



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ADOLESAN OBEZLERDE KAN LİPİD PROFİLİ VE KAROTİS
İNTİMA MEDIA KALINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Suat TEKİN
UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2018



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ADOLESAN OBEZLERDE KAN LİPİD PROFİLİ VE KAROTİS
İNTİMA MEDIA KALINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Suat TEKİN
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ayfer GÖZÜ PİRİNÇÇİOĞLU

DİYARBAKIR – 2018

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren ve destek olan değerli tez danışman hocam Prof. Dr. Ayfer GÖZÜ PİRİNÇÇİOĞLU'na;

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Anabilim dalımızın değerli öğretim üyelerine teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresi boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, ayrıca bölümümüzün hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Bu zamana kadar bana desteğini esirgemeyen aileme teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Suat TEKİN
Diyarbakır-2018

ÖZET

Giriş: Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 10-19 yaş arasını adölesan dönemi olarak tanımlamaktadır. Adölesan dönemi; çocukluktan yetişkinliğe geçişte fiziksel büyüme, cinsel gelişme, bilişsel ve psikososyal olgunlaşmanın olduğu önemli bir süreçtir. Adölesan dönemde hızlı büyüme ve gelişme ile birlikte kalori ihtiyacı da artmıştır. Bunun yanında bu dönemde yetersiz fiziksel aktivite, yanlış beslenme alışkanlıkları, sosyal, çevresel ve psikolojik faktörlere bağlı olarak gelişen obezite önemli bir problemidir. Obezite dünyada çocuk ve adölesanlarda dolayısıyla da yetişkinlerde görülme sıklığı gittikçe artan çeşitli sağlık sorunlarına neden olan bir hastalıktır. Çocukluk ve adölesan çağındaki obezite yetişkin dönemdeki obezite riskini arttırdığı gibi aterosklerotik hastalık ve ölüm riskini de artırmaktadır. Karotis intima media kalınlığı (KIMK) ölçümleri erken, preklinik aterosklerozun belirteçlerindendir. Son çalışmalar, ailesel hiperkolesterolemik ve ciddi obezitesi olan çocuklarda artmış KIMK olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışmamızın amacı obezitesi olan adölesanlarda kan lipid profili ve KIMK arasındaki ilişkinin incelenmesi ve preklinik aterosklerozda prediktif değerinin tartışılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, 10-20 yaşları arasında hastanemizin çocuk sağlığı ve hastalıkları, adölesan, çocuk endokrinoloji ve çocuk kardiyoloji polikliniğine başvuran ve vücut kitle indeksi (VKİ) yaşa ve cinse göre 95. percentilin üzerinde olan 108 obez hasta ile yapıldı. Kronik hastalık öyküsü olanlar, hipotiroidi, cushing hastalığı, büyüme hormon eksikliği ve ilaç kullanım öyküsü olan hastalar çalışmaya alınmadı. Kronik bir hastalığı bulunmayan, ilaç kullanmayan ve VKİ 85. percentilin altında olan 101 sağlıklı olgu kontrol grubu için seçildi.

Bulgular: Çalışmaya 108'i hasta ve 101'i sağlıklı olmak üzere 209 adölesan alındı. Çalışmaya alınan hastaların (% 61,1) 66 tanesi kız ve 42 tanesi (% 38,9) erkek idi. Kontrol grubunun 44 tanesi (% 43,5) erkek ve 57 tanesi (% 56,5) kız idi. Hastalar ile kontrol grubu arasında cinsiyet açısından yapılan istatistiksel değerlendirmede anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Obezlerin yaş ortalaması 12.36 ± 2.13 yıl iken,

kontrol grubundakilerin yaş ortalaması $12,9 \pm 2,2$ yıl idi, yaş ortalamaları arasında da anlamlı fark yoktu ($p > 0,1$).

Obez grubun vücut ağırlığı $69,6 \pm 17,4$ kg iken, kontrol grubunun vücut ağırlığı $41,8 \pm 19,3$ kg idi, iki grubun vücut ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). Obez grubun boy ortalaması $153,9 \pm 11,6$ cm idi, kontrol grubunun boy ortalaması ise $143,8 \pm 20,4$ cm bulundu. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). Hastalarımızın VKİ değerlerinin ortalama ve standart sapması $28,9 \pm 4,2$ kg/m² iken, kontrol grubunda bu değer $18,2 \pm 2$ kg/m² idi. Vücut kitle indeks değerleri açısından iki grup kıyaslandığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptandı ($p < 0,001$). Hastalarımızın VKİ % değerlerinin ortalama ve standart sapması $98,48 \pm 1,4$ kg/m² iken, kontrol grubunda bu değer $35,19 \pm 29,1$ kg/m² idi. VKİ değerleri açısından iki grup kıyaslandığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptandı ($p < 0,001$).

İki grup lipid profili açısından kıyaslandığında; obez hastalarda trigliserid $120,8$ (38-324) mg/dl iken, kontrol grubunda trigliserid $88,64$ (37-270) mg/dl olduğu saptandı. Her iki grup trigliserid değerleri yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$).

Obez hastalarda HDL $51,2$ (28-85) mg/dl iken, kontrol grubunda HDL 56 (26-92) mg/dl olduğu saptandı. Her iki grup HDL değerleri yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0,027$). Obez hastalarda LDL $92,0$ (24,8-156,1) mg/dl iken, kontrol grubunda LDL $79,8$ (17-137) mg/dl olduğu saptandı. Her iki grup LDL değerleri yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). Obez hastalarda total kolesterol $164,3$ (77-256) mg/dl iken, kontrol grubunda total kolesterol $154,1$ (100-237) mg/dl olduğu saptandı. Her iki grup total kolesterol değerleri yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0,013$).

Obez hastalarımızın KIMK değerlerinin ortalama ve standart sapması $0,0476 \pm 0,00985$ cm iken, bu değer kontrol grubunda $0,0411 \pm 0,00789$ cm olarak saptandı. İki grup arasında KIMK değerleri açısından yapılan istatistiksel değerlendirmede anlamlı bir fark saptandı ($p < 0,001$). Hastalarımızın KIMK değerleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde erkeklerde bu değer $0,0453 \pm 0,00904$ cm,

kızlarda ise $0,0438 \pm 0,00982$ cm olduğu saptandı. Cinsiyete göre KİMK değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.254$).

Her iki grup sistolik ve diyastolik arteriyel tansiyon yönünden değerlendirildiğinde: obez grubun sistolik arteriyel tansiyon değeri 118,06mm/Hg (100-170) kontrol grubunun sistolik arteriyel tansiyon değeri 113,4 mm/Hg (90-130), her iki grup sistolik arteriyel tansiyon yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,003$). Obez grubun diyastolik arteriyel tansiyon değeri 75,26 mm/Hg (60-100) kontrol grubunun diyastolik arteriyel tansiyon değeri 75,94 mm/Hg (60-100), her iki grup diyastolik arteriyel tansiyon yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,574$).

Hasta grubunda yaptığımız korelasyon çalışmalarında ise sadece BMI ve KİMK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiş olup yaş, trigliserid (mg/dl), total kolesterol (mg/dl), LDL (mg/dl), HDL (mg/dl), TA/S (mm/Hg), TA/D (mm/Hg) ile ilişki tespit edilememiştir.

Sonuç: Sonuç olarak bu çalışmada adolesan obezlerde bakılan lipid profili ile KİMK arasında ilişki saptanmamış olmakla beraber preklinik ateroskleroz yönünden BMI'i yüksek ve obez olarak tanımlanan hastalarda lipid profili normal olsa bile KİMK bakılmasının preklinik aterosklerozun erken belirlenmesi ve buna yönelik tedbirlerin alınması açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Adölesan, Obezite, Karotis intima media kalınlığı, hiperlipidemi, Ateroskleroz,

ABSTRACT

Introduction: The World Health Organization (WHO) defines the 10-19 age as an adolescent period. Adolescence period involves physical growth, sexual development, cognitive and psychosocial maturation in the transition from childhood to adulthood. In the adolescence period, the need for calories increases with rapid growth and development. In addition, obesity is an important problem due to inadequate physical activity, inadequate eating habits, social, environmental and psychological factors. Obesity is a disease that causes a variety of health problems in children and adolescents around the world, which is increasingly common in adults. Obesity in childhood and adolescence increases the risk of atherosclerotic disease and death which is also a risk factor in the adult period. The measurements of carotid intima-media thickness (CIMT) are markers of early, preclinical atherosclerosis. Recent evidence suggests an increased CIMT in familial hypercholesterolemic children and in children with severe obesity.

This study aims to investigate the relationship between blood lipid profile and CIMC in adolescents with obesity and to discuss the predictive value of preclinical atherosclerosis.

Material and Methods: The study involves 108 obese patients applied to children's health and diseases outpatient, adolescent, pediatric endocrinology and pediatric cardiology clinics of our hospital, who were between the ages of 10-20 years and whose body mass index (BMI) is above 95 percentile according to age and gender. 101 healthy subjects with no chronic disease, no drug use, and whose BMI is under 85 percentile are also included in the study as the control group.

Results: A total of 209 adolescents were evaluated in the study, 108 patients (66 females, 61.1 % and 42 male, 38.9 %) and 101 controls (57 femals, 56.5 %) and 44 males, 43.5 %). No statistically significant difference was found between the patients and the control group in terms of gender ($p > 0.05$). The mean age of patients was 12.36 ± 2.13 years, while that of the control was 12.9 ± 2.2 years with no significant difference ($p > 0.1$).

The mean body weight of the obese group was 69.6 ± 17.4 kg, while that of the control was 41.89 ± 19.3 kg with a statistically significant difference ($p < 0.001$). The mean height of the obese group was 153.9 ± 11.6 cm and the mean height of the control group was 143.8 ± 20.4 cm with a statistically significant difference ($p < 0.001$). The mean and standard deviation of VKI values of the patients were 28.9 ± 4.2 kg / m², whereas this value was 18.2 ± 2 kg / m² in the control group with a statistically significant difference ($p < 0.001$).). The mean and standard deviation of % VKI % of the patients was 98.48 ± 1.4 kg / m², whereas that of the control group was 35.19 ± 29.1 kg / m² with a statistically significant difference ($p < 0.001$).

When the two groups were compared in terms of lipid profile; triglyceride was 120.8 (38-324) mg/dl in the patients and 88,64 (37-270) mg/dl in the controls. This difference was statistically significant ($p < 0.001$). Similarly a significant difference was found between two group when HDL values are compared; 51.2 (28-85) mg/dl in the patients and 56 (26-92) mg/dl in the control ($p < 0.027$). The difference was also statistically significant ($p < 0.001$) when comparing LDL values in two groups; 92.0 (24,8-156,1) mg/dl in the patients vs 79,8 (17-137) mg/dl in the control. Total cholesterol was 164.3 (77-256) mg/dl in the patients and 154,1 (100-237) mg/dl in the control with a statistically significant difference ($p = 0.013$).

The mean and standard deviation of CIMT in the patients were 0.0476 ± 0.00985 cm, while this was 0.0141 ± 0.079 cm in the controls with a statistically significant difference ($p < 0.001$). However, this difference was not significant when comparing the patients in terms of their sex, 0.0453 ± 0.00904 cm in males vs 0.0438 ± 0.00982 cm in females ($p = 0.254$).

When both groups were evaluated in terms of their systolic and diastolic arterial blood pressures; the systolic arterial blood pressure in the obese group was 118.06 mm/Hg (100-170) and 113.4 mm/Hg (90-130) in the control with a statistically significant difference ($p = 0.003$). Nevertheless, the diastolic arterial blood pressure was not significantly different when comparing two groups; 75.94 mm/Hg (60-100) in the patients vs 75.26 mm/Hg (60-100) in controls ($p = 0.574$).

It was found that CIMT in the patients was significantly correlated with BMI but it was not significantly correlated with the age, triglyceride (mg/dl), HDL (mg/dl), LDL (mg/dl), total cholesterol, TA/S (mm/Hg) and TA/D (mm/Hg).

Conclusion: Although there is no relationship between lipid profile and CIMT in obese adolescents, it is important to measure CIMT in order to determine an earlier detection of preclinical atherosclerosis and to take necessary prevention, even if lipid profile is normal in patients with high BMI in terms of preclinical atherosclerosis and defined as obese due to clinical atherosclerosis.

Key Words: Adolescent, Obesity, CIMT, hiperlipidemi, Atherosclerosis, Risk Factors



İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfalar</u>
TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	viii
TABLOLAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Adölesan	2
2.2. Obezite Tanımı	2
2.3. Epidemiyoloji	2
2.4. Obezite Sınıflandırması	3
2.4.1. Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre Obezite	3
2.4.1.1. Hipersellüler Obezite	3
2.4.1.2. Hipertrofik Obezite	3
2.4.2. Vücut Yağ Dağılımına Göre Obezite	4
2.4.3. Etiyolojiye Göre Obezite	4
2.4.3.1. Basit Obezite (Eksojen Obezite)	4
2.4.3.2. Sekonder Obezite	4
2.4.4. Çevresel Faktörler	5
2.4.5. Genetik Faktörler	8
2.4.6. Endokrin Hastalıklar	9
2.4.7. Gestasyon	9
2.4.8. Fiziksel Aktivite	10
2.5. Obeziteyi Belirlemede Kullanılan Yöntemler	10
2.6. Karotis İntima Media Kalınlığı	13
2.7. Obezite Komplikasyonları	13
2.7.1. Endokrin	14

2.7.1.1. Prediyabet	14
2.7.1.2. Diyabetes Mellitus	14
2.7.1.3. Metabolik Sendrom.....	15
2.7.1.4. Hiperandrojenizm	15
2.7.1.5. Büyüme ve Puberte	15
2.7.2. Kardiyovasküler	15
2.7.2.1. Dislipidemi	15
2.7.2.2. Kardiyak Yapı ve Fonksiyon	16
2.7.2.3. Diğer Kardiyovasküler Riskler	16
2.7.2.4. Yetişkin Koroner Kalp Hastalığı	16
2.7.3. Gastrointestinal	16
2.7.3.1. Non Alkolik Karaciğer Yağlanması	16
2.7.3.2. Kolelityaz	17
2.7.4. Göğüs Hastalıkları	17
2.8. Obeziteyi Önleme ve Tedavisi	17
2.8.1. Beslenme Tedavisi	18
2.8.2. Egzersiz Tedavisi	18
2.8.3. İlaç Tedavisi	19
3. MATERYAL VE METOD	20
3.1. İstatistiksel Analiz	21
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	32
6. SONUÇLAR	40
7. KAYNAKLAR	42

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfalar

Tablo 1: Hasta ve kontrol gruplarının demografik verileri ve laboratuvar bulgularının karşılaştırmaları	22
Tablo 2: Hasta grubunun cinsiyet yönünden demografik verileri ve laboratuvar bulgularının karşılaştırmaları	23



ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfalar</u>
Şekil 1: Türk çocuklarında yaşa göre vücut kitle indexi	12
Şekil 2: KIMK ile yaş arasındaki korelasyon analizi	27
Şekil 3: KIMK ile BMI arasındaki korelasyon analizi	27
Şekil 4: KIMK ile BMI % arasındaki korelasyon analizi	28
Şekil 5: KIMK ile Trigliserid arasındaki korelasyon analizi	28
Şekil 6: KIMK ile HDL arasındaki korelasyon analizi	29
Şekil 7: KIMK ile LDL arasındaki korelasyon analizi	29
Şekil 8: KIMK ile T. kolesterol arasındaki korelasyon analizi	30
Şekil 9: KIMK ile TA/S arasındaki korelasyon analizi	30
Şekil 10: KIMK ile TA/D arasındaki korelasyon analizi	31

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

KIMK	: Karotis intima media kalınlığı
DSÖ	: Dünya sağlık örgütü
VKI	: Vücut kitle indexi
BMI	: Body mass index
KIMK	: Karotid intima media kalınlığı
DDT	: Diklorodifenil trikloroetan
BPA	: Bisfenol A
SGA	: Small for gestational age
LGA	: Large for gestational age
RA	: Rölatif ağırlık
TCK	: Triseps cilt kıvrım kalınlığı
HT	: Hipertansiyon
T2DM	: Tip 2 diabetes mellitus
PCOS	: Polikistik over sendromu
KVH	: Kardiyovasküler hastalık
HOMA-IR	: Homeostatik model assessment for insülin resistance
LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
HDL	: Yüksek yoğunluklu-lipoprotein
NAFLD	: Non alkolik karaciğer yağlanması
NAHS	: Non alkolik steatohepatit
OSA	: Obstrüktif uyku apnesi
KB	: Kan basıncı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 10-19 yaş arası adölesan dönemi şeklinde tanımlamaktadır. Adölesan dönemi; çocukluk döneminden olgun birey dönemine geçişte fiziksel büyüme, cinsel gelişme, bilişsel ve psikososyal olgunlaşmanın meydana geldiği önemli bir süreçtir. Bu süreçte büyüme ve gelişme hızı pik yaptığından bireyin kalori ihtiyacı artmaktadır. Bununla beraber bireylerin bu dönemdeki yetersiz fiziksel aktiviteleri, hatalı beslenme alışkanlıkları, sosyal, çevresel ve psikolojik faktörler nedeniyle meydana gelen obezite önemli sağlık sorunudur (1).

Dünya sağlık örgütü obeziteyi, vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz düzeyde etkileyecek yağ miktarının artışı olarak tanımlanmıştır (2). Çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalıklardan biri olan obezitenin yetişkin dönemdeki obeziteye de neden olduğu ve birçok kronik hastalığa zemin oluşturduğu kabul edilmektedir (3). Çocukluk çağında obezite varlığı erişkin dönemde obezite riskini on kat arttırmaktadır. Çocukluk ve adölesan dönemdeki obeziteye bağlı morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler sistem üzerine olan etkilerinden kaynaklanmaktadır (4). Kılavuzlar, çok değişkenli risk modellerinin kullanımı ile ilgili risk değerlendirmesi yapsa da, gelecekteki kardiyovasküler olayları öngörme yetenekleri sınırlıdır (5). Aslında, düşük ve orta riskli kişilerde yüksek oranda kardiyovasküler olay meydana geldiği görülmüştür (6).

KIMK'ın aterosklerozun doğrudan bir ölçüsünü içerdiği, gelecekteki kardiyovasküler olaylara ışık tuttuğu güvenli, ucuz ve yaygın olarak kullanılan bir teknik olduğu için kardiyovasküler risk sınıflamasına yardımcı olmak amacıyla potansiyel bir araç olarak önerilmiştir (7). Bu çalışma adölesan obezlerde kan lipid profili ve KIMK arasındaki ilişkiyi tespit etmek amaçlı yapıldı. KIMK lipid profili ile birlikte değerlendirilirse daha güçlü kardiyovasküler risk belirteci olarak kullanılabileceği düşünüldü.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Adölesan

DSÖ tarafından ergenlik, bireyin artık bir çocuk olmadığı, ancak henüz bir yetişkin de olmadığı yaşam dönemi olarak tanımlanmıştır. Bireyin önemli fiziksel ve psikolojik değişimlere uğradığı bir dönemdir. DSÖ, 10-19 yaş grubundaki bireyleri adölesan ve 15-24 yaş grubundaki bireyleri “genç” olarak tanımlamaktadır (8). Çocukluk dönemindeki obezitesinin hızla artması, gözlenen metabolik sendrom sıklığında da artışa neden olmaktadır. Metabolik sendromda gözlenen bu artış, çocukluk çağı ve adölesan dönemde önemli problemlere neden olmaktadır. Bundan dolayı obezite ile başvuran adölesanlar başta olmak üzere tüm çocukların metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk faktörleri açısından ayrıntılı olarak incelenmesi gerekir (9).

2.2. Obezite Tanımı

Obezite modern toplumlar da önemli bir sağlık sorunudur, batı toplumlarında görülme sıklığı % 25'e varmakta ve çocuklarda görülme oranı artmaktadır (10). Obezite terimi vücut yağ oranındaki aşırılığı ifade eder. DSÖ obeziteyi, vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz düzeyde etkileyecek yağ miktarının artışı olarak tanımlanmıştır (2). Enerji alımı ve tüketimi arasındaki dengesizlik sonucu fazla enerjinin, adipoz dokuda trigliserid formunda depolanmasıyla meydana gelir (11). Obez çocukların yaklaşık % 30'u, ergenlerin de %80'i erişkin dönemde de obez kalmaktadır (12).

Ergenlik döneminde görülen obezitenin yetişkin dönemde artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir; 40 ve 55 yıl boyunca takip edilen fazla kilolu çocuklarda kardiyovasküler hastalıkların (KVH) ve gastrointestinal hastalıkların daha fazla olduğu ve zayıf kişiler ile karşılaştırıldıklarında ölüm oranlarının daha fazla olduğu görülmüştür (13-15).

2.3. Epidemiyoloji

Çocukluk çağı obezitesi, 21. yüzyılda görülen en önemli halk sağlığı problemlerindendir. Tüm dünyada çocuk ve adolesan yaş grubunda obezite sıklığı

belirgin olarak artmaktadır (16). Obez bir ebeveyne sahip olunması obezite riskini 2-3 kat artırırken, her iki ebeveynin de obez olması bu riski 15 kat kadar arttırmaktadır (17). DSÖ verilerine göre çocuklar ve ergenlerdeki (5-19 yaş arası) aşırı kilolu ve obez prevalansı 1975'te %4 iken, 2016 da %18 in biraz üzerine çıktığı tespit edilmiştir. (18)

Çocukluk çağı aşırı kilo ve obezite prevalansı, dünyadaki kaynak bakımından zengin ülkelerin çoğunda yüksektir. Obezite tanımlamalarındaki ve ölçüm tarihlerindeki farklılıklardan dolayı, ülkeler arası obezite prevalans oranlarını doğrudan karşılaştırmak zordur (19). Obezite, düşük gelirli toplumlar arasında da yaygındır (20). Amerika'da yapılan bir çalışmada düşük geliri olan okul öncesi yaş grubu çocuklarda obezite oranı % 14,9 iken, bu yaştaki genel popülasyonda görülme oranı % 12 saptanmıştır. (21). Türkiye'de çocuk döneminde gözlenen obezite sıklığının % 1.6 (Elazığ), % 8,4 (Antalya) ve % 7,8 (Bursa) arasında değiştiği gözlenmektedir. Ülkemizin batı kesimlerinde (Kocaeli, Bursa, Düzce) yapılan büyük ölçekli çalışmalarda gözlenen obezite sıklığı % 7 civarındadır. Doğu bölgesinde yapılan benzer çalışmalarda bu sıklık % 2-3 arasında bulunmuştur. Yapılan çalışmalar incelendiğinde batıda yaşayan insanların yaşam tarzlarının obezite ile ilişkisi olduğunu düşündürmüştür (22).

2.4. Obezite Sınıflandırması

Obezite; yağ dokusunun dağılımına, anatomik özelliklerine, başlama yaşına ve etyolojik faktörlere göre sınıflandırılabilir.

2.4.1. Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre Obezite

2.4.1.1. Hipersellüler Obezite

Yağ hücre sayısının artışı olarak tanımlanır. Çocukluk döneminde görülen obezite bu şekildedir. Erişkinlerde az görülmektedir (23).

2.4.1.2. Hipertrofik Obezite

Bu obezite tipinde yağ hücreleride büyüme ve lipit içeriğinde artışı görülür. Yağ hücrelerinin sayısında artış yoktur. Erişkin dönemde ve gebelikte başlayan obezite tipidir (23).

2.4.2. Vücut Yağ Dağılımına Göre Obezite

a. Android tip obezite (abdominal/santral): Yağ dokusu karın ve göğüs bölgesinde birikir.

b. Gynecoid tip obezite (gluteal/periferal): Yağ dokusu kalça ve uyluk bölgesinde birikir. Daha çok kadınlarda görülür.

Obezite yağ dağılımına göre incelendiğinde; abdominal obezite erişkinlerde insülin rezistansı, kardiyovasküler hastalıklar, insüline bağımlı olmayan diyabet ve serebrovasküler olay gelişimi açısından risk yaratmaktadır (23).

2.4.3. Etiyolojiye Göre Obezite

a. Basit Obezite (Eksojen Obezite)

b. Sekonder obezite olarak ikiye ayrılır.

2.4.3.1. Basit Obezite (Eksojen Obezite)

Obez çocuklar değerlendirildiğinde bireylerin çoğunda obeziteye neden olabilecek organik bir patoloji bulunamaz. Bu obezite tipi basit obezite (eksojen obezite, primer obezite) olarak tanımlanır. Bu gruptaki çocukların genelinde herhangi bir semptomla rastlanmaz. Bazılarında çabuk yorulma ve ekstremitelerde ağrıları görülebilir. İştah genellikle iyidir. Beslenme hikayeleri sorgulandığında; şeker ve şekerli besinler, yağlı yiyecekler ve hazır gıdaların tüketiminin fazla olduğu öğrenilir. Fiziksel aktiviteleri az, televizyon ve bilgisayar kullanım süreleri uzundur. Basit obeziteli çocuklar prepubertal dönemde yaşıtlarına göre daha iridirler ve gelişimleri daha hızlıdır (23).

2.4.3.2. Sekonder Obezite

Endokrin, genetik veya diğer nedenler obezitenin etyopatogenezinde rol aldığına “sekonder obezite” veya “endojen obezite” olarak tanımlanır (24).

Obezite tanısı alan hastada endokrin veya endokrin dışı patolojiler dikkatle incelenip ayırıcı tanıya gidilmelidir. Bunlara örnek vermek gerekirse; sekonder obezitenin en önemli nedenlerinden biri olan hipotiroidide enerji gereksinimi azalmış olduğundan alınan kalori tüketilenden fazla olup görece enerji imbalansına neden olur. Büyüme hormonu eksikliğinde görülen obezitenin nedeni ise alınan kalori,

büyümenin durması nedeniyle fazla gelmektedir. Cushing sendromu; glukokortikoid seviyelerindeki yükselme nedeniyle obezite meydana gelmesi ve bu tabloya hipertansiyonun eşlik etmesi durumudur. Hipotalamusun tümör, kist, infeksiyon ve infiltrasyonlarında gelişen obezitenin sebebi tokluk merkezinin zedelenmesidir. Prader-Willi sendromu ve psödohipoparatiroidizmde gözlenen obezitenin de hipotalamustaki bozukluk nedeniyle meydana geldiği düşünülmektedir. Laurence-Moon-Biedl sendromunda görülen obeziteye retinitis pigmentosa, hipogonadizm, zeka geriliği ve polidaktili de eşlik eder. Alström sendromunda ise obezite ile birlikte bozulmuş glikoz toleransı, akantozis nigrikans, hiperlipidemi, retinopati, nörosensoriyal sağırılık ve kardiyomiyopati görülür (25).

Etyoloji

Yaş: Fazla kilolu yenidoğanlar, normal kilolu yenidoğanlar ile karşılaştırıldığında 5 yaşında obez olma olasılıkları 2,5 kat daha fazladır (26). Obez yetişkinlerin büyük çoğunluğunda bu tablonun çocukluk ve hatta süt çocukluğu döneminden itibaren başladığı öne sürülmektedir. Yenidoğan döneminde başlayan obezite yaş ilerledikçe düzelme gösterir. Çocukluk ve adolesan dönemde meydana gelen obezitenin yaş ilerledikçe düzelme ihtimali zayıftır. Obez olan çocukların % 33'ü, obez olan adolesanların % 80'i erişkin yaşa ulaştıklarında obeziteyi devam ettirmektedir. Bununla beraber obezite her iki cinsten 50-60 yaşına kadar yaşa bağlı olarak artış göstermektedir (27).

Cinsiyet: Obezite, kızlarda daha fazla görülmekle beraber her iki cinsten de görülür. Her iki cins karşılaştırıldığında obezite başlama ve devam etme riski kız adolesanlarda daha sıktır (28).

2.4.4. Çevresel Faktörler

Çocuklardaki obezitenin büyük çoğunluğu ya sedanter yaşam ya da ihtiyaçtan fazla enerji alımı gibi çevresel faktörlerle ilişkilidir. Belirli çevresel etkiler önemli tartışma ve araştırma konusudur. Çevresel faktörler obezite riskinin yalnızca bir bölümünü açıklamaktadır. Ancak potansiyel olarak değiştirilebilir olduklarından tedavi için önem arz etmektedir (29). Gıdaların, şeker içeren içeceklerin glisemik

indekslerindeki artma, hazır gıdalardaki porsiyon boyutları, fast-food hizmeti, yemeklerin aile ile yenmemesi, yapılandırılmış fiziksel aktivitenin azaltılması, bilgisayar odaklı oyun aktivitelerinin kullanımı, okul yemeklerindeki besin içeriği obezite oranının artışıındaki faktörler arasındadır (30).

a. Şekerli İçecekler

Yapılan çalışmalarda toplanan kanıtlar şekerli içeceklerin (meyve suyu da dahil olmak üzere) tüketiminin bazı bireylerde obezite gelişimine önemli katkı sağladığını göstermiştir (31). Amerika'da çocuklarda yapılan çalışmalarda günlük şekerli içecek alımının ortalama kalori ihtiyacının % 10-15'ini sağlayan 270kcal/gün olduğu saptanmıştır (32). Dahası, randomize bir çalışmada fazla kilolu ve obez adölesanlar arasında şekerli içecek tüketiminin azaltılmasının VKİ'de ılımlı bir düşüş sağladığı tespit edilmiştir (33). 5-12 yaş arası çocuklarda (normal ağırlıkta) yapılan randomize bir çalışmada yapay tatlandırıcı kullanılan grupta şekerli içecek kullanan gruba göre daha az kilo alımı ve vücut yağ oranında daha düşük seviyede artış tespit edilmiştir (34). İki gözlemsel çalışmada diyetdeki tuz alımının muhtemelen artmış susuzluğa bağlı olarak şekerli içecek alımını artırdığı tespit edilmiştir. Bundan dolayı yazarlar tuz alımını azaltma stratejilerinin şekerli içecek alımınıda azaltmaya yardımcı olabileceğini düşünmüşlerdir (35).

b. Televizyon

Televizyon izleme, belki de çocukluk döneminde obezitenin gelişimi üzerinde en iyi bilinen çevresel etkidir. Televizyon seyretmek için harcanan süre veya çocuğun yatak odasında televizyonun varlığı çocuklar ve ergenlerde görülen obezite prevalansı ile doğrudan ilişkilidir (36). Bir çalışmada televizyonun obezite üzerindeki etkilerinin öncelikle enerji alımındaki değişikliklerden kaynaklandığını gösteren kanıtlar sunmaktadır. Rastgele bir çalışmada ise kilolu dört ile yedi yaşındaki çocuklarda televizyon izleme ve bilgisayar kullanımının azaltılmasının, fiziksel aktivitede belirgin değişiklikler olmaksızın, iki yıllık gözlem sonunda VKİ ve enerji alımını azaltmada etkili olduğunu göstermiştir (37).

c. Video Oyunları

Eleketronik ortamda oynanan oyunlar obezite ile ilişkilendirilmiş (38) olup, bu ilişki televizyonun etkisi kadar kuvvetli bulunmamıştır (39).

d. Uyku

Çeşitli kanıtlar kısa uyku süresi ile obezite arasında ilişki olduğunu göstermektedir (40). Bu etki ağırlık olarak üst sınıra yakın olanlarda daha belirgindir. Uyku süresi ve obezite arasında ilişkinin mekanizması belirlenememiştir, fakat her ikisinin de iştahın düzenlenmesinde rol oynayan serum leptin ve ghrelin düzeylerinde değişiklik yaptığı bilinmektedir. Bununla birlikte kısa uyku süresi daha uzun yiyecek yeme fırsatı sağlayabilir (41).

e. İlaç Tedavisi

Bazı psikoaktif ilaçlar (özellikle olanzapin ve risperidon), antiepileptik ilaçlar ve glukokortikoidler kilo almına neden olabilir. Olanzapinin kilo artışı ve hiperlipidemi üzerindeki etkisi ergenlerde erişkinlere kıyasla daha şiddetli olabilir (42).

f. Mikrobiyata

Bazı araştırmacılar, bağırsaklarda yerleşik bakteriler ile kilo alma potansiyeli arasında bir ilişki olduğunu öne sürmüşlerdir (43). Hayvan çalışmalarında erken yaşta antibiyotik verilmesinin obezite yatkınlığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (44). İnsanlarda yapılan bazı çalışmalarda bunu desteklemektedir (45).

g. Toksinler

Epidemiyolojik çalışmalar pestisit, diklorodifenil trikloroetan (DDT) veya bisfenol A (BPA) gibi çevresel endokrin bozucu kimyasallara maruz kalma ile obezitenin tetiklenebileceğini veya şiddetlenebileceğini ortaya koymaktadır (46). BPA, polikarbon reçinesi üretmek için kullanılan bir bileşiktir, teneke kutular ve plastik ambalajlarda satılan gıdaların yaygın bir kirleticisidir (47). Birleşik Devletler'deki çoğu birey idrarda saptanabilir BPA düzeylerine sahiptir ve maruziyetin çoğu gıda kontaminasyonu ile ilgilidir (48). Hücre kültürü ve hayvanlar

üzerindeki deneysel çalışmalar BPA'nın östrojen reseptörlerinin selektif bir modülatörü olduğunu, adipogenez ve postnatal somatik büyümeyi hızlandığını düşündürmektedir (49). Yetişkinlerde ve çocuklarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda üriner BPA düzeyleri ile diyabet, kardiyovasküler hastalıklar obezite veya obezite ile ilişkili hastalıklar arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (50).

1. Virüsler

Yapılan birkaç çalışmada obezitenin viral enfeksiyonlar ile tetiklenebileceği gösterilmiştir (51). Adenovirüs 36'nın birçok hayvan modelinde vücut yağını arttırdığı gözlemlenmiştir. Buna rağmen insan çalışmaları bu serotipin varlığı ile obezite arasında ilişki konusunda çelişkili sonuçlar bulmuştur (52).

2.4.5. Genetik Faktörler

Genetik faktörlerin obezite gelişiminde çevresel faktörler ile beraber rol oynadığına dair güçlü kanıtlar vardır. Araştırmalar kalıtsal faktörlerin adipozitedeki varyasyonun yüzde 40 ila 85'inden sorumlu olduğunu ileri sürmektedir. Ancak sorumlu genetik polimorfizmlerin çoğu henüz izole edilememiştir. Yaygın obeziteye genetik katkıların olması muhtemel faktörlerin moleküler mekanizmalarının çoğu henüz belirlenememiştir (53). Çocukluk çağında obezite ile bağlantılı çeşitli spesifik sendromlar ve tek gen kusurları tanımlanmıştır. Bunlar nadir görülen obezite nedenleri olup, üçüncü basamak sağlık kuruluşlarında çocukluk çağındaki obezitenin yüzde birinden daha azını oluşturmaktadır (54). Morbid obeziteye sahip popülasyonlarda tespit edilen en yaygın tek gen defekti melanokortin 4 reseptöründeki mutasyonlardır (MIM*155541) ancak bu nadiren görülür, erken başlangıçlı obezitesi olan bireylerin yaklaşık % 2-6'sında bulunur (55). Leptin eksikliği (MIM #614692) veya mutasyon defekti (MIM #614963) nadir görülen sebeplerindendir ve genellikle akraba evliliğinde görülür (56). Bazı ailelerde obezite daha sık görülür. İkiz olan bireylerle yapılan çalışmalarda; kardeşlerden birinin şişman olması durumunda diğer kardeşin şişman olma olasılığı, tek yumurta ikizi olan bireyde daha fazladır. Çeşitli genetik hastalıklarda obezitenin fazla görülmesi ve

bu tür araştırmalar genetik faktörlerin obezite etyopatogenezinde rolü olduğunu göstermiştir (57).

2.4.6. Endokrin Hastalıklar

Endokrin hastalık kaynaklı kilo alımı çocuk ve obez ergenlerin yüzde birinden daha azında görülür (58). Bu hastalıklar morbid obezlerden ziyade aşırı kilolu veya hafif derece obezlerde görülür (59).

İlk düşünülmesi gereken hastalıklar:

- Kortizol fazlalığı (örn., Kortikosteroid ilaç kullanımı, Cushing sendromu)
- Hipotiroidi
- Büyüme hormonu eksikliği
- Psödohipoparatiroidizm tip 1a (Albright herediter osteodistrofisi)

Hipotalamik lezyonlar tedavi edilmesi zor hızlı ilerleyen şiddetli obeziteye neden olabilir. Pediatrik yaş grubunda, hipotalamik obezite, çoğunlukla kraniyofarenjiyoma için cerrahi tedavi sonrası ortaya çıkar ve çoğunlukla panhipopituitarizmle ilişkilidir. Benzer paternler travma, tümör veya hipotalamusu etkileyen inflamatuvar hastalıklardan da kaynaklanabilir (60).

2.4.7. Gestasyon

Gebelik yaşına göre küçük bebekler (SGA), LGA ve prematür doğan bireylerin sonraki yaşamında obezite durumları kontrol altına alınmış olsa bile insülin direnci gelişme oranı yüksektir (61). Benzer birçok çalışma doğum ağırlığı diyabet, kalp hastalığı, obezite, insülin direnci arasındaki ilişkiyi desteklemektedir (62). Prospektif bir kohort çalışmasında gösterildiği gibi, gebelik sırasında şekerli sıvıların aşırı tüketimi bu kişilerin okul çağındaki çocuklarında artan yağlanmayla ilişkisi olduğu tespit edilmiştir (63).

Kanada'da 3033 gebelik üzerinde yapılan bir çalışmada, gebelik sırasında yapay olarak şekerli içecek tüketimi, bir yaşındayken bebekte daha yüksek VKİ ile ilişkili bulunmuştur. Etki öncelikle erkek bebeklerde görülmüş ve maternal VKİ, toplam enerji alımı, eğitim, sigara, emzirme süresi ve katı gıdalara geçiş zamanı ile ilişkisi saptanmamıştır (64).

Hamilelik döneminde diyabet hastalığı maternal VKI'den bağımsız olarak, yetişkin erkek çocuklarda VKİ artışı ile ilişkilidir (65).

2.4.8. Fiziksel Aktivite

Obezite sedanter hayat tarzlarında daha fazla görülür. Obezite, çoğunlukla az olan fiziksel aktivite ile ilişkilidir (66). Yapılan tüm fiziksel aktiviteler enerji tüketimine neden olur. Fiziksel aktivite ile enerji tüketimi arasındaki ilişki, obezitenin meydana gelmesinde önemlidir (67). Fiziksel aktiviteleri az olan bir yaşam tarzı benimseyen bireyler, aktif yaşam tarzı olan bireylere kıyasla daha obezdirlir. Hareketsizlik, obeziteye neden olmakta ve obez olan bireyler daha fazla hareketsiz hayat tarzını benimsemektedir. Gözlenen bu durum kısır döngü meydana getirmektedir (68).

2.5. Obeziteyi Belirlemede Kullanılan Yöntemler

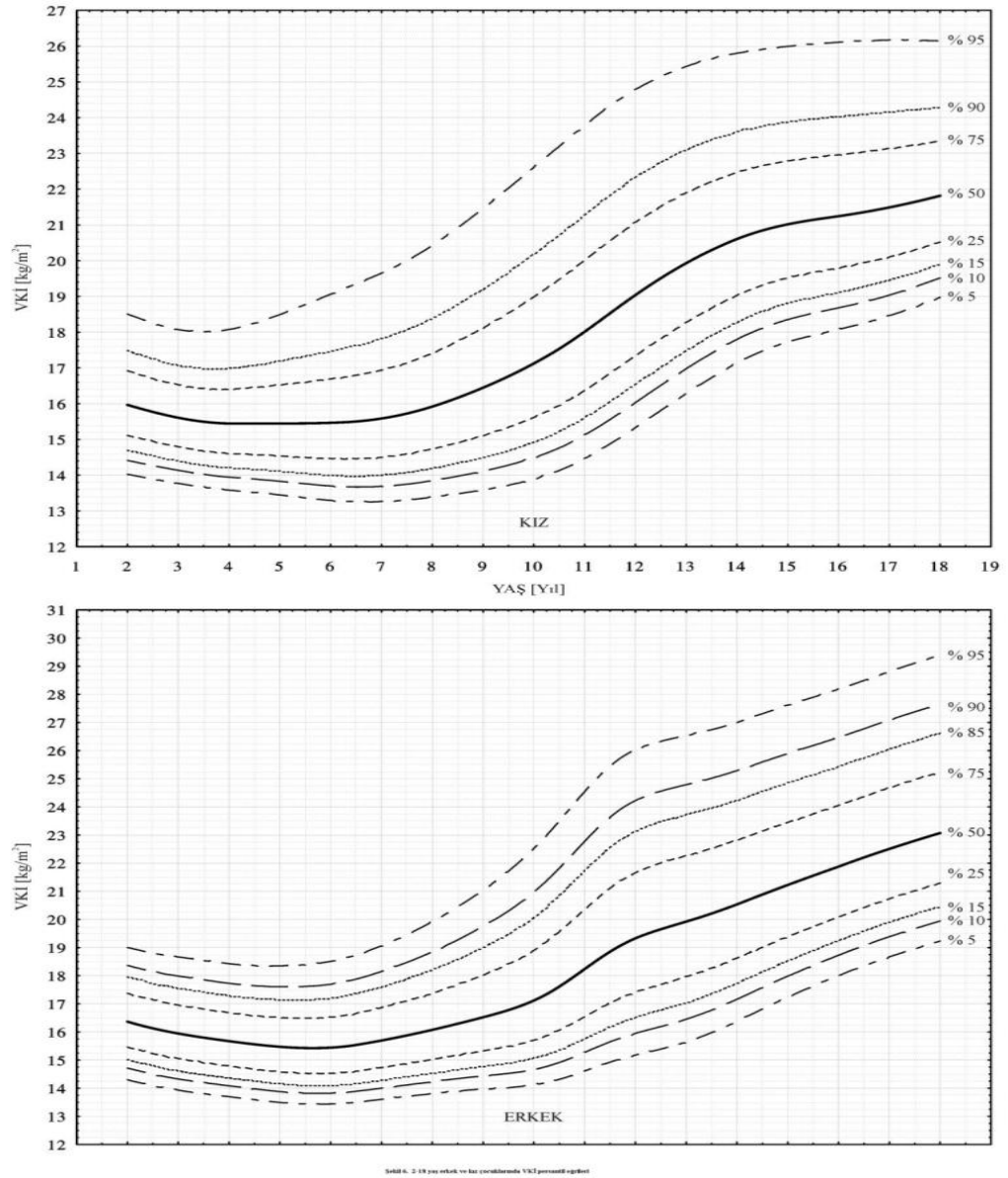
Obezite vücutta aşırı yağ birikimi anlamına gelmektedir. Aşırı yağlanmayı tanımlayabilmek için öncelikle normalin tanımlanması gerekmektedir. Bunun için vücut yağ oranını tespit edebilecek çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Geliştirilen yöntemlerin amacı, vücutta bulunan yağ miktarı ve yağ dokusu dışındaki doku miktarının belirlenmesidir. Vücuttaki yağ miktarı doğrudan ölçülebilir. Diğer ölçüm yöntemi ise yağ dokusunun yağsız dokuya olan oranıdır. Vücut dansitesinin hesaplanması (hidrodansitometri), vücuttaki potasyumunun ölçümü, toplam vücut suyunun izotop ile hesaplanması, impedans ölçümü iletkenliğin saptanması, dual enerji absorpsiyonunun ölçümü, nötron aktivasyonu, bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) vücuttaki yağ miktarını doğrudan ölçmek için kullanılan metodlardır. Vücut yağ miktarını dolaylı yoldan belirlemek için kullanılan antropometrik yöntemler; boya göre ağırlık ölçümü, vücut kitle indeksi ve cilt kıvrım kalınlığı ölçümüdür (69). Hidrodansitometri erişkinde obezite tanısı koymada kullanılabilen yöntem olup altın standart kabul edilmektedir. Yetişkinlerde etkili olan bu yöntemin çocuklarda kullanılması elverişli değildir (70). MRG ve BT yöntemleri maliyetlerinin fazla olması ve BT'de iyonize radyasyona maruziyet sebebiyle sınırlı kullanılabilecek yöntemlerdir (71). Dual enerji X-ray absorpsiyometresi çocuklarda kullanılabilen ve radyasyon maruziyeti az olan

metottur. Laboratuvar şartlarında yapılması ve tüm sağlık merkezlerinde kullanılamaması, kullanımını kısıtlamaktadır. Bu yöntemler vücuttaki yağ miktarını doğru ve güvenilir bir şekilde gösterebilirler ancak kullanımları kısıtlı olduğundan farklı metodların kullanımını gerektirmektedir (72).

Vücut kitle indeksi (VKI), ağırlığın boyun karesine bölünmesi ile hesaplanır (kg/m²). Erişkin obezler için güvenilir yöntemdir. Diğer metodların daha doğru ve güvenilir olmalarına rağmen VKI güvenli, hızlı sonuç veren, maliyetsiz ve kolay kullanılabilir olmasından dolayı çocuklarda da kullanılabilir. VKI yaşa ve cinsiyete göre değişkenlik gösterebilir. Bundan dolayı yaş ve cinsiyet göz önüne alınarak VKI persantilleri oluşturulmuştur (73). Obezite tanımlanırken bu persantillerden yararlanılır. Belirlenen persantil eğrilerinin % 85'inin üzerinde olanlar aşırı kilolu, % 95'inin üzerinde olanlar obez diye değerlendirilmektedirler (74). VKI kullanılırken, bir çocuğun yağ miktarı tayini için kullanılması % 4,7-7,3 oranında yanılma payı akılda tutularak değerlendirilmelidir (75). Çocuklarda kullanılabilen diğer antropometrik metod, boya göre ağırlık (relatif ağırlık) (RA) ölçümüdür. Bu ölçüm çocuğun boyunun boy persantil eğrisinde karşılık geldiği 50. persantile karşılık gelen 50 persantildeki ağırlıktan saptığı miktarın hesaplanmasıdır. RA'nın % 120'den fazla olması durumuna obezite denmektedir. Çocuklarda kullanılan başka bir metod cilt kıvrım kalınlığı metodudur. Bu metod ile cilt altı yağ dokusu ölçülür ve 'kaliper' adı verilen cihaz aracılığıyla ölçülmektedir. Bu ölçüm vücudun çeşitli yerlerinden yapılabilir. En sık ölçüm yapılan bölge triseps bölgesi olup triseps cilt kıvrım kalınlığı (TCK) ölçümü yapılır. Bu ölçüm yönteminin avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Yağ kalınlığının esas değerini göstermesi avantajıdır, dezavantajı ise çocuklar bu işlem sırasında rahatsız olmaktadır. TCK yaşa ve cinsiyete göre farklılık gösterir. Bundan dolayı tespit edilen ölçümler yaşa göre cilt kıvrım kalınlığı persentil eğrilerinde gösterilen % 85'i üzerinde olanlar aşırı kilolu ve % 95'in üzerinde olanlar obez diye değerlendirilmektedirler. VKI ve TCK ölçümleri çocuk ve erişkin bireylerde güçlü korelasyon göstermektedir (76). TCK kullanımında yaş, cinsiyet ve ölçülen yerin elastikliğini ve ezilebilirliğini değiştirmektedir. Değişkenler göz önüne alındığında TCK kullanımında sınırlılığa neden olmaktadır. Tüm sınırlamalara rağmen VKI ile TCK arasında yaşa ve cinsiyete bağlı değişiklikte güçlü

korelasyon görülmektedir. Her iki metodda çalışmalarda birbirine alternatif olarak kullanılabilirler (74).

VKI; ölçümünün basit olması, çocuklar ve erişkinde vücut yağı ve aynı zamanda obeziteye bağlı gelişen komplikasyondan kan basıncı, kan yağları, kan lipoproteinleri ve uzun dönem mortalite sonuçlarıyla uyumlu olması sebebiyle yaygın kullanılmaktadır (77).



Şekil 1: Türk çocuklarında yaşa göre vücut kitle indexi

2.6. Karotis İntima Media Kalınlığı

Ateroskleroz, yağların aorta, koroner ve karotis arterlerinde birikimi sonucu gözlenen patolojik durumdur. Çocukluk döneminde meydana gelmeye başlar. (78). Çocukluk döneminde meydana gelen ateroskleroza ve bundan dolayı meydana gelecek risk faktörlerini erken tespit etmek ileri dönemlerde meydana gelebilecek kardiyovasküler hastalık riskleri azaltmada yararlıdır. Bu konuda yapılan araştırmalarda obezite, hipertansiyon, dislipidemi vb. koşullarda aort ve koroner arterlerde aterosklerozun çocukluk döneminde meydana gelmeye başladığı görülmüştür (79). Noninvaziv ultrasonografik yöntemlerden olan karotis intima media kalınlığı (KIMK) ölçümü erişkin bireylerde kolay uygulanabilmektedir. Bu yöntem, miyokard infarktüsü ve inme vb. hastalıkların riskini belirlemek için kullanılan çok önemli bir yöntemlerdendir. Obezite, diabetes mellitus ve dislipidemi vb. hastalık görülen çocuklukta da KIMK ölçüm yöntemi kullanılmaktadır (80). Mevcut bilgiler ışığında erişkin dönemde tespit edilen aterosklerozun, patolojik belirtilerinin çocukluk yaş döneminde başladığı tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalar sonucunda çocukluk döneminde meydana gelen obezite, HT vb. risk faktörleri, erişkin dönemde gözlenen koroner arterlerdeki aterosklerozun meydana gelmesindeki önemli etkenlerdendir. KIMK ölçümünün invaziv olmayan, basit ve doğru ölçülebilirliğinin yüksek olması nedeniyle riskleri tespit etmede ve tarama amacı ile çalışmalarda kolaylıkla kullanılabilir (81). Hiperlipidemisi olan bireylerde de KIMK değeri normal bireylere göre daha yüksek tespit edilmiştir (82).

2.7. Obezite Komplikasyonları

Obezite prevalansı arttıkça, obezite ile ilişkili komorbiditelerin yaygınlığı da artmakta ve obezite ile ilgili hastalıklar dünya çapında büyük bir yük oluşturmaktadır. Bu nedenle sağlık personelinin aşırı kilolu ve obez çocukları belirlemesi şarttır, böylece danışma ve tedavi sağlanabilir (83). Çocuklukta ve ergenlik döneminde obezitenin eşlik ettiği hastalıklar arasında endokrin, kardiyovasküler, gastrointestinal, pulmoner, ortopedik, nörolojik, dermatolojik ve psikososyal anormallikler ile fonksiyonel sınırlılık vardır (84). "Yetişkin hastalıkları" olarak düşünülen, tip 2 diabetes mellitus ve steatohepatit gibi bazı komorbiditeler artık obez çocuklarda da görülmektedir. Dahası, ergenlik dönemindeki obezite,

yetişkinlikteki obeziteden bağımsız olarak hastalık ve erken ölüm riskini artırmaktadır (85).

2.7.1. Endokrin

Çocuklarda ve ergenlerde obezitenin endokrin komorbiditeleri, bozulmuş glukoz toleransı, diabetes mellitus, dişilerde hiperandrojenizm, büyüme ve pubertal anomalileri içerir.

2.7.1.1. Prediyabet

Bazen "prediyabet" olarak adlandırılan tip 2 diabetes mellitus (T2 DM) gelişme riski, çocukluk ve ergenlik çağındaki obezitenin yaygın bir komplikasyonudur (86). Prediyabet, açlık plazma glikozunda, glikoz toleransında veya HgA1C 'de ılımlı anormalliklerle tanımlanır. Açlık plazma glikozu ve HgA1C tipik olarak obez çocukların ve ergenlerin başlangıç taraması için kullanılır, ancak disglisemi tespitinde yanlış pozitiflik ve yanlış negatiflik oranları yüksek olduğundan kullanımı sınırlıdır (87). Obezite kliniğine sevk edilen, yaş ve cinsiyet için ≥ 95 . Persantil VKİ olan 167 çocuğun ve ergenin bir çalışmasında, çocukların yüzde 25'i ve ergenlerin yüzde 21'inde bozulmuş glukoz toleransı olduğuna dair kanıtlar saptanmıştır (88). Açlık insülini yüksek olan 468 obez çocuk ve ergen üzerinde yapılan bir çalışmada, bozulmuş glukoz tolerans prevalansı % 12, T2DM% 2saptanmıştır (89).

2.7.1.2. Diyabetes mellitus

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), çocuklarda ve ergenlerde obezitenin bir diğer komorbiditesidir (90). Yukarda belirtilen çalışmada, yaş ve cinsiyet için VKİ ≥ 95 persantil olan ergenlerin yüzde 4'ünde asemptomatik T2DM tespit edilmiştir (91). Agresif tedavi ilerleyici nöropati, retinopati, nefropati ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gibi komplikasyonların gelişimini yavaşlatabileceği için erken teşhis zorunludur (92). Dahası, ergenlik döneminde T2DM ile başvuran bireyler, diyabetle ilişkili komplikasyonların ilerleyen zamanlarda gelişmesi daha hızlı şekilde olmaktadır (93).

2.7.1.3. Metabolik Sendrom

"Metabolik sendrom", erişkinlerde tip 2 diyabetes mellitus ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık için metabolik risk faktörlerinin kümelenmesini tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Abdominal obezite, hiperglisemi, dislipidemi ve hipertansiyonu içerir ve obezlerde görülme riski fazladır (94).

2.7.1.4. Hiperandrojenizm

Obez genç kızlarda hiperandrojenizm ve erken başlangıçlı polikistik over sendromu (PCOS) riski artmaktadır (95).

2.7.1.5. Büyüme ve Püberte

Çocuklarda ve ergenlerde obezite lineer büyümenin ve kemik yaşının hızlanması ile kendini gösterebilir (96).

2.7.2. Kardiyovasküler

Çocuklarda ve ergenlerde obezite, yetişkinlikte artmış kardiyovasküler risk ile bağlantılı olan bazı kardiyovasküler değişikliklerle ilişkilidir.

Hipertansiyon: aşırı kilolu ve obez çocuklarda ve ergenlerde hipertansiyon riski artar ve bu risk obezite şiddeti ile orantılıdır (97). Yaş ve cinsiyet için vücut kütle endeksi (VKİ) ≥ 95 . persentil olanların, yaş ve cinsiyet için BKİ <95 persentil olanlardan yaklaşık üç kat fazla hipertansiyon riski vardır (98). Hipertansiyon ambulator kan basıncı denetimi kullanılarak değerlendirildiğinde, obez çocukların yaklaşık yüzde 50'sinde hipertansiyon görülmüştür (99).

2.7.2.1. Dislipidemi

Dislipidemi özellikle santral yağ dağılımı ve yağlanmanın arttığı kilolu ,c obez çocuklarda ve ergenlerde görülür (100). Tipik patern serum düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) -kolesterol ve trigliseridlerin konsantrasyonunun artması ve yüksek yoğunluklu-lipoprotein (HDL)-kolesterol konsantrasyonunun azalmasıdır (101). Bu anormalliklerin riski, obezitenin şiddeti ile birlikte artar (102).

2.7.2.2. Kardiyak Yapı ve Fonksiyon

Çocuklarda obezite, orta yaşlı erişkinlerde görülene benzer şekilde kardiyak yapı ve işlev değişiklikleriyle ilişkilidir. Hem hipertansif hem de hipertansif olmayan obez çocuklarda sol ventrikül kitle artışı, sol ventrikül ve sol atriyal çap artışı, daha fazla epikardiyal yağ, sistolik ve diyastolik disfonksiyon görülmektedir (103).

2.7.2.3. Diğer Kardiyovasküler Riskler

Çocuklukta obezite ilerleyici ateroskleroz için çeşitli belirteçlerle de ilişkilidir. Bunlar arasında endotel disfonksiyonu, karotid intima-media kalınlaşması, erken aortik ve koroner arteriyel yağ çizgileri, fibröz plakların gelişimi ve artmış arteriyel sertlik sayılabilir (104). Bu gözlemler, aterosklerotik süreçlerin erken yaşlarda başladığına ve obezite, inflamasyon, hipertansiyon ve anormal lipid profilleri ile ilişkili olduğu fikrine destek vermektedir (105).

2.7.2.4. Yetişkin Koroner Kalp Hastalığı

İsrail'den yapılan geniş bir nüfus çalışmasında, ergenlik çağının sonlarında BMI'nin orta yaşta kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (106). 6328 denek içeren dört büyük longitudinal çalışmadan elde edilen veriler obezite statüsündeki değişikliklerin erişkin dönemde kardiyovasküler risk faktörlerini nasıl etkilediğini belirlemek için analiz edilmiş. Çocukluğunda aşırı kilolu veya obez olan bireyler, obez olmayan bireylerle karşılaştırıldığında yetişkin tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve karotid arter aterosklerozu için belirgin şekilde artmış riskler tespit edilmiş. Bununla birlikte, çocukluğunda fazla kilolu veya obez olan, ancak yetişkin dönemde obez olmayan bireyler, hiç obez olmayan bireylere kıyasla, benzer kardiyovasküler risklere sahip oldukları görülmüştür (107).

2.7.3 Gastrointestinal

2.7.3.1. Non Alkolik Karaciğer Yağlanması

Obezite non alkolik karaciğer yağlanması (NAFLD) denen bir grup hastalık ile ilişkilidir. Bunlar steatozis (inflamasyon olmadan karaciğer yağ oranının artması) ve non alkolik steatohepatittir (NAHS; inflamasyon ile beraber görülen karaciğer yağ oranında artma) (108). Kilolu ve obez bireylerde NAFLD patogenezi tam olarak

anlaşılamamıştır. Ancak insülin direnci önemli bir bileşen gibi gözükmemektedir (109). 742 çocuk ve ergenin otopsi çalışmasında, yağlı karaciğer prevalansı genel olarak yüzde 9,6 , obez çocuklarda ise yüzde 38 olarak saptanmıştır (110).

2.7.3.2. Kolelityaz

Obezite, hemolitik anemi, parenteral beslenme öyküsü vb predispozan faktörleri olmayan çocuklarda safra taşının en sık nedenidir (111). Safra taşı riski VKİ ile birlikte artar ve kızlarda erkeklerden daha fazla görülür. Yapılan bir çalışmada normal kilolu kızlarla karşılaştırıldığında şiddetli obezitesi olan kızlar arasında safra taşı için yedi kat daha fazla risk olduğu bildirmiştir. Oral kontraseptif kullanan kızlar için risk daha da artmıştır (112).

2.7.4. Göğüs Hastalıkları

Çocuklarda ve ergenlerde obezitenin pulmoner komorbiditeleri obstrüktif uyku apnesi ve obezite hipoventilasyon sendromudur.

Obstrüktif uyku apnesi : Obstrüktif uyku apnesi (OSA) devam eden solunum çabasına rağmen uyku sırasında üst havayolunun tam tıkanıklığı ve hava hareketinin kesilmesi olarak tanımlanır; parsiyel hava yolu obstrüksiyonu obstrüktif hipoventilasyon olarak tanımlanır. Obezite, OSA için önemli bir predispozan faktördür; yaygınlığı obez çocuklarda ve ergenlerde sağlıklı kişilere kıyasla artmaktadır. Obezitesi bulunan 64 çocuk ve ergenle yapılan bir çalışmada, hastaların yüzde 8'inde orta ve ağır OSA tespit edilmiştir (113).

Obezite hipoventilasyon sendromu: Aşırı obezite ve uyanıklık sırasında alveolar hipoventilasyon ile tanımlanır. Bu bozukluk nadir ancak hayatı tehdit edicidir ve hızlı tanı ve tedavi gerektirir. Verhulst ve ark. (113) yaptığı 64 çocuğun çalışmasında, hastaların yüzde 17'sinde şiddetli oksijen desatürasyonu olan hipoventilasyon atakları saptamışlardır.

2.8. Obeziteyi Önleme ve Tedavisi

Çocukluk döneminde ve adölesanlarda obezite tedavi edilirken esas hedef hastaya kilo verdirmek olmamalıdır. Önemli olan hastaya beslenme ve egzersiz yapma alışkanlığı kazandırmaktır. Hastalar için hedeflenen ağırlık kaybı 2-5 yaş

arasındaki çocuklar için ayda 500 gramı, 6-18 yaş arasındaki çocukları için haftada 1000 gramı aşmamalıdır (114). Yapılacak çalışmalarla (diyet, egzersiz ve davranış değişikliği) çocukluk dönemindeki obezitenin tedavisinde ve obezitenin neden olduğu kardiyovasküler ve metabolik etkiler üzerinde en geç bir yılda yanıt alınabilir. Çocuk ve ailesi obezite ve obezitenin neden olabileceği hastalıklar ile ilgili bilgilendirilmelidir (115).

2.8.1. Beslenme Tedavisi

Aileye tedavideki yerlerinin önemi vurgulanmalı, beslenme ile ilgili eğitimin aileden alındığı ve ailenin bireye iyi anlamda örnek teşkil etmeleri istenmelidir (116). Hastalar öğünlerine dikkat etmeli, bilgisayar vb. araçlar karşındaki yemek yeme alışkanlığı önlenmelidir. Çocuklar aile bireyleriyle beraber yemek yemelidir (117). Bazen tüketilen atıştırmalıkların önüne geçilmelidir. Sebze, meyve, posa ve kuru baklagillerden zengin diyetle beslenme alışkanlığı kazanılmalıdır. Hastalar kalorisi az, hızlı kilo verdiren diyetlere yönelendirilmemelidir. (118). Çocukların ve adölesanların diyetleri düzenlenirken boy ve kilo alımının yaşına göre geri kalmaması hedeflenmelidir. Kalori ihtiyacı %30-40 oranında kısıtlanır. Bireyin haftalık 0,5 kg vermesi hedeflenir. Günlük kalori ihtiyacı % 25-30'unu yağ, % 50-55'i karbonhidrat ve % 20-25'ini protein içerecek şekilde diyet düzenlenmelidir (116).

2.8.2. Egzersiz Tedavisi

Obezite tedavisinin hedeflerinden bir diğeri fiziksel aktivite ile kalori tüketimini arttırmaktır. Yapılan egzersizler ile kalori tüketimini artar, bazal metabolizma hızı artar, iştah azalır. Fiziksel aktivitenin artmasıyla yağ miktarı azalır. Bundan dolayı kilo alımı önlenir. Çocuğun televizyon ve bilgisayar başında geçirdiği vakit kısıtlanmalı ve yaptığı fiziksel aktiviteler arttırılmalıdır. Bisiklet sürme, koşma, yüzme vb. orta düzeyde aktivitelerin yapılması sağlanabilir (119). DSÖ 5-17 yaş arasındaki çocuklara hergün 60 dakikadan az olmamak kaydıyla orta-ağır egzersiz tavsiye etmektedir. Fiziksel aktiviteler 60 dakikayı geçerse yararlı etkilerinden faydalanılabilir. Fiziksel aktivitelere katılmayan çocukların ve gençlerin, aktivitelere katılımı yavaş yavaş arttırılmalıdır (120).

2.8.3. İlaç Tedavisi

Çocuk hastalarda obezitenin esas tedavisi yaşam şeklinin düzenlenmesidir. Alınan önlemlere rağmen insülin direnci, HT, dislipidemi gibi obeziteye bağlı komplikasyonlar mevcutsa farmakoterapi denenebilir (121).



3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Endokrinoloji, Pediatrik Kardiyoloji ve Adölesan Sağlığı Bilim Dallarında yapıldı. Çalışmamıza, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesinin Çocuk Endokrinoloji ve Adölesan Sağlığı ve Hastalıkları polikliniklerine başvuran, ekzojen obezite tanısı ile izlenen başka bir kardiyovasküler risk faktörü olmayan 108 obez hasta; nonspesifik şikayetlerle polikliniklerimize başvurmuş, herhangi bir patolojik bulgusu olmayan, hasta grubu ile benzer yaş ve cinsiyetteki 101 sağlıklı çocuk ve adolesan çalışmaya alındı. Çalışmaya alınacak olan olgular belirlenirken Tablo 1 deki özellikleri taşıyan olgular çalışma dışı bırakıldı. Çalışma dışı bırakma kriterleri: Altta yatan başka (DM, hipotiroidi, Cushing, büyüme hormon eksikliği gibi) endokrin bozukluğu olanlar, bilinen başka bir kronik hastalığı olanlar, ritm bozukluğu, hipertansiyon, doğuştan kalp hastalığı gibi kardiyak bozukluğu olanlar, herhangi bir nedenle kalp fonksiyonlarını etkileyecek ilaç kullanma öyküsü olanlar, ailesel kombine hiperlipidemi öyküsü olanlar

Obez hasta grubu ile kontrol grubu arasında karotis intima media kalınlığı (KIMK) karşılaştırılması yapıldı. Standart yöntemler kullanılarak hasta ve kontrol grubunun boy ve ağırlıkları ölçüldü. VKİ hesaplandı. Obezite tanısı VKİ'ne göre konuldu. Değerlendirmede Türk çocukları için belirlenmiş olan yaşa ve cinsiyete göre VKİ persentil eğrileri kullanıldı (122). VKİ persantili 95 ve üzeri olan olgular obez hasta grubuna dahil edildi. VKİ; $VKİ = \frac{Ağırlık (kg)}{[Boy(m^2)]}$ formülü ile hesaplandı. Çalışmaya alınan tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı. Helsinki Deklerasyonu prensiplerine uygun olarak yapılan bu çalışmaya, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra başlandı.

Tüm çalışma grubuna normal poliklinik incelemesi (fizik muayene, EKG ve ekokardiografik inceleme) yapıldı. Hipertansiyon tanımlaması için International Diabetes Federation (IDF) 2007 ' de çocuklar ve gençler için tanımlanan değerler referans alındı (123).

Obez hasta grubundan en az 12 saatlik açlık sonrası kan glikozu, lipid profili (trigliserit, LDL, VLDL, HDL, total kolesterol) tespiti için kan örneği alındı. Dislipidemi, yaş ve cinsiyete göre belirlenmiş trigliserid, total kolesterol, LDL

kolesterol düzeylerinin 95. persentilin üzerinde, HDL kolesterol düzeyinin ise 5. persentilin altında bulunması olarak kabul edildi (124).

Çalışmaya alınan hastaların karotis intima media kalınlığı Vivid S5 Pro, GE, Horten, Norway ekokardiyografi cihazı ile yapıldı. Tetkik öncesi bakılan nabız ve kan basıncı değerleri tüm hastalarda normal sınırlardaydı. Hastalar 5 dakikalık istirahat sonrası karotis görüntüleri hasta sırtüstü yatar pozisyonda, boyun hafif ekstansiyonda ve baş yaklaşık 45 derece karşı tarafa dönük bir şekilde alındı. Ekokardiyografik parametreler değerlendirilirken 12 MHz probe ile yapılan ardışık 3 ölçümün ortalaması alınarak KIMK belirlendi. Tüm KIMK incelemeleri hastanın klinik ve biyokimyasal durumundan habersiz olan deneyimli bir çocuk kardiyoloji uzmanı tarafından yapıldı.

3.1. İstatiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirmede SPSS 20.0 versiyonu kullanıldı. Sonuçlar ortalama $\pm$ SD şeklinde sunuldu. İstatistiksel değerlendirmelerde Student-t, Mann-Whitney U testleri ile univariate regresyon ve korelasyon analizleri kullanıldı. Parametrik değerler mean $\pm$ standart sapma, nonparametrik değerler median (min-max) şeklinde verildi. $p<0.05$ sonuçları istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesinin Çocuk Endokrinoloji ve Adölesan Sağlığı ve Hastalıkları polikliniklerine başvuran 108 obez hasta alındı. Bu hastaların 66 (% 61,1)'sı kız ve 42 (% 38,9)'si erkek idi. Kontrol grubu için 101 olgu çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubundaki olgular benzer cinsiyet ve yaş aralığında olan, obez olmayan bireylerden seçildi. Kontrol grubundaki olguların 44 (% 43,5)'ü erkek ve 57 (% 56,5)'si kız idi (Tablo 1).

Tablo 1: Hasta ve kontrol gruplarının demografik verileri ve laboratuvar bulgularının karşılaştırmaları

Özellikler	Obez (n=108)	Kontrol(n=101)	P değeri
Cinsiyet (E/K)	42/66	44/57	0,2
Yaş (yıl)	12,36±2,1	12,92±2,2	0,1
Ağırlık (kg)	69,6±17,4	41,89±19,3	0,0001*
Boy	153,9±11,6	143,8±20,4	0,0001*
VKİ (kg/m ²)	28,9±4,2	18,2±2,	0,0001*
VKİ %	98,48±1,4	35,19±29,1	0,0001*
Trigliserid (mg/dl)	120,85±79,6	88,64±42,4	0,0001*
HDL (mg/dl)	51,2±18,5	56,0±11,2	0,027*
LDL (mg/dl)	92,016±26,3	79,8±22,6	0,0001*
Total kolesterol (mg/dl)	164,32±31,8	154,16±26,2	0,013*
KIMK(cm)	0,0476±0,00985	0,0411±,00789	0,0001*
TA/S(mm/Hg)	118,06±13,2	113,47± 8,147	0,003*
TA/D(mm/Hg)	75,26 ±10,0	75,94±7,3	0,574

(VKİ:vücut kitle indexi,HDL:yüksek dansiteli lipoprotein LDL:düşük dansiteli lipoprotein KIMK:karotis intima media kalınlığı TA/S:sistolik arterial tansiyon TA/D:diyastolik arterial tansiyon)

Tablo 2: Hasta grubunun cinsiyet yönünden demografik verileri ve laboratuvar bulgularının karşılaştırmaları

Özellikler	ERKEK (n=42)	KIZ(n=66)	P değeri
Yaş (yıl)	12,10±1,9	12,20±2,07	0,8
Ağırlık (kg)	71,6±19,5	68,3±15,9	0,370
Boy	154,1±12,8	153,7±10,9	0,875
VKİ (kg/m2)	29,5±4,8	28,5±3,8	0,221
VKİ %	98,19±1,5	98,66±1,34	0,950
Trigliserid (mg/dl)	144,24±111,4	105,9±45,2	0,014*
HDL (mg/dl)	51,8±26,9	50,8±10,5	0,796
LDL (mg/dl)	100,4±28,2	86,6±23,7	0,007*
Total kolesterol (mg/dl)	175,8±33,3	156,9±28,7	0,002*
KIMK(cm)	0,0495±0,00882	0,0464±0,0103	0,104
TA/S(mm/Hg)	119,2±12,1	117,2± 13,8	0,442
TA/D(mm/Hg)	76,02 ±9,7	74,77±10,2	0,530

(VKİ:vücut kitle indexi,HDL:yüksek dansiteli lipoprotein LDL:düşük dansiteli lipoprotein KIMK:karotis intima media kalınlığı TA/S:sistolik arterial tansiyon TA/D:diyastolik arterial tansiyon)

Obez hastaların yaş ortalamaları 12,3±2.1 yıl, kontrol grubundaki olguların yaş ortalamaları 12,9±2,2 yıl idi. İki grubun yaşları istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı (p=0,1). Obez hasta grubundaki kızların yaş ortalaması 12,2±2,0 yıl, erkeklerin yaş ortalaması 12,1±1,9 yıl idi. Kızlar ve erkekler arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,801). Kontrol grubundaki kızların yaş ortalaması 13,5±2,4 yıl, erkeklerin ağırlık ortalaması 12,5±1,8 yıl idi. Kızlar ve erkekler arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,097).

Obez grubun vücut ağırlık ortalaması 69,6±17,4 kg iken, kontrol grubunun vücut ağırlık ortalaması 41,8±19,3 kg bulundu. İki grubun vücut ağırlıkları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0.001). Obez hasta grubundaki kızların ağırlık ortalaması 68,3± 15,9 kg, erkeklerin ağırlık ortalaması 71,6±19,5 kg idi. Kızlar ve erkekler arasında ağırlık ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,370). Kontrol grubundaki kızların ağırlık ortalaması

45,1±22,4 kg, erkeklerin ağırlık ortalaması 37,6±13,4 kg idi. Kızlar ve erkekler arasında ağırlık ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0.051).

Obez grubun boy ortalaması 153,9±11,6 cm, kontrol grubunun boy ortalaması ise 143,8±20,4 cm bulundu. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.001). Obez hasta grubundaki kızların boy ortalaması 153,7±10,9 cm, erkeklerin boy ortalaması 154,1±12,8 cm idi. Kızlar ve erkekler arasında boy ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,875). Kontrol grubundaki kızların boy ortalaması 143,8±23,5 cm, erkeklerin boy ortalaması 143,8±15,7 cm idi. Kızlar ve erkekler arasında boy ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,992).

Obez hastaların VKİ değerlerinin ortalaması 28,9±4,2 kg/m² iken, kontrol grubundaki ortalama değer 18,2±2,0 kg/m² idi. VKİ değerleri açısından kıyaslandığında iki grup aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptandı (p<0.001). Obez hasta grubundaki kızların VKİ değerlerinin ortalaması 28,5±3,8 kg/m², erkeklerin VKİ değerlerinin ortalaması VKİ değerlerinin 29,5±4,8 kg/m² idi. Kızlar ve erkekler arasında VKİ değerlerinin ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,221). Kontrol grubundaki kızların VKİ değerlerinin ortalaması 18,6±2,6 kg/m², erkeklerin VKİ değerlerinin ortalaması 17,5±3,1 kg/m² idi. Kızlar ve erkekler arasında VKİ değerlerinin ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,065).

Hastalarımızın VKİ % değerlerinin ortalama ve standart sapması 98.4±1,4 kg iken, kontrol grubunda bu değer 35,1±29,1 kg idi. VKİ % değerleri açısından iki grup kıyaslandığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptandı (p<0.001). Obez hasta grubundaki kızların VKİ % değerlerinin ortalaması 98,6±1,3 kg, erkeklerin VKİ % değerlerinin ortalaması 98,1±1,5 kg idi. Kızlar ve erkekler arasında VKİ % değerlerinin ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,950). Kontrol grubundaki kızların VKİ % değerlerinin ortalaması 37,4±27,7 kg, erkeklerin VKİ % değerlerinin ortalaması 32,2±30,8 kg idi. Kızlar ve erkekler arasında VKİ % değerlerinin ortalaması bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı (p=0,378).

Her iki grup sistolik ve diyastolik arteriyel tansiyon yönünden değerlendirildi. Obez hasta grubunun sistolik arteriyel tansiyon değeri ortalaması 118,06 mm/Hg

(100-170), kontrol grubunun sistolik arteriyel tansiyon değeri ortalaması 113,4 mm/Hg (90-130) idi. Her iki grup sistolik arteriyel tansiyon yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,003$). Obez grubun diyastolik arteriyel tansiyon değeri 75,2 mm/Hg (60-100) kontrol grubunun diyastolik arteriyel tansiyon değeri 75,9 mm/Hg (60-100) idi. Her iki grup diyastolik arteriyel tansiyon yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,574$).

Obez hastaların trigliserid ortalama düzeyi 120,8 (38-324) mg/dl iken, kontrol grubunun trigliserid ortalama düzeyi 88,64 (37-270) mg/dl idi. Her iki grubun trigliserid ortalama düzeyleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Obez hasta grubundaki kızların trigliserid ortalama düzeyi $105,9\pm45,2$ mg/dl, erkeklerin trigliserid ortalama düzeyi $154,1\pm12,8$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında trigliserid ortalama düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptandı ($p=0,014$). Kontrol grubundaki kızların trigliserid ortalama düzeyi $86,6\pm36,1$ mg/dl, erkeklerin trigliserid ortalama düzeyi $91,2\pm49,7$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında trigliserid ortalama düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,597$).

Obez hastalarda HDL kolesterol düzeyi 51,2 (28-85) mg/dl iken, kontrol grubunda HDL kolesterol düzeyi 56 (26-92) mg/dl idi. Her iki grup HDL kolesterol düzeyleri yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,027$). Obez hasta grubundaki kızların HDL kolesterol düzeyi $50,8\pm10,5$ mg/dl, erkeklerin HDL kolesterol düzeyi $51,8\pm26,9$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında HDL kolesterol düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,796$). Kontrol grubundaki kızların HDL kolesterol düzeyi $55,9\pm11,5$ mg/dl, erkeklerin HDL kolesterol düzeyi $56,1\pm10,9$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında HDL kolesterol düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,901$).

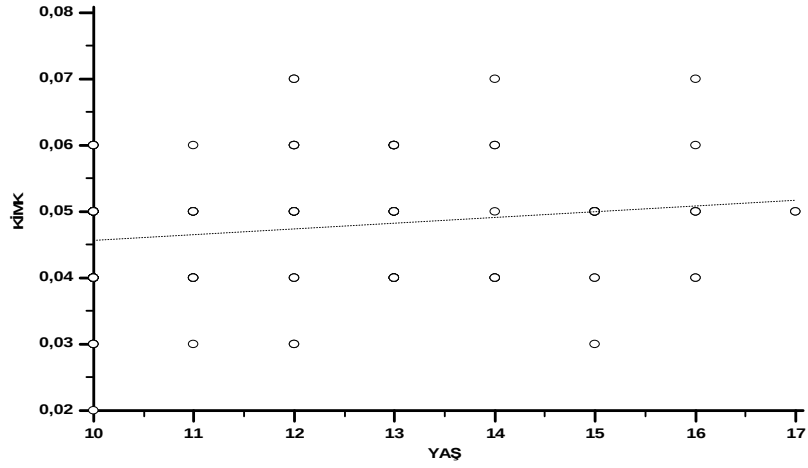
Obez hastalarda LDL kolesterol düzeyi 92,0 (24,8-156,1) mg/dl, kontrol grubunda LDL kolesterol düzeyi 79,8 (17-137) mg/dl saptandı. Her iki grup LDL kolesterol düzeyi yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Obez hasta grubundaki kızların LDL kolesterol düzeyi $86,6\pm23,7$ mg/dl, erkeklerin LDL kolesterol düzeyi $100,4\pm28,2$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında LDL kolesterol düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptandı ($p=0,007$). Kontrol grubundaki kızların LDL kolesterol düzeyi $77,4\pm21,3$ mg/dl, erkeklerin LDL

kolesterol düzeyi $83,0 \pm 51,2$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında LDL kolesterol düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,219$).

Obez hastalardaki total kolesterol düzeyi $164,3$ ($77-256$) mg/dl, kontrol grubundaki hastaların total kolesterol düzeyi $154,1$ ($100-237$) mg/dl idi. Her iki grup total kolesterol düzeyi yönünden kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,013$). Obez hasta grubundaki kızların total kolesterol düzeyi $156,9 \pm 28,7$ mg/dl, erkeklerin total kolesterol düzeyi $175,8 \pm 33,3$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında total kolesterol düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptandı ($p=0,002$). Kontrol grubundaki kızların total kolesterol düzeyi $152,5 \pm 24,6$ mg/dl, erkeklerin total kolesterol düzeyi $156,2 \pm 28,4$ mg/dl idi. Kızlar ve erkekler arasında total kolesterol düzeyi bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,485$).

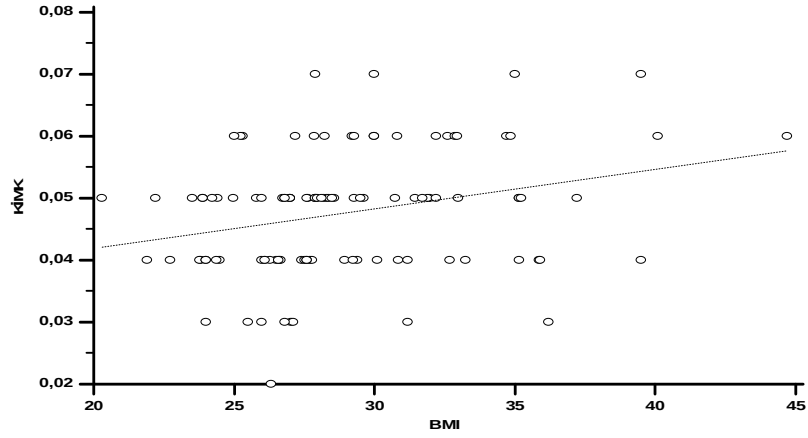
Obez hastalarımızın KIMK değerlerinin ortalama ve standart sapması $0,0476 \pm 0,00985$ cm iken, bu değer kontrol grubunda $0,0411 \pm 0,00789$ cm olarak saptandı. İki grup arasında KIMK değerleri açısından yapılan istatistiksel değerlendirmede anlamlı bir fark saptandı ($p<0,001$). Hastalarımızın KIMK değerleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde erkeklerde bu değer $0,0453 \pm 0,00904$ cm, kızlarda ise $0,0438 \pm 0,00982$ cm olduğu saptandı. Cinsiyete göre KIMK değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,254$). Obez hasta grubundaki kızların KIMK ortalama değeri $0,0464 \pm 0,01032$ cm, erkeklerin KIMK ortalama değeri $0,0495 \pm 0,00882$ cm idi. Kızlar ve erkekler arasında KIMK ortalama değeri bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,104$). Kontrol grubundaki kızların KIMK ortalama değeri $0,0409 \pm 0,00835$ cm, erkeklerin KIMK ortalama değeri $0,0414 \pm 0,00734$ cm idi. Kızlar ve erkekler arasında KIMK ortalama değeri bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,760$).

Obez hasta grubunda yaş ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)= $0,178$ $p=0,066$ olarak tespit edildi. KIMK ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



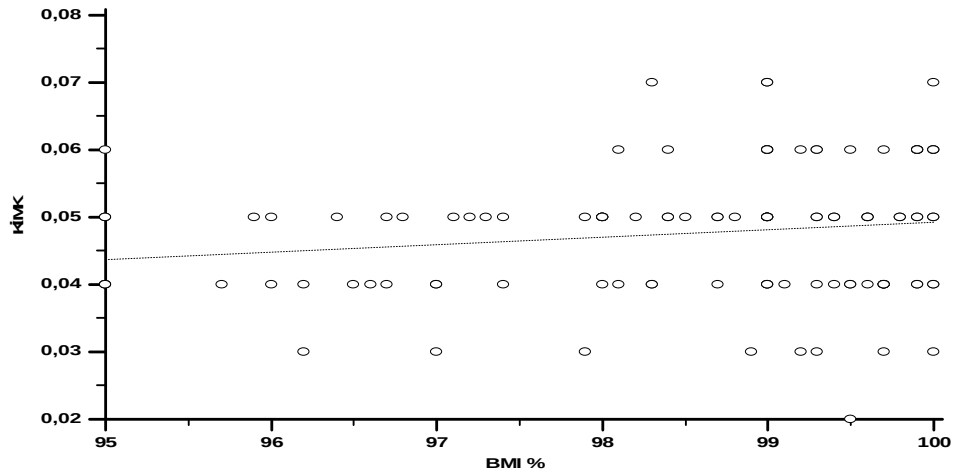
Şekil 2: KIMK ile yaş arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda VKI ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,279 p =0,003 olarak tespit edildi. KIMK ve BMI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı.



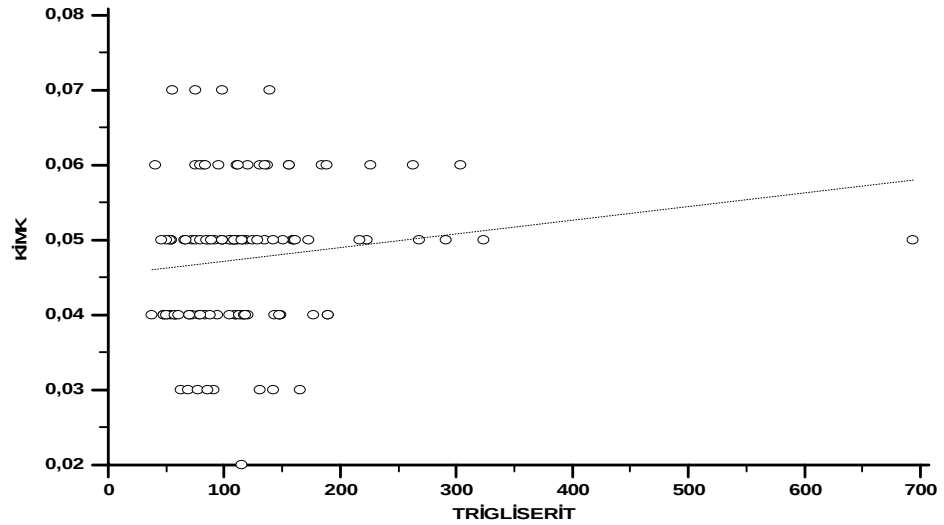
Şekil 3: KIMK ile VKI arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda VKI % ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,164 p =0,089 olarak tespit edildi. KIMK ve BMI % arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



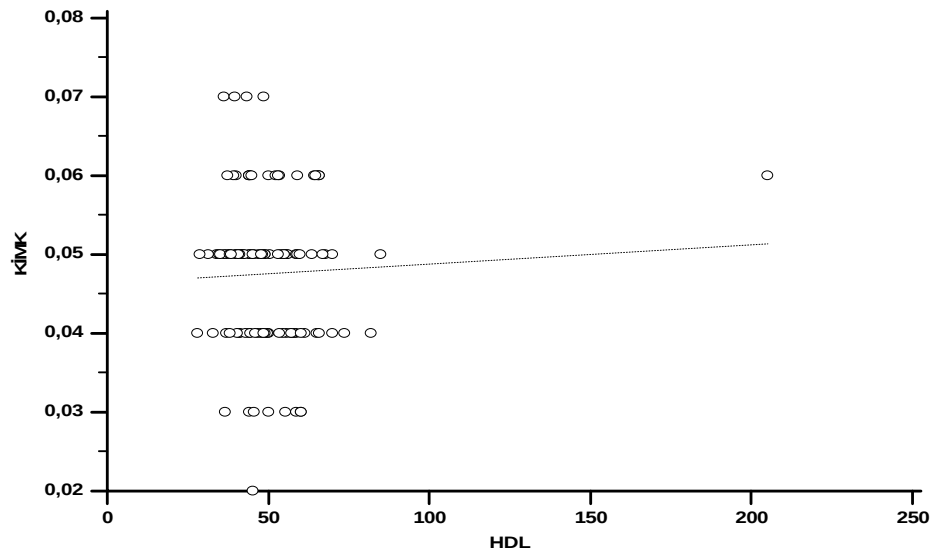
Şekil 3: KIMK ile VKI % arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda trigliserid ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,147 p =0,130 olarak tespit edildi. KIMK ve trigliserit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



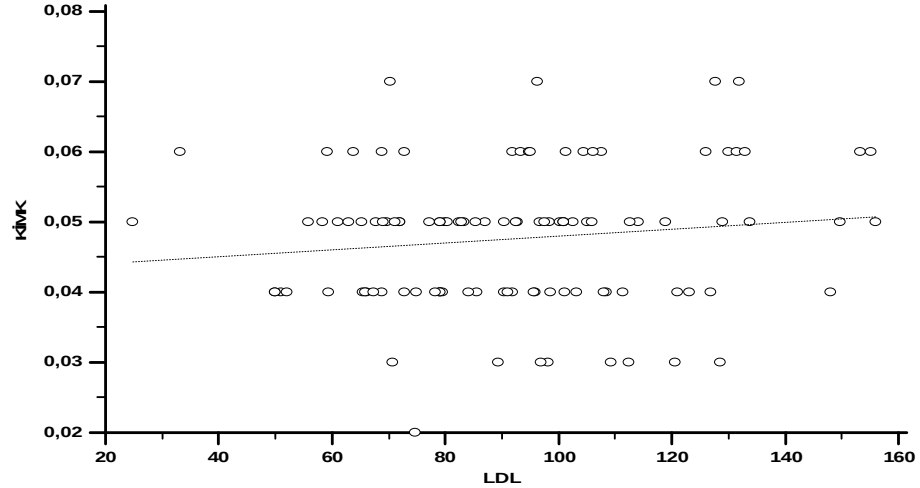
Şekil 5: KIMK ile Trigliserid arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda HDL ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,046 p =0,635 olarak tespit edildi. KIMK ve HDL arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



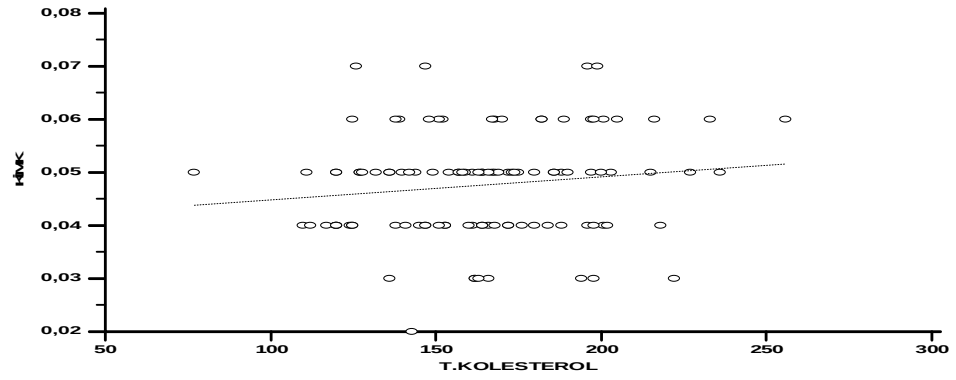
Şekil 6: KIMK ile HDL arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda LDL ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,132 p =0,173 olarak tespit edildi. KIMK ve LDL arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



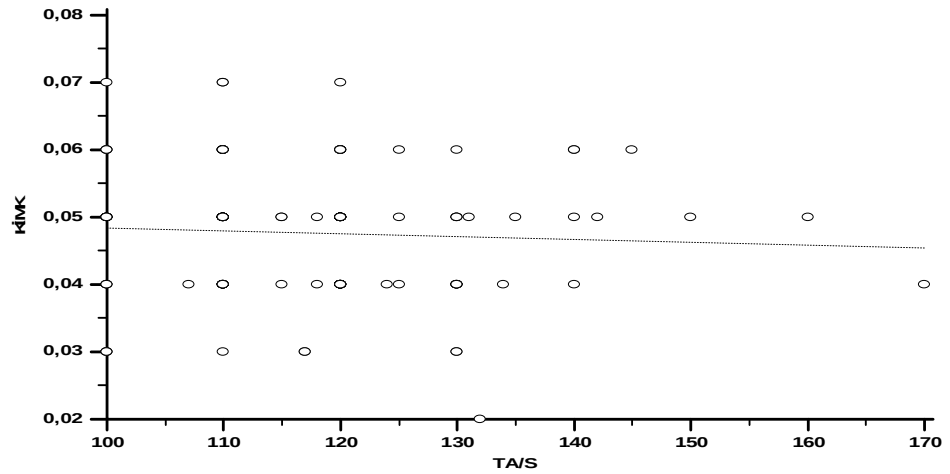
Şekil 7: KIMK ile LDL arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda total kolesterol ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,141 p =0,146 olarak tespit edildi. KIMK ve total kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



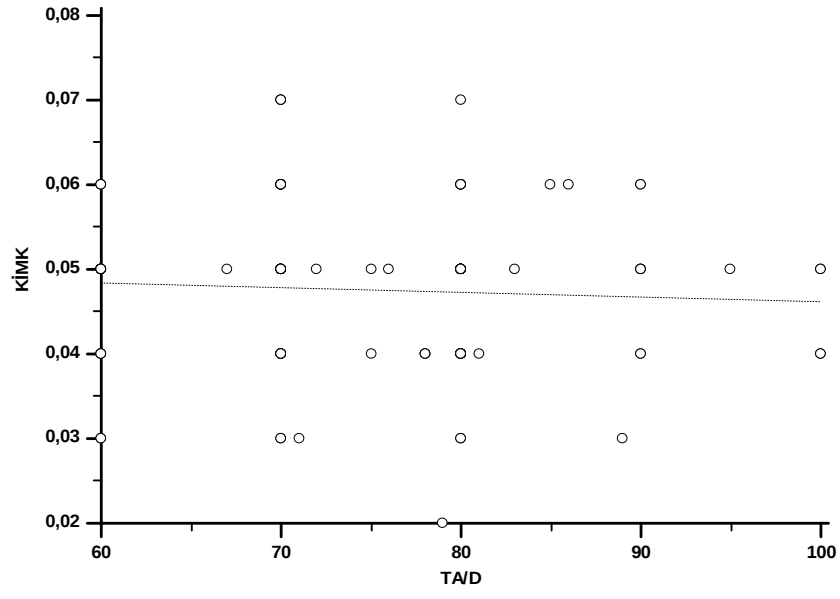
Şekil 8: KIMK ile total kolesterol arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda sistolik arteriyel tansiyon ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,056 p =0,567 olarak tespit edildi. KIMK ve sistolik arteriyel tansiyon arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



Şekil 9: KIMK ile TA/S arasındaki korelasyon analizi

Obez hasta grubunda diyastolik arteriyel tansiyon ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,056 p =0,564 olarak tespit edildi. KIMK ve diyastolik arteriyel tansiyon arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



Şekil 10: KIMK ile TA/D arasındaki korelasyon analizi

5. TARTIŞMA

Obezite prevalansı gün geçtikçe dünya çapında artış göstermekte, mortalite ve morbiditesi sebebiyle önemli bir sağlık problemi olmaktadır. Obezite tüm vücudu, özellikle dolaşım sistemini etkiler. Erişkin bireylerde yapılan araştırmalarda obezitenin; koroner arter hastalığının, konjestif kalp yetmezliğinin, iskemik atakların ve kardiyovasküler hastalık sebebiyle meydana gelen ölümlerin ön hazırlayıcısı olduğu gösterilmiştir. Çocuk hasta grubundaki obezitenin yaşamın daha sonraki dönemlerinde kardiyovasküler hastalık meydana gelmesinde esas rol alan faktörlerden olduğu bilinmektedir (125). Çocukluk yaş grubunda obezite prevalansındaki artışa paralel şekilde obezite ile ilişkili hastalıklar da giderek artmaktadır (75). Çocukluk çağı obezitesi erişkin obezitesinin belirleyicisidir ve erişkinlerdeki kardiyovasküler ve metabolik hastalıkların temelleri çocukluk çağında atılmaktadır (17).

Bu düşünceden yola çıkarak tasarlanan bu çalışmada obez hastalarda kardiyovasküler risk belirtici olarak kullanılan KIMK'ın prediktivite gücünü araştırmak amacı ile adölesan obezlerde kan lipid profilinin KIMK'a etkisi çalışıldı.

Vücut kitle indeksi obezite tanısında yaygın olarak kullanılan bir metottur ve vücut yağ kitlesinin ölçülmesinde kullanılan basit bir belirleyicidir (75).

Çocuk ve adölesan bireylerin normal büyümesi devam ettiğinden vücut ölçümleri değişmektedir. Meydana gelen bu değişimler nedeniyle fazla kiloluluk ve obezite tanısı için sabit bir vücut kitle indeksi değeri yoktur. International Obesity Task Force (IOTF)'un tanımlamasına göre yasa ve cinsiyete uygun 2-18 yaş arası çocuk ve adölesanlar için vücut kitle indeksi 85-95 persentil arasında olan çocuklar fazla kilolu, ≥ 95 olanlar ise obez olarak tanımlanmıştır (126).

Vücut kitle indeksi referans eğrileri ülkeler arasında değişiklik gösterdiğinden geniş çaplı nüfus taramaları temel alınarak bölgesel referans eğrileri kullanılmalıdır. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Owerweight in Adolescent Preventive Services rutin taramalarda ülkelere spesifik vücut kitle indeksi değerlerinin kullanımını tavsiye etmektedir (127).

Yaptığımız çalışmada Obezlerin yaş ortalaması 12.36 ± 2.13 yıl iken, kontrol grubundakilerin yaş ortalaması 12.9 ± 2.2 yıl idi, yaş ortalamaları arasındaki fark

istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p>0.1$). Çalışmadaki sonucumuzu yaş aralığının 10-20 yaş ile sınırlandırılmış olması ve istatistiksel hata oluşmaması için homojen grup oluşturmamıza bağladık.

Obezite, kızlarda daha fazla görülmekle beraber her iki cinsten de görülür. Her iki cins karşılaştırıldığında obezite başlama ve devam etme riski kız adölesanlarda daha sıktır (28).

Obezite ile cinsiyet arasındaki ilişkiyi inceleyen farklı yaş gruplarında ve farklı bölgelerde yapılmış olan çalışmalarda, farklı sonuçlar tespit edilmiştir. Örneğin Kuveyt'te çocukluk çağı obezite prevalansının araştırıldığı bir çalışmaya göre 5-13 yaş grubunda obezite saptananların % 53'ü kız, % 47'si erkek iken aynı ülkeden yapılan başka bir çalışmada ise 6-10 yaşları arasındaki okul çağı çocuklarında obezite prevalansı erkek çocuklarında kız çocuklarından anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. (128). Tahran'daki 2900 okul çocuğunda fazla kiloluluk ve obezite ile bunlarla ilişkili faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada obezite prevalansının kız çocuklarında daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (129). Brezilya'da yaşları 11 ve altı olan 496 çocuk ile yapılan çalışma sonucunda yaşa ve boya göre ağırlıkta erkek ve kız çocukları arasında fark olmadığı tespit edilmiştir (130). Benzer şekilde, Avrupa ve ABD'de vücut kitle indeksinin kız çocuklarında daha yüksek olduğu bildirilmiştir (131). Türkiye'den Tuna ve arkadaşlarının (132) 2-16 yaş grubu obez çocuklarda risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmada, cinsiyet dağılımı benzer olarak saptanmıştır. Araslı Yılmaz ve ark. (133) yaptıkları çalışmada 238 adölesan incelemiştir. Çalışmalarındaki bireylerin 124(% 52.1)'ü kız ve 114 (% 47.9)'ü erkek tespit edilmiş.

Çalışmamıza alınan hastaların (% 61,1) 66 tanesi kız ve 42 tanesi (% 38,9) erkek idi. Kontrol grubunun 57 tanesi (% 56,5) kız ve 44 tanesi (%43,5) erkek idi. Hasta grubumuz rastgele polikliniğe gelen hastalardan oluşturuldu ve hasta grubunda önceki çalışmalar ile uyumlu olarak kızların oranı erkelerden fazla idi. Kontrol grubu hasta grubuna göre homojen hazırlandı. Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldı. İki grup cinsiyet yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Obezite vücutta aşırı yağ birikimi anlamına gelmektedir. Aşırı yağlanmayı tanımlayabilmek için öncelikle normalin tanımlanması gerekmektedir. Bunun için

vücut yağ oranını tespit edebilecek çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Geliştirilen yöntemlerin amacı, vücutta bulunan yağ miktarı ve yağ dokusu dışındaki doku miktarının belirlenmesidir (69). Vücut kitle indeksi (VKI), ağırlığın boyun karesine bölünmesi ile hesaplanır (kg/m^2). Erişkin obezler için güvenilir yöntemdir. Diğer metodların daha doğru ve güvenilir olmalarına rağmen VKI güvenli, hızlı sonuç veren, maliyetsiz ve kolay kullanılabilir olmasından dolayı çocuklarda da kullanılabilir. VKI yaşa ve cinsiyete göre değişkenlik gösterebilir. Bundan dolayı yaş ve cinsiyet göz önüne alınarak VKI persantilleri oluşturulmuştur (73). VKI; ölçümünün basit olması, çocuklar ve erişkinde vücut yağı ve aynı zamanda obeziteye bağlı gelişen komplikasyondan kan basıncı, kan yağları, kan lipoproteinleri ve uzun dönem mortalite sonuçlarıyla uyumlu olması sebebiyle yaygın kullanılmaktadır (77).

Çocukluk çağı obezitesi, kombine dislipidemi, insülin direnci ve hipertansiyon gibi güçlü bir dizi kardiyovasküler risk faktörü ile ortaya çıkar (134) ve bu yaş grubunda yapılan otopsi çalışmalarında hızlanmış aterosklerozun patolojik kanıtları olduğu gösterilmiştir (135).

Vücut kitle indeksindeki artış kan lipid düzeyi ve lipoprotein konsantrasyonunda artış ile birliktedir (136). Çocukluk çağı obezitesi ile ilişkili dislipidemi paterni, yüksek trigliseridler (TG), düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-C) ve normalden hafif-yüksek düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-C) kombinasyonundan oluşur (137). Boyd ve arkadaşları (138) hem kız hem erkek çocuklarda obezite derecesi arttıkça HDL kolesterol düzeyinde azalma, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinde ise artma olduğunu bildirmişlerdir. Reinehr ve arkadaşları (139) ortalama yaşları 11 olan ve 96'sı obez ve 25'i kontrol grubundan oluşan çocuğu içeren çalışmalarında obez çocuklarda sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında serum HDL kolesterol düzeyinin düşük olduğunu bildirmişlerdir. Ancak vücut kitle indeksi ile serum LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında anlamlı fark saptamamışlardır. Nasreddine ve ark. (140) 104 obez 78 aşırı kilolu 81 normal kilolu birey ile Lübnan da yaptığı 263 adölesanlı çalışmasında obez grupta serum total kolesterol, LDL, TG, insülin düzeyleri, sistolik ve diastolik kan basıncı ortalamaları, normal kilolu ergenlere göre anlamlı olarak daha yüksek ve HDL anlamlı olarak düşük tespit edilmişti. Elmaoğulları ve ark.

(141) 2-18 yaş arası 823 obez hasta ile yaptıkları çalışmada yüksek serum total kolesterol, LDL, TG ve düşük HDL düzeyleri şeklinde dislipidemi paterni tespit edilmiş. Evia-Viscarra ve arkadaşlarının (142) meksikada 8-16 yaş arası 110 adölesan ile yaptığı çalışmada hastaların % 88'inde abdominal obezite, % 85'inde yüksek TG , % 60'ında düşük HDL, % 35'inde hipertansiyon ve % 5'inde hiperglisemi tespit edilmiş. Bileşenler için erkekler ve kadınlar arasında anlamlı fark tespit edilmemiş. Korsten-Reck ve arkadaşlarının (143) Almanyada 7-12 yaş arası 546 obez ile yaptığı çalışmada benzer paternler izlenmiş. Araslı Yılmaz ve ark. (133) yaptığı 238 adölesanın incelendiği çalışmada olgularının; LDL kolesterol yüksekliği % 16.3'ünde, trigliserid yüksekliği % 30.7'sinde, HDL düşüklüğü % 41.2'sinde tespit edildi. Çalışmalarında yaptıkları istatistiksel değerlendirmede, BKİ ile LDL kolesterol arasında anlamlı ilişki yokken trigliserid düzeyi ile BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon ve HDL düzeyi ile negatif korelasyon saptanmıştı. Bizim çalışmamızda obez hasta grubu değerlendirildiğinde olgularımızın % 15,12 sinde total kolesterol yüksekliği, % 11,8 inde LDL yüksekliği, % 16,2 sinde HDL düşüklüğü, % 34,56 sında trigliserit yüksekliği tespit edildi.

Çalışmamızda tespit ettiğimiz dislipidemi paterni önceki çalışmalar ile uyumlu şekilde obez grupta daha yüksek TG, total kolesterol, LDL ve daha düşük HDL şeklinde idi. Çalışmamızda erkek adölesanlarda dislipidemi kız adölesanlara göre daha yüksek oranda tespit edildi, bu sonuç Hashemipour ve arkadaşlarının (144) İsfahanda 6-18 yaş arası bireylerde yaptığı 2064 obez çocuk ve ergenin araştırıldığı retrospektif çalışma ile uyumluydu. İsfahan çalışmasındada diğer çalışmalar ile benzer patern gözlenmiş diğer çalışmalardan farklı olarak Yüksek LDL, TC, TG, TA/S, TA/B ve düşük HDL prevalansı kızlara göre erkeklerde daha yüksek tespit edilmişti.

Bununla beraber yapılan farklı çalışmalarda değişik sonuçların elde edilmesi dislipidemisinin; yaşanan bölge, sosyo-ekonomik düzey, beslenme alışkanlıkları, sedanter yaşam gibi değişik sebeplerle ilişkilendirilmiştir.

Obezite ile bağlantılı olan HT çağımızda üstünde durulması gereken pediatrik halk sağlığı problemi olmuştur. Bu sorun ileriki dönemlerde daha fazla görülmesi beklenen erişkin kardiyovasküler hastalıkların en temel nedeni haline gelmiştir (140). Adölesan dönemde gözlenen hipertansiyonun erişkin dönemde gözlenen

hipertansiyonu bariz bir şekilde çoğalttığı gösterilmiştir (145). Adölesan dönemde gözlenen hipertansiyondaki bu artış erişkin dönemde gözlenen koroner arter hastalığı prevalansının 25 yıl içinde % 5-15 artacağı düşündürmektedir. Öngörülen artış çocuk döneminde gözlenen obeziteyle ilişkili olan 100.000 yeni olgu anlamına taşımaktadır (146). Obez bireylerde çocuk dönemindeki kan basıncı (KB) parametrelerinin, hayatın daha sonraki dönemlerinde gözlenebilecek potansiyel kardiyovasküler riskler açısından en önemli ölçülebilen belirteç olduğu bildirilmektedir (147).

Epidemiyolojik çalışmalar, aşırı kilonun gelecekteki hipertansiyon gelişimini öngördüğünü ve BMI ile kan basıncı arasındaki ilişkinin farklı popülasyonlarda neredeyse lineer olduğunu göstermektedir (148). Bu ilişkinin 8–11 yaşlarında dahi olduğu görülmektedir (149).

Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'na (NHANES III) göre, aşırı kilolu erkeklerde ve kadınlarda hipertansiyon riski önemli ölçüde artmıştır ve obezitesi olan kişiler için bu risk daha yüksektir (150). Orijinal Framingham Çalışmasının 30 yıllık izleminden elde edilen veriler, obezitenin BP için ek bir bağımsız kardiyovasküler risk faktörü olduğunu göstermiştir (151). Ayrıca son zamanlarda, obezitenin, genel popülasyonda hipertansiyonun başlıca belirleyicilerinden biri olduğu gösterilmiştir (152). Tecumseh Çalışmasında benzer bir sonuç elde edildi (153). Obez hastalarımızda hipertansiyon oranını % 16,2 olarak tespit edildi bu sonuç Araslı Yılmaz ve ark. (133) yaptığı çalışmaya benzer sonuç olsa bile literatüre göre daha düşük seviyelerdeydi. Bu düşüklüğün sebebi yaşa göre belirlenen tansiyon persantillerinin baz alınmayıp, sabit > 130/85 mmhg değerinin baz alınmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Literatürde KİMK ile obezite ilişkisinin değerlendirildiği yayınlarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Freedman ve arkadaşlarının obez çocuklar üzerinde yaptığı çalışmada obez çocuklarda KİMK normal çocuklardan farklı olarak tespit edilmemiştir (154). Ancak Schiel ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada obez çocuklarda KİMK'ın sağlıklı kontrol grubuna göre belirgin olarak arttığı tespit edilmiştir (155).

Yaptığımız çalışmada Schiel'in çalışmasına benzer sonuçlar elde edildi. Obez hastalarımızın KİMK değerlerinin ortalama ve standart sapması $0,0476 \pm 0,00985$ cm iken, bu değer kontrol grubunda $0,0411 \pm 0,00789$ cm olarak saptandı. İki grup

arasında KIMK değerleri açısından yapılan istatistiksel değerlendirmede anlamlı bir fark saptandı ($p<0.001$). Hastalarımızın KIMK değerleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde erkeklerde bu değer $0,0453\pm0,00904$ cm, kızlarda ise $0,0438\pm0,00982$ cm olduğu saptandı. Cinsiyete göre KIMK değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.254$). Obez ve hasta grubunu kendi içerisinde cinsiyet ve KIMK kıyaslaması yaptığımızda obez hasta grubundaki kızların KIMK ortalama değeri $0,0464\pm0,01032$ cm, erkeklerin KIMK ortalama değeri $0,0495\pm0,00882$ cm idi. Kızlar ve erkekler arasında KIMK ortalama değeri bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,104$). Kontrol grubundaki kızların KIMK ortalama değeri $0,0409\pm0,00835$ cm, erkeklerin KIMK ortalama değeri $0,0414\pm0,00734$ cm idi. Kızlar ve erkekler arasında KIMK ortalama değeri bakımından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p=0,760$).

Ayrıca obez hasta grubunda yaptığımız BMI ve KIMK arasındaki korelasyon analizinde Pearson Correlation (r)= $0,279$ $p=0,003$ olarak tespit edildi. KIMK ve BMI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Obez hasta grubunda BMI % ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında ise Pearson Correlation (r)= $0,164$ $p=0,089$ olarak tespit edildi. KIMK ve BMI % arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Hasta grubunda % BMI 95-99 arasında olduğundan ortalama değer ise % 98,5 olduğundan çalışmamızda istatistiksel anlam bulunmadı ama BMI % geniş aralıklarda tutulur ise önceki çalışmalar ile uyumlu pozitif korelasyon oluşması muhtemeldir.

Depairon ve arkadaşları (156) yaşları 20-60 yaş arasında değişen ve kardiyovasküler risk faktörleri tespit edilmeyen sağlıklı erişkinlerde yapmış oldukları çalışmalarında, kadınlardaki KIMK 0.556 mm, erkeklerdeki KIMK 0.573 mm olarak ölçmüşlerdir. KIMK artış hızı yıllık kadınlarda 0.018 mm ve erkeklerde 0.034 mm olarak bildirilmiştir. Allan ve arkadaşları (157) yaptıkları çalışmada da KIMK artışı yıllık olarak erkeklerde 0.012 mm, kadınlarda 0.01 mm olarak bildirilmiştir. Mackinnon ve arkadaşları (158) yaptıkları çalışmada ise ana KIMK'nda yıllık 0.001 mm artış bildirilmiştir Stein ve arkadaşları (159) etnik kökeni değerlendirerek yaptıkları çalışmalarında ortalama KIMK'nı 0.665 mm bulmuşlardır ve yıllık artış hızını 0.010 mm olduğunu belirtmişlerdir. Yaptığımız çalışmada Obez hasta grubunda yaş ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation

(r)=0,178 p =0,066 olarak tespit edildi. KIMK ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı, çalışmamızdaki bu sonucu hasta yaş aralığının 10-20 yaş olmasına ve kullandığımız cihazın küçük ölçüm değişikliklerinde yeterli duyarlılığa sahip olmamasına bağladık (ölçümlerimiz cm cinsinden çalışmalardaki yıllık değişim 0,001-0,01mm).

Ateroskleroz, kardiyovasküler hastalıkta (KVH) mortalite ve morbiditenin ana nedenidir (160). Dislipidemi ateroskleroz için en önemli risk faktörüdür ve KVH geliştirme riskinin artmasına katkıda bulunur. Önceki çalışmalar düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) 'nin birincil aterojenik lipoprotein olduğunu göstermiştir (161), ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL)'nin baskın anti-aterosklerotik lipoprotein olduğunu göstermiştir (162). Bu nedenle, total kolesterol , HDL kolesterol ve LDL kolesterol ölçümleri yaygın olarak önerilmektedir (163).

Çocuklarda, primer hipertansiyon, tip 1 diyabet, hiperlipidemi ve kronik renal hastalıkta artmış KIMK gösteren çalışmalar vardır (164).

Jourdan ve ark. (165) yaptığı çalışmada 10-20 yaş arası 247 sağlıklı denek incelenmiş ve çok değişkenli analizde sadece nabız basıncının ve VKİ'nin daha yüksek KIMK değerleri ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdi. Yaptığımız çalışmada Obez hasta grubunda sistolik arteriyel tansiyon ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,056 p =0,567 olarak tespit edildi. KIMK ve sistolik arteriyel tansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Obez hasta grubunda diyastolik arteriyel tansiyon ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,056 p =0,564 olarak tespit edildi. KIMK ve diyastolik arteriyel tansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu sonucun çalışmamıza katılan hasta grubunda hipertansiyon oranının az olması yaş kısıtlaması ve homojen grup olmasına bağlandı, daha geniş yaş aralığında daha geniş katılımlı çalışmalar ile önceki çalışmalara benzer sonuçlar elde edileceğini düşünmekteyiz.

Kollias ve ark. (166) 448 sağlıklı adölesan üzerinde yaptığı çalışmada santral adiposite ve sistolik KB nın sağlıklı ergenlerde artmış KIMK değerleri ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu tespit etmişti. Yang ve ark. (167) nin 402 kişi ile yaptığı bir çalışmada KIMK'ın LDL kolesterol ile pozitif korelasyon gösterdiğini HDL, TG, total kolesterol ile anlamlı bir ilişkisi olmadığını tespit etmiştir. Pacifico ve

arkadaşlarının (168) yaptığı çalışmada TG, VKİ, bel çevresi, HOMA-IR ile KIMK ilişkili, HDL kolesterol ile ters ilişkili bulunmuş. Elkıran Ö. 2007 yılında yaptığı çalışmada karotid intima-media kalınlığı ile serum lipid parametreleri arasında ilişki saptamamıştır (169).

Yaptığımız çalışmada Obez hasta grubunda trigliserit, total kolesterol, HDL, LDL nin KIMK ile korelasyon analizi yapıldığında istatıksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bununla beraber total kolesterol düzeyi %95 persentilin üzerinde bulunan hastaların KIMK ortalaması 0,0521, LDL kolesterol düzeyi %95 persentilin üzerinde bulunan hastaların KIMK ortalaması 0,0527 , HDL kolesterol düzeyi %5 persentilin altında bulunan hastaların KIMK ortalaması 0,05 , trigliserit düzeyi %95 persentilin üzerinde bulunan hastaların KIMK ortlaması 0,0487 idi. Bu değerler 0,0476 olan obez hastalarımızın KIMK ortalamasının üzerindeydi ve KIMK ortalaması en yüksek olan kişiler LDL kolesterol düzeyi %95 persentilin üzerinde olan obez grubu hastalarımızdı. Sonuç olarak yaptığımız çalışmada obez hasta grubumuz ve kontrol grubumuz karşılaştırıldığında Ağırılık, VKİ, VKİ %, Trigliserid, HDL, LDL, Total kolesterol, KIMK, TA/S değerleri istatistıksel olarak anlamlı farklar içeriyordu ve bu sonuç önceki çalışmalar ile uyumluydu. Obez grubun lipid profili KIMK ile karşılaştırıldığında istatistıksel olarak anlamlı bulunmaması ile beraber obez gruptaki hiperlipidemik kişilerin KIMK değerleri daha yüksek bulundu. Yapılan çalışmalarda lipid profili ve KİMK arasında istatistıksel ilişki tespit etmiş ve herhangi bir ilişkinin tespit edilmediği çalışmalar mevcuttur. Literatürde konu ile ilgili yeterli adölesan çalışması yapılmadığından ilişkinin tespit edilebilmesi için daha geniş çaplı çalışmaların yapılması gerekmektedir. Çalışmamızda obez hastalar hiperlipidemik olmasalar bile artmış KVH riski ile karşı karşıya oldukları tespit edildi. Dünya genelinde ve ülkemizde gözleendiği gibi obezite ve obezite ile beraber KVH sıklığında gözlenen artış korkutucudur. Bundan dolayı sağlıklı bireylerin yetişmesi için çocuk döneminde gözlenen obezitenin öncelikli olarak pediatristler ve daha sonra bütün hekimler tarafından dikkatle izlenmeli, ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmeli ve önlenmeye çalışılmalıdır.

6. SONUÇLAR ÖZET

1. Çalışmamıza, 108 obez hasta alındı. Bu hastaların 66 (% 61,1)'sı kız ve 42 (% 38,9)'si erkek idi. Kontrol grubuna, benzer cinsiyet ve yaş aralığında olan, obez olmayan 101 olgu alındı. Kontrol grubundaki olguların 44 (% 43,5)'ü erkek ve 57 (% 56,5)'si kız idi.

2. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun yaş ortalamaları karşılaştırıldı. Anlamlı fark bulunmadı.

3. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun vücut ağırlık ortalamaları karşılaştırıldığında iki grup arasındaki fark anlamlı idi.

4. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun boy ortalamaları karşılaştırıldığında iki grup arasındaki fark anlamlı bulundu.

5. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun VKİ ortalamaları karşılaştırıldığında iki grup arasındaki fark anlamlı bulundu.

6. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun trigliserid düzeyleri karşılaştırıldığında iki grup arasındaki fark anlamlı bulundu. Ayrıca obez hasta grubundaki kız ve erkekler arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı idi.

7. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun HDL düzeyleri karşılaştırıldı. İki grup arasındaki fark anlamlı idi. Obez hasta grubundaki kız ve erkekler arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı idi.

8. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun LDL düzeyleri karşılaştırıldı. İki grup arasındaki fark anlamlı idi. Obez hasta grubundaki kız ve erkekler arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı idi.

9. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun total kolesterol düzeyleri karşılaştırıldı. İki grup arasındaki fark anlamlı idi.

10. Obez hasta grubu ile kontrol grubunun KIMK değeri karşılaştırıldı. İki grup arasındaki fark anlamlı idi.

11. Kontrol grubundaki olgular kendi içinde erkek ve kız cinsiyet arımı yapılarak değerlendirildi. Boy ortalamaları, vücut ağırlık ortalamaları, VKİ ortalamaları, trigliserid düzeyleri, HDL düzeyleri, LDL düzeyleri, total kolesterol

düzeyleri ve KIMK değeri karşılaştırıldı. Aradaki fark istatistiksel bakımdan anlamlı değildi.

12. Obez hasta grubunda BMI ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,279 p=0,003 olarak tespit edildi. KIMK ve BMI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Obez hasta grubunda trigliserit ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,147 p=0,130 olarak tespit edildi. KIMK ve trigliserit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Obez hasta grubunda HDL ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,046 p=0,635 olarak tespit edildi. KIMK ve HDL arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Obez hasta grubunda LDL ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,132 p=0,173 olarak tespit edildi. KIMK ve LDL arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Obez hasta grubunda total kolesterol ve KIMK arasında korelasyon analizi yapıldığında Pearson Correlation (r)=0,141 p=0,146 olarak tespit edildi. KIMK ve total kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuç olarak bu çalışmada adolesan obezlerde bakılan lipid profili ile KİMK arasında ilişki saptanmamış olmakla beraber preklinik ateroskleroz yönünden BMİ'i yüksek ve obez olarak tanımlanan hastalarda lipid profili normal olsa bile KİMK bakılmasının preklinik atarosklerozun erken belirlenmesi ve buna yönelik tedbirlerin alınması açısından önemlidir.

7. KAYNAKLAR

1. Adolescence, The Challenges and the Potential, WHO, 1997
2. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Technical Report Series No: 894, WHO, Geneva, 2000
3. Günöz H. Şişmanlık. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri 1. cilt 4. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2010: 251-256
4. Thompson D, Obarzanek E, Franko D, et al. Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. J Pediatr. Jan 2007;150(1):18–25
5. Pasternak RC, Abrams J, Greenland P, et al. 34th Bethesda Conference: Task force #1--Identification of coronary heart disease risk: is there a detection gap? J Am Coll Cardiol 2003; 41:1863-1874
6. Berry JD, Liu K, Folsom AR, et al. Prevalence and progression of subclinical atherosclerosis in younger adults with low short-term but high lifetime estimated risk for cardiovascular disease: the coronary artery risk development in young adults study and multi-ethnic study of atherosclerosis. Circulation 2009; 119:382-9
7. Naqvi TZ, Lee MS. Carotid intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment. JACC Cardiovasc Imaging 2014; 7:1025-38
8. The health of youth. WHO. Geneva, 1989.
9. Hatun Ş, Çizmecioğlu F. Çocuklarda obezite ve insülin direnci sendromu. Türkiye Klinikleri Pediatrik Endokrinoloji Özel Sayısı 2006;2:40-6.
10. Troiano and Flegal, "Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics," Pediatrics, vol. 101, no.3, part 2, pp. 497–504, 1998
11. Yensel CS, Preud'homme D, Curry DM. Childhood obesity and insulin-resistant syndrome. J Pediatr Nurs 2004; 19: 238-246
12. Alikasifoğlu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. Katkı Pediatri Dergisi. 2000; 21: 475-481
13. A. Must, "Does overweight in childhood have an impact on adult health?" Nutrition Reviews, vol. 61, no. 4, pp. 139–142, 2003

14. H. O. Mossberg, "40-year follow-up of overweight children," *The Lancet*, vol. 2, no. 8661, pp. 491-493, 1989.
15. A. Must, P. F. Jacques, G. E. Dallal, C. J. Bajema, and W. H. Dietz, "Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents—a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935," *The New England Journal of Medicine*, vol. 327, no. 19, pp. 1350-1355, 1992
16. Yanovski JA, Yanovski SZ. Treatment of pediatric and adolescent obesity. *JAMA* 2003;289: 1851-1853
17. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:869-73
18. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> :erişim tarihi 09.12.2017
19. Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 2001; 30:1129-36
20. Eagle TF, Sheetz A, Gurm R, et al. Understanding childhood obesity in America: linkages between household income, community resources, and children's behaviors. *Am Heart J* 2012; 163:836-43
21. Pan L, Blanck HM, Sherry B, et al. Trends in the prevalence of extreme obesity among US preschool-aged children living in low-income families, 1998-2010. *JAMA* 2012; 308:2563-2565
22. Hatun ř. Çocukluk çağı obezitesinin dünya ve Türkiye’de sıklığı. *Turkish J Pediatr Dis* 2012;1(2):7-1
23. Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity In: *Pediatric Endocrinology* Lifshitz F.(ed), 4th ed, New York: Marcel Dekker, 2003; 823-858
24. Kandemir D. Obezitenin Sınıflandırması ve Klinik Özellikleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21 (4); 500-506
25. Günöz H. Şişmanlık. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric 1. cilt 4. baskı*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; syf: 251-256
26. Poskitt C, Obese from infancy. A- Revaluation. *Topics in Pediatrics* 1980; 2: 81- 89

27. Durukan, P. Fiziksel Aktivite ve Psikososyal Faktörlerin Obesite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2001
28. P Cinaz, A Bideci, H Günöz, G Öcal, N Yordam, S Kurtoğlu (Ed.), Pediatri Endokrinoloji, 1.Basım, Pediatrik Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları 2003; 487– 505
29. Plachta-Danielzik S, Kehden B, Landsberg B, et al. Attributable risks for childhood overweight: evidence for limited effectiveness of prevention. *Pediatrics* 2012; 130:e865-e871
30. Taber DR, Chriqui JF, Powell L, Chaloupka FJ. Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: implications for new USDA school meal standards. *JAMA Pediatr* 2013; 167:513-9
31. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013; 98:1084-102
32. Wang YC, Bleich SN, Gortmaker SL. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988-2004. *Pediatrics* 2008; 121:e1604-14
33. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *N Engl J Med* 2012; 367:1407-1416
34. De Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *N Engl J Med* 2012; 367:1397-1406
35. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk. *Pediatrics* 2013; 131:14-21
36. Dietz WH Jr, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75:807-812
37. Epstein LH, Roemmich JN, Robinson JL, et al. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162:239-245

38. Stettler N, Signer TM, Suter PM. Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obes Res* 2004; 12:896-903
39. Bickham DS, Blood EA, Walls CE, et al. Characteristics of screen media use associated with higher BMI in young adolescents. *Pediatrics* 2013; 131:935-941
40. Chaput JP, Tremblay A. Does short sleep duration favor abdominal adiposity in children? *Int J Pediatr Obes* 2007; 2:188-91
41. Bayer O, Rosario AS, Wabitsch M, von Kries R. Sleep duration and obesity in children: is the association dependent on age and choice of the outcome parameter? *Sleep* 2009; 32:1183-1189
42. Food and Drug Administration, changes to prescribing information for Zyprexa, released 1/4/2010 <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm198402.htm> (Erişim tarihi řubat 01, 2010)
43. Angelakis E, Armougom F, Million M, Raoult D. The relationship between gut microbiota and weight gain in humans. *Future Microbiol* 2012; 7:91-109
44. Cho I, Yamanishi S, Cox L, et al. Antibiotics in early life alter the murine colonic microbiome and adiposity. *Nature* 2012; 488:621-6
45. Trasande L, Blustein J, Liu M, et al. Infant antibiotic exposures and early-life body mass. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37:16-23
46. Warner M, Wesselink A, Harley KG, et al. Prenatal exposure to dichlorodiphenyltrichloroethane and obesity at 9 years of age in the CHAMACOS study cohort. *Am J Epidemiol* 2014; 179:1312-22
47. Schecter A, Malik N, Haffner D, et al. Bisphenol A (BPA) in U.S. food. *Environ Sci Technol* 2010; 44:9425-30
48. Calafat AM, Ye X, Wong LY, et al. Exposure of the U.S. population to bisphenol A and 4-tertiary-octylphenol: 2003-2004. *Environ Health Perspect* 2008; 116:39-44
49. Takai Y, Tsutsumi O, Ikezuki Y, et al. Preimplantation exposure to bisphenol A advances postnatal development. *Reprod Toxicol* 2001; 15:71-4
50. Carwile JL, Michels KB. Urinary bisphenol A and obesity: NHANES 2003-2006. *Environ Res* 2011; 111:825-30

51. Voss JD, Burnett DG, Olsen CH, et al. Adenovirus 36 antibodies associated with clinical diagnosis of overweight/obesity but not BMI gain: a military cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99:E1708-E1712
52. Shang Q, Wang H, Song Y, et al. Serological data analyses show that adenovirus 36 infection is associated with obesity: a meta-analysis involving 5739 subjects. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22:895-900
53. Silventoinen K, Jelenkovic A, Sund R, et al. Genetic and environmental effects on body mass index from infancy to the onset of adulthood: an individual-based pooled analysis of 45 twin cohorts participating in the COllaborative project of Development of Anthropometrical measures in Twins (CODATwins) study. *Am J Clin Nutr* 2016; 104:371-9
54. Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, et al. Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. *J Pediatr* 2007; 150:618-22
55. Dubern B, Bisbis S, Talbaoui H, et al. Homozygous null mutation of the melanocortin-4 receptor and severe early-onset obesity. *J Pediatr* 2007; 150:613-7
56. Farooqi IS, Wangenstein T, Collins S, et al. Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. *N Engl J Med* 2007; 356:237-47
57. Cinaz P, Bideci A. Obezite; *Pediatric Endokrinoloji Bölüm 12*, Editör: Prf. Dr.Gündüz H, Öcal G, Yordam N, Kurto_lu S 1. Basım 2003 Ekim Ankara
58. Leibel RL, Chua SC, Rosenbaum M. Obesity. In: *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*, 8th ed, Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D (Eds), McGraw-Hill, New York 2001. p.3965
59. Pediatric Obesity. In: *Pediatric Nutrition Handbook*, 6th ed, Kleinman R (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2009. p.733
60. Hochberg I, Hochberg Z. Expanding the definition of hypothalamic obesity. *Obes Rev* 2010; 11:709-21
61. Wang G, Divall S, Radovick S, et al. Preterm birth and random plasma insulin levels at birth and in early childhood. *JAMA* 2014; 311:587-96
62. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, et al. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989; 2:577-80

63. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Fernandez-Barres S, et al. Beverage Intake During Pregnancy and Childhood Adiposity. *Pediatrics* 2017; 140(2)
64. Azad MB, Sharma AK, de Souza RJ, et al. Association Between Artificially Sweetened Beverage Consumption During Pregnancy and Infant Body Mass Index. *JAMA Pediatr* 2016; 170:662-70
65. Lawlor DA, Lichtenstein P, Långström N. Association of maternal diabetes mellitus in pregnancy with offspring adiposity into early adulthood: sibling study in a prospective cohort of 280,866 men from 248,293 families. *Circulation* 2011; 123:258-65
66. Donohoue PA. Obesity. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics* 17 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004:173-77
67. Günöz H, Saka N, Darendeliler F, Bundak R (2003) “Büyüme, Gelişme ve Endokrin”. Talat Cantez (Ed.), *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları*, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, s.111- 114
68. Peker İ, Çiloğlu F, Buruk Ş, Bulca Z (2000) *Egzersiz Biyokimyası ve Obesite*, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, s.83- 97
69. Alikışifoğlu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı pediatri dergisi* 2000;21:475-81
70. Goulding A, Taylor RW, Gold E, Lewis-Bernard NJ. Regional body fat distribution in relation to pubertal stage: a dual energy X-ray absorptiometry study of New Zealand girls and young women. *Am J Clin Nutr* 1996;64:546-51
71. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr* 1998;132:204-10
72. Ellis K, Shypailo R, Pratt J, Pond W. Accuracy of dual X-ray absorptiometry for body composition measurement in children. *Am J Clin Nutr* 1994;60:660- 5
73. Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. Body mass index reference curves for the UK, *Arch Dis Child* 1990;73:25-29
74. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Referans data for obesity: 85 and 95 percentiles of body mass index (wt/ht) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991;53:839-46

75. Ellis KJ; Abrams SA; Wong WW. Monitoring childhood obesity: assessment of the weight/height index. *Am J Epidemiol* 1999;150:939-46
76. Michielutte R, Disker RA, Corbett WT, Schey HM, Ureda JR. The relationship between weight-height indices and triceps skinfold measure among children age 5-12. *Am J Public Health* 1984;74:604-6
77. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics* 1998;102:1-11
78. Lamotte C, Iliescu C, Libersa C, Gottrand F. Increased intima-media thickness of the carotid artery in childhood: a systematic review of observational studies. *Eur J Pediatr* 2011; 170: 719-29
79. Levent E, Atik T, Darcan S, Ulger Z, Gökşen D, Ozyürek AR. The relation of arterial stiffness with intrauterine growth retardation. *Pediatr Int* 2009; 51: 807-11
80. Bland J, Skordalaki A, Emery JL. Early intimal lesions in the common carotid artery. *Cardiovasc Res* 1986; 20: 863-8
81. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-6
82. Virkola K, Pesonen E, Akerblom HK, Slimes MA. Cholesterol and carotid artery wall in children and adolescents with familial hypercholesterolaemia: a controlled study by ultrasound. *Acta Paediatr* 1997; 86: 1203-7
83. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med* 2017; 377:13-27
84. Lee H, Pantazis A, Cheng P, et al. The Association Between Adolescent Obesity and Disability Incidence in Young Adulthood. *J Adolesc Health* 2016; 59:472-478
85. Van Dam RM, Willett WC, Manson JE, Hu FB. The relationship between overweight in adolescence and premature death in women. *Ann Intern Med* 2006; 145:91-7

86. Williams DE, Cadwell BL, Cheng YJ, et al. Prevalence of impaired fasting glucose and its relationship with cardiovascular disease risk factors in US adolescents, 1999-2000. *Pediatrics* 2005; 116:1122-6
87. Chan CL, McFann K, Newnes L, et al. Hemoglobin A1c assay variations and implications for diabetes screening in obese youth. *Pediatr Diabetes* 2014; 15:557-63
88. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346:802-810
89. Shah S, Kublaoui BM, Oden JD, White PC. Screening for type 2 diabetes in obese youth. *Pediatrics* 2009; 124:573-9
90. Molnár D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 Suppl 3:S70-4
91. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *N Engl J Med* 2015; 373:1307-17
92. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 116:473-80
93. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:159-67
94. Magge SN, Goodman E, Armstrong SC, et al. The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Shifting the Focus to Cardiometabolic Risk Factor Clustering. *Pediatrics* 2017-1603
95. Mannerås-Holm L, Leonhardt H, Kullberg J, et al. Adipose tissue has aberrant morphology and function in PCOS: enlarged adipocytes and low serum adiponectin, but not circulating sex steroids, are strongly associated with insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:E304-11
96. Garn SM, Clark DC. Nutrition, growth, development, and maturation: findings from the ten-state nutrition survey of 1968-1970. *Pediatrics* 1975; 56:306-319

97. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, et al. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; 345:e4759.
98. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40:441-7
99. Maggio AB, Aggoun Y, Marchand LM, et al. Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr* 2008; 152:489-93
100. Williams DP, Going SB, Lohman TG, et al. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am J Public Health* 1992; 82:358-63
101. Harel Z, Riggs S, Vaz R, et al. Isolated low HDL cholesterol emerges as the most common lipid abnormality among obese adolescents. *Clin Pediatr (Phila)* 2010; 49:29-34
102. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *N Engl J Med* 2015; 373:1307-17
103. Cote AT, Harris KC, Panagiotopoulos C, et al. Childhood obesity and cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1309-19
104. Meyer AA, Kundt G, Steiner M, et al. Impaired flow-mediated vasodilation, carotid artery intima-media thickening, and elevated endothelial plasma markers in obese children: the impact of cardiovascular risk factors. *Pediatrics* 2006; 117:1560-1567
105. Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics* 2010; 125:e801-9
106. Twig G, Yaniv G, Levine H, et al. Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *N Engl J Med* 2016; 374:2430-2440
107. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* 2011; 365:1876-1885
108. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology*

1999; 116:1413-9

109. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, et al. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr* 2003; 143:500-5
110. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, et al. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 118:1388-93
111. Friesen CA, Roberts CC. Cholelithiasis. Clinical characteristics in children. Case analysis and literature review. *Clin Pediatr (Phila)* 1989; 28:294-8
112. Koebnick C, Smith N, Black MH, et al. Pediatric obesity and gallstone disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 55:328-33
113. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child* 2007; 92:205-8
114. Fitch A, Fox C, Bauerly K et al . Institute for Clinical Systems Improvement. Prevention and Management of Obesity for Children and Adolescents. Published July 2013. available
115. Hillsdon M, Thorogood M, Anstiss T, Morris J. Randomised controlled trials of physical activity promotion: a review. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1995;49:448-53
116. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, et al. GRADE Working Group. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2004;19;328(7454):1490
117. Swiglo BA, Murad MH, Schünemann HJ, Kunz R, Vigersky RA, Guyatt GH, Montori VM. A case for clarity, consistency, and helpfulness: state of the art clinical practice guidelines in endocrinology using the grading of recommendations, assessment, development, and evaluation system. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Mar;93:666-73
118. Trowbridge FL, Sofka D, Holt K, Barlow SE. Management of child and adolescent obesity: study design and practitioner characteristics. *Pediatrics*. 2002;110:205-09
119. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282:1561-7

120. http://beslenme.gov.tr/content/files/home/obesity_prevention_and_control_program_of_Turkey_2010_2014.pdf erişim tarihi Aralık 2014
121. Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007;120:164-92
122. Bundak R, Furman A, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatr.* 2006; 95: 194-198
123. The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. International Diabetes Federation October 2007. http://www.idf.org/webdata/docs/Mets_definition_children.pdf.
124. American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89: 525-584
125. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083–96.
126. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-1243
127. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994; 59:307-316
128. Al-Isa AN, Moussa MA. Nutritional status of Kuwaiti elementary school children aged 6-10 years: comparison with the NCHS/CDC reference population. *Int J Food Sci Nutr* 2000; 51: 221-228
129. Moayeri H, Bidad K, Aghamohammadi A, Rabbani A, Anari S, Nazemi L, Gholami N, Zadhoush S, Hatmi ZN. Overweight and obesity and their associated factors in adolescents in Tehran, Iran, 2004-2005. *Eur J Pediatr* 2006; 165: 489-493
130. Motta ME, Silva GA. Obesity and malnutrition in children: profile of a low-income community. *J Pediatr (Rio J)* 2001; 77: 288-293

131. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 Suppl 1: 4-104.
132. Tuna C, Sıklar Z, Ünsal R, Dallar Y. Obez çocuklarda risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Pediatri* 2003; 12: 169-175
133. Araslı Yılmaz ve ark. Obez Adölesanlarda Obezite Gelişimini Belirleyen Faktörlerin ve Metabolik Sendrom Varlığının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi, *Türkiye Çocuk Hast Derg/Turkish J Pediatr Dis* / 2016; 3: 157-161
134. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr*. 2007;150(1):12–17
135. McGill HC, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation*. 2002;105:2712–2718
136. Yla-Herttuala S, Lipton BA, Rosenfeld ME, Sarkioja T, Yoshimura T, Leonard EJ, Witztum JL, Steinberg D. Expression of monocyte chemoattractant protein 1 in
137. Kwiterovich PO., Jr Recognition and Management of dyslipidemia in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(11):4200–4209
138. Boyd GS, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding S, Hassink S. Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 116:442-446
139. Reinehr T, Kiess W, de Sousa G, Stoffel-Wagner B, Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity: relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. *Metabolism* 2006; 55: 113-118
140. Lara Nasreddine, Farah Naja, Maya Tabet, Mohammad-Zuheir Habbal, Aida El-Aily, Chrystel Haikal, Samira Sidani, Nada Adra & Nahla Hwalla (2012) Obesity is associated with insulin resistance and components of the metabolic syndrome in Lebanese adolescents, *Annals of Human Biology*, 39:2,122-128
141. Elmaoğulları, Selin et al. “Prevalence of Dyslipidemia and Associated Factors in Obese Children and Adolescents.” *Journal of Clinical Research in Pediatric*

Endocrinology 7.3 (2015): 228–234

142. Evia-Viscarra, Maria Lola et al. “Metabolic Syndrome and Its Components among Obese (BMI $\geq$ 95th) Mexican Adolescents.” *Endocrine Connections* 2.4 (2013): 208–215
143. Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K, Korsten K, Baumstark MW, Dickhuth H-H, Berg A. Frequency of secondary dyslipidemia in obese children. *Vascular Health and Risk Management*. 2008;4(5):1089-1094
144. Hashemipour M, Soghrati M, Malek Ahmadi M, Soghrati M. Anthropometric indices associated with dyslipidemia in obese children and adolescents: a retrospective study in isfahan. *ARYA Atherosclerosis*. 2011;7(1):31-39
145. Aglony M, Acevedo M, Ambrosio G. Hypertension in adolescents. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7:1595-603
146. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: Summary report. *Pediatrics* 2011;128:S213-56
147. Lurbe E, Torro I, Aguilar F, Alvarez J, Alcon J, Pascual JM, et al. Added impact of obesity and insulin resistance in nocturnal blood pressure elevation in children and adolescents. *Hypertension* 2008;51:635-41
148. Hall JE, Hildebrandt DA & Kuo J 2001 Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *American Journal of Hypertension* 14 103S–115S
149. Falaschetti E, 2010 Adiposity and cardiovascular risk factors in a large contemporary population of pre-pubertal children. *European Heart Journal* 31 3063–3072
150. Must A, and friends 1999 The disease burden associated with overweight and obesity. *Journal of the American Medical Association* 282 1523–1529
151. Stokes J III. 1989 Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study – 30 years of follow-up. *Hypertension* 13 I13–I18
152. Kannel WB 2000 Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *Journal of Human Hypertension* 2000 Feb;

14(2):83-90

153. Julius S, 2000 Overweight and hypertension: a 2-way street? *Hypertension* 2000 Mar; 35(3):807-13
154. Freedman DS, Dietz WH, Tang R, Mensah GA, Bond MG, Urbina EM. The relation of obesity throughout life to carotid intima-media thickness in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *International Journal of Obesity*. 2003;28:159-66
155. Schiel R, Beltschikow W, Radon S, Kramer G, Perenthaler T, Stein G. Increased carotid intima-media thickness and associations with cardiovascular risk factors in obese and overweight children and adolescents. *Eur J Med Res*. 2007;12:503-08
156. Depairon M, Tutta P, van Melle G, Hayoz D, Kappenberger L, Darioli R. Reference values of intima-medial thickness of carotid and femoral arteries in subjects aged 20 to 60 years and without cardiovascular risk factors. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000; 93: 721-6
157. Allan PL, Mowbray PI, Lee AJ, Fowkes FG. Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study. *Stroke* 1997; 28: 348-53
158. Mackinnon AD, Jerrard-Dunne P, Sitzer M, Buehler A, von Kegler S, Markus HS. Rates and determinants of site-specific progression of carotid artery intima-media thickness: the carotid atherosclerosis progression study. *Stroke* 2004; 35: 2150-4
159. James H.Stein MD *Journal of the American Society of Echocardiography*, Volume 21, Issue 4, April 2008, Pages 376
160. Lim S, Despres JP, Koh KK. Prevention of atherosclerosis in overweight/obese patients. - In need of novel multi-targeted approaches. *Circ J*. 2011;75(5):1019–1027. doi: 10.1253/circj.CJ-10-1240
161. Nakamura H, Arakawa K, Itakura H, Kitabatake A, Goto Y, Toyota T, Nakaya N, Nishimoto S, Muranaka M, Yamamoto A, Mizuno K, Ohashi Y, MEGA Study Group. *Lancet*. 2006 Sep 30; 368(9542):1155-63.
162. Miller NE, Thelle DS, Forde OH, Mjos OD *Lancet*. 1977 May 7; 1(8019):965-8.

163. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. JAMA. 2001 May 16; 285(19):2486-97.
164. Litwin M, Niemirska A. Intima-media thickness measurements in children with cardiovascular risk factors. *Pediatr Nephrol* 2009;24:707-719.
165. Jourdan C, Wuhl E, Litwin M, et al. Normative values for intima-media thickness and distensibility of large arteries in healthy adolescents. *J Hypertens* 2005;23: 1707-1715
166. Kollias A, Psilopatis I, Karagiaouri E, Glaraki M, Grammatikos E, Grammatikos EE, Garoufi A, Stergiou GS. Obesity (Silver Spring). 2013 May;21(5):1013-7. doi: 10.1002/oby.20194
167. Yang C, Sun Z, Li Y, Ai J, Sun Q, Tian Y. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014 Dec 9;14:181. doi: 10.1186/1471-2261-14-181
168. Pacifico L, Bonci E, Andreoli G, Romaggioli S, Di Miscio R, Lombardo CV, Chiesa C. Association of serum triglyceride-to-HDL cholesterol ratio with carotid artery intima-media thickness, insulin resistance and nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014;24:737-43
169. Elkıran Özlern, Obez çocuklarda erken ateroskleroz riskinin belirlenmesi, Fırat üniversitesi tıp fakültesi çocuk sağlığı ve hastalıkları, yayımlanmış tıpta uzmanlık tezi, Elazığ, 2007