gruplarına göre oranlama yapıldı. Hastalarda dislipidemi belirlenmesi için 2018 yılında hazırlanan TEMD Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu kaynak olarak alındı. Prediyabet açısından açlık kan şekeri  $126 >$  olanlar ve HbA1c  $>5,7$  olanlar hastalar anlamlı kabul edildi. Hastalar metabolik sendrom açısından modifiye WHO kriterleri baz alınarak değerlendirildi. Hastalar hipertansiyon açısından kız ve erkek olarak yaşa göre tansiyon persantilleri ile değerlendirildi,  $95 p <$  olanlar hipertansif olarak ele alındı.

**Bulgular:** Yaptığımız çalışmada ekzojen obezite tanısı alan 202 hasta prepubertal ve pubertal olarak sınıflandırıldı. Metabolik sendrom, hipertansiyon, prediyabet açısından pubertal

hastalarda daha sık komplikasyonla karşılaşılrken dislipidemi ve karaciğer yağlanması açısından prepubertaller ile pubertaller arasında anlamlı fark izlenmedi. Prediyabet oranı pubertallerde %25,7, prepubertallerde %10 olarak saptandı. Hipertansiyon açısından ise prepubertallerde %14,3 saptanırken pubertallerde %40 oranında saptandı. Metabolik sendrom oranı ise prepubertallerde %3 oranında iken pubertallerde %10,6 oranında görüldü.

**Sonuç:** Çalışmamızda son dönemde sıklığı giderek artan obezitenin çocuklarda da komplikasyon oranlarının alarm verici düzeyde yüksek olduğu, pubertal döneme yaklaştıkça görülme sıklığının arttığı saptanmıştır. Obezitenin önlenmesi ve erken tedavi konusundan mutlaka uyanık olunmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Ekzojen obezite, puberte, metabolik komplikasyon



## ABSTRACT

### INVESTIGATION OF THE DISTRIBUTION AND METABOLIC COMPLICATIONS OF EXOGENE OBESITY IN CHILDREN BY AGE GROUPS

Dr. BÜŞRA KAYGUSUZ AYDEMİR

SPECIALIZATION THESIS

KONYA, 2021

**Purpose:** Obesity is a growing health problem all around the world that affects patients both physically and mentally. It is thought that childhood-onset obesity is effective in adulthood as well and duration and severity of obesity affect complications. Since obesity is accepted as the cause of many morbidities - especially prediabetes, type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases, coronary artery disease- it is really important to prevent and treat childhood-onset obesity. Here we examined the distribution of obesity complications in children and adolescents according to their pubertal status. We think a study that examining metabolic complications separately and categorizing them according to their frequency will contribute to literature. Also, we hope a study that evaluating all metabolic complications together will give a broad perspective to the literature.

**Methods:** We examined 202 medical information files of patients who were admitted to the department of pediatric endocrinology of Meram faculty of medicine Necmettin Erbakan University with a complaint of being overweight between 2017-2021 and was being diagnosed exogenous obesity. Patients were evaluated in terms of their sex, age, anthropometric measurement, pubertal status, lipid profile, blood glucose level, prediabetes, and metabolic syndrome frequency, and fatty liver. Patients were classified as pubertal and prepubertal, they also proportioned according to age groups. TEMD guideline for diagnosis and treatment of dyslipidemia was used as a reference to define dyslipidemia. In terms of prediabetes, patients who have fasting blood glucose higher than 126 and glycosylated hemoglobin higher than 5,7 were considered meaningful. They were evaluated based on modified WHO criteria in regards to metabolic syndrome. They were assessed in terms of hypertension with blood pressure percentiles according to age as boys and girls, those with higher than 95 percentile were considered as hypertensive.

**Results:** In our study, 202 patients who were diagnosed with exogenous obesity were classified as prepubertal and pubertal. Pubertal ones have a higher risk from the point of metabolic syndrome, hypertension but no meaningful difference was seen between pubertal and prepubertal ones according to dyslipidemia and fatty liver. Prediabetes ratio was 25,7% in pubertal ones and 10% in prepubertal ones and hypertension ratio was %40 in pubertal ones and %14,3 in prepubertal ones.

**Conclusion:** In our study, we found that the complication rates of obesity, whose frequency has increased day by day, are alarmingly high in children as well, and that the incidence increases as the pubertal period approaches. Given obesity prevalence has been increasing day by day, we can say that education of children and their families about obesity, arrangement of prevention program of obesity, early diagnosis, and early treatment is essential to prevent to occur these kinds of complications.

**Keywords:** Exogene obesity, puberty, metabolic complication

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	3
ÖZET .....	4
ABSTRACT.....	6
TABLolar.....	10
ŞEKİLLER.....	12
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	13
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Obezitenin Tanımı.....	2
2.2 Obezitenin Sıklığı .....	2
2.3 Obezitenin Etiyolojisi .....	4
2.4 Obezitenin Komplikasyonları.....	9
2.4.1 Kardiyovasküler Komplikasyonlar .....	9
2.4.2 Endokrinolojik Komplikasyonlar .....	11
2.4.2.1 İnsülin Direnci.....	11
2.4.2.2 Prediyabet .....	12
2.4.2.3 Tip 2 Diyabetes Mellitus.....	13
2.4.2.4 Metabolik Sendrom.....	14
2.4.2.5 Diğer Endokrin Komplikasyonlar .....	16
2.4.3 Solunum Sistemi Komplikasyonları .....	18
2.4.4 Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları .....	19
2.4.5 Kemik, Eklem ve Bağ Doku Komplikasyonları .....	20
2.4.6 Nörolojik Komplikasyonlar .....	20
2.4.7 Obezitede Kanser Riski.....	21
2.4.8 Obezitede Renal ve Ürolojik Komplikasyonlar .....	21
2.4.9 Obezitede Dermatolojik Komplikasyonlar .....	21
2.4.10 Obezitede Psikolojik Komplikasyonlar .....	22
2.4.11 Obezitede Akademik Problemler .....	22

2.5 Obezitenin Önlenmesi ve Tedavisi.....	23
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>29</b>
3.1 Çalışma Şekli.....	29
3.2 Çalışma Grupları.....	29
3.3 Antropometrik Ölçümler ve Pubertal Değerlendirme.....	30
3.4 Kan Basıncı Ölçümü.....	30
3.5 Laboratuvar İnceleme.....	31
3.6 Radyolojik Görüntüleme.....	31
3.7 İstatistiksel Analiz.....	31
3.8 Etik Kurul.....	31
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>32</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>42</b>
<b>6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....</b>	<b>48</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>52</b>

## TABLULAR

**Tablo 2.1:** Çocuk ve adolesanlarda obezite nedenleri

**Tablo 2.2:** Çocuklar ve Adölesanlarda Lipoprotein Konsantrasyonlarının Sınıflandırılması

**Tablo 2.3:** DSÖ metabolik sendrom kriterleri

**Tablo 2.4:** IDF metabolik sendrom kriterleri

**Tablo 4.1:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Cinsiyete göre Dağılımı

**Tablo 4.2:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Yaş, Kilo, Kilo SDS, Boy, Boy SDS, Vücut Kitle İndeksi ve VKİ SDS Ortalamaları

**Tablo 4.3:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Sistolik Kan Basıncı, Diyastolik Kan Basıncı, Glukoz, HBA1C, TG, Kolesterol, HDL, LDL ve İnsülin Düzeylerinin Karşılaştırılması

**Tablo 4.4:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Prediyabet ve Diyabet Oranları

**Tablo 4.5:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Karaciğer Yağlanma Düzeylerine göre Dağılımları

**Tablo 4.6:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Obezite Düzeylerine göre Dağılımları

**Tablo 4.7:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı Düzeylerine Göre Dağılımları

**Tablo 4.8:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Total K, HDL K, LDL K ve TG Düzeylerine göre Dağılımları

**Tablo 4.9:** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Preterm ya da Term Olma Durumlarına göre Dağılımları

**Tablo 4.10:** Prepubertal ve Pubertal vakaların Ailelerinde Diyabetli Bireyler Olma Durumuna göre Dağılımları

**Tablo 4.11:** Metabolik Sendrom Oranlarının Puberte ve Cinsiyete Göre Dağılımı

**Tablo 4.12:** Metabolik Sendrom Oranlarının Yaş Grupları ve Cinsiyete Göre Dağılımı



## ŞEKİLLER

Şekil 4.1: Vakaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı



## SİMGELER VE KISALTMALAR

- ABD:** Amerika birleşik devletleri  
**ACTH:** Adrenokortikotropik hormon  
**AKŞ:** Açlık kan şekeri  
**ALT:** Alanin Amino Transferaz  
**ALP:** Alkaleen fosfataz  
**AST:** Aspartat Aminotransferaz  
**BIA:** Bioelektrik İmpedans Analysis  
**Ca:** Kalsiyum  
**CDC:** Centers for disease control and prevention  
**COSI-TUR :** Childhood Obesity Surveillance Initiative  
**DM:** Diyabetes Mellitus  
**DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü  
**ECO:** European Congress on Obesity  
**ECHO :** Commission on Ending Obesity  
**GnRH:** gonadotropin releasing hormon  
**HbA1C:** Hemoglobin A1C  
**HDL:** Yüksek Dansiteli Lipoprotein  
**HOMA-IR:** Homeostasis Model Assessment Of İnsülin Resistance  
**KC:** Karaciğer  
**KVH:** Kardiovasküler Hastalık  
**LDL:** Düşük Dansiteli Lipoprotein  
**NCEP:** National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel  
**OGTT:** Oral Glikoz Tolerans Testi  
**PKOS:** Polikistik Over Sendromu  
**PTH:** Parathormon  
**SDS:** Standart Deviasyon Skoru  
**SHBG:** Sex hormon binding globülin  
**TBMM:** Türkiye Büyük Millet Meclisi  
**TG:** Trigliserit  
**USG:** Ultrasonografi  
**TEMD:** Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

**TRH:**Tirotropin Releasing Hormon

**TSH:** Tiroid Stimulan Hormon

**TURDEP:** Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

**TÜİK :** Türkiye İstatistik Kurumu

**TV:** Televizyon

**VKİ:** Vücut kitle indeksi

**VLDL:** Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein

**WHO:** World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite son dönemde Dünya genelinde sıklığı giderek artan, çocukluk çağında başlayıp erişkin dönemde de komplikasyonlarıyla devam eden küresel bir sağlık problemidir. Enerji alımının harcanmasından fazla olmasıyla ortaya çıkmaktadır. Obezitenin önlenmesi, tanısı, tedavisi son dönemde üzerinde sıkça durulan, sağlık sektöründe giderek daha önemli hale gelen bir konu halini almıştır. Risk faktörlerinin bilinmesi, önlenmesi adına dünya genelinde birçok uygulama başlatılmış, okullarda ve devlet politikalarında bu konuya eğilim artmıştır.

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 2016 yılında beş yaşın altındaki kilolu ve obez çocukların sayısının 41 milyondan fazla olduğu, aşırı kilolu çocukların neredeyse yarısının Asya'da, dördte birinin Afrika'da yaşadığı belirtilmektedir. Raporda, 5-19 yaşlarında 340 milyonun üzerinde çocuk ve adolösanın kilolu ve obez olduğu belirtilerek, 1975 yılında %4 olan obezite prevalansının dramatik bir biçimde artarak 2016 yılında %18'in üzerine çıktığı bilgisi yer almaktadır. ( WHO, 2018) Bu artışın en önemli nedeni yaşam koşullarındaki değişimlerdir. Çocuklar aktif yaşam tarzını benimseyememekte, fast-food gıdalarla beslenmekte, bilgisayar, televizyon başında oldukça fazla zaman geçirmekte, egzersiz ve spor yapmamaktadır. Çocukluk çağında kazanılan yanlış beslenme ve yaşam tarzı bir alışkanlık haline dönüştüğü ve erişkin yaşamını da etkilediği için ayrıca önem taşımaktadır. Çocukluk çağında kilolu olanların %40'ı, adolösan dönemde kilolu/obez olanların %80'i erişkin çağlarında da obez olmaktadır. Bu nedenle obez kalınan süre uzamakta ve obezitenin getirdiği komorbidite ve komplikasyonlar artmaktadır. (AYCAN 2016)

İnsülin direnci, tip 2 DM, dislipidemi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, puberte bozuklukları, psikolojik problemler obezitenin en sık görülen obezite komplikasyonlarıdır. Bu nedenle obezite gelişmesini önlemek ve çocuklarımıza doğru yaşam tarzı alışkanlıkları kazandırmak çok önemlidir. Obezite ile mücadele, ülkemizde de yapıldığı gibi koruyucu sağlık hizmetleri olarak devlet politikaları geliştirilerek sürdürülmelidir.

Bizim bu çalışmayı yapmamızdaki amaç son dönemde çocuk ve adolösanlar arasında artışı alarm verici düzeye ulaşan obezitenin metabolik komplikasyonlarını değerlendirmek, pubertal durum ve yaş aralığına göre sınıflamak, her metabolik komplikasyonu ayrı ayrı ele alarak değerlendirmektir. Komplikasyonların hepsinin birlikte ele alındığı bir çalışmanın literatüre katkı sağlayacağını, daha geniş bir bakış açısı kazandıracağını düşünmekteyiz.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Obezitenin Tanımı**

Latince’de obezite ‘obesiteus’ sözcüğünden türemiş olup, ‘yemekten dolayı’ anlamındadır.

İngilizce’de ise obezite şişmanlık, fazla yüklenme anlamına gelmektedir.

Obezite, DSÖ tarafından sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmıştır. Obezite çevresel, genetik, hormonal veya farklı nedenler ile ortaya çıkan, vücuttaki yağ oranının artmasıyla seyreden, tüketilenden daha fazla enerji alınması ile ortaya çıkan bir metabolizma bozukluğudur. ( Gibson ve ark 2017)

Obezite etyolojide rol oynayan faktörlere göre iki ayrı grupta ele alınmaktadır. Altta yatan hastalık ve sendromlara bağlı olarak gelişen obezite endojen obezite olarak tanımlanır, çocuklarda sıklığı %1-2 oranındadır. Temel olarak alınan kalorinin harcanan kalorigen fazla olmasından kaynaklanan, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkan ve önlenemez olan obezite ise ekzojen obezite olarak tanımlanmaktadır. Çocukluk çağı obeziteilerinin büyük kısmını oluşturmaktadır.

Çocukluk çağı obezitesi dünya genelinde sıklığı gittikçe artan bir küresel sorundur. Çocuklarda ve gençlerde obezite kronik hastalıklar için başlıca risk etmenleri arasında gösterilmekte, yetişkin obezitesi ve erken ölüm riskinin artışıyla ilişkilendirilmektedir. Önlenebilir ölüm nedenleri arasında üst sıralarda yer aldığından dünya genelinde obezite ciddi bir sorun olarak ele alınmakta, koruyucu önlemler ve tedavisi üzerine birçok çalışma yapılmaktadır.

### **2.2 Obezitenin Sıklığı**

Obezite genel olarak 21. yüzyılın en ciddi sağlık sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir (WHO 2005). Obezite eğilimi son dönemde özellikle çocuklarda ve adölesanlarda alarm verici düzeye ulaşmıştır. Çocukluk çağı obezitesindeki yıllık artış giderek büyümektedir. Bugün gelinen noktada çocukluk çağı obezitesi prevalansının 1970’lerdeki değerlerden 10 kat fazla olduğu bildirilmektedir.

DSÖ’ne göre 2016 yılında beş yaşın altındaki kilolu ve obez çocukların sayısının 41 milyondan fazla olduğu, aşırı kilolu çocukların neredeyse yarısının Asya’da, dörtte birinin Afrika’da yaşadığı belirtilmektedir. Raporda, 5-19 yaşlarında 340 milyonun üzerinde çocuk ve adölesanın kilolu ve obez olduğu belirtilerek, 1975 yılında %4 olan obezite prevalansının dramatik bir biçimde artarak 2016 yılında %18’in üzerine çıktığı bilgisi yer almaktadır. ( WHO, 2018)

DSÖ Avrupa Bölge Ofisi tarafından Avrupa bölgesinde fazla kiloluluğun yetişkinlerin %30-80'ini etkisi altına aldığı, çocukların ve adölesanların yaklaşık %20'sinin fazla kilolu olduğu ve bunların üçte birinin obez olduğu belirtilmektedir. Gelişmiş ülkelerdeki, çocuk ve adölesanların obezite sıklığı %11 civarında iken gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde bu oran %6,1 olarak belirtilmektedir. DSÖ Avrupa Bölgesi'nde, 11 yaşındaki çocuklardan birinin ya fazla kilolu ya da obez olduğunu açıklamıştır. (European Congress on Obesity (ECO), 2018). Bazı ülkelere ait obezite değerleri incelendiğinde Türkiye'nin %19.9 ile ABD (%28.7) ve İzlanda'dan (%22.2) sonra en yüksek obezite oranına sahip olduğu görülmektedir. Obezite oranının en düşük olduğu ülkeler ise Kore (%2.4), İsviçre ve İtalya'dır. ( %10,3). (TÜİK 2015)

Gelişmemiş veya gelişmekte olan ülkelerde çocuk ve adölesanlardaki obezite oranı gelişmiş ülkelerdeki orana göre daha azdır. Bu durumun nedeni gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde çocuk sayısı yaklaşık 35 milyon, gelişmiş ülkelerdeki çocuk sayısının yaklaşık 8 milyon olmasından ötürüdür. Birçok ülkede yapılan obezite çalışmalarında görülen prevalans farklılıkları; katılımcıların sayısı, yaş grupları, antropometrik ölçüm metodlarının farklılığından kaynaklanmaktadır. Çocukluktaki obezitenin tanımında farklı ölçütler kullanılması ve yeterli veri olmaması, ülkeler arasında karşılaştırma yapılmasını ve sorunun tespitini güçleştirmektedir. (Wang ve Lobstein, 2006)

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre, Türkiye'de 15 yaş üstü bireylerde obezite oranı 2008 yılında %15.2 iken, 2014 yılında %31.1 oranında artış göstererek, %19.9'a ulaşmıştır. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) tarafından yapılan araştırma sonucuna göre, 2014 yılında 15 yaş ve yukarı nüfusun %33.7'sinin kilolu ve %19.9'unun obez olduğu görülmektedir. Obezite oranı 2008 yılında %15.2 iken 2014 yılında %31.1 oranında artış göstererek %19.9'a ulaşmıştır. Artış oranının kadınlarda daha yüksek olduğu görülmektedir.

Türkiye Çocukluk Çağı Şişmanlık Araştırması, COSI-TUR (Childhood Obesity Surveillance Initiative) olarak tanımlanmaktadır. Bu çalışma, Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisi ve üye ülkelere ortaklaşa hazırlanan DSÖ Avrupa COSI protokolü çerçevesinde ilkökul 2. Sınıf öğrencileri arasında yapılmıştır. COSI-TUR 2016 verilerine göre, ilkökul 2. Sınıf çocuklarında fazla kilolu olma oranı %14.6, obezite oranı %9.9 olarak saptanmıştır. Bölge bazında bakıldığında Ege Bölgesi en yüksek obezlik yüzdesine sahipken, Güneydoğu Anadolu'da bu yüzde en düşük değerdedir. Erkek çocukların %11,3'ü obez, %13,6'sı fazla kiloludur. Kız çocukların ise %8,5'i obez, %15,7'si fazla kiloludur. (COSİTUR, 2016)

Yine TÜİK tarafından yapılan araştırmaya göre, 15-19 yaş gurubunda bulunan kız çocuklarının beden kitle indekslerine göre %64.4'ünün kilosunun normal değerlerde olduğu görülmüş, bu gruptakilerin %11.4'ünün fazla kilolu, %2.2 sinin obez olduğu belirtilmiştir. Aynı yaş grubundaki erkek çocukların ise, vücut kitle indekslerine göre %70 inin kilosunun normal değerlerde olduğu; %15.1'inin fazla kilolu, %2,5'inin obez olduğu görülmüştür. ( TÜİK, 2016)

Ülkemizde çocuk ve adolosanlarda obezite sıklığı, Sağlık Bakanlığı tarafından yapılan araştırmayla değerlendirilmiştir. Araştırmaya göre; 0-5, 11-14 yaş arası okul çağındaki çocuklarda obezite sıklığı araştırılmış, çocukların %8.5'inin obez/şişman, %17.9'unun hafif şişman, %10.3'ü zayıf ve %5.6'sının ise çok zayıf olduğu belirlenmiştir. 6-18 yaş grubunda yer alan çocukların %8.2'sinin obez/şişman, %14.3'ünün hafif şişman, %14.9'unun zayıf ve %3.9'unun ise çok zayıf olduğu belirlenmiştir. Çocukluk çağında başlayan şişmanlığın erişkin yaşlarda devam ettiğine ilişkin birçok çalışma bulunmaktadır. Bebeklik döneminde oluşan obezitenin yaş ilerledikçe kendiliğinden düzelmesi olasıyken, çocuklukta ve adolosan dönemde oluşan obezitenin erişkin dönemde devam etme olasılığı yüksek olmaktadır. Çocukluk çağında şişman olan bireylerin ileride yaklaşık %30'unun şişman yetişkinler olacağı belirtilmektedir. Vücutta yağ oranının artması, sonraki yıllarda gelişen birçok hastalığın temelini oluşturmaktadır. Obezite önlenabilir bir hastalık olup; çocukluk döneminde fazla kilolu olma, ilerleyen yaşlarda kalp ve damar hastalıkları, diyabet, hareket sistemi sorunları, psikolojik sorunlar, okul başarısızlıkları ve kendine değer vermeme gibi sorunlara neden olmaktadır. Kilolu ve obez çocukların erişkin olduklarında da obez kalmaları ve adı geçen hastalıkların daha genç yaşta başlaması ihtimali daha yüksektir.

### **2.3 Obezitenin Etyolojisi**

Obezite multifaktöriyel bir sağlık sorunudur. Önlenmesi ve tedavisinde yol kat edebilmek için öncelikle etyolojisine hakim olmak gerekir. Obezite genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle oluşur. Çocukluk çağı obeziteilerinin %1-2'si alta yatan ve hastalık sendromlara bağlı olarak gelişmektedir, bu şekilde gelişen obezite endojen ( sekonder) obezite olarak adlandırılır. Büyük bir kısmı ise ekzojen (primer) obezitedir, kalori alımının harcanandan fazla olmasıyla ortaya çıkar ve önlenabilir bir durumdur.

Endojen obezite genetik etyolojisi göz önüne alındığında poligenik (genetik ve çevresel faktörlerin etkin olduğu ), sendromik ve monogenik obezite olarak sınıflandırılır. ( C. Savona-Ventura ve S. Savona-Ventura.2015) Endojen obezite açısından dikkat edilmesi

gerek bulgular arasında infantil dönemde başlangıç, tokluk hissinin oluşmaması, düşük lineer büyüme hızı, dismorfik bazı özellikler ve bilişsel işlev bozuklukları sayılabilir. (Mason ve ark, 2014) Sendromik obezite ise farklı gen ya da kromozom bozukluklarıyla ortaya çıkar, obeziteye ek olarak dismorfik bulgular, zeka geriliği ve gelişimsel anomaliler eşlik eder. Ekzojenik ve monogenik obezitenin dışlandığı durumlarda sendromik obezite düşünüldüğünde hastanın dismorfik özellikleri, göz bulguları, dental muayene, kardiyak, renal ve nörolojik sistem değerlendirmeleri yapılmalıdır. Sendromik obezitenin monogenik obeziteden farkı bu hastalarda obezitenin hastanın klinik görüntüsünün sadece bir parçası olmasıdır. Sendromik obezite kusurları arasında Prader Willi Sendromu, Baerdet-Biedl Sendromu, Alström Sendromu, Trizomi 21 Sendromu, Albright'in Herediter Osteodistrofisi, Cohen Sendromu, Borjeson Forssman – Lehmann Sendromu, Beckwith Wiedemann Sendromu yer alır. Bunlar obezitenin sıklığının artmasında ve etyolojisinde minimal rol oynayan, genel popülasyonda nispeten nadir rastlanan genetik hastalıklardır. Bu hastalıklarda tanının doğrulanması ve aileye gereken genetik danışmanlık hizmeti verilebilmesi için genetik tanı yöntemleri kullanılmalıdır. ( Albayrak ve Eklioğlu, 2015)

<b>Ekzojen obezite</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kronik enerji alımı ve harcanışı arasında dengesizlik</li> </ul> <p>Rafine yiyecekler ve şekerli meşrubatların artmış tüketimi, TV, tablet, bilgisayar başında geçirilen sürenin fazlalığı, azalmış fiziksel aktivite ve azalmış uyku süresi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diyet ve yaşam tarzı faktörleri ile beraber anormal metabolik programlanma</li> </ul> <p>Gestasyon haftasına göre küçük (SGA) veya büyük (LGA) doğanlar, obez veya diyabetik anne bebekleri ve süt çocukluğu döneminde hızlı kilo alımı olanlar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• İlaçlar (glikokortikoidler, trisiklik antidepresanlar, risperidon vb.)</li> </ul>
<b>Endojen obezite</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monogenik nedenler</li> </ul> <p>Melanokortin 4 reseptör (<i>MC4R</i>), leptin (<i>LEP</i>), leptin reseptör (<i>LEPR</i>), pro-opiomelanocortin (<i>POMC</i>), proprotein konvertaz 1 (<i>PCSK1</i>) vb. gen defektleri</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Genetik sendromlar</li> </ul> <p>Alström, Bardet-Biedl, Prader-Willi, Beckwith-Wiedemann, Carpenter, Cohen sendromları, Albright'in Herediter Osteodistrofisi, ROHHADNET vb.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endokrin nedenler</li> </ul> <p>Hipotiroidizm, Cushing sendromu, hipotalamik obezite, büyüme hormonu eksikliği, persistan hiperinsülinizm vb.</p>

Tablo 2.1 : Çocuk ve adolesanlarda obezite nedenleri (Aggarwal and Jain 2018)

Obezite ve genetik etmenler üzerinde yapılan araştırmalarda her iki ebeveyni de obez olan çocuklarda obezite gelişme ihtimali %80, yalnızca biri obez ise oran %50, ikisinde de obezite yok ise oran %9 olarak saptanmıştır. (Babaoğlu ve Hatun,2002) 500 çocuğun 40 yılı aşkın süre ile takip edildiği bir çalışmada; ailenin obezite öyküsü ve ergenlik dönemindeki fazla kiloluluk erişkin vücut ağırlığında temel belirleyicilerden olarak saptanmıştır. Bu gözlemlere dayanarak yapılan araştırmalarda vücut ağırlığını biyolojik olarak kontrol eden

moleküler komponentleri belirleyen bazı genler bulunmuştur. ( ob geni, db geni, fat geni, tub geni, agouti geni). (Babaoğlu ve Hatun,2002)

İkizler üzerinde yapılan çalışmalar da obezitede genetik yatkınlık fikrini desteklemektedir. Monozigot ikizlerden birinde obezite var ise diğerinin obez olma olasılığı dizigot ikizlere göre daha fazladır. Monozigot ikizlerde VKİ neredeyse benzerdir. (Semerci, 2004) Başka bir çalışmada evlat edinilen çocukların vücut yağ dağılımı ve VKİ'lerinin biyolojik ebeveynlerine benzediği gösterilmiştir. (Stunkard ve ark, 1986) Obezitenin ailesel birikim gösterdiği bilinmesine rağmen obezitenin eşlik ettiği bazı nadir hastalıkları hariç obez hastaların büyük bir çoğunluğu yine de tam bir mendeliyan kalıtım göstermez. (Semerci,2004)

Hayatın ilk yılında vücutta yağ hücrelerinin büyüklüğü 2 katına kadar artar ancak ilerleyen yaşlarda obezite gelişip gelişmeyeceğine karar vermede bu dönemdeki obezite iyi bir gösterge değildir. Ancak 4-11 yaş arasındaki obezite daha sonraki dönemde obezite gelişimi açısından anlam ifade eder. (Koplan ve ark,2005) Bebeklik döneminde obez olan çocukların 5 yaşında obez olma olasılığı normal bebeklere göre 5 kat daha fazla bulunmuştur. Bebeklik döneminde olan obezite ilerleyen dönemde spontan düzelmesine rağmen çocukluk ve adölesan döneminde başlayan obezitenin erişkin dönemde devam etme riski daha fazladır.

Obezite sıklığı kadın cinsiyette daha fazladır. Adölesan dönemde kızlarda obezitenin başlama ve devam etme riski erkeklerden daha fazladır. Obezite kızlarda genellikle erken puberte ve erken menarş ile birlikte başlar. Ergenlik döneminin günümüzde geçmişe göre daha erken yaşta başlaması toplumun obezite sıklığının artması ile ilişkilendirilmektedir. Ancak bu durum ülkelere göre farklılık göstermektedir. Örneğin İngiltere, ABD, İspanya ve Finlandiya'da kız çocuklarında daha sık iken İtalya ve Avusturya'da erkek çocuklarda oran daha yüksektir.

Kişinin obez olmasında genetikle birlikte rol oynayan, yaşanan çevrede kilo alımına katkı sağlayan etkenlere obezojenik çevre adı verilir. Çevresel faktörler obezite riskinin tamamını açıklamakta yeterli olmasa da değiştirilebilir olmaları nedeniyle tedavi için önemli hedeflerdir. Şehirleşmenin artışıyla fiziksel aktivitenin azalması, özellikle pandemi döneminde artan evde kalma, kalori alımının artması, tüketilen besinlerin içeriği obezite oranında ciddi artışa sebep olan çevresel faktörlerdir. Özellikle İkinci Dünya Savaşı'ndan sonra çocuk ve erişkinlerin fiziksel aktivitelerinde belirgin azalma olmuş, son dönemdeki buluşlarla insanların yürümek yerine araç kullanma sıklığı artmıştır. Çalışma hayatının masabaşı işler ile devam etmesi, akademik hayatın ekran başında oturma süresini uzatması da günlük hareket oranını azaltmıştır. Yaşadığımız çevrenin güvenilirliğinin azalması, trafik

yoğunluğundaki artış, kentlerde betonlaşmanın artması, oyun alanlarının azalması, çocukların evde daha fazla vakit geçirmesine, ekran maruziyetinde artış olmasına, hareketliliğin azalmasına neden olmuştur. Ayrıca beslenme düzeninin bozulması, en sık kahvaltı olması üzerine öğün atlanması, şekerli gıda ve içecek tüketimindeki artış, fast food sektöründeki yenilikler ve tüketiminin artması obezitenin dünyada alarm verici düzeye ulaşmasında büyük rol oynamıştır. Geniş aile kavramının azalması, çekirdek aile düzeninin oturması, ebeveynlerin çalışması, ailelerde ev yemeği yapılmasının azalması hazır gıda tüketiminde artışa neden olmuştur. Özellikle son 4 dekada yemek endüstrisi ve pazarlama sektörü daha ucuz, daha yağ ve karbonhidrattan zengin, besin değeri düşük yiyecekler üretmeye başlamıştır. Özellikle yüksek früktoz içeren hazır içecekler çocuklar tarafından sıklıkla tüketilmektedir. Fruktoz, glukozdan farklı olarak malonil-CoA sinyal yolundan iştahı azaltmayarak obezite gelişimine zemin hazırlamaktadır. Hazır gıda tüketimi sağlıklı besinlerle olduğundan obezitenin artışında ciddi rol oynamaktadır.

İntrauterin dönemden itibaren bebeklerin beslenme şekli ilerleyen yaşlarda obezite riski açısından anlam ifade etmektedir. Anne karnındayken yeterli beslenmeyen, gestasyon haftasına göre düşük ya da yüksek doğum ağırlıklı doğan, prematüritesi olan bebeklerin ileride insülin direnci gelişimine yatkınlığının arttığı tespit edilmiştir. Ayrıca annede gestasyonel diyabet olmasının çocukluk çağı obezitesinde riski arttırdığı saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada ağırlığı 90 persantilin üzerindeki bebeklerin %36'sının erişkin hayatta obez olduğu, normal ya da zayıf bebeklerde bu oranın %14'te kaldığı görülmüştür. Ayrıca sezeryan ile doğan çocukların özellikle 3 yaşından sonra, yaşlarına göre daha yüksek VKİ'e sahip oldukları gösterilmiştir. Bunun nedeni olarak sezeryan doğum sebebiyle annenin vajinal florası ile temas etmeyen bebeklerde daha geç ve farklı floraların oluşması düşünülmüştür.

Erken çocukluk döneminde mama kullanımı da obezite için risk faktörüdür. Protein ve kalori içeriği yüksek olan mamaların kullanımında insülin salınımının arttığı, bu nedenle erken dönemde yağ hücrelerinde artışa neden olduğu, yaşamın ilerleyen yıllarında obezite gelişimine zemin hazırladığı gösterilmiştir. Bu nedenle anne sütü alımı yaşamın ilk 6 ayında obeziteye karşı koruyucu olarak görülmektedir. 12 ayın üzerinde alınan anne sütünün ise metabolik sendroma karşı da koruyucu olduğu tespit edilmiştir.

Ekran maruziyetinin son dönemde artması, fiziksel aktiviteyi azalttığından obezite etyolojisinde yerini almıştır. Son dönemde teknolojiye gelişmeler, çevre güvenliğinin azalması çocukların dışarıdan çok evde vakit geçirmesine neden olmaktadır. Televizyon izleme sedanter yaşam ve seyirle beraber yeme aktivitesi nedeni ile obezite riskini arttıran bir

faktördür. Amerika’da yapılan bir çalışmaya göre 8 ile 18 yaş arasındaki çocuklar günde 7,5 saatini, 6 yaşın altındaki çocuklar ise günde 2 saatini medya karşısında geçirmektedir. Yapılan çalışmalarda ekran karşısında geçirilen 1 saatlik sürenin erişkinlikte obez olma riskini %7 oranında arttırdığı gösterilmiştir. Gün içinde ekran başında 4 saatten uzun süre geçiren çocukları VKİ oranlarının günde 2 saatten az vakit geçiren çocuklara oranla daha fazla olduğu gösterilmiştir. Son zamanlarda yapılan başka bir çalışmada çocukluk çağı ve adolosan dönemde televizyon izlemenin erken erişkinlik döneminde fazla ağırlık, düşük kardiyoespiratuar sağlık durumu, serum kolesterolünde artış, sigara kullanımı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Televizyon izleme ve atıştırma birlikteliği de incelenmesi gereken önemli bir konudur. Hafta sonlarında çocukların günlük enerjilerinin dörtte birinden fazlasını, hafta içlerinde ise %20’sine yakını televizyon izlerken aldıkları gösterilmiştir. Odasında televizyon bulunması, kendine ait telefon, tablet sahibi olması çocukların oyun oynama, video izleme, sosyal medyada zaman geçirme oranını artırmıştır. Video oyunları, elektronik oyun kullanımı da çocukluk dönemi obezitesi ile ilişkilidir. Ancak video oyunlarının obeziteyle ilişkisi televizyona göre daha zayıftır. Bunun nedeninin video oyunlarında gıda reklamlarının olmaması olduğu düşünülmektedir.

Uyku düzenindeki bozulmalar da obezite gelişiminde rol oynamaktadır. Gece uyanık kalma ve gün içinde uyanık kalınan sürenin uzaması beslenme düzeninin bozulmasında rol oynar. Uyanık kalınan süre uzadıkça daha fazla yemek yendiği gözlemlenmiştir. Okul öncesi çocuklarda yapılan bir çalışmada erken uyuyan çocuklarda (saat 20:00 ve daha erken) ergenlik döneminde %10 obezite saptanırken geç uyuyan çocuklarda ( saat 21:00 ve daha geç) obezite oranı %23 olarak bulunmuştur. Uykuda solunum bozukluğu olan obez ergenlerle ilgili yapılan çeşitli çalışmalarda uykunun bölünmesi ve aralıklı hipoksemi, yağlanmadan bağımsız olarak azalan insülin duyarlılığı ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca kısaltılmış uyku süresi abdominal obezite, artmış kan basıncı ve lipid profili gibi kardiyometabolik risk faktörlerinin belirteçleri ile ilişkili bulunmuştur.

Obezite ve psikolojik etmenler arasında da ilişki olduğu kabul edilmektedir. Çocukların beslenme şekli ailelerin beslenme düzeninden, stresten, emosyonel değişimlerden etkilenmektedir. Anne, baba ve çocuk arasındaki olumsuz ilişkiler, okuldaki başarısızlık düzeyi, arkadaş edinememe, arkadaş ortamındaki huzursuzluklar çocuğun ruhsal yapısını etkileyip aşırı yemeye neden olabilmektedir. Bazı insanlar üzüntü, sıkıntı ve güvensizliklerini örtmek için fazla yemeye meyilli olurken bazılarında da tersi durum mevcuttur. Psikolojik bozukluklar bazen fazla yemeye bazen de az yemeye neden olur. Bazı obez çocuklarda

anamnez derinleştirildiğinde psikolojik travmalar saptanabilir. Nadir olarak da obezite psikiyatrik hastalıklara eşlik edebilir. Zeka geriliği olan çocuklarda da obezite sıklığı yüksektir. Anne babanın eğitim düzeyi ile obezite arasında kesin bir bağlantı ortaya konulamamıştır. Bazı çalışmalarda ters ilişki görülmüşken bazı gruplarda anlamlı bağlantı saptanmamıştır.

Bazı ilaçların kullanımı da kilo alımına neden olmaktadır. Bazı psikoaktif ilaçlar ( özellikle olanzapin ve risperidon), trisiklik antidepresanlar, antitiroid ilaçlar, östrojen, progesteron, lityum, fenotiyazin, siproheptadin, bazı anti epileptikler ve glukokortikoidler kilo alımına neden olmaktadır.

## **2.4 Obezitenin Komplikasyonları**

Çocukluk çağı obezitesi toplum morbidite ve mortalitesi üzerinde ciddi etkisi olan, yirmi birinci yüzyılın en ciddi küresel halk sağlığı sorunlarından biridir. Obezite sadece estetik bir problem değil ayrıca kronik hastalıkların birçoğunun etyolojisinde yer alan, zemin hazırlayan bir sağlık problemidir. Her sene yaklaşık 300.000 kişinin obezitenin neden olduğu kronik hastalıklar nedeniyle ölmüş olduğu bildirilmektedir.

İnflamasyonun obeziteyi komplikasyonlarla ilişkilendiren temel mekanizma olduğu düşünülmektedir. Bir diğer mekanizma ise günümüzde üzerinde durulan mikrobiyotadır. Bağırsak florasının inflamasyon, yağ depolanması, İnsülin direnci üzerinde etkili olduğu ve obezite varlığında aralarındaki dengenin bozulduğu düşünülmektedir. VKİ arttıkça ve obezite süresi uzadıkça komplikasyonların sıklığı ve daha erken görülmeye başladığı saptanmıştır. Obez çocuk ve adölesanlarda obezite neredeyse her sistemi etkiler. En sık görülen komplikasyonlar İnsülin direnci, tip 2 diyabetes mellitus, nonalkolik hepatosteatoz, hipertansiyon, hiperlipidemi ve kardiyovasküler hastalıklardır. Bu nedenle çocukluk çağı obezitesinin tanısı, önlenmesi ve tedavisi önem arz etmektedir. Obezitenin risk faktörlerinin bilinmesi önlenmesinde de önemli rol oynar.

### **2.4.1 Kardiyovasküler Komplikasyonlar**

Kardiyovasküler hastalıklarda kronik ve metabolik bir hastalık olan obezite ciddi bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Özellikle erişkin dönemde obezitenin neden olduğu kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranlarının kökeni çocukluk dönemine kadar uzanmaktadır. Yapılan çalışmalarda özellikle adölesan dönemde kazanılmış obezitenin erişkin dönemde gelişen obezite için de ciddi belirleyici olduğu, erişkin yaşta koroner kalp

hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği benzeri kalp hastalıklarının neden olduğu mortalitenin artmasında önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda insülin direncinin karotiste erken başlayan ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Obez erkek çocukların ise normal kilolu kişilere oranla kardiyovasküler hastalık nedeniyle mortalite oranının 2 kat fazla olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda yapılan geniş çaplı çalışmalarda çocukluk çağı ve ergenlik dönemindeki kardiyovasküler risk faktörleri için beş majör neden öne sürülmüştür. Bunlar ; azalmış dansitesi yüksek lipoprotein ( HDL) ve artmış dansitesi düşük olan lipoprotein (LDL) kolesterol seviyeleri, hipertansiyon, sigara kullanımı, azalmış fiziksel aktivite ve obezitedir.

Yapılan çalışmalarda 5-15 yaş arasındaki obez çocukların %65'inin en az bir , %25'inin en az iki kardiyovasküler risk faktörü taşıdığı gösterilmiştir. Bu riskler hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, obstrüktif uyku apnesi, aterojenik dislipidemi ve aterosklerozdur. Dislipidemi, hipertansiyon, tip 2 DM, insülin direnci ise ateroskleroz gelişimini kolaylaştıran faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır. Yapılan otopsi çalışmalarında koroner aterosklerozun çocukluk döneminde başladığı, özellikle yüksek serum total kolesterol ve LDL, dansitesi çok düşük olan lipoprotein (VLDL) ile azalmış HDL seviyelerinin bu durumla ciddi ilişkili olduğu saptanmıştır. LDL kolesterolün artması, HDL kolesterolün düşmesi ve trigliserid artışı aterojenik lipid profilini oluşturur. Obez çocuklarda total kolesterol seviyelerinin diğer çocuklara oranla 2-4 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu yüksek seviyenin erişkin dönemde görülen koroner arterlerdeki yağlı çizgilenmeyle, aort ve koroner arterlerdeki kalsifikasyonlarla alakalı olduğu ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Trigliserit > 500, LDL kolesterol > 250 mg/dl saptandığında müdahale edilmesi gerekir. Tedavide ilk adım kalori kısıtlaması, egzersiz ve kilo kaybıdır.

Kategori	Kabul edilebilir (mg/dl)	Sınırdan yüksek (mg/dl)	Yüksek (mg/dl)
Total-K	< 170	170-199	≥ 200
LDL-K	< 110	110-129	≥ 130
Non-HDL-K	< 120	120-144	≥ 145
ApoB	< 90	90-109	≥ 110
TG			
0-9 yaş	< 75	75-99	≥ 100
10-19 yaş	< 90	90-129	≥ 130
HDL-K	> 45	40-45	< 40
ApoA-1	>120	115-120	<115

Tablo 2.2: Çocuklar ve Adölesanlarda Lipoprotein Konsantrasyonlarının Sınıflandırılması (TEMD 2018)

Çocuklarda hipertansiyon sistolik ve diyastolik kan basınçlarının düzeyinin cinsiyete ve yaşa bağlı olarak 95 persantilden yüksek olduğu durum şeklinde tanımlanır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 1 milyon kişinin dahil edildiği bir çalışmada fazla kilolu olmanın çocuklarda ve yetişkinlerde hipertansiyon görülme sıklığını %50 artırdığı bulunmuştur. Hipertansif olduğu saptanan çocukların %60'ında ise cinsiyete, yaşa ve boya göre hesaplanan kilolarının %120'den yüksek olduğu görülmüştür. Hipertansiyon riski obez ve fazla kilolu çocuklarda VKİ artışıyla koreledir. VKİ > 95 persantil olan çocuklarda hipertansif olma olasılığı 3 kat daha fazladır. Obez çocuklarda hipertansiyon ve dislipidemi görülme sıklığı normal kilolu popülasyona göre sırasıyla 8.5 kat ve 3.1 kat artmıştır.

Obezlerde hipertansiyon gelişmesinde insülin direnci, sempatik sinir sistemi aktivitesi, katekolaminler, artmış aldosteron seviyesi, tuz kullanımına aşırı duyarlılık ve hemodinamik bozukluklar gibi farklı mekanizmaların etken olduğu düşünülmektedir. Ayrıca hipertansiyonu olan çocuklarda sol ventrikül hipertrofisi açısından dikkatli olunması gerekir. Prehipertansiyon saptanan çocuklarda hızlıca yaşam şekli değişikliğine gidilmelidir. Çocukluk çağında obez olan hastaların erişkin çapta VKİ normal aralıkta olsa bile hipertansiyon riskinin yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

## **2.4.2 Endokrinolojik Komplikasyonlar**

### **2.4.2.1 İnsülin Direnci**

İnsülin, karbonhidrat ve lipit metabolizmasının anahtar düzenleyicisidir. İnsülinin temel görevi kandan hücrelere glikoz alımını artırmaktır. Bu işlemi dokuya spesifik olarak insüline bağlanan glukoz taşıyıcıları ile sağlar. İskelet kası ve yağ hücrelerinde GLUT 4, vasküler endotel hücrelerinde GLUT 1 transportu sağlayan taşıyıcılardır. Obeziteye bağlı gelişen insülin direncinin temel mekanizması karaciğer ve iskelet kaslarıyla ilişkilidir. Obezlerde insülin direnci olması ve hiperinsülineminin eşlik etmesi obezitenin neden olduğu birçok komplikasyonunun meydana gelmesini kolaylaştırır. Ayrıca obezitenin derecesi ve süresi ile orantılıdır. Bu durum pankreasın beta hücre hiperplazisi ile olur. Obezlerde adipoz dokunun salgıladığı bazı metabolitler, hormonlar ve adipositokinler insülin reseptör ve postreseptör sinyal ileti sistemini bozar. Bu durum glukozu hücre içine taşıyan glukoz transporter tip 4'ün (GLUT 4) azalmasına, insülin aktivitesinin azalmasına, bozulmuş glukoz toleransına, bozulmuş glukoz insülin oranına ve periferik insülin direnci oluşmasına neden olur. Ayrıca kanda insülin düzeyinin artması lipogenezi uyarır, lipolizi inhibe eder ve lipit depolanmasını artırır. Leptin, adinopektin, serbest yağ asitleri, tümör nekrozis faktör – alfa ( TNF – alfa),

plazminojen aktivator inhibitör – 1 , interlökin – 6 ve rezistin bu faktörler arasında sayılabilir. Rezistin ve adinopektin adipoz dokudan salgılanan ve kardiyovasküler fonksiyonları düzenleyen temel hormonlardır. Adinopektinin diyabetes mellitusta ve insülin direncinde serum seviyesi azalmıştır, kilo kaybı olan kişilerde ise adinopektin seviyesinin arttığı gösterilmiştir.

Hiperinsülinemi, obezlerde görülen en yaygın biyokimyasal anormalliktir. Obezlerde görülen hiperinsülinemi, insülin salgılanmasının artması ile saptanır. Kanda insülin düzeyinin yüksek seyretmesi sonucu insülin direnci gelişir. Hem akantozis nigrikans hem de VKİ'nde yükseklik olan çocuklarda insülin direnci sıklığı %80'lere varan oranlarda saptanmıştır. İnsülin direnci kanda normal düzeyde bulunan insülinin vücutta oluşturduğu biyolojik yanıtın normalden az olmasıdır.

Hiperinsülinemi ve insülin direnci tip 2 diyabetes mellitus patogenezinde ilk basamaktır. Bunların görüldüğü hastalarda daha sonra erken insülin sekresyonu bozulmakta, sırasıyla post-prandial ve açlık hiperglisemisi meydana gelmektedir. Bozulmuş glukoz toleransı olarak isimlendirilen bu durumun çocuklarda ve adolosanlarda görülme sıklığı %15-20'dir. İnsülin direncinin diyabet hastalığı için öncül konumda olması nedeniyle erken teşhisi önemlidir.

Erken tespit edilen, erken müdahalede bulunulan hastalarda diyabet gelişimi önlenebilmektedir.

2012 yılında yapılan bir çalışmada 6 ile 16 yaş arası 102 çocuk ve adolosan olgu ele alınmıştır. Tüm bireylerde insülin direnci %55,8 oranındayken, fazla kilolularda %47,8, obezlerde %58,2 oranında saptanmıştır. ( Sarı ve ark, 2012 )

#### **2.4.2.2 Prediyabet**

Prediyabet bozulmuş açlık glikozu ya da OGTT ( Oral Glukoz Tolerans Testi )' de saptanan bozulmuş glukoz toleransı olarak tanımlanır. Hemoglobin A1c ( HbA1c ) yüksekliği ile tanı desteklenir. Açlık glukoz ölçümünün 100 ile 126 mg/dl arasında olması, HbA1c düzeyinin %5,7-6,4 arasında olması OGTT yapılmasını gerektirir. Standart OGTT ( 1,5 gram/glukoz, maksimum 75 gram ) 75 gram oral glukoz yüklemesi sonrası 2. Saat kan glukozunun 140-199 mg/dl arası olması ise bozulmuş glukoz toleransı varlığını gösterir. Bu durum artmış diyabet riski yanı prediyabet olarak tanımlanır. Prediyabet olarak tanımlanan hastalar gerekli yaşam tarzı değişiklikleri yapılarak yakın izlenmeli, en az yılda bir taramadan geçmeli, semptom olursa daha erken tetkik edilmelidir. İnsülin direnci ve prediyabet tanısı alanlarda kilo kaybının sağlanması, fiziksel aktivitenin artırılması, yaşam biçimi değişikliklerinin sağlanması tedavinin temelini oluşturur.

Çocuklarda HbA1c ölçümüyle elde edilen değerler %99 spesifik olmakla birlikte sensitivitesi %75'dir. HbA1c değeri tanı koymakta güvenilir bir ölçüm olmamakla birlikte klinikte diyabet takibi için kullanılması önerilir.

Obez adölesanların %21'inin glukoz toleransının bozuk olduğu saptanmıştır. Marmara Pediatrik Endokrin Grubu tarafından 2006 yılında yayınlanan çok merkezli bir çalışmada yaşları 10-18 arasında değişen 105 çocuk değerlendirmeye alınmış, %14,2'sinde prediyabet (Bozulmuş açlık glukozu ve/veya OGTT'de ikinci saat glukoz düzeyinin 140-200 mg/dL) saptanmıştır. ( Babaoğlu ve ark, 2006)

Semptomları olmayan obez bir çocuk ya da ergende ailede diyabet öyküsü, akantozis nigrikans, yüksek kan basıncı, diyabet komplikasyonu şüphesi uyandıran göz, böbrek veya sinir sistemi bulguları varsa diyabet açısından mutlaka taranmalıdır.

### **2.4.2.3 Tip 2 Diyabetes Mellitus**

Diyabetes Mellitus dünyada 400 milyondan fazla insanı etkileyen küresel bir hastalıktır. 2040 yılı itibarıyla dünya çapında 640 milyondan fazla diyabet hastası olacağı tahmin edilmektedir. Bu hastaların yaklaşık %65'inde etyolojide obezite mevcuttur. Obezite ile tip 2 diyabetes mellitus ilişkisi gençlerde erişkinlerden daha güçlüdür. Tip 2 DM hastalarının %80'i obez, %10'u fazla kilolu olup yalnızca %10 kadarı normal kiloludur. Yapılan araştırmalarda 12 yaşın üstündeki obez çocukların %0.4-1 oranında tip 2 DM hastalığı olduğu saptanmıştır. Obezite diyabetin önlenmesinde en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biri olduğundan ve çocukluk çağında diyabet asemptomatik seyredebileceğinden aile hekimleri ve pediatristler bu konuda uyanık olmalıdır.

Aşağıdaki dört farklı durumdan birinin saptanması durumunda diyabet tanısı konulabilir.

- 1 ) Diyabet belirtileri + rastgele (random) plazma glukozu > 200 mg/dL (11.1 mmol/L) (Klasik diyabet belirtileri: poliüri, polidipsi, açıklanamayan kilo kaybı)
- 2 ) Açlık plazma glukozu > 126 mg/dL (7.0 mmol/L) ( Açlık; en az 8 saat süreyle kalori alımının olmaması )
- 3) OGTT'de 2 saatlik plazma glukozu > 200 mg/dL (11.1 mmol/L). ( Test WHO tarafından tanımlandığı gibi 75 gram anhidre glukoz kullanılarak yapılmalıdır. )
- 4) Hemoglobin A1c > %6,5 ( 47 mmol/mol) ( Bu test National Glycohemoglobin Standardization Program tarafından onaylı bir laboratuvar ve metodla yapılmalıdır. Parmaktan alınan kanla yapılan ölçüm yeterli değildir.)

#### 2.4.2.4 Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom genel olarak insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi ve abdominal obezite birlikteliği ile oluşan bir endokrinopatidir. Erişkinlerde artmış kardiyovasküler hastalık ve tip 2 DM ile ilişkisi nedeniyle önemlidir. Çocuklarda ise metabolik sendrom ile ilişkili araştırmalar son dönemde gündeme gelmiş olup erişkinlerle benzer riskler taşıdığı saptanmıştır. Çocuklarda puberte döneminde bulguların değişkenlik göstermesi, bulguların silik başlayıp geç saptanabilmesi gibi nedenlerle metabolik sendrom tanısını koymak zordur. Ancak son dönemde artan obezite sıklığının metabolik sendrom riskini de artırdığı öngörülebilmektedir.

Metabolik sendrom patogenezi tam anlaşılammış olsa da yapılan çalışmalarda etyolojisinde insülin direnci ve inflamasyonun önemli yer tuttuğu saptanmıştır. Karaciğerde, yağ dokusunda, çizgili kaslarda ve pankreasta biriken serbest yağ asitlerinin insülin sinyal yolunu bozarak insülin direncine neden olduğu, karaciğerde gelişen insülin direncine yanıt olarak glukoneogenezin baskılandığı düşünülmektedir. Oluşan hiperinsülineminin karaciğerde lipojenik enzimleri tetikleyerek trigliserid yapımını artırdığı, aynı zamanda hiperinsülinemiye bağlı olarak gelişen sempatik sinir sistemi aktivitesi, renal sodyum retansiyonu sonucu hipertansiyonun meydana geldiğine dair çalışmalar mevcuttur. Ayrıca insülinin nitrik oksit üretimi yoluyla ortaya çıkan vazodilatatör etkisi de insülin direnci oluşması halinde baskılanmaktadır.

Metabolik sendrom sıklığı ülkelere hatta şehirlere göre farklılık göstermektedir. Bu farklılıkta tanı kriterlerinin farklı olması da etkindir. Örneğin Kuzey Amerika'da obez adoloslarda metabolik sendrom prevalansı iki farklı kriterle %27 ve %32 olarak bulunmuşken Latin Amerika'da bu oran %36, Kore'de %37,5, Çin'de %33,1, italya'da %17, Portekiz'de %15,8, Katar'da %9,5 olarak bildirilmiştir. Başka bir araştırmada ise obez olmayan çocuklarda metabolik sendrom sıklığı araştırılmış, Çin'de %2,3, Kore'de %1,61, Meksika'da %0,84 oranında görülmüştür.

Ülkemizde ise Ankara'da yapılan bir çalışmada tüm popülasyonda %2,2, obez grupta ise %21 oranında metabolik sendrom saptanmıştır. Yine yapılan bir başka çalışmada 2012 yılında 6 ile 16 yaş arası 102 çocuk ve adoloslarda arasında modifiye WHO kriterlerine göre tanı alan metabolik sendromlu hasta oranı %33,3 olarak saptanmışken obez olanlar arasında oran %43,03 olarak saptanmıştır. ( Sarı ve ark, 2012 ). Ülkemizde 372 obez çocuk ve adoloslunun dahil edildiği bir başka çalışmada metabolik sendrom sıklığı %22,4, dislipidemi sıklığı %38,98, hipertansiyon sıklığı %16,4, insülin direnci sıklığı %55,2 olarak saptanmıştır. ( Özer ve ark, 2015 )

Obezlerde hipertansiyon gelişmesinde insülin direnci, sempatik sinir sistemi aktivitesi, katekolaminler, artmış aldosteron seviyesi, tuz kullanımına aşırı duyarlılık ve hemodinamik bozukluklar gibi farklı mekanizmaların etken olduğu düşünülmektedir. Ayrıca hipertansiyonu olan çocuklarda sol ventrikül hipertrofisi açısından dikkatli olunması gerekir. Prehipertansiyon saptanan çocuklarda hızlıca yaşam şekli değişikliğine gidilmelidir. Çocukluk çağında obez olan hastaların erişkin çapta VKİ normal aralıkta olsa bile hipertansiyon riskinin yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

MetS bileşenleri	Tanım
<b>Obezite</b>	VKİ $\geq$ 95. persentil
<b>Anormal glukoz homeostazisi</b>	<i>Aşağıdakilerden birinin varlığı</i> Açlık hiperinsulinemisi Bozulmuş açlık glukozu Bozulmuş glukoz toleransı
<b>Hipertansiyon</b>	Sistolik kan basıncının yaşa ve cinsiyete göre $\geq$ 95. persentilde olması
<b>Dislipidemi</b>	<i>Aşağıdakilerden birinin varlığı</i> Yüksek trigliserid Düşük HDL Yüksek total kolesterol

MetS: Metabolik sendrom. VKİ: Vücut kitle indeksi. HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

Tablo 2.3: DSÖ metabolik sendrom kriterleri

### METABOLİK SENDROM İÇİN MODİFİYE WHO KRİTERLERİ

- 1) Obezite ( VKİ  $>$  95 persantil), bozulmuş açlık glukozu (  $>$ 110 mg/dL)
- 2) Hipertansiyon ( sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı  $>$  95 persantil )
- 3) Dislipidemi ( HDL 108 mg/dL, kızlarda  $>$ 114 mg/dL, 12 yaş ve üzeri için her iki cinste de  $>$  138 mg/dL)

Komponentlerinden üçünün veya daha fazlasının bir arada olması metabolik sendrom olarak kabul edilir.

## IDF KRİTERLERİNE GÖRE METABOLİK SENDROM

Yaş aralığı	Obezite (bel çevresi)	Trigliserid	HDL-K	Kan basıncı	Glukoz(mmol/L) ya da bilinen tip 2 DM
6-10 yaş	≥90 persentil	Metabolik sendrom tanısı konulamaz ancak ailede metabolik sendrom, tip2 DM, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon ve/veya obezite varlığında ileri incelemeler yapılmalıdır			
10-16 yaş	≥90 persentil ya da yetişkin değerleri(daha düşükse)	≥1.7 mmol/L (≥150 mg/dL)	<1.03 mmol/L (<40 mg/dL)	Sistolik ≥ 130 mmHg diastolik ≥ 85mmHg	≥5,6 mmol/L (100 mg/dL) Eğer ≥5.6 mmol/L ya da bilinen tip 2 DM hastası ise OGTT önerilir
>16 yaş	Yetişkinler için var olan IDF kriterleri kullanılır: <b>Santral obeziteye ek olarak aşağıdaki dört faktörden iki ve/veya daha fazlasının eşlik etmesi (bel çevresinin erkeklerde ≥94 cm ve kadınlarda ≥80 cm olması)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Artmış trigliserid ≥1.7 mmol/L (150 mg/dL)</li> <li>• Azalmış HDL kolesterol:erkeklerde &lt;1.03 mmol/L (&lt;40 mg/dL), kadınlarda &lt;1.29 mmol/L (&lt;50 mg/dL) ya da lipid bozuklukları için spesifik ilaç kullanımı olması</li> <li>• Artmış kan basıncı: sistolik≥130 ya da diastolik≥85 mmHg, ya da daha öncesinde antihipertansif tedavi almış olmak</li> <li>• Bozulmuş açlık glisemisi :açlık plazma glukozunun ≥ 100 mg/dL olması ya da var olan tip 2 DM tanısı</li> </ul>				

HDL-K: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, Tip 2 DM: Tip 2 diyabetes mellitus, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, IDF: Uluslararası Diyabet Birliği

Tablo 2.4: IDF metabolik sendrom kriterleri

### 2.4.2.5 Diğer Endokrin Komplikasyonlar

Obez hastalarda adipoz dokunun artmasıyla kortizolün yıkılımı artar ve hipotalamus-hipofiz-adrenal aksın aşırı çalışması neticesinde serum kortizol seviyesi normal ya da artmış bulunur. Çoğunlukla diurnal ritm ve deksametazon baskılanması korunur. Serum adrenokortikotropid hormon (ACTH) kontrasyonları artar, bu artış adrenal seks steroidlerini artırır. Seks steroidlerinin artması nedeniyle prematür adrenarş gelişebilir, erken ergenlik görülebilir. Özellikle Afrikalı Amerikalılarda ergenlik başlangıç yaşı giderek düşmektedir, bu durum popülasyondaki VKİ artışıyla ilişkilendirilmektedir. Ancak bu durum kilo kaybıyla geri dönüşümlüdür.

Obez çocuklarda hipofizer gonadotropin rezervleri daha az olmaktadır. Ayrıca obez çocuklarda seks hormon bağlayıcı hormon ( SHBG) serum düzeyleri azalmış, serbest cinsiyet steroidlerinin serum düzeyi artmış bulunmaktadır. Cinsiyet steroidlerindeki artış kemik yaşının ilerlemesine ve erken puberteye neden olmaktadır. Obez erkek çocuklarda gonadotrop salgılayan hormon ( GnRH) uyarısına testis yanıtı azalmıştır. Bu durum subklinik hipogonadizmin bir belirtisi olarak kabul edilir. Kilo verildiğinde bu durum düzelebilir.

Adipoz dokudaki artışın androjen-östrojen dönüşümünü arttırması ile kızlarda erken menarş ya da hirsutizm, amenore, oligomenore, erişkin dönemde infertilite gibi bulgularla seyreden polikistik over sendromu görülebilir. Pubertal dönem obezlerde PCOS açısından risklidir. PCOS ile birliktelik gösteren menstrüel düzensizlikler, akneler ve hirsutizm birçok psikososyal zorluğu da birlikte getirmektedir. Obezitenin bu sendrom üzerindeki rolü insülin sekresyonundaki artış ile açıklanabilir. İnsülin sekresyonundaki artış overlerden androjen salınımını artırarak seks hormon bağlayıcı globülin düzeyini azaltır, bu azalmayla serbest testosteron seviyesini artırarak klinik olarak hiperandrojenizm bulgularının ortaya çıkmasına neden olur. Normal kilolu kız çocuklarına oranla PCOS olma oranı fazla kilolu olanlarda 3 kat, obezitesi olanlarda 6 kat, morbid obezitesi olanlarda 14 kat arttığı gösterilmiştir. PCOS açısından değerlendirilen adeloanlarda alternatif androjen bozuklukları dışlanmalıdır. Ayrıca periferik yağ dokusunda androjenlerin östrojenlere aşırı aromatzasyonu nedeniyle obez erkek adeloanlarda jinekomasti görülebilir.

Obez çocuklar genellikle yaşıtlarına oranla daha uzun boyludur fakat erişkin boy uzunlukları erken ergenlik ve kemik gelişiminin hızlı olması sebebiyle kısa kalabilir. Obezlerde IGF – 1 seviyeleri normal ya da artmış olabilmektedir. Obez çocuklarda gözlenen hızlı büyümenin nedeni olarak hiperinsülinemi sebebiyle artmış IGF-1 salgısı düşünülmektedir. Obez çocuklarda hem istirahat halindeki hem uyarılmış büyüme hormonu seviyeleri azalmaktadır. Bu durumun nedeni olarak hipofizin büyüme hormonu salgılatıcı hormon yanıtının azalması, insülin benzeri büyüme faktörü – 1 (IGF-1) artmış düzeylerinin suprese edici etkisi veya somatostatin ve büyüme hormonu salgılanmasında artış olduğu düşünülmektedir. Bu değişiklikler kilo vermeye geri dönüştürülebilir.

Obez çocuklarda tiroid fonksiyonları genelde normaldir. Serum T4 düzeylerinin artmış vücut kitlesine rağmen normal sınırlarda tutulabilmesi için tiroid hormon yapımı artabilir, bu durum tiroksinin triiodotironine (T3) dönüşümünü artırır, bu nedenle bazen serum T3 seviyelerinde artış görülebilir. Ayrıca nükleer T3 reseptörlerinde azalma ve TSH'ya tiroid yanıtının az olması da nedenler arasında gösterilebilir. Serum tiroid stimülan hormon (TSH) düzeyi genellikle normaldir, TSH'nin TRH'ya olan yanıtı ise artmış, normal ya da azalmış olarak bulunabilir. Kilo kaybı halinde serum T3 düzeylerinde düşüş görülür.

Obez kız ve erkek çocuklarda prolaktin salınımında azalma saptanmıştır. Obez çocuklardaki gonadal disfonksiyonda azalmış prolaktin düzeyinin de rolü olabileceği düşünülmüştür.

Obez çocuklarda kandaki kalsiyum ve fosfor düzeyleri normaldir. Ancak üriner kalsiyum/kreatinin oranları, fosforun tübüler reabsorpsiyonu, glomerüler filtrasyon hızı oransal olarak düşüktür. Ancak kandaki alkalen fosfataz (ALP) seviyesi, osteokalsin, parathormon, kalsitonin, 1-25 hidroksivitamin D3, üriner hidroksiprolin/kreatinin oranları ve c-AMP glomerüler filtrasyonunun oranları artmıştır.

### **2.4.3 Solunum Sistemi Komplikasyonları**

Obezite durumunda ortaya çıkan akciğerin fonksiyonel değişiklikleri, solunumsal volümde azalma ve restriktif tipte solunum yetmezliği şeklinde olmaktadır. Solunum mekaniği, solunum kas kuvveti ve dayanıklılığı, pulmoner gaz değişimi, solunum kontrolü, akciğer fonksiyon testleri ve egzersiz kapasitesi de obeziteden etkilenmektedir. Üst hava yollarında, boyunda, göğüs duvarı ve karın bölgesinde yağ depolanması solunum sisteminin mekanik işlevlerini bozmaktadır. Bu işlev bozuklukları daha çok kitle ve bası etkileri ile yatış pozisyonunda ortaya çıkmaktadır.

Uyku apnesi obeziteyle görülen en önemli solunum sistemi komplikasyonudur ve üst hava yollarında ortaya çıkan darlık ve alt hava yollarında kollaps patogeneğinde rol alan temel faktörlerdir. Boyun bölgesinde cilt altında biriken yağlar üst hava yollarına bası yapması nedeniyle nefes almada zorlanmaya neden olmaktadır.

Obezlerde karbondioksit atılımının azalması, obez kişilerde hipoksemi ve hiperkapni ile karakterize olan Pickwickian Sendromu'na sebep olur. Morbid obezitesi olan çocuklarda anlamlı satürasyon düşüklüğünün eşlik ettiği alveoler hipoventilasyon görülebilir, bu durumun restriktif ventilasyon defektiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Uyku apne sendromu çocuklarda normalde %1 ile %6 arasında görülürken obezitesi olan çocuklarda bu oran %59'a kadar çıkar. Bu çocuklarda fenotipik olarak lenfoid hipertrofi, kraniofasial anomaliler, nöromuskuler disfonksiyon ve obezite gözlenir. Tonsil hipertrofisi obez çocuklarda normal kiloda olan çocuklara oranla daha fazla uyku apne sendromuna neden olur. Horlama öyküsü olan, apne epizodları tarifleyen ve gün içerisinde uykulu olduğu gözlenen obez kişilerde uyku çalışması yapmak gerekmektedir. Bu hastalarda erken tanı önemlidir çünkü morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Gelişim geriliği, enürezis, hipertansiyon riskinde artış, kognitif fonksiyonlarda azalma, hafızada zayıflık, öğrenme ve dil becerisinde bozulma ve dikkat eksikliğine neden olmaktadır. Aynı zamanda farklı bir açıdan bakacak olursak sağlıksız ve kısa uyku periyodları da obeziteyi tetiklemektedir. Tanısında altın standart polisomnografidir. Tedavide en önemli basamak kilo vermektir.

Santral obezite akciğer kapasitesinde düşüşe neden olarak astım gelişme riskini de artırmaktadır. Ayrıca astım tanılı hastalarda obezite gelişmesinin hastalığı ilerlettiği saptanmıştır. Obezitedeki inflamasyon ve adipokinler astım gelişimine neden olmaktadır. Astım hastalarında kilo kaybı klinikte anlamlı düzelmelere neden olmaktadır.

#### **2.4.4 Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları**

Obezite bilier kolesterol atılımını artırdığından kolelitiazis için risk faktörüdür. Kolelitiazis, obezitede hepatobilier sistemin ilk bulgusudur. Adolosan dönemde daha sık görülür. Kızlarda daha sık rastlanır. Kolanjit, koledokolitiazis ve pankreatite bağlı olarak sarılığa ilerleyebilir. Morbid obezitesi olan hastaların yaklaşık %50'sinde kolelitiazis öyküsü mevcuttur.

Obezite gastrointestinal sistemde ikinci olarak karaciğeri etkilemektedir. Karaciğer yağlanması obezite için karakteristiktir. Obez çocuklarda ve adolosanlarda karaciğer hastalığının en sık sebebi karaciğer yağlanmasıdır. Karaciğerde hiperinsülinemiye bağlı çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) artışına bağlı olarak steatoz gelişir. Çocukluk çağında obezite sıklığının artışıyla alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması sıklığı da artmıştır. Yapılan bir araştırmada normal kilolu çocuklarda karaciğer yağlanması %2 ile %7 oranında görülürken aşırı kilolu ve obez çocuklarda %50 ile %80 oranında görüldüğü gösterilmiştir. Obez çocukların %25'inde ultrasonografide steatohepatoz saptanır. Alkolik olmayan karaciğer yağlanması hastalığı kronik karaciğer hastalığının da en sık nedenidir. Ciddi obezitesi olan kişilerde steatohepatit karaciğerde fibrozis ve hepatite neden olabilmektedir. Karaciğer yağlanmasının fibroze dönüşmesi obezitenin süresi, derecesi ve erkek cinsiyet ile alakalıdır. Alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanmasının tanısı biyopside hepatositlerin %5'inden fazlasında yağ infiltrasyonunun görülmesi ile konulur. Hastada ek bir viral hastalık, alkol alımı, ilaç alımı olmamalıdır. Amerika'da yapılan bir çalışmada normal kilolu çocuklarda biyopsi ile ispatlanmış karaciğer yağlanması sıklığı %9,6 iken obez çocuklarda bu sayı %38'dir. Prevalans adolosan dönemde artar, erkeklerde daha sıktır, bu durum seks hormonlarının artışıyla ilişkilidir. Sıklıkla asemptomatik seyrederek, fizik muayenede hepatomegali ve sağ üst kadranda hassasiyeti saptanabilir. Laboratuvar bulgularında %10 oranında ALT yüksekliği görülmektedir. ALT-AST seviyelerinde 2-4 kat artış beklenebilir. ALT / AST oranının 1'den büyük olması karakteristiktir ancak olguların %65 ile %90'ında 1'in altındadır. Karaciğer yağlanması tanısında ultrasonografi güvenilir, ucuz, kolay olması sebebiyle tercih edilir ancak sensitivitesi hepatik yağ birikimi %30'un altında ise düşüktür.

Tedaviye yanıt alınamıyorsa biyopsi önerilir. Tedavide fiziksel aktivitenin artırılması, uygun beslenme ve kilo kaybı önerilir. İnsülin direnci de eşlik ediyorsa metformin kullanılabilir, ayrıca tedavide ursedokolik asidin de yeri vardır.

Abdominal obezitesi olan hastalarda gastroözefageal reflü sıklığı da artmıştır.

#### **2.4.5 Kemik, Eklem ve Bağ Doku Komplikasyonları**

Ortopedik komplikasyonlar genellikle yağ dokusu artışının mekanik etkileriyle ortaya çıkmaktadır. Obezlerde en sık görülen kemik hastalığı osteoartrittir. Ayak bilekleri ve dizlerde gelişebilen osteoartrit fazla kiloların yarattığı travma nedeniyle oluşur.

Blount hastalığı iskelet sistemi üzerindeki mekanik stres sonucu genelde 9 yaşından büyük obez çocuk ve adoloslarda görülen femoral epifiz deformiteleri ile seyreden, kalıcılığı olan deformitelerdir. Artmış kilo büyüme plağına etki eden makaslama kuvvetinde artma oluşturarak femur başı epifizini kaydırabilir. Tibiada eğilme ve anormal yürüyüş ile seyreder. Genelde bilateraldir. Tedavisi cerrahidir, erken tanı ve tedavi ile avasküler nekroz ve kalıcı hasar önlenir.

#### **2.4.6 Nörolojik Komplikasyonlar**

Psödötümör serebri (idiopatik intrakranial hipertansiyon) artmış intrakranial basınç ve artmış BOS basıncı olmasına rağmen BOS'ta herhangi bir patoloji olmamasıdır. Yapılan çalışmalarda kilosu ideal kilosundan %10 fazla olan kişilerde psödötümör serebri riski görülme sıklığının normal kilodakilerin 14 katı, %20 fazla olanlarda ise 20 katı daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Psödötümör serebri tanısı alan hastaların %90'ının obez olduğu saptanmıştır. Obez bireylerde artmış intraabdominal basıncın, plevral ve kardiyak dolma basıncında artışa neden olduğu, bu basınç artışının da beyin venöz drenajını sağlayan damarlarda venöz dönüş direncini artırdığı düşünülmektedir. Hastalar genellikle baş ağrısı şikayeti ile başvurur. Bulantı, kusma, retroküler göz ağrısı, geçici görme kayıpları, tam görme kaybı ve diplopi de eşlik edebilir. Fizik muayenede göz dibi incelemesinde papil ödem saptanır. Hidrosefali ve beyinle ilgili yapısal anomaliler açısından görüntüleme yapılması gerekir. Tanı ve tedavisinde lomber ponksiyon yer alır. Tedavisinde kilo kaybı önemli bir yer tutar.

Metabolik sendromu olan erişkinlerde nörokognitif işlevlerde bozukluk görülmektedir. Yapılan bir araştırmada metabolik sendrom gelişen adoloslarda yaş, cinsiyet, sosyoekonomik seviye ve etnik köken bakımından benzer özelliklere sahip kontrol grubu ile

karşılaştırıldığında aritmetik, yazı yazma, dikkatin yoğunlaştırılması gibi konularda performans eksikliği saptanmıştır. Obezite ile beyinde ortaya çıkan yapısal değişiklikler de beyin MR ile tespit edilmektedir.

#### **2.4.7 Obezitede Kanser Riski**

Yapılan birçok araştırmada obezite ve bazı kanserlerin görülme sıklığı arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Kadın hastalarda obezitenin serviks kanseri, meme kanseri, over kanseri, endometrium kanseri ve safra kesesi riskini artırdığı görülmektedir. Meme kanseri ve endometrium kanseri riskindeki artışın nedeni olarak vücutta biriken yağla bağlı olarak artmış östrojen üretimi suçlanmaktadır. Erkek obezlerde ise kolon kanseri, prostat kanseri, rektum kanseri ve safra kesesi riskinin arttığı saptanmıştır. Son yıllarda ayrıca özefagus kanseri, mide kanseri, karaciğer kanseri, böbrek ve pankreas kanser riskinde de payı olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. Ayrıca prostat ve kolon kanserinde obezitenin prognozu olumsuz yönde etkilediği düşünülmektedir.

#### **2.4.8 Obezitede Renal ve Ürolojik Komplikeasyonlar**

Obezitesi olan adölesan kızların %10'undan fazlasında üriner inkontinans görülür. Lipit metabolizmasındaki düzensizliklerin böbrek yetmezliğinde artışa neden olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. Ayrıca obezitedeki inflamasyon ve oksidatif stres artışıyla böbrek hasarına neden olduğu düşünülmektedir. Yağ asidi ve kolesterolün tübüler epitel hücrelerinden geri emiliminin tübülointerstisyel inflamasyon ve köpük hücrelerine dönüşüme, glomerüllerde doku hasarına neden olduğu düşünülmektedir. Ayrıca kolesterol ve trigliserit düzeyindeki yükselmelerin podosit hasarına neden olduğu bilinmektedir. Aynı zamanda böbrekte görülen yağlanma sonrası glomerülopatilere de rastlanmaktadır. Son yıllarda obezitedeki ciddi artışın kronik böbrek yetmezliği hastalarının artışıyla paralel seyrettiği saptanmıştır.

#### **2.4.9 Obezitede Dermatolojik Komplikeasyonlar**

İnsülin direncinin bir belirtisi olan akantozis nigrikans çocuklar arasında sık rastlanan bir semptomdur. Etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte hiperinsülinizm ve hiperandrojenizm ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada obezite tanılı kişilerin %74'ünde akantozis nigrikans tespit edilmiş ve görülme sıklığının obezite derecesiyle alakalı olduğu bildirilmiştir. Fronkülozis, intertrigo hidraadenitis suppurativa ve

ciltte beliren gerginlik izlerini de obezite ilişkili dermatolojik komplikasyonlardır. Çünkü obez çocukların deri katlantıları intertrigo ve fronkülozisin en sık görüldüğü yerlerdir. Ciltte oluşan striaların ise cildin gerilmesine ve artan adrenokortikoid düzeyine bağlı olduğu düşünülmektedir. Obezite ayrıca kollajen yapısına etki ederek yara iyileşmesini bozmaktadır.

#### **2.4.10 Obezitede Psikolojik Komplikasyonlar**

Obezitenin psikososyal sonuçları stres, depresyon, anksiyete, zor öğrenme, duygusal çöküş, kendine güvensizlik, toplumsal etiketlenme, zayıf benlik algısı olarak sıralanabilir. Distoni, depresyon ve anksiyete benzeri psikopatolojik semptomlar, obezitenin hem nedeni hem sonucu olarak karşımıza çıkabilir. Obezitede etyoloji açısından önem arz eden psikolojik faktörlerle obezite sonucunda ortaya çıkmış emosyonel bozuklukları birbirinden ayırmak gerekir. Özellikle depresyonda neden ya da sonuç değerlendirmesi zordur. Ancak yapılan bir çalışmada obez ergen çocukların %32'sinin depresyonun tüm kriterlerini karşıladığı saptanmıştır.

Fiziksel görünümünden kaynaklanan aşağılanma morbid obez kişilerde sık rastlanan bir problemdir. Obezite tanılı kişilerin çoğunluğunda diğer insanların kendilerini küçük gördüğüne dair düşünceler mevcuttur. Bu sebeple kendilerine güvenleri azalmakta, sosyal fonksiyonları bozulmaktadır. Okul çağı çocukları akran istismari ve ayrımcılığa maruz kalmaktadır. Obez kişilerin sosyal faaliyetlerinin az olması sebebiyle kendilerini toplumdan soyutladıkları, yalnız kalmaya meyilli oldukları yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bilhassa adolosan çağıdaki kızlarda saldırganlık, utangaçlık, depresyon, içe kapanma, toplumdan soyutlanma gibi ruhsal bozukluklar görülebilir.

#### **2.4.11 Obezitede Akademik Problemler**

Obezite çocuklarda akademik yaşantıyı, okul başarısını olumsuz biçimde etkiler. Yapılan araştırmalarda obez olan öğrencilerin normal kilodaki öğrencilere göre okuma yeteneklerinin daha az olduğu, matematik derslerindeki puanlarının daha düşük olduğu, çoğunun okul başarısının kötü olduğu, kendilerini okul yaşantısına bağlı hissetmedikleri, okula devam etmek istemedikleri ve ilerleyen eğitim hayatını başarıyla sürdüremedikleri gösterilmiştir. Ayrıca obezitenin uyku apnesi benzeri gün içinde uyku haline neden olan komplikasyonları çocuk ve adolosanlarda hafıza ve öğrenme problemlerine neden olmakta, okul başarısını düşürmektedir.

## 2.5 Obezitenin Önlenmesi ve Tedavisi

Obezite çocukluk döneminde başlayan, erişkin dönemde de birçok komplikasyon ile seyrine devam eden küresel bir sağlık problemidir. Obez çocukların büyük çoğunluğu ilerde de hayatına obez erişkinler olarak devam etmektedir. Obez çocukların yaşı, obezite derecesi ve ebeveynlerinin obez olup olmaması erişkin dönemde obezitenin devam etme riskini belirleyen faktörlerdir. Üç yaşından küçük çocuklarda obez olup olmamak erişkin dönemdeki obezite olasılığını değiştirmezken altı yaş sonrasındaki obezite ileri yaş obezite riskini artırmaktadır. Obez ebeveynleri olan çocukların da diğer çocuklara oranla yetişkin dönemindeki obezite riski yüksektir. Ayrıca çocukluk döneminde VKİ ne kadar yüksekse ilerleyen dönemde de obezite riski o kadar yüksek olmaktadır.

Obez kişilerde özellikle gelişmesinde kronik inflamasyon sürecinin sorumlu tutulduğu insülin direnci, karaciğer yağlanması, dislipidemi, alkolik olmayan karaciğer yağlanması, tip 2 DM ve mekanik etkisiyle oluşan uyku apnesi, Blount hastalığı, femur başı epifiz kayması gibi neredeyse vücudun her sistemini etkileyen komplikasyonlar nedeniyle obezitenin önlenmesi ve tedavisi önem arz eder.

Obeziteye bağlı gelişen bu komorbid durumların önlenmesi, obeziteden primer korunma ile mümkündür. Primer korunma çocukların obez olmasını önlemeyi amaçlarken sekonder korunma obezite tedavisini ve komorbiditelerin geri dönüştürülmesini amaçlar. Obezite geliştikten sonra tedavisi zorlu bir süreçtir, güncel geniş çaplı yapılan araştırmalarda obezite geliştikten sonraki müdahalelerin başarı oranının düşük olduğu gösterilmiştir. ( Lloyd ve ark, 2018) Bu nedenle primer korunmanın ön planda tutulması gerekmektedir.

Ocak 2016'da DSÖ'nün öncülüğünde çocukluk çağı obezitesine son vermek amaçlı bir komite kurulmuştur. Commission on Ending Obesity (ECHO) adı verilen komitenin önerileri şu şekildedir: ( Nishtar ve ark, 2016 )

- 1) Çocukların ve gençlerin sağlıklı yiyecekler, şekerli içecekler ile beslenmesi azaltılmalı, sağlıklı besinler tüketmelerini sağlayacak programlar oluşturulmalı.
- 2) Çocuklar ve gençlerin sedanter yaşamlarının önüne geçilerek fiziksel etkinleri desteklenmeli.
- 3) Erken çocukluk döneminden itibaren çocukların sağlıklı beslenme, uyku ve fiziksel etkinlik alışkanlığı ile büyümelerinin sağlanması için kılavuzlar oluşturulmalı.
- 4) Okul çağı çocukları ve gençler için sağlıklı okul çevresi, sağlıklı beslenme okur yazarlığı ve fiziksel aktivite rehberleri oluşturulmalı.
- 5) Obez çocuk ve gençler için aile temelli, çok yönlü, yaşam şeklini düzenlemeyi hedefleyen servisler kurulmalı.

Adelosanlar için ise TEMD'in obezite önerileri şu şekilde sıralanabilir:

- 1) Adelosan obezlerin tespiti BKİ persantillerine göre yapılmalıdır.
- 2) Bu yaş grubundaki obezlerde açlık kan glukozu, serum lipid paneli ve serum LT düzeyi ölçülmelidir.
- 3) Adelosan obezlerin yönetiminde olayın psikolojik boyutu daima akılda tutulmalıdır.
- 4) Adelosanlarda obezitenin önlenmesi ve tedavisinde aile mutlaka programın bir parçası olmalıdır.
- 5) Kilo vermeyi sağlayan ana faktörler fiziki hareketin artırılması ve kalori alımının kısıtlanmasıdır.

Obezite etyolojisi multifaktöriyel olduğundan primer korunma için yapılması gerekenler bireysel, ailesel, toplumsal boyutlarda ayrı ayrı ele alınmalıdır. Çocuklarda çoğu zaman bireysel önlemler aile ve anne ile yakın ilişkilidir.

- 1) Bireysel önlemler: Ülkemizin kültürel özellikleri dolayısıyla özellikle okul öncesi çağdaki çocuğun bakımından primer sorumlu olan kişi annedir. Dolayısıyla annelerin sağlıklı yaşam biçimi davranışları, düzenli beslenme ve fiziksel egzersiz geliştirilmesinin özellikle okul öncesi çağdaki çocukların obezitesi üzerinde önemli etkileri olacağı söylenebilir. Annenin gebelik öncesi normal kiloda olması, gebelik süresince optimal düzeyde kilo alması, gebelik süresince yeterli düzeyde egzersiz yapması çocuğu anne karnındayken obeziteden koruyan temel faktörlerdir. Ayrıca annede gestasyonel diyabet varsa kan şekeri kontrol altında tutulması, anne sağlıklı ve dengeli beslenmelidir. Bebeğin ilk 6 ay sadece anne sütü ile beslenmesi, 2 yıla kadar anne sütü alımının devam etmesi, altıncı aydan itibaren uygun şekilde ek gıdaya başlanması obeziteyi önlemede temel basamaklardır. İlk bir yılda sebze, meyve, tahıl grubu, tavuk, kırmızı et ve balık eti başlanmalıdır. Şekerli ve tuzlu besinlerden, hazır besinlerden, kavanozlu mamalardan uzak durmalıdır. Glisemik indeksi yüksek olan gıdalar diyetten çıkarılarak ve porsiyon boyutları azaltılarak hızlı enerji alımı sınırlandırılmalıdır. Obezite gelişimini kolaylaştıran faktörlerden hatalı beslenme, yüksek kalorili gıdaların alınması, hazır yemekler, hızlı yemek, sık veya seyrek yemek, gece yatmadan önce yemek konusunda dikkatli olunmalıdır. Normalde yemeğe başladıktan sonra doyma hissinin beyne ulaşması 20 dakika kadar sürmektedir, hızlı bir şekilde yenirse doyma hissine erişilmeden fazla miktarda kalori alınmış olur. O nedenle yemek yavaş yenmelidir. İki yaşından itibaren çocuk sağlığı izleminde VKİ açısından da değerlendirme yapılmalı, normalin dışına çıkan durumlarda erken müdahale edilmelidir. Çocukların açık havada vakit geçirmesi sağlanmalı, boş vakitlerinde fiziksel aktivitelere yer verilmeli, yürüyüş ve bisiklet

kullanımı önerilmelidir. Ayrıca ekran süresi kısıtlanmalı, çocuklar 2 yaşından önce televizyon, tablet, cep telefonu, bilgisayar ile tanıştırılmamalı, 2 yaşından sonra da günde 2 saati geçmemeli, ekran karşısında yeme alışkanlığından korunmalıdır. Ayrıca obeziteden korunmada sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel egzersizin yanında uyku düzeni de önemlidir.

2) Aile temelli önlemler: Çocukluk döneminde beslenme, fiziksel hareketlilik ve alışkanlıklarının aileden bağımsız düşünülmesi imkansızdır. Gözlem yoluyla öğrenen çocukların ailelerinin eğitilmesinin obeziteyi önlemede büyük rolü vardır. Bu yüzden koruyucu önlemler planlanırken aile ve çevre koşulları mutlaka değerlendirmeye alınmalıdır. Aile bireylerinin sağlıklı beslenme hakkındaki farkındalıklarının artması, fiziksel aktiviteye özendirilmesi çok önemlidir. Çocuklar evdeki büyükleri rol model alırlar, onlara örnek davranışlarda bulunulmalıdır. Evde sağlıklı beslenme şekli hakimse, evdeki diğer aile fertleri tarafından hazır gıda, hazır meyve suyu, gazlı içecekler, şekerli gıdalar tüketiliyorsa çocuğun da sağlıklı beslenme davranışı göstermesi beklenemez. Aile olarak sofrada birlikte, düzenli ve aynı saatte yemek yenmesi, kahvaltı alışkanlığının olması, öğün atlanmaması, yemeklerin küçük tabaklarda yenmesi, servis edilen yemeğin masadan kaldırılması, yemeğin bir ödül olarak kullanılmaması gerekir. ( Smetinana ve ark, 2015) Ayrıca her çocuğun büyüme eğrisinin, mide kapasitesinin ve doyma duygusunun farklı olduğu bilinmeli, yemek yerken diğer çocuklarla kıyaslama yapılmamalıdır. Ailenin ekran karşısında geçirilen süre , beslenme ve fiziksel aktivite konusunda net kuralları olmalıdır. Türkiye’de ve diğer birçok ülkede yapılan çalışmalarda sosyo ekonomik düzeyi yüksek ailelerin okul çağı çocuklarında obezite sıklığının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu durum sosyoekonomik düzeyi yüksek ailelerde tüketilen besinlerin çeşitlilik ve miktar olarak fazla olması, fast-food ve hazır gıda tüketiminin artmış olması ile ilişkili olarak değerlendirilmiştir.

3) Okul ve çevresi ile ilgili önlemler: Eğitim ve öğretim süresince çocuklar ve adolesanlar günün yaklaşık 1/3’ünü okulda geçirmektedir. Okul şartlarının çocuklar için sağlıklı besinlere, ücretsiz içme suyuna, fiziksel aktivite gösterebilecekleri alanlara ulaşabilecek şekilde sağlanması gerekmektedir. Okullarda satılan yiyeceklerin denetimden geçmesi fikri ilk olarak Avustralya’da 2006 yılında hükümet politikasıyla gündeme gelmiştir. Bu uygulama okulda şekerli içeceklerin satılmasını yasaklamış, besinleri sağlıklı olup olmamalarına göre sınıflandırmış, çocukların sağlıklı beslenmesiyle ilgili önerilerde bulunmuştur. ( Silva-Sanigorski ve ark, 2011) Türkiye’de ise Milli Eğitim Bakanlığı tarafından 2016-2017 eğitim yılında yürürlüğe giren kantin yönetmeliğine göre okul kantinleri, çay ocakları ve büfelerde satılacak gıda ve içeceklerin kriterleri düzenlenmiştir. İçme suyu, ayran, pastörize süt dışındaki her türlü içecek satışı uygun olmayan içecekler ; kızartma, cips, çikolata ve

şekerlemeler, tatlandırıcı içecek ve gıdalar da satışı uygun olmayan yiyecekler olarak tanımlanmış, ülkemizde çocukların okullarda sağlıklı beslenmesi adına önemli bir adım atılmıştır. Okullarda ücretsiz içme suyu bulunması için de çalışmalar devam etmektedir. Ayrıca çocukların yaşına uygun aktivitede bulunmaları hem fiziksel hem ruhsal açıdan bir ihtiyaçtır. Çocukların okul öncesi dönemde günde 2 saat, okul çağında ise günde 60 dakika terleyecek düzeyde fiziksel aktivitede bulunmaları gerekmektedir. (CDC, healthy youth, physical activity) Ülkemizde her okulun her iklim şartında çocukların yeterli düzeyde fiziksel aktivitede bulunabileceği şekilde düzenlenmesi gerekmektedir. Sağlıklı beslenme konusu eğitim programlarında yer almalı, başta öğretmenler olmak üzere tüm okul çalışanlarının bu konuda örnek tutum ve davranış içinde olmaları gerekmektedir. Öğün atlamama, öğünlerde sağlıklı besinler tüketme açısından öğrencileri takip etmeli, öğrencilerle ve ailelerle iletişim halinde olmalıdır.

- 4) Toplum temelli önlemler: Obezite gittikçe yaygınlaşan bir halk sağlığı sorunudur, bu yüzden toplum temelli olarak da gerekli önlemlerin alınması gerekmektedir. Düzenlemeler yapılırken her sosyoekonomik düzeyin faydalanabileceği şekilde yapılması önem arz eder. Bazı ülkelerde obeziteye neden olan hazır yiyeceklerin vergi oranlarında artışa gidilerek önlem alınmaya çalışılmıştır ancak bu uygulamayla birlikte sağlıklı besinlerin yerel üretiminin desteklenmesi, kolay ulaşılabilir olması gerekmektedir. Yemek endüstrisi halkın beslenme alışkanlıklarını ciddi oranda etkilediği için devlet tarafından denetlenmesi ve yönetilmesi gerekmektedir. Reklamın denetlenmesi, işlenmiş gıdalardaki yağ, tuz ve şeker oranının azaltılması, sağlıklı ve besleyici gıdaların herkesin ulaşabileceği hale getirilmesi, çocuk ve ergenlerin sık tükettiği şeker yağ ve tuzdan zengin gıdaların pazarlamasının kısıtlanması ve yaş grubuna göre sınıflandırılması obezitenin önlenmesinde önemli yer tutar. (Prowse Racher, 2017) (Swinburn ve ark, 2017) Ülkemizde ise Kasım 2017 tarihinde meyve suyu, limonata, mineral ve gazlı su, sade gazozun özel tüketim vergisi kapsamının alınması ile ilgili önerge TBMM’de kabul edilmiş, 1 Ocak 2018 tarihinde de Resmi Gazete’de yayınlanmıştır. Böylece ülkemizde de obezitenin önlenmesi için sağlıksız içeceklerin vergileri artırılarak tüketimin azalmasını amaçlayan ilk adımlar atılmıştır. Sağlıksız olanları kısıtlamakla birlikte sebze ve meyve tüketimini de desteklemek gerekmektedir. Obezogenik besinlerin reklamlarının da satışı artırdığı saptanmıştır. Bu nedenle Avustralya’da 14, Hollanda’da 12 yaşından küçük çocuklara yönelik yiyecek reklamları yasaklanmış, İsveç ise 12 yaşından küçük çocuklara yiyecek tanıtımında çizgi film karakterlerinin kullanılmasını yasaklamıştır. (Marion Nestle, 2006) Ülkemizde ise bu konuda halen bir uygulama söz konusu değildir.

Özetle obeziteden korunmada temel olarak kişisel ve toplumsal farkındalığın artması, kişilerin kilo kontrolünde bilinçlenmesi gereken çevresel düzenlemelerin yapılması gereklidir.

Tedavide ise hipotalamik, nörolojik, psikolojik, endokrin, kromozom bozuklukları, iskelet displazileri, aktiviteyi kısıtlayan hastalıklar ve uzun süre kullanılan ilaçlara sekonder olarak gelişen obezitelere tedavi altında yatan nedenlerin tedavisi ile mümkündür. Ekzojen obezite tedavisinde ise yine ebeveynler ve aile bireyleri tedavi planına dahil edilmelidir. Tedaviye erken başlamak ve ciddiyetle devam etmek başarının tek yoludur. Tedavide ilk ve en önemli basamak yaşam tarzı değişikliğidir.

İlk tedavi basamağı diyetdir. Dengeli ve az kalorili diyet uygulanmalıdır. Normal kalori gereksinimi %30-40 oranında azaltılır. Diyet %25-50 oranında yağ, %50-55 oranında kompleks karbonhidrat ve %20-25 oranında protein içermelidir. Toplam kalori 5-8 öğüne bölünerek verilmelidir. Bu diyet programı 5 yaş ve üzeri çocuklarda güvenle uygulanabilir. Hedef olarak haftada 0,5 kg kayıp planlanabilir. Diyet ile yavaş bir biçimde kilo verilmesi, kilo artmadan boy uzamasının sürdürülmesi, diyet, egzersiz ve yeme alışkanlıklarının değiştirilmesi, ailenin de tedavi sürecine etkin katılımı ve verilen kilonun geri alınmasının engellenmesi sağlanmalıdır. Esas olarak kalori alımını azaltan sağlıklı beslenme ve kalori harcanmasının sağlayan egzersiz programı dikkate alınmalıdır.

İkinci önemli basamak egzersizdir. Egzersiz esnasında kalori harcanır, ayrıca kan basıncı, serum kolesterolü, vücut kompozisyonu ve kardiyorespiratuar işlev üzerinde olumlu etkileri vardır. Ayrıca hastanın psikolojik durumunda da iyileşme sağlar. Egzersizin yoğunluğu ve süresi yavaş yavaş artırılmalıdır. Yapılan çalışmalarda diyet ve egzersiz birlikte uygulandığında yalnızca diyetle göre daha fazla kilo kaybına yol açtığı saptanmıştır. Ayrıca uzun dönemde verilen kilonun korunabilmesi için egzersiz önemlidir. Bu nedenle kilo vermeye yönelik tüm uygulamalarda egzersiz yer almalıdır.

Obezite tedavisinde bir diğer önemli basamak davranışsal yaklaşımlardır. Hastanın yeme alışkanlıklarını, aktivitelerini, düşünme biçimlerini değiştirerek bireyin kendini disipline sokmasını sağlanmalıdır. Davranışsal yaklaşımların en önemli amaçlarından biri düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı kazandırmasıdır. Tercih edilen yemek çeşitleri, tatlılara eğilim, aşırı yeme dönemlerinin ortaya çıktığı zamanlar, iştahın uyarıldığı çevresel koşullar, gece atıştırma, sosyal baskılar, stres etkenleri, eşlik eden depresyon ve diğer psikiyatrik bozukluklar ile ilgili ayrıntılı öykü almak gerekir. Önemli olan aşırı

yeme davranışını özendiren çevresel etkenleri kontrol edebilmektedir.

Tedavide yeterli diyet ve egzersize rağmen kilo kaybı sağlanamazsa ilaç kullanımı gündeme gelebilir ancak farmakolojik tedaviler çocuklarda genellikle önerilmemektedir. Çocukluk yaş grubunda kullanılabilen başlıca ilaçlar orlistat, metformin ve oktreotiddir. Kilo kaybı için onaylı tek ilaç orlistattır ancak etkinliği çok başarılı değildir. Orlistat gastrik ve pankreatik lipaz enzim inhibitörüdür, yağların emilimini inhibe ederek kalori alımını engeller. Gastrointestinal sistem yan etkileri siktir, tedavi süresince multivitamin kullanımı önerilir. Metformin biguanid grubundan insülin duyarlılığını artıran, hiperinsülinemiyi azaltan bir ilaçtır. Gastrointestinal yan etkileri, laktik asidoz ve hipoglisemi yapabilir. Oktreotid somatostatin analogudur. İnsülin sekresyonunu baskılar, hiperinsülinemiyi önler. Hipotalamik obezite tedavisinde kullanılır, kolelitiazis, diyare, karın ağrısı gibi yan etkiler yapabilir. ( Petkar ve Wright, 2011)

Medikal tedavinin de başarısız olduğu durumlarda obezite cerrahisi planlanabilir. Çocuklarda ve adoloslarda cerrahinin başarı oranı erişkinlere benzer bulunmuştur ancak cerrahi rutin tedavi olarak önerilmez. Tecrübeli ve multidisipliner yaklaşımı olan bir ekibin kararıyla seçilmiş vakalarda ( yaşam tarzı değişikliği ve medikal tedaviye cevapsız ciddi obezitesi ve komorbiditesi olan adoloslarda ) uygulanabilir. Cerrahi tedavi için VKİ > 40 veya VKİ %35-40 arasında olup kilo kaybı ile önlenilecek komplikasyonları olan hastalar seçilir. Hastaların puberte evresi Tanner evre 4-5, boyu da erişkin boyuna yaklaşmış olmalıdır. Cerrahi tedavinin başarısı diyet ve egzersiz birlikteliği ile artar. Eşlik eden başka kronik hastalığı olanlarda (malignite, kronik karaciğer ve böbrek hastalığı) olanlarda, preadoloslarda, diyet ve egzersiz programını denememiş olanlarda, kontrol edilemeyen yeme hastalığı olanlarda, tedavi edilemeyen psikiyatrik hastalarda ve Prader Willi sendromunda cerrahi tedavi önerilmez. ( Lau DCW ve ark, 2007 )

Obezite değerlendirilmesinde kullanılacak kriterler kolay uygulanan, ucuz, güvenilir, tekrarlanabilir, adipositeyi belirleyici, morbidite ve mortalite hakkında detaylı bir şekilde bilgi verici olmalıdır. Vücut yağı ölçümlerinde direkt ve indirekt yöntemler kullanılmaktadır (Kandemir ve ark2000).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1 Çalışma Şekli

Çalışmamıza Kasım 2017 - Nisan 2021 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 202 ekzojen obezite hastası dahil edildi. Hastalar klinik ve laboratuvar bulguları açısından retrospektif olarak incelendi. Çalışma öncesinde Helsinki Deklerasyonu'na uygun olarak Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Tüm hastalar yaş, cinsiyet, diğer antropometrik ölçümler, tansiyon değerleri, pubertal gelişimleri ve biyokimyasal parametreler yönünden kayıtlı dosyalarından tarandı. Çalışmaya dahil edilme kriterleri 0-18 yaş aralığında olmak, VKİ SDS > 1,67 üzerine olmak olarak belirlendi. Dışlanma kriteri olarak endojen obezitesi olan hastalar belirlendi.

#### 3.2 Çalışma Grupları

Hastalar pubertal ve prepubertal olarak sınıflandırıldı, yaş gruplarına göre oranlama yapıldı. Hastalar cinsiyet, doğum haftası, eş zamanlı hastalık, ailede diyabet açısından incelendi. Hastalar obezitenin metabolik komplikasyonları açısından tarandı. Hastalar kan basıncı ölçümleri, insülin düzeyi, açlık glukoz düzeyi, HbA1C değeri, lipid profili, batın ultrasonu açısından retrospektif olarak incelendi. Hastalar prediyabet ve metabolik sendrom için tanı kriterlerine uygun şekilde kategorize edildi.

Prediyabet tanısı OGTT 2. Saat plazma glikoz değerinin 140-199 mg/dl arasında olması, açlık plazma glukozunun 100-125 mg/dl arasında olması veya hemoglobin A1C düzeyinin % 5.7- 6.4 arasında olması ile konuldu. (Copeland, Silverstein et al. 2013) Herhangi bir ölçümde 200 üzerinde kan şekeri tespit edilmesi, OGTT'de 126 üzerinde değer görülmesi, HbA1c %6,4'ün üzerinde görülmesi ise tip 2 DM olarak tanımlandı. (Keskin, Kurtoglu et al. 2005)

Metabolik sendrom tanısı için modifiye WHO kriterleri kullanıldı. Obezite (VKİ  $\geq$ 95. persentil), bozuk açlık kan glukozu ( $\geq$ 110 mg/dl), hipertansiyon (sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı  $\geq$ 95. persentil), dislipidemi (HDL 108 mg/dl, kızlarda >114 mg/dl, 12 yaş ve üzeri için her iki cinste de >138 mg/dl) komponentlerinden üçünün veya daha fazlasının bir arada olması metabolik sendrom olarak kabul edildi. (Alberti ve ark, 1998, Nicholson ve ark, 2004, Elitok ve ark, 2019)

### 3.3 Antropometrik Ölçümler ve Pubertal Değerlendirme

Çalışmaya alınan çocuk ve adölesanların vücut ağırlıkları, NAN marka mekanik tartı cihazında ölçülerek (100 grama duyarlı) kilogram (kg) cinsinden, boyları standart tipte stabil Holtain Limited boy ölçüm cihazı (1milimetreye duyarlı) ile ölçülerek santimetre (cm) cinsinden kaydedildi. Ölçümler oda giysileri içinde, aç karnına ve ayakta yapıldı. Her tartı işleminden önce tartı sıfırlandı. Her iki ayağı ile platform merkezine basacak şekilde çocuk tartıya çıkarıldı. Çevreden destek alacağı materyaller uzaklaştırıldı. Göstergede görülen kg cinsinden sonuç kaydedildi. Ayakkabıları, ağırlık ölçümü için çıkartılmış olan her çocuğun; boy ölçümü öncesinde, çocuğun omuzlarını dikleştirip ellerini yanlarda sabit bir postürde tutup, dizlerini kırmadan, dik durması ve karşıya bakması istendi. Boy ölçümü sırasında ideal pozisyon olarak boy ölçerin parçası ile 4 noktada (basın arka oksipital bölümü, sırtı, gluteus maximus yüzeyleri ve topukları) temas amaçlandı. İstenilen pozisyon elde edildikten sonra, boy ölçerin baş parçası aşağıya doğru yavaşça hareket ettirilerek çocuğun başı ile temas etmesi sağlandı. Dikey bölmedeki milimetrik duyarlılıkta olan rakamlara göre belirlenmiş "cm" değerinden sonuçlar kaydedildi. Vücut kitle indeksleri (VKI), ( Vücut ağırlığı (kg) / Boy (m<sup>2</sup> ) ) formülü kullanılarak hesaplandı. Vücut ağırlıkları, boyları ve vücut kitle endeksleri Standart deviasyon Skoru (SDS) ile değerlendirildi. SDS'ler yaşa ve cinse göre hazırlanmış uygun bilgisayar programında hesaplandı (Cacciari et al 2002). VKİ-SDS  $\geq +1,67$  olan hastalar obez,  $+1,67$  ve  $2,67$  arasında olanlar morbid obez olarak değerlendirildi. Puberte sınıflaması için Tanner evrelemesi kullanıldı (Marshall ve Tanner 1969, 1970). Tanner evre 2 ve üzeri olan hastalar pubertal, evre 1 olanlar prepubertal olarak değerlendirildi. ( Needleman 2008).

### 3.4 Kan Basıncı Ölçümü

Bütün hastalar 10 dakika dinlendirildikten sonra oturur pozisyonda, yaşına uygun manşon kullanılarak, civalı sfingomanometre ile kan basıncı ölçümü yapıldı. Birinci Korotkoff sesinin duyulduğu değer sistolik kan basıncı, sesin kaybolduğu değer diastolik kan basıncı olarak kaydedildi. Sistolik ve diastolik kan basıncı sınırlarına boy persentiline ve yaşa göre belirlenen tablolardan bakılmıştır. Her iki cinsiyet için farklı tablo mevcuttur. Kan basıncı seviyesi 95 persentilin üstünde olanlar hipertansif olarak kabul edilmiştir. (Nefroloji El Kitabı, Prof. Dr. Ruhan Düşünsel, Doç. Dr. Funda Baştuğ)

### **3.5 Laboratuvar İnceleme**

Obezite tanısı olan hastaların ilk başvuru anında açlık glukoz düzeyi, HbA1C, lipid profili (Total kolesterol, TG, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), insülin düzeyleri kaydedildi. Biyokimyasal parametreler rutin metodlarla Abbot Architect c8000 marka cihaz kullanılarak tayin edildi. Hastalarda dislipidemi belirlenmesi için 2018 yılında hazırlanan TEMD Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu kaynak olarak alındı. Prediyabet açısından açlık kan şekeri  $126 >$  olanlar ve HbA1c  $>5,7$  olanlar hastalar anlamlı kabul edildi. (Wu, Kazzi et al. 2013, Chan, McFann et al. 2014) Hastalar metabolik sendrom açısından modifiye WHO kriterleri, modifiye DSÖ kriterleri ve IDF kriterleri baz alınarak değerlendirildi. Hastalar hipertansiyon açısından kız ve erkek olarak yaşa göre tansiyon persantilleri ile değerlendirildi,  $95 p <$  olanlar hipertansif olarak ele alındı.

### **3.6 Radyolojik Görüntüleme**

Hastalar obezite komplikasyonları açısından tarandı, karaciğer yağlanması açısından batın USG ile değerlendirildi.

### **3.7 İstatistiksel Analiz**

Çalışmadan elde edilen verilerin özetlenmesinde, tanımlayıcı istatistikler sürekli değişken olan yaş değişkeni için ortalama, standart sapma ve en düşük ve en yüksek değerleri kapsayacak bir tablo halinde verildi. Kategorik olan bütün değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak özetlendi. Kategorik değişkenler arasındaki farklılık karşılaştırmalarında Ki-Kare testi kullanıldı. Analiz sonuçlarının görselleştirilmesinde çapraz tablolar eklendi. Bağımsız sayısal değişkenlerin normal dağılmadığı durumlarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bütün analizler, SPPS 25 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı aracılığı ile gerçekleştirildi ve istatistik analizlerde anlamlılık düzeyi  $<0,05$  (p-value) olarak dikkate alındı.

### **3.8 Etik Kurul**

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığınca 02 Temmuz 2021 tarihinde 2021/3344 sayılı karar ile onaylandı.

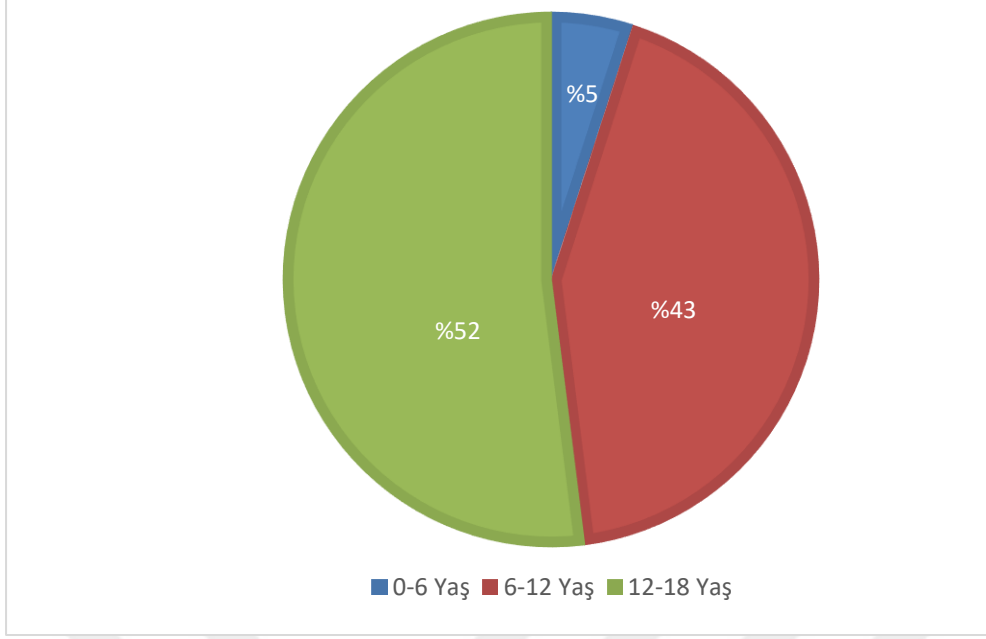
#### 4. BULGULAR

Bu çalışmanın örneklemini, yaşları 0,58 ile 18 (Ort= 11,83 ±3,59) arasında değişen 61'i (% 30,2) prepubertal, 141'i (% 69,8) pubertal olmak üzere toplam 202 vakadan oluşmaktadır. Vakaların 93'ü (% 46) erkek, 109'u (% 54) ise kızdır. Prepubertal ve pubertal vakaların cinsiyete göre dağılımları Tablo 4.1'de ayrıntılı olarak sunulmuştur. Elde edilen sonuçlar erkeklerde prepubertal, kızlarda ise pubertal oranlarının daha yüksek olduğunu göstermektedir,  $p < .001$ .

**Tablo 4.1** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Cinsiyete göre Dağılımı

Cinsiyet	Prepubertal	Pubertal	Toplam	$\chi^2$	$p$	
Erkek	n	44	49	93	23,947	< ,001
	%	72,1	34,8	46,0		
Kız	n	17	92	109		
	%	27,9	65,2	54,0		
Toplam	n	61	141	202		
	%	100,0	100,0	100,0		

Çalışmada vakaların yaş aralıklarına göre dağılımları da incelenmiştir. 10 vakanın (% 5) 0-6 yaş, 87 (% 43) vakanın 6-12 yaş, 105 (% 52) vakanın ise 12-18 yaş aralığında olduğu görülmektedir. Vakaların yaş aralıklarına göre dağılımı Şekil 1'de sunulmuştur.



**Şekil 1.** Vakaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların yaş, kilo, kilo SDS, boy, boy SDS, vücut kitle indeksi ve VKİ SDS ortalamaları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için bir dizi Bağımsız Gruplar için t-Testi analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar, bütün değişkenler açısından anlamlı farklılaşmalar olduğunu, pubertal vakaların bütün değerlere ilişkin ortalamalarının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermektedir. Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.2 incelenebilir.

**Tablo 4.2** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Yaş, Kilo, Kilo SDS, Boy, Boy SDS, Vücut Kitle İndeksi ve VKİ SDS Ortalamaları

Değişkenle r	Gelişim Dönemi	n	Ort.	S	% 95 Güven Aralığı		t	p
					Alt Sınır	Üst Sınır		
Yaş	Prepubertal	61	8,264	2,930	-5,967	-4,238	<b>-11,706</b>	< ,001
	Pubertal	141	13,366	2,635				
Kilo	Prepubertal	61	46,939	15,582	-37,925	-27,560	<b>-12,486</b>	< ,001
	Pubertal	140	79,682	20,137				
Kilo SDS	Prepubertal	61	2,785	,738	,264	,662	<b>4,639</b>	< ,001
	Pubertal	141	2,322	,382				
Boy	Prepubertal	61	131,73	19,566	-32,914	-21,936	<b>-9,931</b>	< ,001
	Pubertal	140	159,15	13,748				
Boy SDS	Prepubertal	61	1,324	,854	,280	,805	<b>4,072</b>	< ,001
	Pubertal	140	,781	,875				
Vücut Kitle İndeksi	Prepubertal	56	26,780	4,292	-5,547	-2,764	<b>-5,891</b>	< ,001
	Pubertal	136	30,936	4,503				
VKİ SDS	Prepubertal	58	2,501	,549	,184	,486	<b>4,418</b>	< ,001
	Pubertal	141	2,166	,273				

Prepubertal ve pubertal vakaların sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, glukoz, HBA1C, TG, kolesterol, HDL, LDL, insülin düzeylerinin karşılaştırılması amacıyla bir dizi Bağımsız Gruplar için t-Testi analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar, pubertal vakaların sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve insülin düzeylerinin ortalamalarının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermektedir. Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.3 incelenebilir.

**Tablo 4.3.** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Sistolik Kan Basıncı, Diyastolik Kan Basıncı, Glukoz, HBA1C, TG, Kolesterol, HDL, LDL ve İnsülin Düzeylerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Gelişim Dönemi	N	Ort.	S	% 95 Güven		t	p
					Aralığı			
					Alt Sınır	Üst Sınır		
Sistolik Kan Basıncı	Prepubertal	28	109,610	11,669	-20,129	-8,435	-4,838	< ,001
	Pubertal	90	123,890	14,187				
Diyastolik Kan Basıncı	Prepubertal	28	68,250	7,759	-14,757	-7,032	-5,625	< ,001
	Pubertal	90	79,140	12,003				
Glukoz	Prepubertal	61	90,800	7,985	-5,315	,592	-1,576	,117
	Pubertal	140	93,160	10,437				
HBA1C (1.Yıl)	Prepubertal	60	5,310	,375	-,125	,151	,185	,854
	Pubertal	136	5,297	,483				
TG	Prepubertal	61	133,275	70,200	-23,858	21,517	-,102	,919
	Pubertal	140	134,446	76,969				
Kolesterol	Prepubertal	61	142,804	58,105	-27,449	2,817	-1,605	,110
	Pubertal	139	155,120	45,980				
HDL	Prepubertal	61	47,745	9,398	-,080	5,637	1,917	,057
	Pubertal	138	44,967	9,438				
LDL	Prepubertal	61	87,582	23,129	-13,273	3,669	-1,118	,265
	Pubertal	134	92,384	29,679				
	Pubertal	138	1,211	,164				
İnsülin	Prepubertal	60	17,058	11,025	-15,550	-6,854	-5,080	< ,001
	Pubertal	141	28,260	15,482				

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların prediyabet ve diyabet oranlarına göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek amacıyla Ki-kare analizi yapılmıştır. Elde edilen sonuçlar, gruplar arası dağılımda anlamlı bir farklılaşma olduğunu göstermektedir. Tablo 4.4'ten de izlenebileceği gibi pubertallarda prediyabet oranları prepubertallara kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir.

**Tablo 4.4.** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Prediyabet ve Diyabet Oranları

		<b>Prepubertal</b>	<b>Pubertal</b>	<b>Toplam</b>	$\chi^2$	<i>p</i>
Normal	n	53	98	151	<b>6,418</b>	<b>,040</b>
	%	88,3	72,1	77,0		
Prediyabet	n	6	35	41		
	%	10,0	25,7	20,9		
Diyabet	n	1	3	4		
	%	1,7	2,2	2,0		
Toplam	n	60	136	196		
	%	100,0	100,0	100,0		

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların karaciğer yağlanma düzeylerine göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için yapılan Ki-kare analizi sonucunda gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma elde edilmemiştir,  $p > .05$ . Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.5 incelenebilir.

**Tablo 4.5.** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Karaciğer Yağlanma Düzeylerine göre Dağılımları

	<b>Yağlanma Düzeyi</b>	<b>Prepubertal</b>	<b>Pubertal</b>	<b>Toplam</b>	$\chi^2$	<i>p</i>
Grade 1 steatotik	n	9	23	32	3,895	,565
	%	19,1	24,5	22,7		
Grade 1-2 steatotik	n	0	2	2		
	%	,0	2,1	1,4		
Grade 2 steatotik	n	6	16	22		
	%	12,8	17,0	15,6		
Grade 3 steatotik	n	1	4	5		
	%	2,1	4,3	3,5		
Hafif steatotik	n	0	1	1		
	%	,0	1,1	,7		
Yağlanma yok	n	31	48	79		
	%	66,0	51,1	56,0		
Toplam	n	46	94	141		
	%	100,0	100,0	100,0		

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların obezite düzeylerine göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için yapılan Ki-kare analizi sonucunda gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olduğu görülmüştür,  $\chi^2(1) = 29,50, p < .001$ . Tablo 6'dan da izlenebileceği gibi prepubertalarda morbit obez vaka oranı % 27,6 iken pubertalarda % 2,8'dir. Ayrıca pubertalarda obez vaka oranı %92,9 iken prepubertalarda ise % 72,4'tür. Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.6 incelenebilir.

**Tablo 4.6.** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Obezite Düzeylerine göre Dağılımları

Obezite Düzeyi		Prepubertal	Pubertal	Toplam	$\chi^2$	<i>p</i>
Normal	n	0	6	6	<b>29,500</b>	<b>&lt; ,001</b>
	%	,0	4,3	3,0		
Obez	n	42	131	173		
	%	72,4	92,9	86,9		
Morbid Obez	n	16	4	20		
	%	27,6	2,8	10,1		
Toplam	n	58	141	199		
	%	100,0	100,0	100,0		

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların sistolik ve diastolik kan basıncı düzeylerine göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için yapılan iki ayrı Ki-kare analizi sonucunda, hem sistolik hem de diastolik kan basıncı düzeylerinin oranları oranları açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olduğu görülmüştür, sırasıyla  $\chi^2(1) = 6,302, p < .01$ ;  $\chi^2(1) = 13,081, p < .001$ . Tablo 7'den de izlenebileceği gibi prepubertalarda hem sistolik hem de diastolik yüksek kan basıncı oranları anlamlı olarak daha düşüktür. Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.7 incelenebilir.

**Tablo 4.7.** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı Düzeylerine Göre Dağılımları

<b>Kan Basıncı</b>			<b>Prepuberta</b>	<b>Pubertal</b>	<b>Toplam</b>	$\chi^2$	<i>p</i>
			<b>1</b>				
Sistolik Kan Basıncı	Normal	n	24	54	78	<b>6,302</b>	<b>,009</b>
		%	85,7	60,0	66,1		
	Yüksek	n	4	36	40		
		%	14,3	40,0	33,9		
	Toplam	n	28	90	118		
		%	100,0	100,0	100,0		
Diastolik Kan Basıncı	Normal	n	28	59	87	<b>13,081</b>	<b>&lt; ,001</b>
		%	100,0	65,6	73,7		
	Yüksek	n	0	31	31		
		%	,0	34,4	26,3		
	Toplam	n	28	90	118		
		%	100,0	100,0	100,0		

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların Total K, HDL K, LDL K ve TG düzeylerine (kabul edilebilir, sınırda yüksek, yüksek) göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için dört ayrı Ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar, gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermektedir,  $p > .05$ . Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.8 incelenebilir.

**Tablo 4.8.** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Total K, HDL K, LDL K ve TG Düzeylerine göre Dağılımları

Değişkenler		Prepubertal	Pubertal	Toplam	$\chi^2$	<i>p</i>	
TG	Kabul	n	13	44	57	4,439	,109
	edilebilir	%	21,3	31,4	28,4		
	Sınırdaki	n	13	38	51		
	yüksek	%	21,3	27,1	25,4		
	Yüksek	n	35	58	93		
		%	57,4	41,4	46,3		
Total K	Kabul	n	39	95	134	2,612	,271
	edilebilir	%	63,9	68,3	67,0		
	Sınırdaki	n	17	26	43		
	yüksek	%	27,9	18,7	21,5		
	Yüksek	n	5	18	23		
		%	8,2	12,9	11,5		
HDL K	Kabul	n	34	68	102	2,351	,309
	edilebilir	%	55,7	49,3	51,3		
	Sınırdaki	n	14	26	40		
	yüksek	%	23,0	18,8	20,1		
	Yüksek	n	13	44	57		
		%	21,3	31,9	28,6		
LDL K	Kabul	n	51	105	156	2,901	,234
	edilebilir	%	83,6	78,4	80,0		
	Sınırdaki	n	8	15	23		
	yüksek	%	13,1	11,2	11,8		
	Yüksek	n	2	14	16		
		%	3,3	10,4	8,2		

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların preterm ya da term olma durumlarına göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için yapılan Ki-kare analizi sonucunda, gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olduğu görülmüştür,  $\chi^2(2) = 9,128, p < .01$ . Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.9 incelenebilir.

**Tablo 4.9.** Prepubertal ve Pubertal Vakaların Preterm ya da Term Olma Durumlarına göre Dağılımları

		<b>Prepubertal</b>	<b>Pubertal</b>	<b>Toplam</b>	$\chi^2$	<i>p</i>
Bilinmiyor	n	18	55	73	<b>9,128</b>	<b>,010</b>
	%	29,5	39,0	36,1		
Var	n	5	1	6		
	%	8,2	,7	3,0		
Yok	n	38	85	123		
	%	62,3	60,3	60,9		
Toplam	n	61	141	202		
	%	100,0	100,0	100,0		

Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların ailelerinde diyabetli bireyler olma durumuna göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için yapılan Ki-kare analizi sonucunda, gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığı görülmüştür,  $p > .05$ . Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.10 incelenebilir.

**Tablo 4.10.** Prepubertal ve Pubertal vakaların Ailelerinde Diyabetli Bireyler Olma Durumuna göre Dağılımları

		<b>Prepuberta I</b>	<b>Pubertal</b>	<b>Toplam</b>	$\chi^2$	<i>p</i>	
Ailede	Yok	n	29	55	84	<b>,265</b>	<b>,607</b>
		%	49,2	45,1	46,4		
Diyabetli Birey	Var	n	30	67	97		
		%	50,8	54,9	53,6		
Toplam	Toplam	n	59	122	181		
		%	100,0	100,0	100,0		

Metabolik sendrom oranlarının puberte ve cinsiyete göre dağılımında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için yapılan Ki-kare analizi sonucunda, metabolik sendrom oranlarında gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığı bulunmuştur,  $p > .05$ . Ayrıntılı bilgi için Tablo X incelenebilir.

**Tablo 4.11** Metabolik Sendrom Oranlarının Puberte ve Cinsiyete Göre Dağılımı

Gruplar		Metabolik Sendrom		
		Yok	Var	Toplam
Prepubertal Kız	n	17	0	17
	%	100,0	,0	100,0
Pubertal Kız	n	84	8	92
	%	91,3	8,7	100,0
Prepubertal Erkek	n	42	2	44
	%	95,5	4,5	100,0
Pubertal Erkek	n	42	7	49
	%	85,7	14,3	100,0
Toplam	n	185	17	202
	%	91,6	8,4	100,0

Metabolik sendrom oranlarının yaş grupları (6-12 yaş ve 12-18 yaş) ve cinsiyete göre dağılımında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için yapılan Ki-kare analizi sonucunda, metabolik sendrom oranlarında gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığı bulunmuştur,  $p > .05$ . Ayrıntılı bilgi için Tablo 4.12 incelenebilir.

**Tablo 4.12.** Metabolik Sendrom Oranlarının Yaş Grupları ve Cinsiyete Göre Dağılımı

Gruplar		Metabolik Sendrom		
		Yok	Var	Toplam
6-12 Yaş Kız	n	40	0	40
	%	100,0	,0	100,0
12-18 Yaş Kız	n	58	8	66
	%	87,9	12,1	100,0
6-12 Yaş Erkek	n	45	4	49
	%	91,8	8,2	100,0
12-18 yaş Erkek	n	32	5	37
	%	86,5	13,5	100,0
Toplam	n	175	17	192
	%	91,1	8,9	100,0

## 5. TARTIŞMA

Obezite dünya genelinde ve ülkemizde sıklığı giderek artan bir halk sağlığı problemidir. Önlenmesi ve tedavisi ile ilgili araştırmalar devam etmektedir. DSÖ'ne göre 2016 yılında beş yaşın altındaki kilolu ve obez çocukların sayısının 41 milyondan fazla olduğu, aşırı kilolu çocukların neredeyse yarısının Asya'da, dörtte birinin Afrika'da yaşadığı belirtilmektedir. Raporda, 5-19 yaşlarında 340 milyonun üzerinde çocuk ve adolesanın kilolu ve obez olduğu belirtilerek, 1975 yılında %4 olan obezite prevalansının dramatik bir biçimde artarak 2016 yılında %18'in üzerine çıktığı bilgisi yer almaktadır. ( WHO, 2018)

ABD'de yapılan bir çalışmada obezitenin en sık 12-19 yaş aralığında en az ise 2-5 yaş grubunda görüldüğü gösterilmiştir. (Ogden, Carroll et al. 2014) Obezite çocukluk döneminde üç yaş grubunda pik yapmaktadır. Birinci yaşın ikinci 6 aylık dönemi, dört-altı yaş arası ve puberte döneminde obezite sık görülmektedir. Üçüncü riskli dönem olan pubertede kızlarda yağ dokusu artarken erkeklerde azalır. Bununla birlikte yağ dokusu kızlarda kalçada yoğunlaşırken erkeklerde santral yerleşim gösterir. .Gövde yağlanması metabolik olarak aktif olduğundan kardiyovasküler problemler, hiperlipidemi, glukoz intoleransı, hipertansiyon gelişimi açısından risk fazladır. Ergenlik çağındaki kızlarda obezitenin neden olduğu morbidite sorunları erkek çocuklardan daha fazla oranda görülmektedir. Obez ergen kız ve erkek çocuklarının yetişkin dönemdeki morbidite oranlarının obezitesi olmayan ergenlere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir. (Harsha and Bray 1996)

İnsülin direnci, tip 2 DM, PCOS, dislipidemi, hipertansiyon ve daha birçok sistem üzerinde komplikasyonları olan, hayat kalitesini bozan obezite üzerinde son dönemde çokça durulmaktadır.

Biz de çalışmamızda obezite komplikasyonlarını, yaş gruplarına ve puberte durumuna göre sıklığını inceledik. Çalışmamızda obezite nedeniyle yapılan başvuruların ortalama 11 yaşında sonra başladığı ve pubertal dönemde sıklığı gözlemlendi.

Obezitede plazma renin aktivitesi, anjiotensinojen, angiotensin II ve aldosteron düzeyleri artmıştır. Bunun yanında artmış insülin direnci; sempatik sinir sistemi aktivasyonunu, sodyum retansiyonunu ve vasküler düz kas hipertrofisini artırır. İnsülin direncinin yanı sıra inflamasyon da damar fonksiyonlarını etkileyerek hipertansiyon gelişimine katkıda bulunur. (Jolliffe and Janssen 2006, D'Adamo, Santoro et al. 2009) Yapılan çalışmalarda 5-11 yaş arasındaki obez çocukların %20-30'unda artmış sistolik ve diyastolik kan basıncı saptanmıştır. Obez adolesanlar juvenil hipertansiyon vakalarının %50 kadarını

oluşturmaktadır. Çocukluk çağında hipertansif seyredip erişkin dönemde de hipertansif olarak devam eden kişilerin vücut ağırlıklarının, VKİ'lerinin, cilt kıvrım kalınlığı ve kalça çevrelerinin daha fazla olduğu saptanmıştır. (Casabiell, Pineiro et al. 1997)

642 obez hasta ile yapılan bir çalışmada pubertal hastalarda hipertansiyon sıklığı fazla bulunmuştur. Ayrıca hem prepubertal hem de pubertal dönemde erkeklerin kızlara göre bel çevrelerinin daha geniş olduğu, sistolik ve diyastolik kan basınçlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. (GÜLMEZ, DEMİREL et al. 2015) Yaşları 7 ile 18 arasında değişen 202 obez çocuk ve adolesanın incelendiği bir başka çalışmada ise hipertansiyon, ergenlerde (%47.8), obezitesi olan prepubertal çocuklara (%32.9) göre anlamlı derecede daha sık olarak saptanmıştır. (Atabek, Eklioğlu et al. 2013) Bizim çalışmamızda da hasta grupları pubertal ve prepubertal olarak sınıflandırıldı, tansiyon değerlerine göre değerlendirildi. Cinsiyete ve yaşa göre 95 persantilin üzerinde olanlar hipertansif kabul edildi. Diğer çalışmalar ile benzer şekilde biz de çalışmamızda pubertal olan hastalarda hipertansiyon açısından anlamlı fark olduğunu saptadık. Bu farklılıkta hipertansiyonun yakın ilişki içinde olduğu insülin direncinin pubertal dönemde artış göstermesinin ve sempatik sinir sistemi aktivasyonunun artmasının rol oynadığını düşünmekteyiz. Mevcut bulgular ışığında obez çocuklarda sıklığı artan hipertansiyonun ve ilişkili uç organ hasarının önlenmesi, erken dönemde fark edilmesi ve tedavisinin düzenlenmesi adına obez çocuk değerlendirmelerinde tansiyon ölçümünün muayenenin bir parçası olması gerektiği kanısındayız.

Obezitede bir diğer komplikasyon insülin direncidir. İnsülin direnci kanda normal düzeyde bulunan insülinin vücutta oluşturduğu biyolojik yanıtın normalden az olmasıdır. (Gungor, Bacha et al. 2005) Tip 2 diabetes mellitus gelişimi, artan insülin üretimine yol açan azalmış insülin duyarlılığı ile indüklenir. Bu dengesizlik erken ateroskleroz, ilerleyici obezite, akantozis nigrikans, hipertansiyon, dislipidemi, karaciğer yağlanması ve polikistik over sendromu gibi çeşitli metabolik bozukluklara yatkınlığa neden olur. Daha önce ileri yaşların sorunu olarak görülen obezite ve insülin direnci, çocuk yaş grubunda da ciddi bir sorun haline gelmiştir. İnsülin direncinin erken tespit edilmesi bu komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. (Ten and Maclaren 2004)

Çocuklarda puberte döneminde geçici bir insülin direnci gelişir. Pubertal olgunlaşma sırasında ortaya çıkan bu insülin direnci patolojik olmaktan çok fizyolojik bir durum olarak düşünülmektedir. (Arslanian and Kalhan 1996, Goran, Ball et al. 2003) Bu dönemde insülin direncinin artmasının; insülinin etkisini antagonize eden gonadal steroidlerinin, büyüme hormonunun sekresyonunun artışına ve artmış yağ dokusundan salınan leptin, adiponektin başta olmak üzere inflamatuvar sitokinlere bağlı olduğu düşünülmektedir. (Rudolph 2002)

Ergenlik döneminde azalan insülin duyarlılığı insülin sekresyonunda telafi edici bir artışa neden olur. (Amiel, Sherwin et al. 1986, Caprio, Plewe et al. 1989) Yapılan çalışmalar, insülin direncinin ergenliğin başlamasıyla arttığını, Tanner evre 3'te zirve yaptığını ve ergenliğin sonunda puberte öncesi seviyeye döndüğünü göstermiştir. (Caprio, Jones et al. 1994) Yapılan bir başka çalışmada Tanner evre 1 ve 5 arasında insülin duyarlılığında %30'luk bir azalma olduğu görülmüştür. (Goran and Gower 2001) Ancak bu azalmanın ergenliğin son döneminde normale döndüğü gösterilmiştir. (Ball, Huang et al. 2006) İnsülin aktivasyonu ve salgılanmasındaki bu değişikliklerin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak hızlı somatik büyüme sırasındaki insülin ve büyüme hormonunun anabolik etkisini artıran bir mekanizma ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. (Caprio, Cline et al. 1994) İnsülin duyarlılığındaki bu değişikliğin yağın pubertal dağılımındaki değişikliklerden kaynaklandığını öne süren çalışmalar olsa da, sonraki dönemde hem zayıf hem de obez çocuklarda insülin duyarlılığında benzer azalmalar saptanmıştır. (Caprio, Plewe et al. 1989, Hoffman, Vicini et al. 2000) Yapılan başka bir araştırmada vücut yağının ergenlik öncesi ve sırasında sürekli arttığı ancak ergenliğin ortalarında geçici insülin artışı görüldüğü ve ergenliğin sonunda normal seviyelere döndüğü gösterilmiştir. (Moran, Jacobs et al. 1999) Bu nedenle insülin direncinin puberte dönemindeki değişimini sadece yağ dağılımındaki değişim ile açıklamak mümkün değildir. 208 obez ergen ve adolosanın dahil edildiği bir çalışmada OGTT sonrası prepubertal dönemde insülin direnci oranı erkeklerde %37 (n=17), kızlarda ise %27.8 (n=10) idi. Ergenlik çağındaki çocuklarda bu oranlar erkeklerde %61.7 (n=50), kızlarda ise %66.7 (n=70) idi. (Kurtoğlu, Hatipoğlu et al. 2010) Çocuk endokrinoloji polikliniğine başvuran 642 hasta ile yapılan bir diğer çalışmada prepubertal dönem de insülin direnci erkeklerde %25.5, kızlarda ise %33.6 sıklıkta iken, pubertal dönemde erkeklerde %55.1 ve kızlarda %55.5 olarak saptanmıştır. (GÜLMEZ, DEMİREL et al. 2015)

Bir başka obezite komplikasyonu olan prediyabet (OGTT) 2. Saat plazma glikoz değerinin 140-199 mg/dl arasında olması, açlık plazma glukozunun 100-125 mg/dl arasında olmasıdır. Hemoglobin A1C düzeyinin % 5.7- 6.4 arasında olması da prediyabet olarak kabul edilebilir. (Copeland, Silverstein et al. 2013) Herhangi bir ölçümde 200 üzerinde kan şekeri tespit edilmesi, OGTT'de 126 üzerinde değer görülmesi, Hba1c %6,4'ün üzerinde görülmesi ise tip 2 DM olarak tanımlandı. (Keskin, Kurtoglu et al. 2005)

Prediyabetin görülme sıklığının çocuk yaş grubundan itibaren arttığı bunun da obezite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. 1111 obez çocuğun (yaş:12.7 ± 3.3 yıl) dahil edildiği bir çalışmada obez çocuklarda %19.5, morbid obez çocuklarda ise %27.3 prediyabet olduğu saptanmıştır (Propst, Colvin et al. 2015) Pubertal dönemde prediyabet ve tip 2 DM daha sık

olduğu görüldü. Obezite stresi ve ergenlik döneminde artan insülin ihtiyacı, çocuklarda tip 2 diyabetin büyük ölçüde pubertal ve postpubertal başlangıcını açıklamaktadır. İnsülin duyarlılığı ise insülin sekresyonundaki telafi edici artışla birlikte ergenlik döneminde %30 oranında azalır.(Kobayashi, Amemiya et al. 2000)

Yapılan diğer çalışmalarla benzer şekilde bizim çalışmamızda da pubertal hastalarda insülin direnci, prediyabet ve diyabet oranı daha yüksek bulunmuştur. Bu durumun pubertal dönemde gonadal steroidlerin ve vücuttaki yağ dokusunun artışı, hızlı büyüme eğrisinin başlaması, insülin ihtiyacının artması, insülin duyarlılığının azalması ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca pubertal dönemde sosyal hayatın aktifleşmesi, fast food ile beslenmenin artması, ekran maruziyetinin artması ve psikojenik faktörlerin ön plana çıkması da pubertal dönemde obezite ve insülin direncinin artışıyla ilişkilendirilebilir.

Amerikan Diyabet birliği asemptomatik çocuklarda aşağıdaki kriterler var ise 10 yaşından itibaren üç yılda bir taramayı önermektedir.

Obez veya fazla tartılı ve aşağıdaki risk faktörlerinden ikisi var ise:

- T2DM ailede veya 2. derece akrabada
- Yüksek riskli etnik grup
- İnsülin direncinin belirteçleri veya eşlik eden durumlar (Akantozis, Hipertansiyon, Dislipidemi, PKOS, SGA doğum öyküsü) varsa
- Maternal diyabet veya o çocuğa hamileyken gestasyonel diyabet öyküsü var ise.

Bu kriterler, asemptomatik hastalar içindir. Semptom var ise beklenmeksizin test yapılmalıdır. Tarama için açlık kan glukozu ve HbA1C veya OGTT kullanılabilir. (American Diabetes Association - Diabetes care, 2015)

Bir başka obezite komplikasyonu olan non Alkolik yağlı karaciğer hastalığı belirgin alkol tüketimi, ilaç kullanımı veya genetik bir hastalık olmaksızın hepatositlerin %5' inden daha fazlasında steatosiz varlığı olarak tanımlanır. (Tiniakos, Vos et al. 2010) Çocuk ve ergenlerde obezite prevalansının artışına paralel olarak YKH görülme sıklığı da artmaktadır. Obez çocuk ve ergenler arasında YKH prevalansı %10-77 arasında değişmektedir. (Tominaga, Kurata et al. 1995) Yağlı KC Hastalığı saptanan çocukların %38 kadarı obezdir. (Schwimmer, Deutsch et al. 2006) Yağlı KC hastalığı tanısında altın standart karaciğer biyopsisidir. Ancak çocukluk çağında invaziv bir işlem olan karaciğer biyopsisi genellikle tercih edilmemektedir. Tanı genellikle karaciğer inflamasyonu ve hasarının bir belirteci olarak yüksek serum ALT seviyesi ile birlikte karaciğer USG'da yağlanmanın gösterilmesi ile konulur. Ultrason karaciğer yağlanmasının gösterilmesinde en yaygın kullanılan non invaziv yöntemdir. Aynı zamanda karaciğer yağlanmasının derecelendirilmesinde de faydalıdır. Ultrason ile belirlenen ve

biyopsi ile doğrulanan karaciğer yağlanması derecesi arasında iyi bir korelasyon vardır. (Eminoğlu, Camurdan et al. 2008, Vajro, Lenta et al. 2012) 1993-2003 yılları arasında 2-19 yaş arası 742 çocuğun otopsi sonuçları ile yapılan bir çalışmada %13 karaciğer yağlanması saptanırken, karaciğer yağlanması görülenlerin %38'i obez olarak saptandı. (Schwimmer, Deutsch et al. 2006) Yaş ortalaması  $12,1 \pm 2,7$  yıl olan 280 obez çocuk ve ergenin katıldığı bir başka çalışmada hastaların 174'ü pubertal, 106'sı prepubertal idi. Obezite prepubertal erkeklerde (%76) ve pubertal kızlarda (%72) daha fazla idi. Hastalar yağlı karaciğer hastalığı olan ve olmayan olarak 2 gruba ayrıldı. Karaciğer yağlanması olan grupta 177 hasta (K/E: 90/87, ortalama yaş  $12.4 \pm 2,1$  yıl) vardı. Karaciğer yağlanması olmayan grupta 103 hasta (K/E: 55/48, ortalama yaş  $9,6 \pm 1,8$  yıl) vardı. Hafif düzeyde yağlanma (derece 1) 121 olguda (%68,4), orta düzeyde yağlanma (derece 2) 46 olguda (%26) saptanırken, 10 olguda (%5,6) şiddetli düzeyde (derece 3) yağlanma görüldü. Metabolik sendrom tanısı alan 5 olgunun tamamında 3. derece yağlı karaciğer hastalığı saptandı. (Tunç and Demiral 2020) Bizim çalışmamızda karaciğer yağlanması açısından incelendiğinde pubertal ve prepubertal hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Benzer çalışmalar incelendiğinde Prepubertal ve pubertal sınıflamasında anlamlı fark görülmemiştir. Ancak cinsiyet ve obezite derecesi ile ilişkili anlamlı farklar saptayan çalışmalar mevcuttur.

Dislipidemi plazma lipoprotein konsantrasyonlarının, etnik kökene, yaşa ve cinsiyete göre belirlenmiş sınır değerlerin dışına çıkmasıyla karakterize bir tablodur. Plazmada bulunan total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol, trigliserit düzeylerinin beklenen normal değerlerden yüksek olması, yüksek yoğunluklu lipoproteinkolesterol düzeylerinde düşüklük olması anlamına gelir. (Berenson, Srinivasan et al. 1998) Dislipidemi; çocukluk çağında etkileri başlayarak erişkin dönemde mortalite ve morbiditeye neden olan aterosklerotik kalp hastalığı için önemli bir risk faktörüdür. Yapılan çalışmalarda aterosklerotik değişikliklerin çocukluk çağında başladığı gösterilmiştir. (Kılavuzu 2009) . Obez çocuklarda trigliserid (TG), LDL ve total kolesterol (TK) değerlerinin yükselmesi ve aynı zamanda HDL kolesterol (HDL-C) değerlerinin düşmesi çocukluk çağında kardiyovasküler hastalıkların riskinin önemli ölçüde artırmasına neden olmaktadır. (D'Adamo, Guardamagna et al. 2015) Yaşları 7 ve 18 arasında olan 169 obez çocukla yapılan bir başka çalışmada da dislipidemi oranı prepubertal ve pubertal hastalarda anlamlı bir fark olmaksızın sırasıyla %42 ve %55 olarak saptandı. (Atabek, Pirgon et al. 2006) 2-18 yaş arası 103 obezin incelendiği bir başka çalışmada ise dislipidemi 31'inde (%30) cinsiyet, ergenlik durumu veya etnik kökene göre anlamlı bir farklılık olmaksızın tanımlandı. ( Viner ve ark, 2005 ) Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalar ile benzer şekilde dislipidemi düzeylerinde

pubertal ve prepubertal hastalar arasında anlamlı bir farklılaşma görülmemiştir.

Metabolik sendrom, temelinde insülin direncinin bulunduğu, obezite, tansiyon yüksekliği, trigliserid yüksekliği, HDL düşüklüğü ve açlık kan şekerinin normal değerlerden yüksek olmasıyla ortaya çıkan bir durumdur. Öncelikle erişkinlerde tanımlanmış ve metabolik sendrom olanlarda hem erişkin tip şeker hastalığının, hem de kardiyovasküler hastalıkların sık olduğu gösterilmiştir. Temelinde insülin direnci olduğu düşünülmektedir. (Hatun and Çizmecioğlu 2005) Erişkin dönemde olduğu gibi çocukluk çağında da metabolik sendrom patogenezinde en çok obezite ve insülin direnci üzerinde durulmaktadır. Çocukluk çağında metabolik sendrom araştırmalarının artması ile birlikte çocukluk çağında da metabolik sendrom tanımlanması, metabolik sendrom tanımı için kullanılacak komponentler ve kullanılacak kriterler için eşik değerler konularında tartışmalar sürmektedir. (Cruz and Goran 2004) Dünyada yapılan geniş kapsamlı çalışmalarda obez çocuk ve adölesanlarda metabolik sendrom sıklığı %3-40 gibi geniş bir aralıkta bulunmuştur. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise çocuk ve adölesanlarda metabolik sendrom sıklığının %20-40 aralığında olduğu görülmektedir. Bu geniş aralığın en önemli nedenlerinden birisi çocukluk çağında metabolik sendromu değerlendirme kriterlerinin DSÖ, IDF ve NCEP'e göre farklılıklar göstermesidir. (AYCAN 2016) 238 adölesan obez ile yapılan bir çalışmada IDF kriterlerine göre saptanan metabolik sendrom sıklığı % 23.9 (%59.6 kız ,%40.4 erkek) olarak bulundu. (YILMAZ, ÖZAYDIN et al. 2015) Bir başka çalışmada ise 131 obez vakada WHO kriterlerine göre yapılan değerlendirmede metabolik sendrom prevalansı obez çocuk ve adölesanlar arasında %20 olarak bulundu. (Çizmecioğlu, Özcan et al. 2004) 6-18 yaş arası 92 çocuk ile yapılan bir başka çalışmada ise metabolik sendrom sıklığı tüm hasta grubunda %32 olarak bulunmuştur. Prepubertal çocuklarda %29, pubertal çocuklarda %33 olarak saptanmış, anlamlı fark bulunmamıştır. (BİNAY and KİREL 2013) Bizim çalışmamızda ise metabolik sendrom için modifiye WHO kriterleri kullanılmış olup obezite, açlık glukozunun yüksekliği, dislipidemi ve hipertansiyon tanınmıştır. Pubertal hastalarda metabolik sendrom anlamlı derecede farklı izlendi. Ayrıca 12-18 yaş aralığında, 6-12 yaş aralığındaki hastalara göre metabolik sendrom oranı anlamlı farklı izlendi. Daha önce yapılan çalışmaların bir kısmında Prepubertal ve pubertal dönem arasında anlamlı fark izlenmezken bir kısmında pubertal dönemde daha sık metabolik sendrom tanısı konulduğu saptanmıştır. Bu durumun nedeni olarak çalışmalarda farklı sınıflamaların kullanılması düşünüldü. Bizim çalışmamızda pubertal dönemde anlamlı fark izlenmesinin metabolik sendromun temelinde insülin direncinin olması, insülin direncinin ise puberte döneminde daha sık görülmesi ile ilişkili

olduğu düşünöldü. Ayrıca çalışmamızda pubertal hasta sayısının daha fazla olması da nedenler arasında düşünölebilir.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Çalışmamıza ortalama yaşı 0,58 ile 18 (Ort= 11,83 ±3,59) olan; 109'u (%54) kız, 93'ü (%46) erkek olmak üzere 202 ekzojen obezite hastası dahil edildi.
2. Çalışmamızda hastaların yaşa göre dağılımları incelendi, 10 vakanın (% 5) 0-6 yaş, 87 (% 43) vakanın 6-12 yaş, 105 (% 52) vakanın ise 12-18 yaş aralığında olduğu göröldü.
3. Çalışmamızda hastalar pubertal ve prepubertal olarak sınıflandırıldı. Hastaların 61'i prepubertaldi, 44'ü (%72,1) erkek, 17'si (%27,9) kızdı. 141 hasta ise pubertal olarak değerlendirildi, bu hastaların 49'u (%34,8) erkek, 92'si (%65,2) kızdı. Tanner evresi 1 olanlar prepubertal, 2 ve üzerindeki pubertal olarak değerlendirildi.
4. Çalışmamızda hastaların boy ortalaması prepubertallerde 131,7± 19,5, boy SDS 1,32; pubertallerde 159,1±13,7, boy SDS 0,7 olarak hesaplandı.
5. Çalışmamızda kilo ortalaması prepubertallerde 46,9± 15,5 kg, kilo SDS 2,7; VKI ortalaması ise 26,7±4,2, VKI SDS 2,5 olarak hesaplandı. Pubertallerde 79,6± 20,1 kg, kilo SDS 2,3; VKI ortalaması ise 30,9±4,5, VKI SDS 2,1 olarak hesaplandı.
6. Çalışmada prepubertal ve pubertal vakaların yaş, kilo, kilo SDS, boy, boy SDS, vücut kitle indeksi ve VKİ SDS ortalamaları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için bir dizi Bağımsız Gruplar için t-Testi analizi yürütöldü. Elde edilen sonuçlar, bütün değişkenler açısından anlamlı farklılaşmalar olduğunu, pubertal vakaların bütün değerlere ilişkin ortalamalarının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu gösterdi.
7. Prepubertal hastalardan 42'si (%72,4) obez, 16'sı (%27,6) morbid obez olarak değerlendirildi. Pubertal hastalarda ise 131'i (%92,9) obez, 4'ü (%2,8) morbid obez olarak değerlendirildi. Çalışmamızda prepubertal hastalarda morbid obezite daha sık olarak saptandı.
8. Çalışmamızda hasta grupları pubertal ve prepubertal olarak sınıflandırıldı, tansiyon değerlerine göre değerlendirildi. Cinsiyete ve yaşa göre 95 persantilin üzerinde olanlar hipertansif kabul edildi. Pubertal hastalardan 36'sının (%40) sistolik, 31'inin (%34,4) diyastolik basıncı yüksek olarak değerlendirilirken prepubertal hastalardan 4'ünün (%14,3) sistolik basıncı yüksek bulundu, diyastolik basıncı yüksek ölçölen hasta olmadı. Sistolik kan basıncı ortalamaları prepubertallerde 109,6±11,6 mmHg, pubertallerde 123,8±14,1 mmHg; diyastolik basınç ortalamaları ise prepubertallerde 68,2±7,7 mmHg, pubertallerde ise 79,1±12 mmHg olarak sonuçlandı. Pubertal olan hastalarda hipertansiyon açısından anlamlı fark izlendi.

9. Bizim çalışmamızda hastaların açlık lipid profilleri istenerek dislipidemi tarandı. Trigliserid düzeyi prepubertal hastaların 13'ünde normal ( %21,3), 13'ünde sınırda yüksek ( %21,3), 35'inde yüksek olarak saptandı. Pubertal hastalarda ise 44'ünde normal ( %31,4), 38'inde sınırda yüksek (%27,1), 58 inde yüksek (%41,4) olarak saptandı. Trigliserid düzeyi ortalaması prepubertallerde  $133,2 \pm 70,2$  mg/dL, pubertallerde  $134,4 \pm 76,9$  mg/dL olarak sonuçlandı.

10. Total kolesterol düzeyi prepubertallerin 39'unda normal ( %63,9), 17'sinde sınırda yüksek (%27,9), 5'inde yüksek ( %8,2) olarak saptandı. Pubertallerde 95'inde normal ( %68,3), 26'sında sınırda yüksek (%18,7), 18'inde yüksek (%12,9) olarak saptandı. Hastaların ortalama kolesterol düzeyi prepubertallerde  $142,8 \pm 58,1$  mg/dl, pubertallerde  $155,12 \pm 45,9$  mg/dl olarak bulundu

11.HDL kolesterol düzeyleri prepubertallerin 34'ünde (%55,7) normal, 14'ünde sınırda yüksek ( %23), 13'ünde yüksek (%21,3) olarak saptandı. Pubertallerin 68'inde normal ( %49,3), 26'sı sınırda yüksek ( %18,8), 44'ünde yüksek (%31,9) olarak saptandı. Hastalarımızdan elde edilen sonuçlarda ortalama HDL düzeyi prepubertallerde  $47,7 \pm 9,3$  mg/dL, pubertallerde  $44,9 \pm 9,4$  mg/dL olarak sonuçlandı.

12. LDL kolesterol düzeyleri ise prepubertallerin 51'inde normal ( %83,6), 8'inde sınırda yüksek (%13,1), 2'sinde yüksek (%3,3) olarak saptandı. Pubertallerin 105'inde normal ( %78,4), 15'inde sınırda yüksek (%11,2), 14'ünde yüksek ( %10,4) olarak saptandı. Hastaların ortalama LDL düzeyi prepubertallerde  $87,5 \pm 23,1$  mg/dL, pubertallerde  $92,3 \pm 29,6$  mg/dL olarak sonuçlandı.

13. Araştırmamızın sonuçlarına göre dislipidemi düzeylerinde pubertal ve prepubertal hastalar arasında anlamlı bir farklılaşma görülmemiştir.

14. Prepubertal hastalardan 5 (%8,2) kişi preterm, 38 kişi (%62,3) term, 18 kişinin doğum öyküsü hakkında veri yoktu. Pubertal hastalardan 1'i (%0,7) preterm, 85' i (%60,3) termdi. 55 kişi hakkında veri yoktu.

15. Prepubertal hastaların 29'unda (%49,2) ailede diyabet yokken 30'unda (%50,8) vardı. Pubertal hastalardan ise 55'inde (%45,1) ailede diyabet öyküsü yokken 67'sinde (%54,9) saptandı.

16. Çalışmamızda hastalara tüm abdomen ultrasonu yapılarak karaciğer yağlanması tarandı. Prepubertal hastalardan 9'unda (%19,1) grade 1, 6'sında (%12,8) grade 2, 1'inde (%2,1) grade 3 steatoz saptandı, 31'inde (%66) karaciğer yağlanması saptanmadı. Pubertal hastalarda yapılan ultrasonografilerde ise 24'ünde (%25,6) grade 1, 18'inde (19,1) grade 2, 4'ünde (%4,3) grade 3 karaciğer yağlanması saptandı. 48 kişide (%51,1) karaciğer yağlanması saptanmadı. Karaciğer yağlanması açısından incelendiğinde pubertal ve pre pubertal hastalar

arasında anlamlı fark saptanmadı.

17. Çalışmamızda 60 prepubertal hastanın açlık insülin düzeyi ortalaması 17, 141 pubertal hastanın ise 28 olarak bulunmuştur.

18. Çalışmamızda prepubertal hastalardan 53'ünde (%88,3) anormallik saptanmazken 6'sında (%10) prediyabet, 1'inde (%1,7) diyabet saptandı. Pubertal hastalarda ise 98'inde (%72,1) anormallik saptanmazken 35'inde (%25,7) prediyabet, 3'ünde (%2,2) diyabet saptandı. HbA1c ortalamaları prepubertallerde  $5,3 \pm 0,37$ , pubertallerde  $5,2 \pm 0,48$ , açlık glukoz ortalamaları ise prepubertallerde  $90,8 \pm 7,9$ , pubertallerde ise  $93,1 \pm 10,4$  olarak sonuçlandı. Çalışmamızın sonuçlarına göre pubertal hastalarda prediyabet ve diyabet oranı daha yüksek bulunmuştur.

19. Prepubertal hastalarda kızlarda metabolik sendroma rastlanmazken erkeklerde 2 kişide (%4,5) saptandı. Pubertal hastalarda ise erkeklerde 7 kişide (%14,3), kızlarda ise 8 kişide (%8,7) oranında mevcuttu. Pubertal hastalarda metabolik sendrom anlamlı derecede farklı izlendi.

20. Çalışmamızda metabolik sendrom oranları yaş grupları için de sınıflandırıldı. 6-12 yaş arası 40 kız hastada saptanmazken 49 erkek hastanın 4'ünde (%8,2) görüldü. 12-18 yaş aralığında ise kızlarda 66 hastanın 8'inde (%12,1) görülürken 37 erkekte 5'inde (%13,5) saptandı. Genel olarak bakıldığında 6-12 yaş arasında metabolik sendrom oranı %4,4, 12-18 yaş aralığında ise %12,6 olarak bulundu.

Sonuç olarak obezite ciddiye alınması gereken bir halk sağlığı sorunudur. Önlenmesi ve erken tedavisi konusunda aileler ve hekimler mutlaka uyanık olmalıdır. Obezitenin süresi ve ciddiyeti arttıkça komplikasyon sıklığı da etkilenmektedir.

Hastahanemiz çocuk endokrinoloji polikliniğine başvuran 202 obez hastanın incelendiği çalışmamızda obezitenin metabolik komplikasyonları ayrıntılı olarak irdelenmiş, pubertal duruma göre sınıflandırılmıştır. Oranlara bakıldığında çocukluk döneminde de obezite komplikasyonlarının azımsanmayacak düzeyde olduğu görülmektedir. Dislipidemi ve non alkolik karaciğer yağlanması için bakıldığında pubertal dönemden etkilenmediği görülmektedir. Ancak hipertansiyon, insülin direnci, prediyabet ve metabolik sendrom açısından değerlendirildiğinde pubertal dönemde anlamlı artışın olduğu saptanmıştır. Bu nedenle çocukluk çağında ve bilhassa adölesan dönemde hastalar obezite açısından da takip edilmeli, rutin muayenelerde kilo, boy, tansiyon açısından değerlendirilmeli, gerek görüldüğünde komplikasyonlar açısından taranmalı, çocukları ve aileleri sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz konusunda mutlaka eğitilmeli, önlemenin tedavisinden daha kolay olduğu

obezitede primer korumaya gereken önem verilmeli, obez hastalarda erken dönemde gereken müdahaleler hızlıca yapılmalıdır.

Hastanemizin özellikli vakaların toplandığı merkez hastane konumunda olması ve hasta sayımızın yeterli düzeyde bulunması sebebiyle obezite ve komplikasyonlarını incelediğimiz bu çalışma ile literatüre katkı sağlamayı amaçlamaktayız.



## 7. KAYNAKLAR

Abrams, P. and L. E. L. Katz (2011). "Metabolic effects of obesity causing disease in childhood." Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity**18**(1): 23-27.

Agirbasli, M., S. Cakir, S. Ozme and G. Ciliv (2006). "Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents." Metabolism**55**(8): 1002-1006.

Akçay, A. (2008). "Çocukluk çağı Obezitesinin Kardiyak Fonksiyonlar Üzerine Etkisinin Ekokardiyografik ve Elektrokardiyografik Yöntemlerle Değerlendirilmesi." Uzmanlık Tezi.

Albayrak, H. M. and B. S. Eklioğlu (2015). "Çocukluk çağında sık görülen obezite sendromları." Güncel Pediatri**14**(2): 82-87.

Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998;15:539–53.

Amaral, J. and W. R. Thompson (1985). "Gallbladder disease in the morbidly obese." The American journal of surgery**149**(4): 551-557.

Amiel, S. A., R. S. Sherwin, D. C. Simonson, A. A. Lauritano and W. V. Tamborlane (1986). "Impaired insulin action in puberty." New England Journal of Medicine**315**(4): 215-219.

Anderson, A. D., C. M. B. Solorzano and C. R. McCartney (2014). Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PCOS. Seminars in reproductive medicine, Thieme Medical Publishers.

Anderson, S. E., R. Andridge and R. C. Whitaker (2016). "Bedtime in preschool-aged children and risk for adolescent obesity." The Journal of pediatrics**176**: 17-22.

Arslanian, S. A. and S. C. Kalhan (1996). "Protein turnover during puberty in normal children." American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**270**(1): E79-E84.

Association, A. D. (2015). "2. Classification and diagnosis of diabetes." Diabetes care**38**(Supplement 1): S8-S16.

Atabek, M. E., O. Pirgon and A. S. Kivrak (2007). "Evidence for association between insulin resistance and premature carotid atherosclerosis in childhood obesity." Pediatric research**61**(3): 345-349.

Atabek, M. E., O. Pirgon and S. Kurtoglu (2006). "Prevalence of metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents." Diabetes research and clinical practice**72**(3): 315-321.

AYCAN, Z. (2016). "Çocukluk Çağında Obezite ve Metabolik Sendrom." Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi**10**(3): 1-1.

Atabek, M. E., B. S. Eklioğlu and N. Akyürek (2013). "Reevaluation of the prevalence of metabolic syndrome in an urban area of Turkey." Journal of clinical research in pediatric endocrinology**5**(1): 50.

AvRuskin, T. W., S. Pillai, K. Kasi, C. Juan and D. L. Kleinberg (1985). "Decreased prolactin secretion in childhood obesity." The Journal of pediatrics**106**(3): 373-378.

Babaoğlu, K., Ş. Hatun, İ. Arslanoğlu, P. İşgüven, F. Baş, O. Ercan, F. Darendeliler, R. Bundak, N. Saka and H. Günöz (2006). "Evaluation of glucose intolerance in adolescents relative to adults with type 2 diabetes mellitus." Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**19**(11): 1319-1326.

Babaoğlu, K. and Ş. Hatun (2002). "Çocukluk çağında obezite." Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi**11**(1): 8-10.

Bakanlığı, S., B. D. S. Konuk, S. Hatipoğlu and A. H. Koordinatörü "İLKÖĞRETİM ÇAĞINDAKİ ÇOCUKLARDA OBEZİTE PREVALANSININ BELİRLENMESİ VE RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI."

Ball, G. D., T. T.-K. Huang, B. A. Gower, M. L. Cruz, G. Q. Shaibi, M. J. Weigensberg and

M. I. Goran (2006). "Longitudinal changes in insulin sensitivity, insulin secretion, and  $\beta$ -cell function during puberty." The Journal of pediatrics**148**(1): 16-22.

Barr-Anderson, D. J., P. Van Den Berg, D. Neumark-Sztainer and M. Story (2008). "Characteristics associated with older adolescents who have a television in their bedrooms." Pediatrics**121**(4): 718-724.

Baysal, A. (1988). "Şişman Kişilerin Beslenmesi, Genel Beslenme Bilgisi." Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.

Behrman, R., R. Kliegman and H. Jenson (2004). "Nelson textbook of pediatrics. 17th." Edition, Saunders Company Philadelphia: 173-177.

Bhagyanathan, M., D. Dhayanithy, V. A. Parambath and R. Bijayraj (2017). "Acanthosis nigricans: A screening test for insulin resistance—An important risk factor for diabetes mellitus type-2." Journal of family medicine and primary care**6**(1): 43.

Berenson, G. S., S. R. Srinivasan, W. Bao, W. P. Newman, R. E. Tracy and W. A. Wattigney (1998). "Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults." New England journal of medicine **338**(23): 1650-1656.

BİNAY, Ç. and B. KİREL (2013). "Endokrin polikliniğimize başvuran obez çocuklarda metabolik sendrom sıklığı." Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi**7**(2): 79-85.

Biro, F. M., P. Khoury and J. A. Morrison (2006). "Influence of obesity on timing of puberty." International journal of andrology**29**(1): 272-277.

Bjorntorp, P. (2002). "International Textbook of Obesity Türkçe, 1." Baskı, And yayıncılık, istanbul.

Bray, G. A. and D. H. Ryan (2000). "Clinical evaluation of the overweight patient." Endocrine**13**(2): 167-186.

Brufani, C., D. Fintini, U. Giordano, A. E. Tozzi, F. Barbetti and M. Cappa (2011).

"Metabolic syndrome in Italian obese children and adolescents: stronger association with central fat depot than with insulin sensitivity and birth weight." International journal of hypertension**2011**.

Buscot, M.-J., R. J. Thomson, M. Juonala, M. A. Sabin, D. P. Burgner, T. Lehtimäki, N. Hutri-Kähönen, J. S. Viikari, O. T. Raitakari and C. G. Magnussen (2018). "Distinct child-to-adult body mass index trajectories are associated with different levels of adult cardiometabolic risk." European heart journal**39**(24): 2263-2270.

Cacciari, E., A. Cicognani, P. Pirazzoli, P. Tassoni, F. Zappulla, S. Salardi and F. Bernardi (1975). "Relationships among the secretion of ACTH, GH, and cortisol during the insulin-induced hypoglycemia test in the normal and obese child." The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**40**(5): 802-806.

Candan, C. and S. Çalışkan (2005). "Çocukluk çağında hipertansiyona yaklaşım Derleme." Türk Pediatri Arşivi**40**(1): 15-22.

Cappuccio, F. P., F. M. Taggart, N.-B. Kandala, A. Currie, E. Peile, S. Stranges and M. A. Miller (2008). "Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults." Sleep**31**(5): 619-626.

Caprio, S., G. Cline, S. Boulware, C. Permanente, G. Shulman, R. Sherwin and W. Tamborlane (1994). "Effects of puberty and diabetes on metabolism of insulin-sensitive fuels." American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**266**(6): E885-E891.

Caprio, S., J. Jones and W. Tamborlane (1994). "Developmental changes in insulin action and secretion in childhood health and disease." Adv Endocrinol Metab**5**: 171-201.

Caprio, S., G. Plewe, M. P. Diamond, D. C. Simonson, S. D. Boulware, R. S. Sherwin and W. V. Tamborlane (1989). "Increased insulin secretion in puberty: a compensatory response to reductions in insulin sensitivity." The Journal of pediatrics**114**(6): 963-967.

Casabiell, X., V. Pineiro, M. Tome, R. Peino, C. Dieguez and F. Casanueva (1997). "Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the

regulation of neonatal food intake." The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**82**(12): 4270-4273.

Chan, C. L., K. McFann, L. Newnes, K. J. Nadeau, P. S. Zeitler and M. Kelsey (2014). "Hemoglobin A1c assay variations and implications for diabetes screening in obese youth." Pediatric diabetes**15**(8): 557-563.

Charney, E., H. C. Goodman, M. McBride, B. Lyon, R. Pratt, B. Breese, F. Disney and K. Marx (1976). "Childhood antecedents of adult obesity: Do chubby infants become obese adults?" New England Journal of Medicine**295**(1): 6-9.

Chen, L., L. J. Appel, C. Loria, P.-H. Lin, C. M. Champagne, P. J. Elmer, J. D. Ard, D. Mitchell, B. C. Batch and L. P. Svetkey (2009). "Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial." The American journal of clinical nutrition**89**(5): 1299-1306.

Chisholm, J. F. (2006). "Cyberspace violence against girls and adolescent females." Annals of the New York Academy of Sciences**1087**(1): 74-89.

Choi, S. R., Y. M. Kim, M. S. Cho, S. H. Kim and Y. S. Shim (2017). "Association between duration of breast feeding and metabolic syndrome: The Korean National Health and Nutrition Examination Surveys." Journal of women's health**26**(4): 361-367.

Christensen, S. B., M. H. Black, N. Smith, M. M. Martinez, S. J. Jacobsen, A. H. Porter and C. Koebnick (2013). "Prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents." Fertility and sterility**100**(2): 470-477.

CİNAZ, P., E. YEŞİLKAYA and K. Ayşenur (2009). "OBEZ ÇOCUKLARDAPLAZMAGHRELİN, SERUM IGF-I VE IGFBP-3 DÜZEYLERİ." Journal of Istanbul Faculty of Medicine**72**(2): 47-51.

Copeland, K. C., J. Silverstein, K. R. Moore, G. E. Prazar, T. Raymer, R. N. Shiffman, S. C. Springer, V. V. Thaker, M. Anderson and S. J. Spann (2013). "Management of newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM) in children and adolescents." Pediatrics**131**(2):

364-382.

Cruz, M. L. and M. I. Goran (2004). "The metabolic syndrome in children and adolescents." Current diabetes reports**4**(1): 53-62.

Cunningham, S. A., M. R. Kramer and K. Narayan (2014). "Incidence of childhood obesity in the United States." N Engl J Med**370**: 403-411.

Çizmecioğlu, F., A. Özcan, S. Kalaça and Ş. Hatun (2004). "Çocukluk çağında metabolik sendrom sıklığı ve risk faktörleri." IX. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi**307**.

Çocuk, G. H. (2001). "adolesan yaşlarda obezite." XXXVII. Türk Pediatri Kongre Kitabı. İzmir: 156-161.

Çocuk, P. B. (2000). "ergenlerdeki obezitenin psikososyal yönleri." Katkı Pediatri Dergisi**21**(4): 574-581.

Çorakçı, A. (2001). "Risk faktörü olarak obezite." Aktüel Tıp Dergisi, Obezite Özel Sayısı**6**(2): 33-38.

D'Adamo, E., N. Santoro and S. Caprio (2009). "Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed." Endocrinology and Metabolism Clinics**38**(3): 549-563.

D'Adamo, E., O. Guardamagna, F. Chiarelli, A. Bartuli, D. Liccardo, F. Ferrari and V. Nobili (2015). "Atherogenic dyslipidemia and cardiovascular risk factors in obese children." International journal of endocrinology**2015**.

de Silva-Sanigorski, A., T. Breheny, L. Jones, K. Lacy, P. Kremer, L. Carpenter, K. Bolton, L. Prosser, L. Gibbs and E. Waters (2011). "Government food service policies and guidelines do not create healthy school canteens." Australian and New Zealand journal of public health**35**(2): 117-121.

Dietz, W. H., L. G. Bandini, J. A. Morelli, K. F. Peers and P. Ching (1994). "Effect of sedentary activities on resting metabolic rate." The American journal of clinical nutrition**59**(3): 556-559.

Dietz, W. H. and A. Nelson (1999). "Barriers to the treatment of childhood obesity: a call to action." The Journal of pediatrics**134**(5): 535-536.

Douyon, L. and D. E. Schteingart (2002). "Effect of obesity and starvation on thyroid hormone, growth hormone, and cortisol secretion." Endocrinology and Metabolism Clinics**31**(1): 173-189.

Düzçeker, Y. (2019). "Androjen Reseptörü CAG Tekrar Polimorfizmi ve Pubertal Jinekomasti Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi."

Eckel, R. H. (1997). "Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association." Circulation**96**(9): 3248-3250.

Elitok, Gizem Kara, et al. "Prevalence of metabolic syndrome in middle school children and evaluation of components of metabolic syndrome." Şişli Etfal Hastanesi tıp Bülteni 53.4 (2019): 403.

Eminoğlu, T. F., O. M. Camurdan, S. O. Oktar, A. Bideci and B. Dalgic (2008). "Factors related to non-alcoholic fatty liver disease in obese children." The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology**19**(2): 85-91.

Erdal, S., F. M. YILDIZ, M. İNALHAN, G. R. SEZER and S. İlkay (2012). "Fazla kilolu ve obez çocuklarda insülin direnci ve metabolik sendrom prevalansı." Zeynep Kamil Tıp Bülteni**43**(3): 114-119.

Ernsberger, P. and D. O. Nelson (1988). "Refeeding hypertension in dietary obesity." American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**254**(1): R47-R55.

Feliciano, E. M. C., M. Quante, S. L. Rifas-Shiman, S. Redline, E. Oken and E. M. Taveras

(2018). "Objective sleep characteristics and cardiometabolic health in young adolescents." Pediatrics**142**(1).

Fleetham, J. (1992). "Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea." Clinics in chest medicine**13**(3): 399-416.

Ford, E. S. and C. Li (2008). "Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up?" The Journal of pediatrics**152**(2): 160-164. e113.

Fowler-Brown, A. and L. C. Kahwati (2004). "Prevention and treatment of overweight in children and adolescents." American family physician**69**(11): 2591-2598.

Freedman, D., W. Dietz, R. Tang, G. Mensah, M. Bond, E. Urbina, S. Srinivasan and G. Berenson (2004). "The relation of obesity throughout life to carotid intima-media thickness in adulthood: the Bogalusa Heart Study." International journal of obesity**28**(1): 159-166.

Freedman, D. S., W. H. Dietz, S. R. Srinivasan and G. S. Berenson (1999). "The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study." Pediatrics**103**(6): 1175-1182.

Gahagan, S., R. Kliegman, B. Stanton, J. S. Geme, N. Schor and R. Behrman (2016). Nelson textbook of pediatrics, Philadelphia. Saunders.

Gambineri, A. (2002). "Pelusi C, Vicennati V, Pagotto U, and Pasquali R." Obesity and the polycystic ovary syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord**26**: 883-896.

Garipagaoglu, M., N. Budak, N. Süt, Ö. Akdikmen, N. Oner and R. Bundak (2009). "Obesity risk factors in Turkish children." Journal of pediatric nursing**24**(4): 332-337.

Gibson TW, MD, PhD (Cantab), FRCPC, FCCMG, Campbell A, MD, MHSc, FRCPC, Frohnert IB, MD, PhD, Chanoine JP, MD, Agrégé de l'Enseignement Supérieur, FRCPC  
Pediatric endocrinology And inborn errors Of metabolism Child and Adolescent Obesity 2017; ( 21): 343-386.

Gillett, M. J. (2009). "International expert committee report on the role of the A1c assay in the

diagnosis of diabetes: diabetes care 2009; 32 (7): 1327–1334." The Clinical Biochemist Reviews**30**(4): 197.

Goran, M. I., G. D. Ball and M. L. Cruz (2003). "Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents." The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**88**(4): 1417-1427.

Goran, M. I. and B. A. Gower (2001). "Longitudinal study on pubertal insulin resistance." Diabetes**50**(11): 2444-2450.

Gönç, N. (2000). "Obezitenin endokrin sonuçları." Katkı pediatri dergisi**21**(4): 513-517.

Group, G. W. (2004). "Grading quality of evidence and strength of recommendations." Bmj**328**(7454): 1490.

Group, N. H. B. P. E. P. W. (1994). "National High Blood Pressure Education Program working group report on hypertension in the elderly." Hypertension**23**: 275-285.

GÜLMEZ, R., F. DEMİREL and E. Suna (2015). "Obez çocuk ve ergenlerde obeziteye eşlik eden endokrin ve metabolik bozukluklar ve ilişkili faktörler." Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi**9**(2): 104-112.

Gungor, N., F. Bacha, R. Saad, J. Janosky and S. Arslanian (2005). "Youth type 2 diabetes: insulin resistance,  $\beta$ -cell failure, or both?" Diabetes care**28**(3): 638-644.

Guo, S. S., A. F. Roche, W. C. Chumlea, J. D. Gardner and R. M. Siervogel (1994). "The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y." The American journal of clinical nutrition**59**(4): 810-819.

Guzmán-Guzmán, I. P., A. B. Salgado-Bernabé, J. F. M. Valle, A. Vences-Velazquez and I. Parra-Rojas (2015). "Prevalence of metabolic syndrome in children with and without obesity." Medicina Clínica (English Edition)**144**(5): 198-203.

GÜLDAL ALTUNOĞLU, E. (2012). "İnsülin Direnci." Istanbul Medical Journal**13**(3).

Gülнар, G. Y. and B. K. Demir (2017). "Çocuk ve Adolesanlarda Obezite İlişkili Hipertansiyon Mekanizmaları." İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi**2**(2): 39-43.

Güngör, N. K. (2014). "Overweight and obesity in children and adolescents." Journal of clinical research in pediatric endocrinology**6**(3): 129.

Han, J. (2010). "Lawlor D a, Kimm SYS." Childhood obesity–2010: progress and challenges. Lancet**375**(9727): 1737-1748.

Hancox, R. J., B. J. Milne and R. Poulton (2004). "Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study." The Lancet**364**(9430): 257-262.

Harsha, D. W. and G. A. Bray (1996). "Body composition and childhood obesity." Endocrinology and metabolism clinics of North America**25**(4): 871-885.

Hatun, Ş. and F. Çizmecioglu (2005). "Çocuklar için yakın bir tehlike: metabolik sendrom." Sted**14**(6): 140-142.

Haughton, C. F., M. E. Waring, M. L. Wang, M. C. Rosal, L. Pbert and S. C. Lemon (2018). "Home matters: adolescents drink more sugar-sweetened beverages when available at home." The Journal of pediatrics**202**: 121-128.

Hoffman, R. P., P. Vicini, W. I. Sivitz and C. Cobelli (2000). "Pubertal adolescent male-female differences in insulin sensitivity and glucose effectiveness determined by the one compartment minimal model." Pediatric research**48**(3): 384-388.

James, J., P. Thomas, D. Cavan and D. Kerr (2004). "Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial." Bmj**328**(7450): 1237.

Jolliffe, C. J. and I. Janssen (2006). "Vascular risks and management of obesity in children and adolescents." Vascular Health and Risk Management**2**(2): 171.

Jones, S. F., V. Brito and S. Ghamande (2015). "Obesity hypoventilation syndrome in the critically ill." Critical care clinics**31**(3): 419-434.

Judge, S. and L. Jahns (2007). "Association of overweight with academic performance and social and behavioral problems: an update from the early childhood longitudinal study." Journal of School Health**77**(10): 672-678.

Kadowaki, T., T. Yamauchi, N. Kubota, K. Hara, K. Ueki and K. Tobe (2006). "Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome." The Journal of clinical investigation**116**(7): 1784-1792.

Kalan, I. and Y. Yeşil (2010). "Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar." Diyabet ve obezite**78**.

Kapadia, C. and P. Zeitler (2012). "Hemoglobin A1c measurement for the diagnosis of type 2 diabetes in children." International journal of pediatric endocrinology**2012**(1): 1-4.

Keskin, M., S. Kurtoglu, M. Kendirci, M. E. Atabek and C. Yazici (2005). "Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents." Pediatrics**115**(4): e500-e503.

Kılavuzu, M. S. (2009). "Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği." Ankara, Tuna Matbaacılık: 8-11.

Klish, W. J., J. Skelton and M. E. Geffner (2019). Overview of the health consequences of obesity in children and adolescents, UpToDate.

Knoflach, M., S. Kiechl, M. Kind, M. Said, R. Sief, M. Gisinger, R. van der Zee, H. Gaston, E.

Jarosch and J. Willeit (2003). "Cardiovascular risk factors and atherosclerosis in young males: ARMY study (Atherosclerosis Risk-Factors in Male Youngsters)." Circulation**108**(9): 1064-1069.

Kobayashi, K., S. Amemiya, K. Higashida, T. Ishihara, E. Sawanobori, K. Kobayashi, M. Mochizuki, N. Kikuchi, K. Tokuyama and S. Nakazawa (2000). "Pathogenic factors of glucose intolerance in obese Japanese adolescents with type 2 diabetes." Metabolism**49**(2): 186-191.

Kopelman, P. (2000). "Physiopathology of prolactin secretion in obesity." International Journal of Obesity**24**(2): S104-S108.

Koplan, J. P., C. T. Liverman and V. I. Kraak (2005). "Preventing childhood obesity: health in the balance: executive summary." Journal of the American Dietetic Association**105**(1): 131-138.

Koren, D., M. Dumin and D. Gozal (2016). "Role of sleep quality in the metabolic syndrome." Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy**9**: 281.

Köksal, G. and H. G. Özel (2008). "Okul Öncesi Dönemde Obezite." TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı Yayınları, Ankara.

Köktürk, O. and Ç. TU (2003). "Obezite-hipoventilasyon sendromu." Tüberküloz ve Toraks Dergisi**51**(1): 107-116.

Kumaran, A., S. Sakka and R. P. Dias (2017). "Obesity in children: recent NICE guidance." Archives of Disease in Childhood-Education and Practice**102**(2): 84-88.

Kurtoğlu, S., N. Hatipoğlu, M. Mazıcıoğlu, M. Kendirici, M. Keskin and M. Kondolot (2010). "Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA– IR cut– off levels in the prepubertal and pubertal periods." Journal of clinical research in pediatric endocrinology**2**(3): 100.

Kuskowska-Wolk, A. and S. Rössner (1990). "Decreased social activity in obese adults." Diabetes research and clinical practice**10**: S265-S269.

Lau, D. C., J. D. Douketis, K. M. Morrison, I. M. Hramiak, A. M. Sharma and E. Ur (2007). "2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]." Cmaj**176**(8): S1-S13.

Lau, K. and P. Höger (2013). "Skin diseases associated with obesity in children." Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz**56**(4): 539-542.

Liu, L. L., J. M. Lawrence, C. Davis, A. D. Liese, D. J. Pettitt, C. Pihoker, D. Dabelea, R. Hamman, B. Waitzfelder and H. S. Kahn (2010). "Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study." Pediatric diabetes**11**(1): 4-11.

Lloyd, J., S. Creanor, S. Logan, C. Green, S. G. Dean, M. Hillsdon, C. Abraham, R. Tomlinson, V. Pearson and R. S. Taylor (2018). "Effectiveness of the Healthy Lifestyles Programme (HeLP) to prevent obesity in UK primary-school children: a cluster randomised controlled trial." The Lancet Child & Adolescent Health**2**(1): 35-45.

Longcope, C., R. Baker and C. Johnston Jr (1986). "Androgen and estrogen metabolism: relationship to obesity." Metabolism**35**(3): 235-237.

Mameli, C., G. V. Zuccotti, C. Carnovale, E. Galli, P. Nannini, D. Cervia and C. Perrotta (2017). "An update on the assessment and management of metabolic syndrome, a growing medical emergency in paediatric populations." Pharmacological research**119**: 99-117.

Manoff, E. M., M. B. Banffy and J. J. Winell (2005). "Relationship between body mass index and slipped capital femoral epiphysis." Journal of Pediatric Orthopaedics**25**(6): 744-746.

Marín-Peñalver, J. J., I. Martín-Timón, C. Sevillano-Collantes and F. J. del Cañizo-Gómez (2016). "Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus." World journal of diabetes**7**(17): 354.

Marshall, W. A. and J. M. Tanner (1970). "Variations in the pattern of pubertal changes in boys." Archives of disease in childhood**45**(239): 13-23.

Mason, K., L. Page and P. G. Balikcioglu (2014). "Screening for hormonal, monogenic, and syndromic disorders in obese infants and children." Pediatric annals**43**(9): e218-e224.

Matheson, D. M., J. D. Killen, Y. Wang, A. Varady and T. N. Robinson (2004). "Children's food consumption during television viewing." The American journal of clinical nutrition**79**(6): 1088-1094.

Moran, A., D. R. Jacobs, J. Steinberger, C.-P. Hong, R. Prineas, R. Luepker and A. R. Sinaiko (1999). "Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children." Diabetes**48**(10): 2039-2044.

Must, A., P. F. Jacques, G. E. Dallal, C. J. Bajema and W. H. Dietz (1992). "Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935." New England journal of medicine**327**(19): 1350-1355.

Natali, A. and E. Ferrannini (2004). "Hypertension, insulin resistance, and the metabolic syndrome." Endocrinology and Metabolism Clinics**33**(2): 417-429.

Nestle, M. (2006). "Food marketing and childhood obesity—a matter of policy." New England Journal of Medicine**354**(24): 2527-2529.

Nicholson JF, Pesce MA. Reference ranges for laboratory tests and procedures. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 2396–427.

Nishtar, S., P. Gluckman and T. Armstrong (2016). "Ending childhood obesity: a time for action." The Lancet**387**(10021): 825-827.

Ogden, C. L., M. D. Carroll, B. K. Kit and K. M. Flegal (2014). "Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012." Jama**311**(8): 806-814.

Ozhan, B., B. Ersoy, S. Kiremitci, M. Ozkol and F. Taneli (2015). "Insulin sensitivity indices: fasting versus glucose-stimulated indices in pediatric non-alcoholic fatty liver disease." Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci**19**: 3450-3458.

Paley, G. L., C. A. Sheldon, E. K. Burrows, M. R. Chilutti, G. T. Liu and S. E. McCormack (2015). "Overweight and obesity in pediatric secondary pseudotumor cerebri syndrome." American journal of ophthalmology**159**(2): 344-352. e341.

Paolella, G. and P. Vajro (2016). "Childhood obesity, breastfeeding, intestinal microbiota, and early exposure to antibiotics: what is the link?" JAMA pediatrics**170**(8): 735-737.

Petkar, R. and N. Wright (2013). "Pharmacological management of obese child." Archives of Disease in Childhood-Education and Practice**98**(3): 108-112.

Poskitt, E. (1980). "Obese from infancy. A re-evaluation." Topics in Paediatrics**2**: 81-89.

Power, C., J. K. Lake and T. J. Cole (1997). "Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness." International journal of obesity**21**(7): 507-526.

Propst, M., C. Colvin, R. L. Griffin, B. Sunil, C. M. Harmon, G. Yannam, J. E. Johnson, C. B. Smith, A. P. Lucas and B. T. Diaz (2015). "Diabetes and prediabetes are significantly higher in morbidly obese children compared with obese children." Endocrine Practice**21**(9): 1046-1053.

Rachel, P. (2017). "Food marketing to children in Canada: a settings-based scoping review on exposure, power and impact." Health promotion and chronic disease prevention in Canada: research, policy and practice**37**(9): 274.

Ravelli, A. C., J. H. van der Meulen, R. Michels, C. Osmond, D. J. Barker, C. Hales and O. P. Bleker (1998). "Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine." The Lancet**351**(9097): 173-177.

Reinehr, T. (2011). "Thyroid function in the nutritionally obese child and adolescent." Current opinion in pediatrics**23**(4): 415-420.

Reinehr, T. (2013). "Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents." World journal of diabetes**4**(6): 270.

Reinehr, T. and W. Andler (2002). "Thyroid hormones before and after weight loss in obesity." Archives of disease in childhood**87**(4): 320-323.

Reinehr, T., G. De Sousa and W. Andler (2005). "Longitudinal analyses among overweight, insulin resistance, and cardiovascular risk factors in children." Obesity research**13**(10): 1824-1833.

Rizk, N., M. Amin and M. Yousef (2011). "A pilot study on metabolic syndrome and its associated features among Qatari schoolchildren." International journal of general medicine**4**: 521.

Rudolph, C. (2002). "Rudolph's Pediatric's Textbook. 21'st ed." University of California: 24-10.

Schwimmer, J. B., R. Deutsch, T. Kahen, J. E. Lavine, C. Stanley and C. Behling (2006). "Prevalence of fatty liver in children and adolescents." Pediatrics**118**(4): 1388-1393.

Ryu, S. Y., S.-s. Kweon, H.-c. Park, J.-h. Shin and J.-a. Rhee (2007). "Obesity and the metabolic syndrome in Korean adolescents." Journal of Korean Medical Science**22**(3): 513-517.

Saka, H. N. and O. Neyzi (2005). "Püberte başlangıç yaşı değişiyor mu? Derleme." Türk Pediatri Arşivi**40**(1): 7-14.

Salman, D. Ö., Z. şıklar, E. N. Ç. İlarıslan, Z. B. Özçakar, P. Kocaay and M. Berberoęlu (2019). "Evaluation of renal function in obese children and adolescents using serum cystatin C levels, estimated glomerular filtration rate formulae and proteinuria: which is most useful?" Journal of clinical research in pediatric endocrinology**11**(1): 46.

Samet, Ö., E. Sönmezgöz, ř. Ünüvar, R. YILMAZ and O. Demir (2015). "Obez çocuklarda metabolik sendrom sıklığı ve bileşenlerinin değerlendirilmesi." Çocuk Dergisi**15**(1): 10-15.

Sarafoglou, K., G. F. Hoffmann and K. S. Roth (2017). Pediatric endocrinology and inborn errors of metabolism, McGraw-Hill Education.

Savona-Ventura, C. and S. Savona-Ventura (2015). "The inheritance of obesity." Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology**29**(3): 300-308.

Schwimmer, J. B., T. M. Burwinkle and J. W. Varni (2003). "Health-related quality of life of severely obese children and adolescents." Jama**289**(14): 1813-1819.

SEMERCİ, C. N. (2004). "Obesity and genetics." Gülhane Tıp Dergisi**49**(4): 353.

Serter, R. (2004). "Obezite atlası." Ankara, Karakter Color Basımevi.

Sevil, İ. and N. Canbulat (2013). "Çocukluk çağı obezitesine genel bakış." Güncel Pediatri**11**(1): 27-30.

Sheslow, D., S. Hassink, W. Wallace and E. DeLancey (1993). "The relationship between self-esteem and depression in obese children." Annals of the New York Academy of Sciences**699**: 289-291.

Silvestri, J. M., D. E. Weese-Mayer, M. T. Bass, A. S. Kenny, S. A. Hauptman and S. M. Pearsall (1993). "Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders." Pediatric pulmonology**16**(2): 124-129.

Simkin, B. and R. Arce (1962). "Steroid excretion in obese patients with colored abdominal striae." New England Journal of Medicine**266**(20): 1031-1035.

Simon, S. L., C. D. Behn, M. Cree-Green, J. L. Kaar, L. Pyle, S. M. Hawkins, H. Rahat, Y. Garcia-

Reyes, K. P. Wright Jr and K. J. Nadeau (2019). "Too late and not enough: school year sleep duration, timing, and circadian misalignment are associated with reduced insulin sensitivity in adolescents with overweight/obesity." The Journal of pediatrics**205**: 257-264. e251.

Sinha, S. and R. A. Schwartz (2007). "Juvenile acanthosis nigricans." Journal of the American Academy of Dermatology**57**(3): 502-508.

Smetanina, N., E. Albaviciute, V. Babinska, L. Karinauskiene, K. Albertsson-Wikland, A. Petrauskiene and R. Verkauskiene (2015). "Prevalence of overweight/obesity in relation to dietary habits and lifestyle among 7–17 years old children and adolescents in Lithuania." BMC public health**15**(1): 1-9.

Sorof, J. and S. Daniels (2002). "Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions." Hypertension**40**(4): 441-447.

Stafeev, I., A. Vorotnikov, E. Ratner, M. Menshikov and Y. V. Parfyonova (2017). "Latent inflammation and insulin resistance in adipose tissue." International journal of endocrinology**2017**.

Stettler, N., B. S. Zemel, S. Kumanyika and V. A. Stallings (2002). "Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study." Pediatrics**109**(2): 194-199.

Strauss, R. S., S. E. Barlow and W. H. Dietz (2000). "Prevalence of abnormal serum aminotransferase values in overweight and obese adolescents." The Journal of pediatrics**136**(6): 727-733.

Stunkard, A. J., T. I. Sørensen, C. Hanis, T. W. Teasdale, R. Chakraborty, W. J. Schull and F. Schulsinger (1986). "An adoption study of human obesity." New England Journal of Medicine**314**(4): 193-198.

Sugimori, H., K. Yoshida, T. Izuno, M. Miyakawa, M. Suka, M. Sekine, T. Yamagami and S. Kagamimori (2004). "Analysis of factors that influence body mass index from ages 3 to 6 years: a study based on the Toyama cohort study." Pediatrics International**46**(3): 302-310.

Swinburn, B. and S. Vandevijvere (2017). "Proposed new industry code on unhealthy food marketing to children and young people: will it make a difference?" The New Zealand Medical Journal (Online)**130**(1450): 94.

Şarbat, G. and M. O. Demirkol (1999). "Ekşi A." Ben Hasta Değilim, Nobel Tıp Kitapevleri: 441-450.

Tanı, O. and T. Kılavuzu (2018). "Ankara." Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.

Taylor, R. "Jones IE, Williams SM, Goulding A." Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged: 3-19.

Temple, J. L., P. Cordero, J. Li, V. Nguyen and J. A. Oben (2016). "A guide to non-alcoholic fatty liver disease in childhood and adolescence." International journal of molecular sciences**17**(6): 947.

Ten, S. and N. Maclaren (2004). "Insulin resistance syndrome in children." The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**89**(6): 2526-2539.

Tiniakos, D. G., M. B. Vos and E. M. Brunt (2010). "Nonalcoholic fatty liver disease: pathology and pathogenesis." Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease**5**: 145-171.

Tominaga, K., J. H. Kurata, Y. K. Chen, E. Fujimoto, S. Miyagawa, I. Abe and Y. Kusano (1995). "Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity." Digestive diseases and sciences**40**(9): 2002-2009.

Torley, D., G. Bellus and C. Munro (2002). "Genes, growth factors and acanthosis nigricans." British journal of Dermatology**147**(6): 1096-1101.

Trowbridge, F. L., D. Sofka, K. Holt and S. E. Barlow (2002). "Management of child and adolescent obesity: study design and practitioner characteristics." Pediatrics**110**(Supplement 1): 205-209.

Viner, R. M. and T. J. Cole (2005). "Television viewing in early childhood predicts adult body mass index." The Journal of pediatrics**147**(4): 429-435.

Tunç, S. and M. Demiral (2020). "Obez çocuk ve ergenlerde d vitamini ve tiroid fonksiyonlarının yağlı karaciğer hastalığı ile ilişkisinin değerlendirilmesi."

Vajro, P., S. Lenta, P. Socha, A. Dhawan, P. McKiernan, U. Baumann, O. Durmaz, F. Lacaille, V. McLin and V. Nobili (2012). "Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee." Journal of pediatric gastroenterology and nutrition**54**(5): 700-713.

Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P Arch Dis Child. 2005 Jan; 90(1):10-4.

Wang, Y. and T. Lobstein (2006). "Worldwide trends in childhood overweight and obesity." International journal of pediatric obesity1(1): 11-25.

Wardle, J. and L. Cooke (2005). "The impact of obesity on psychological well-being." Best practice & research clinical endocrinology & metabolism19(3): 421-440.

Wittcopp, C. and R. Conroy (2016). "Metabolic Syndrome in Children and Adolescents." Pediatrics in review37(5): 193-202.

Woo, K., P. Chook, C. Yu, R. Sung, M. Qiao, S. Leung, C. Lam, C. Metreweli and D. Celermajer (2004). "Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening." International journal of obesity28(7): 852-857.

Wu, E.-L., N. G. Kazzi and J. M. Lee (2013). "Cost-effectiveness of screening strategies for identifying pediatric diabetes mellitus and dysglycemia." JAMA pediatrics167(1): 32-39.

Yayan, E. H. and A. Çelebioğlu (2018). "Obezitenin Çevre ve Çocukluk Çağı Obezitesine Etkileri." Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi(2): 90-96.

YILMAZ, A. A., E. ÖZAYDIN, F. DEMİREL and K. Gülşen (2015). "Obez adölesanlarda obezite gelişimini belirleyen faktörlerin ve metabolik sendrom varlığının retrospektif olarak değerlendirilmesi." Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi10(3): 157-161.

YILMAZ, E., E. BORA, T. CANKAYA, A. ÜGENALP, O. G. BOZKAYA, M. ÇOKER and D. ERÇAL (2012). "Obez ve dislipidemik Türk çocuklarında apolipoprotein E gen polimorfizmi ve plazma lipid seviyelerinin karşılaştırılması." Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi26(1): 27-35.

YILMAZBAŞ, P. and G. Gökçay (2018). "Çocukluk çağı obezitesi ve önlenmesi." Çocuk Dergisi18(3): 103-112.

Young, T. K., H. J. Dean, B. Flett and P. Wood-Steiman (2000). "Childhood obesity in a population at high risk for type 2 diabetes." The Journal of pediatrics**136**(3): 365-369.

Yüksel Altuntaş, D. and A. Batman (2017). "Mikrobiyota ve metabolik sendrom." Türk Kardiyol Dern Ars**45**(3): 286-296.

