



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

**MORBİD OBEZ ADÖLESLANLARDA VÜCUT YAĞ DAĞILIMI İLE
AKCİĞER KAPASİTESİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. BARAN AYGÜN

ANTALYA, 2019



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**MORBİD OBEZ ADÖLESANLARDA VÜCUT YAĞ DAĞILIMI İLE
AKCİĞER KAPASİTESİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. BARAN AYGÜN

TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. MESUT PARLAK

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

ANTALYA, 2019

TEŞEKKÜR

Asistanlığım boyunca yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen, tez çalışmam boyunca bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan değerli hocam Doç. Dr. Mesut PARLAK'a ve Çocuk Endokrinoloji ekibine,

Çocuk sağlığı ve hastalıkları eğitimim sırasında tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum hocalarıma,

Eğitimim ve tez hazırlama çalışmalarımda yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Ayşen BİNGÖL ve Dr. Öğr. Üyesi Dilara Fatma KOCACIK UYGUN'a, Çocuk Allerji-İmmünoloji ve Göğüs Hastalıkları ekibine,

Yardımları ve verdikleri destekten dolayı Dr.Aynur BEDEL'e ve Dr. Ayşen BAŞARAN'a,

Hayatım boyunca desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, her türlü fedakârlığı yapan anne, babama;

.Bu zorlu süreçte sürekli yanımda olan emeği, manevi desteğiyle katkıda bulunan Dr.Hande ENGİN'e teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar ve Şekiller Dizini	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Obezite	2
2.2. Obezite Etiyolojisi	3
2.3. Obezite Risk Faktörleri	5
2.4. Obezitenin Komplikasyonları	8
2.5. Vücut Yağ Miktarı ve Dağılımının Belirlenmesi	16
2.6.Çocukluk Çağında Obezitenin Önlenmesi ve Tedavi Yöntemleri	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	40
7. ÖZET	42
8. ABSTRACT	43
9. KAYNAKLAR	44

KISALTMALAR DİZİNİ

VKİ	Vücut kitle indeksi
BİA	Biyoelektrik impedans analizi
SFT	Solunum fonksiyon testi
6DKYT	Altı dakika yürüyüş testi
RA	Rölatif ağırlık
HT	Hipertansiyon
DM	Diyabetes mellitus
KB	Kan basıncı
KTa	Kalp tepe atımı
SS	Solunum sayısı
SPO₂	Satürasyon
LDL	Düşük yoğunluklu lipoprotein
HDL	Yüksek yoğunluklu lipoprotein
VLDL	Çok düşük yoğunluklu lipoprotein
OGTT	Oral glukoz tolerans testi
IGF-1	İnsüline benzer Büyüme Faktörü-1
USG	Ultrason
MRI	Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT	Bilgisayarlı tomografi
FVC	Zorlu vital kapasite
FEV1	Zorlu ekspiratuar volüm
PEF	Zirve akım hızı
MEF	Zorlu ekspirasyon ortası akım hızı
FRC	Fonksiyonel rezidüel kapasite
KVH	Kardiyovasküler hastalık

TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1.Yaş ve Cinsiyete Göre Belirlenmiş Persantil Eğrilerine Göre (2 yaş üzeri)	3
2.2. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık) (RA)	3
2.3. Obezite Nedenleri (Etyolojisi)	4
2.4. Obezitenin Komplikasyonları	8
2.5. Çocuk ve Adölesanlarda Metabolik Sendrom (MS) Tanı Kriterleri	10
2.6. En az 10 saatlik açlık sonrası plazma glikoz düzeyi	11
2.7. OGTT sonrasında 120. dakika glikoz düzeyi	11
2.8. Türk çocuklarında Vücut Kitle İndeksi değerleri	17
2.9. 6DKYT Borg Dispne Ölçeği	24
4.1. Gruplar arası cinsiyet, yaş, boy, kilo, VKİ ve VKİ oranı Karşılaştırılması	31
4.2. Gruplar arası biyoelektriksel impedans analiz değerlerinin Karşılaştırılması	32
4.3. Gruplar arası solunum fonksiyon testi parametrelerinin Karşılaştırılması	33
4.4. Her iki grup arasındaki 6DKYT parametrelerinin karşılaştırılması	33
<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
3.1. Türk çocuklarda yaş ve cinsiyete göre ayrıntılı persantil değerleri	29

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, vücutta depolanan yağ miktarının fazla olması ile tanımlanan, dünyada giderek artan bir halk sağlığı sorunudur. Farklı komplikasyonları nedeniyle tek bir hastalık olarak kabul edilmemelidir. Adölesan dönemi obezitesinin önemi ise obez olan bireylerin %50'sinin ileri dönemde de obez olması ve buna bağlı olarak morbidite ve mortalitenin artması olarak göstermektedir (1). Obezitenin giderek artması, tip 2 diabetes mellitus, hiperlipidemi, nonalkolik hepatosteatoz, hipertansiyon, solunum kapasitesinde azalma ve kardiyovasküler hastalık gibi obeziteye sekonder gelişen patolojilerinde sıklığının giderek artmasına ve bu patolojilerin daha erken yaşlarda görülmesine neden olmuştur. Obezite ve beraberinde getirmiş olduğu bu komplikasyonların tedavisine harcanan tüm sağlık harcamalarındaki oranıda artmaktadır (2,3).

Obezite tanısında sık kullanılan yöntem; vücut kitle indeksi (VKİ) dir. VKİ; cinsiyet ve yaş esas alınıp belirlenmiş persantil eğrisinde 95. persantil ve üzeri obezite, 99. persantil ve üzeri morbid obezite olarak değerlendirilir (4). Vücut yağ dağılımını tespitinde ise sıklıkla kullanılan diğer yöntem ise biyoelektriksel impedans ölçümüdür (5). Obez olgularda solunum fonksiyonlarının etkilendiği ve normal bireylere göre solunum semptomlarının daha fazla olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda VKİ'nin solunum fonksiyon testinde (SFT), ekspiryum başından itibaren ilk saniyede ekspire edilen hava miktarı (FEV1) değerini azalttığı gösterilmiştir (6). Obeziteye sekonder solunum fonksiyonlarının etkilenmesi nedeniyle, özellikle FEV1'i düşürmesi, morbidite ve mortalite riskini arttırmaktadır (7). Ayrıca obez olgularda solunum fonksiyonlarının etkilenmesi ve solunum sistemdeki ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması, egzersiz intoleransına da sebep olur (8). Bu durum, fiziksel performansın olumsuz etkilenmesi ve düşmesine neden olur (9).

Literatürde obez olguların vücut yağ dağılımının biyoelektriksel impedans ölçümleriyle ölçülüp solunum fonksiyon kapasitesi ilişkisi bildirilmiştir. Çocukluk çağı ve adölesan dönemde obez olguların yağ dağılımı ve solunum kapasiteleri sınırlı sayıda çalışmada değerlendirilmiştir. Morbid obez adölesan olgularda benzer

Çalışma ise bulunmamaktadır. Morbid obez adölesan olguların alındığı bu çalışmamızda vücut yağ dağılımının solunum fonksiyon kapasitesi, egzersiz ağırlık derecesi ile ilişkisi değerdendirilerek elde edilen verilerin literatüre kazandırılacağı, geniş çaplı çalışma ve tedavi programlarında yön gösterici olabileğdi düşünölmektedir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Obezite

2.1.1.Tanınm ve Obezitenin önemi

Obezite; fiziksel, psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunlara neden olabilen besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan kronik bir durumdur (10,11). Vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplaması obezite taramasında dünyada en çok kabul gören metoddur. Anormal VKİ cinsiyet ve yaşa göre spesifik persentil eğrilerinde değerdendirilir. VKİ iki yaş üzeri çocuklarda, 85. persentilin üzerinde fazla tartı, 95. persentilin üzerinde obez veya aşırı kilolu, 99. persentilin üzerinde ise morbid obez olarak değerdendirilir (Tablo 2.1) (4). Boya göre ağırlık olarak değerdendirildiğinde; mevcut ağırlığın yaş ve cinsiyet eğrilerinde boyun 50. persantildeki değerdine uyan yaştaki ağırlığına oranı 120 üzerinde obez, 140 üzerinde ise morbid obez olarak kabul edilir (Tablo 2.2) (12).

Obezite, son yıllarda, tüm dünyada küresel bir sağık sorunu haline gelmiş ve pek çok ölkede çocukluk ve adölesan ağıdan başlayarak tüm yaş dönemlerinde hızla artmaya başlamıştır (13). Obezite her yaşta önemli bir sağık sorunudur (14). Ancak erken dönemlerde özellikle çocukluk ve adölesan dönemde gelişen obezite, daha sonraki dönemlerde ciddi sağık sorunlarına neden olabilmektedir (15). Türkiye’de 2009 yılında yapılan bir çalışmada 6-9 yaş grubu çocuklar arasında şişmanlık sıklığı % 6.5 olarak bulunmuş ve her beş çocuktan birinin obezite ile ilişkili hastalıklar açısından risk altında olduğı bildirilmiştir (16). Okul öncesi çocukların ise üçte birinin, okul çağındaki

çocukların ise yarısının yetişkinlik döneminde obez bireyler olduğu saptanmıştır (17).

TABLO 2.1.Yaş ve Cinsiyete Göre Belirlenmiş Persantil Eğrilerine Göre (2 yaş üzeri)

ZAYIF	VKİ < 5 persantil
NORMAL	VKİ 5-85 persantil
FAZLA KİLO	VKİ 85-95 persantil
OBEZ	VKİ ≥ 95 persantil
MORBİD OBEZ	VKİ ≥ 99 persantil

TABLO 2.2. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık) (RA)

% 90 - 110 arasında	NORMAL
% 110- 120 arasında	FAZLA KİLOLU
% 120-140 arasında	OBEZ
% 140 üzerinde	MORBİD OBEZ

2.2.Obezite Etyolojisi

Obezite birçok etyolojiyi barındıran bir hastalık olup; gelişimi genetik, hormonal ve çevresel nedenlerin etkileşimi ile meydana gelir. Obezitenin nedenleri iki ana başlıkta toplanabilir. Basit obezite (ekzojen obezite), hormonal ve metabolik patolojilere bağlı olarak gelişen ve genetik sendromlarla birliktelik gösteren endojen obezite (18).

2.2.1. Ekzojen obezite (Basit Obezite)

Obez çocuklarda çoğunlukla altta yatan tıbbi bir patoloji yoktur ve bu nedenle bu grup basit veya ekzojen obezite olarak adlandırılır (18). Bu gruptaki

çocukların çoğunda herhangi bir semptom yoktur. Bir kısmında dispne, çabuk yorulma, eforla solunum sıkıntısı ve vücutta nonspesifik ağrıları mevcuttur. İştahlarında anormal artış yoktur, fakat normale göre fazladır. Anamnezde genellikle yüksek kalorili , şekerli , yağlı ve hazır gıda tükettikleri öğrenilir (Tablo 2.3) (19).

2.2.2. Endojen Obezite (Sekonder Obezite)

Endojen obezite, çocuk ve adölesanlarda obezitenin daha az bir bölümünü (< %10) oluşturur. Genellikle altta yatan organik bir neden mevcuttur. Endokrin nedenler, merkezi sinir sistem hastalıkları, ilaçlar ve genetik sendromlar sayılabilir. Etiyoloji açısından dikkatle incelenmelidir (Tablo 2.3) (20).

TABLO 2.3. OBEZİTE NEDENLERİ (ETYOLOJİ)

EKSOJEN OBEZİTE NEDENLERİ
➤ Beslenme Alışkanlığı
➤ Sedanter Yaşam
ENDOJEN OBEZİTE NEDENLERİ
1. ENDOKRİN HASTALIKLAR
➤ Cushing sendromu
➤ Hipotiroidi
➤ Büyüme hormon eksikliği
➤ Puberte prekoks
➤ Polikistik Over Sendromu
➤ Psödohipoparatiroidizm
➤ İnsulinoma
2. MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ HASTALIKLARI

➤ Hipotalamik tümör
➤ Cerrahi girişim
➤ Travma
➤ Kemoterapi sonrası
3. İLAÇLAR VE HORMON TEDAVİLERİ
➤ Steroidler, antipsikotikler, antidepresanlar, antiepileptik, serotonin antagonistleri
4. GENETİK SENDROMLAR
➤ Prader Willi sendromu
➤ Bardet-Biedl sendromu
➤ Laurence – Moon Biedl sendromu
➤ Turner sendromu
➤ Carpenter sendromu
➤ Cohen sendromu

2.3. Obezite Risk Faktörleri

2.3.1. Genetik Faktörler

Genetik geçiş ve beslenme alışkanlığının ailede kazanılması açısından aile yapısı önem taşımaktadır. Ailede obez birey bulunması çocuk için risk faktörüdür. Ebeveynlerden sadece birinde obezite mevcut ise obez olma riski % 40 iken her iki ebeveyn de obezite mevcut ise çocuğun obezite riski %80 olarak bildirilmiştir (21,22). Genetik eğilimi destekleyen ikiz çalışmalarında, obez ebeveynlerin tek yumurta ikizlerinin, obez olmayanlarınkine göre obez olmaya daha fazla yatkınlık gösterdiği gösterilmiştir (23). Genetik eğilimin obeziteyi etkilediğini destekleyen bir başka çalışmada evlat edinilen çocukların yağ dağılımı ve VKİ konusunda öz anne ve babalarına daha çok benzedikleri belirlenmiştir (24).

2.3.2. İntrauterin Dönem

Antenatal dönem obezite gelişiminde önemli bir dönemdir (25). Annenin kilosu, beslenmesi, yaşam alışkanlıkları, metabolik özellikleri ve sağlık durumu fetüsü etkilemektedir. Yağ dokusu oluşumu fetüste 24. haftada başlar, 30. haftadan hızlanır ve doğumla birlikte yağ hücresi sayısı 5 milyara ulaşır. Annenin gebelik

döneminde aşırı kilo alması, annenin malnütrisyonun olması, sigara kullanımı, plasental yetmezlik, annenin diyabetik olması ve bebeğin postmatür olması doğumda yağ dokusu miktarını belirleyen başlıca etmenlerdir (26).

2.3.3. Beslenme

Çocukluk döneminde dengesiz ve yanlış beslenme alışkanlıkları sonucunda şişmanlık meydana gelebilecek sorunlardan biridir. Özellikle bebeklik dönemindeki beslenme şekli ve beslenme alışkanlıkları ileri dönemlerdeki beslenme alışkanlığının belirleyicisidir. Anne sütüyle beslenme birçok açıdan önemli olup, anne sütünün obezite oluşumunu önleyici etkisinde iyi bilinmektedir (27). Bebeklik döneminde mama ile beslenilmesi veya 6 aydan önce ek gıdalara geçilmiş olması obezite riskini arttırmaktadır (28). Daha yaygın olarak hızlı yemek yeme ve az çiğneme alışkanlığı da obeziteyi kolaylaştıran faktörlerdendir. Günümüz modern yaşamın getirisi olarak yiyeceklerin yağ ve kaloriden yoğun (özellikle fast food tarzı yiyecekler) obezitenin oluşmasında başka bir faktördür. Düzensiz beslenmede obeziteyi kolaylaştıran bir başka faktördür. Gün içerisinde üç ya da daha fazla öğün beslenen, öğünlerini düzenli olarak tüketen kişilerde, günde bir ya da iki öğün beslenip, düzensiz beslenen kişilere göre daha az sıklıkta obeziteye rastlanılmıştır (29).

2.3.4. Azalmış Fiziksel Aktivite

Obezite günümüzde yaygınlaşan sedanter yaşam biçiminin bir sonucu olarak karşımıza çıkabilmektedir. Genellikle de azalmış fiziksel aktivite ile birliktelik gösterir (30). Oyun alanlarının giderek azalması ve modern yaşamın bir getirisi olarak çocukların ev ortamında daha çok bilgisayar veya televizyon karşısında zaman harcaması, ev dışında ise zamanlarını kapalı alanlarda geçirmeleri obezite için risk faktörü oluşturmaktadır. Sedanter yaşayan bireyler, düzenli olarak fiziksel aktivitede bulunan bireylere göre daha çok ve hızlı kilo alma eğilimindedirler (20). Sedanter yaşam obeziteye neden olmakta, obezitede fiziksel aktiviteyi kısıtlamaktadır. Bu iki durum bir döngü haline gelmektedir (21) .

2.3.5. Cinsiyet

Adölesan grubunda kızlarda obezite riski erkeklere göre daha fazladır. Kızlarda özellikle ilkokul döneminde ve pubertede erkeklere kıyasla daha yüksek oranda şişmanlık olgusuna rastlanmakta olup, yağ dokusunu arttırdığından bu durum östrojenin etkisine bağlı olabilir. 1984 yılında Türkiye’de 6-18 yaş grubu çocuklarda yapılan “Gıda Tüketimi ve Beslenme” araştırmasında şişmanlık oranı kızlarda % 10,4, erkeklerde % 7,5 olarak tespit edilmiştir. Sağlık Bakanlığı’nın 2013 yılında yaptığı çalışmada erkek çocuklar arasında hafif şişmanlık ve şişmanlık yüzdesi %23,3 ve kız çocuklarda ise %21,6 olarak saptanmıştır. Genel değerlendirmede ise çocuklarda obezite oranı %8.3, fazla kilolu oranı ise %14.2 olarak bulunmuştur (31). Gebelik döneminde alınan kiloların verilememesi, birden fazla gebelik, menapoz döneminde meydana gelen hormon dengesizliği gibi etmenler de erişkin obezitesinde kolaylaştırıcı faktörler olarak düşünülmektedir (30).

2.3.6. Psikolojik Faktörler

Stres etmenlerine bağlı bazı çocuklarda iştahsızlık görülebilenken, bazıları ise fazla yeme şeklinde tepki vermektedir. Aile ve ev içerisindeki problemler (anne ve babanın ayrı olması, ev içerisinde sürekli huzursuzluk, kavga halinin olması), okul başarısının düşük olması, arkadaş ilişkilerinin zayıf olması, sosyal çevrenin dışlaması derslerdeki gibi psikolojik etmenler beslenme bozukluklarını beraberinde getirir. Özellikle obez çocuklarda puberte döneminde arkadaş çevresinin olmaması veya kısıtlı olması ve bunun getirisi olarak sosyal aktivitelerin kısıtlı olması obeziteyi arttırmaktadır (29,30,32).

2.3.7. Çevresel Faktörler

Obezite oluşumunda ailenin sosyoekonomik düzeyi, ailenin beslenme alışkanlıkları, çocuğunun fiziksel aktivite durumu, televizyon ve bilgisayar başında geçirilen süre önemli risk faktörlerindendir (33). Obez hastalarda saptanılan düzensiz, hızlı ve aşırı yeme alışkanlığının genellikle ebeveynlerden yada çocukluk döneminde bakımını üstlenen kişilerden öğrenildiği ve bu alışkanlığında obezite üzerinde ciddi etkisi olduğu anlaşılmıştır (34). Ek olarak yiyecek tercihleride,

ailelerinin yiyecek alışkanlıklarıyla belirlenir (35). Yapılan araştırmalar ailenin özellikle annenin eğitim düzeyi ile çocuklarında obezite görülme sıklığının ters orantılı olduğunu göstermiştir (33).

2.4. Obezitenin Komplikasyonları

Obezitenin vücutta birçok sistemi etkilemekte birlikte psikolojik komplikasyonları ve her iki cinsiyette artan malignitelerin riski bildirilmiştir. Erken dönemde obezite daha çok metabolik bozukluklara neden olmaktadır. Birçok sistemin etkilenmesi ve hayatı tehdit eden komplikasyonların olması nedeniyle erken tanı ve tedavisi önem taşımaktadır (12). Tip 2 diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, hiperlipidemi ve nonalkolik hepatosteatoz en sık görülen komplikasyonlarıdır (Tablo 2.4) (36).

Tablo 2.4. Obezitenin Komplikasyonları

1. Endokrinolojik
➤ Hiperinsülinemi ve insülin direnci
➤ Tip 2 Diyabetes Mellitus
➤ Erken Puberte
2. Kardiyovasküler
➤ Hipertansiyon
➤ Dislipidemi
➤ Ateroskleroz
➤ Koroner kalp hastalığı
➤ Kardiyomyopati, kalp yetmezliği
3. Gastrointestinal
➤ Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
➤ Gastroözefagiyal Reflü
➤ Pankreatit
➤ Kolelitiazis, Kolesistit
4. Kas İskelet Sistemi
➤ Genu varum ve valgum

➤ Osteoartrit, pes planus
➤ Femur başı kayması
➤ Blount hastalığı, gut
5. Nörolojik
➤ Psödotümör serebri
6. Pulmoner
➤ Obstrüktif uyku apnesi
➤ Alveolar hipoventilasyon
7. Renal
➤ Tübülopati
8. Dermatolojik
➤ Akantozis nigrikans
➤ Frajilis kutis inguinalis
9. Psikiyatrik
➤ Depresyon, anksiyete

2.4.1. Obezite ve Metabolik Sendrom

İlk olarak 1988 yılında Amerikalı Endokrinolojist Gerald M. Reaven tarafından metabolik sendrom tanımlanmıştır. Genellikle şişman ve aşırı kilolu kişilerde saptanan metabolik sendrom, bozulmuş glukoz toleransı, hiperinsülinemi, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve trigliserid yüksekliği, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düşüklüğü, hipertansiyon, inflamasyon ve tromboza eğilim ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır (37,38). Metabolik sendrom birçok farklı isimle de (plurimetabolik sendrom, sendrom X, dismetabolik sendrom, insülin direnci sendromu, Reaven sendromu ve metabolik kardiyovasküler sendrom) adlandırılmıştır. İlk kez 2007 yılında, Uluslararası Diyabet Federasyonu (*International Diabetes Federation-IDF*) ve Amerikan Kalp Cemiyeti (*American Heart Association-AHA*) tarafından sadece 10 yaş ve üzeri çocuk ve adölesanlarda metabolik sendrom kriterlerini içeren metabolik sendrom tanı kriterleri düzenlenmiştir. Yayınlanan bu kriterler benimsenerek sonradan yapılan çalışmalarda sık olarak kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle IDF kriterleri AHA kriterlerine göre daha fazla kullanılmaktadır (39,40,41)

Tablo 2.5. Çocuk ve Adölesanlarda Metabolik Sendrom (MS) Tanı Kriterleri (2007) (40)

Abdominal obezite (Bel çevresi $\geq 90p$) ve aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin olması gerekmektedir.	
6 yaş altı	IDF tanı kriterleri kullanılmamaktadır
6-10 yaş arası	Bel çevresi $\geq 90p$ üzerinde olanlar (MS tanısı konulamaz fakat aile öyküsünde MS, Tip 2 DM, HT obezite, kardiyovasküler hastalık olanlar takip edilmelidir)
10-16 yaş arası	➤ Açlık kan şekeri ≥ 100 mg/dl ya da tip 2 DM varlığı
	➤ Sistolik KB ≥ 130 mm/Hg ve/veya diyastolik KB ≥ 85 mm/Hg
	➤ Trigliserid ≥ 150 mg/dl
	➤ HDL-C ≤ 40 mg/dl
16 yaş üzeri	Erişkinler için tanımlanmış IDF kriterleri kullanılır

2.4.2.Obezite ve Glikoz Metabolizması Bozukluğu

İnsülin direncinin en sık nedenlerinden biri obezitedir. Genellikle tip 2 DM gelişmeden önce obezite ve insülin direnci birlikteliği görülür. Beta hücre fonksiyonları henüz bozulmamışken insülin direncini kompanse edebilmek için insülin sekresyonunda artış olur. Normal bireylere kıyasla obezitede üç kata kadar insülin artışı görülebilir (42). Obez bireylerde insülin düzeyi obezitenin ne kadar süredir olduğu ve obezitenin şiddetiyle pozitif korelasyon gösterir. İnsülin direncine bağlı olarak pankreastan insülin sekresyonunun artması yanında karaciğerden eliminasyon ve reseptör düzeyinde afinitesinin azalması da insülin düzeyinin artışında etkindir (43,44).

Obezlerde insülin direncinin ortaya çıkmasında, yağ hücrelerinden sentezlenen TNF- α , leptin, IL-6 gibi neden olarak gösterilmektedir. Sentezlenen inflamatuvar sitokinlerin miktarı vücut yağ dokusuyla doğru orantılıdır (45-47). Kronik bir inflamasyona neden olan bu sitokinler, insülinin substrat ve

reseptörlerinin fosforilasyonuna neden olarak insülinin hücresel düzeyde etkinliğini düşürmektedir (48). İnsülin reseptör sayısının azalması, post-reseptör düzeylerindeki deformasyon ile GLUT-4'ün hücre içinde miktarının azalması insülin direncinde suçlanan diğer etmenlerdir (49). İnsülin direnci ve insülin direncine bağlı olarak ortaya çıkan hiperinsülinemi tip 2 DM, hipertansiyon, dislipidemi, yağlı karaciğer hastalığı ve polikistik over sendromu gibi birçok komplikasyonda belirgin rol almaktadır (50).

İnsülin direncinin oluştuğu başlangıç döneminde genellikle glikoz düzeyi etkilenmemekle birlikte ilerleyen zamanda öncelikle tokluk daha sonra açlık glikoz intoleransı gelişmektedir. İnsülin direncinin kırılmayıp insülin düzeylerinin yüksek olarak devam etmesi durumunda tip 2 DM gelişebilmekte, ilerleyen zamanlarda pankreastan insülin salınımı bozulmakta ve insülinopeni gelişebilmektedir (Tablo 2.6) (51).

Tablo 2.6. En az 10 saatlik açlık sonrası plazma glikoz düzeyi

<100 mg/dl	Normal
100-125 mg/dl	Bozulmuş açlık glikozu
≥126 mg/dl	Diyabetes mellitus

Tablo 2.7. OGTT sonrasında 120. dakika glikoz düzeyi

<140 mg/dl	Normal
140-199 mg/dl	Glikoz intoleransı
≥200	Diyabetes mellitus

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

Pratikte insülin direncini değerlendirmek amacıyla kullanılan yöntemlerden biride ‘‘Homeostasis model assesment’’ insülin direnç indeksi (HOMA-IR) ‘dir (52). HOMA-IR indeksi net olarak belirlenmiş bir ‘‘cut-off’’ değeri yoktur. Erişkinlerde IDF’ ye göre 2.38 üzerinde olan değerler insülin direnci olarak kabul görmektedir (53). Çocuklarda kullanılacak HOMA-IR değeri eşik değerleri konusunda fikir

birliği olmamakla birlikte puberte öncesi çocuklarda HOMA-IR değerinin 2,5 üzerinde, adölesanlarda 3,16'nın üzerinde olan değerler insülin direnci olarak kabul görmektedir (54).

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

405

2.4.3. Obezite ve Hipertansiyon

Hipertansiyon tanımı çocuklarda, kan basıncının (sistolik ve/veya diyastolik) bir hafta ara olacak şekilde en az üç ölçüm sonrasında yaş, cinsiyet ve boya göre belirlenmiş tansiyon persantil eğrilerinde 95 persantil ya da üzerinde olması olarak tanımlanır (55). Literatürde, çocuklarda VKİ'nin 90. persantil ve üzerinde olması hipertansiyon sıklığını 2,5-3,7 kat arttırdığı ve hipertansiyon prevalansının obez çocuklarda %11 ile %30 arasında olduğu belirtilmektedir (56,57). Obezite nedenli hipertansiyonun patofizyolojisinde etken olan nedenler otonomik disfonksiyon, vasküler yapının değişime uğraması ve fonksiyonlarında değişiklik meydana gelmesi, hiperinsülinemi, leptin yüksekliği, ürik asitin yükselmesi, böbrek üzerindeki olumsuz etkileri ve renin anjiotensin aldosteron sistemi aktivasyonu sayılabilir. Bu nedenler arasında otonomik disfonksiyon en önemli neden olarak gösterilmektedir (58,59). Obezitede ilişkili kardiyovasküler hastalıklarda hipertansiyon en önemli risk faktörlerinden biri olması nedeniyle obez çocuk ve adölesanlarda tansiyon ölçümü mutlaka yapılmalı ve takiplerde hipertansiyon açısından yakın takip yapılmalıdır (60,61).

2.4.4. Obezite ve Dislipidemi

İnsülin lipoprotein lipazı uyarak lipogenezi indükler, hormon duyarlı lipazın etkisini indirgeyerek lipolizi azaltır (62,63). Obezitede, insülin sekresyon artışı ve insülin direnci lipid metabolizmasını olumsuz etkiler (42). İnsülin düzeyinin artmasıyla beraber obez hastalarda trigliserit, LDL ve çok düşük ağırlıklı

lipoprotein (VLDL) yükselir HDL düzeyi azalır. Ek olarak aterojenik özelliği olan düşük ağırlıklı lipoproteinlerin ve apoprotein-B'nin de arttığı bilinmektedir. Bu durum obezitede ateroskleroz riskini arttırmaktadır (12,64). Cruz'un çocukluk grubunda 128 obez hastada yaptığı çalışmada total kolesterol düzeyi ile VKİ arasındaki pozitif korelasyon gösterilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, trigliserit yüksekliği hastaların % 26'ında, HDL düşüklüğü hastaların % 67'sinde tespit edilmiştir (65).

2.4.5. Obezite ve Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) çoğunlukla obezite, hiperinsülinemi-insülin direncinin birlikte olduğu ve alkol tüketimi hikayesinin olmadığı hastalarda karaciğerde makroveziküler yağ birikimiyle meydana gelen, metabolik sendrom içerisinde de yer alan bir durumdur. Kesin tanı biyopsi ile konulduğu için non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının prevalansı hakkında bir bilgi yoktur. Pratikte tanı genellikle ultrasonografi konulur. Bazen manyetik rezonans gibi başka görüntüleme araçları da tercih edilmektedir. Kesin tanı olarak karaciğer biyopsisi yapılan obez ve zayıf hastalardan oluşan otopsi çalışmasında zayıf hastaların % 35'inde, obez hastaların ise % 70'inde hepatosteatoz tespit edilmiştir (66,67).

Patogenezinde multifaktöryel etmenleri; çevresel ve genetik faktörleri içermektedir. Beslenmeyle aşırı yağ alımı ile birlikte bozulmuş hepatik trigliserid atılımı, artmış lipogenez, yağ dokusundan nonesterifiye yağ asitlerinin salınımının artması, beta oksidasyonun azalmasıyla birlikte meydana gelen yağ metabolizmasındaki dengesizlik sonucunda hepatositlerde yağlanmanın olduğu düşünülmektedir (68). NAYKH ile ilgili birçok teori mevcuttur, fakat en kabul göreni “two-hit hypothesis” diye adlandırılan çift darbe teorisidir. Bu teoride ilk etken olarak insülin direnci, ikinci etken olarak ta karaciğerde inflamasyon ve fibrozise neden olan oksidatif stres, tümör nekrozis faktör- α (TNF α) gibi sitokinler, mitokondrial fonksiyon bozuklukları ve leptin, adinopektin gibi hormonlar sorumlu olarak gösterilmektedir (69). Yağ birikiminden sonra başlayan inflamasyonun ilerlemesi sonrasında balon dejenerasyonu meydana gelir. Bu patolojik sürecin devam etmesi durumunda fibrozis ve/veya mallory cisimciği, siroz ve karaciğer

yetmezliği gelişebilir (70,71). Ek olarak NAYKH kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür (72,73).

2.4.6. Obezite ve Kardiyovasküler hastalıklar

Obezitenin neden olduğu bozulmuş glukoz toleransı, dislipidemi, insülin direnci, hipertansiyon, fibrinolitik aktivitenin azalması ve NAYKH kardiyovasküler hastalıklar (KVH) açısından birer risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Obezite ve neden olduğu patolojiler morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır (74). Obezitenin kardiyovasküler sistem ile ilgili komplikasyonları; hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, varikoz venler ve derin ven trombozudur (75). Çocuklarda KVH açısından son 10 yıl içerisinde belirgin bir artış saptanmıştır. Bu durumun obezite, aile öyküsü, dislipidemi, hipertansiyon ve sigara kullanımı ile ilişkili olduğu düşünölmektedir (76,77).

Obezitenin kalbe etkisinin çocukluk döneminde başlayıp, kalpte işlevsel ve yapısal değişimlere neden olduğu da tespit edilmiştir. Vücutta yağ dokusunun artmasına bağı olarak artan metabolik yük nedeniyle, kalpte kardiyak debi (preload ve afterload) artmakta, ventriküllerde dilatasyona neden olmakta, volüm yüküne bağı olarak myokartta hipertrofi meydana gelmektedir. Hastalarda obeziteye ek olarak hipertansiyonda varsa artmış basınç yükü nedeniyle hipertrofi artmaktadır. Sonuç olarak ilk dönemlerde diyastolik fonksiyonlar sonrasında sistolik fonksiyonlar da etkilenmektedir (78-80). Çocukluk ağında VKİ artmış olan olguların yetişkin dönemde kardiyovasküler hastalıklar açısından daha riskli olduğu da bildirilmektedir (81).

2.4.7. Obezitenin Solunum Sistemi Üzerine ve Akciğer Kapasitesi Üzerine Etkisi

Obezitenin solunum sistemi üzerine etkileri akciğer volumünde azalma ve restriktif solunum patolojileri olarak ilişkilendirilmiştir (82). Yapılan alışmalar obez olarak değerlendirilen bireylerin solunum sistemine ait semptomlarının normal bireylere göre daha fazla olduğunu göstermiş olup, yüksek VKİ'nin FEV1 değerini azalttığı gösterilmiştir (8). Obezlerde pulmoner fonksiyonlarındaki değişiklikler ve ventilasyon/perfüzyon dengesinin etkilenmesi, bu bireylerde

egzersiz intoleransına neden olmaktadır. Fiziksel aktivite egzersiz intoleransına bağlı olarak azalmaktadır. Morbid obezlerde solunum fonksiyonlarının etkilendiği gösterilmiştir (83,84). Obezlerde yağ miktarının artmasına bağlı olarak boyunda, toraks duvarında, üst solunum yollarında ve batında yağ depolanması artar. Bu durum akciğerin mekanik fonksiyonunu etkiler (85). Solunum sistemi kompliyansı göğüs duvarı ve akciğer kompliyansının toplamı olarak tanımlanmaktadır. Obez bireylerde pulmoner kan akımının artması ve periferik hava yollarının daralması ya da kollapsı akciğer kompliyansını azaltır. Özellikle göğüs duvarında yağ birikimin artması göğüs kafesinin ekspansiyonunu azaltarak, göğüs duvarı kompliyansını düşürür. Sonuç olarak solunum sistemi kompliyansı bu etmenlere bağlı olarak azalır (86).

Solunum sistemi rezistansı, göğüs duvarı ve solunum yolları direncine bağlıdır. Solunum sistemi direnci VKİ ile doğru orantılıdır. VKİ arttıkça solunum sistemi direnci de artar. Obez bireylerde kompliyansı azalması, solunum sistemi direncinin artması, inspiratuvar kasların yükünü arttırır. Artmış solunum yükü nedeniyle solunum fonksiyonu için harcanan enerji miktarıda artar. Obez bireylerde solunum iş yükü VKİ normal olan bireylere göre %70 oranında artmış olup, solunum için tüketilen oksijen miktarı ise VKİ normal olan bireylere kıyasla 4 kat daha fazladır (86,87).

Obezlerde kompliyansın azalması ve solunum yolları direncinin artmasının yanında, solunum fonksiyon testinde vital kapasite (VC), fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC), FEV1'de azalma, restriktif patern görülebilir (85). Obez bireylerde pulmoner fonksiyonlar olumsuz olarak etkilenirken, üst solunum yollarının daralması uyku apne sendromu gibi obeziteye sekonder ortaya çıkan bir hastalığa da neden olabilir. Boyun bölgesinde artan yağlanma üst solunum yollarında daralmaya neden olarak solunum işlevini olumsuz etkilemektedir (88,89).

Pediyatrik yaş grubunda, obezite ve akciğer fonksiyonları ilişkisini araştıran birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda vücut yağ oranının akciğer volümlerini olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir (90-94). 8-18 yaş aralığında 45 obez çocuk ve adolesanda obezite ve pulmoner fonksiyonları arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada, 33 olguda anormal değerlerde SFT tespit edilmiştir. VKİ ile solunum fonksiyonlarının ilişkisi kanıtlanmıştır. Bununla birlikte obezite ve pulmoner

fonksiyonlar arasındaki ilişki halen araştırma çalışmalarına konu olmaktadır (90,95,96).

2.5. Vücut Yağ Miktarı ve Dağılımının Belirlenmesi

Obezite, vücutta artmış yağ miktarı olarak tanımlanır ve vücuttaki yağ miktarını ölçen birçok tanısal yöntem bulunmaktadır. Vücut yağ oranı için indirekt ve direk yöntemler mevcuttur. Pratikte genelde indirekt yöntemler kullanılmaktadır (12). Vücut yağ oranını direk ölçmeye yarayan yöntemler; biyoelektriksel impedans (Bioelectric İmpedans Analysis, BIA), dual enerji X-ışını absorpsiyometre (DEXA), toplam vücut potasyum ölçümü, ultrasonografi (USG), nötron aktivasyon analizi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme yöntemi, total vücut geçirgenliği (Total Body Electrical Conductivity, TOBEC), dual foton absorpsiyometre (DPA) ve gibi yöntemlerdir. Uygulanması daha zor, invaziv ve pahalı yöntemlerdir (12,97).

Vücut Yağ Dokusu Ölçümü

➤ DOLAYLI ÖLÇÜM (Antropometrik ölçümler)

- VKİ (vücut kitle indeksi)
- RT (boya göre tartı)
- Cilt kıvrım kalınlığı ölçümü
- Bel çevresi

➤ DOĞRUDAN ÖLÇÜM

- Biyoelektriksel İmpedans analizi
- DEXA
- Görüntüleme (CT, MRI)

2.5.1. Vücut Yağ Dokusu Dolaylı Ölçümler

2.5.1.1. Vücut Kitle İndeksi:

Obezitenin tanısında çoğunlukla basit, uygulanması kolay, ucuz ve güvenli olan vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılmaktadır. Vücut kitle indeksi hastanın vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (metre) karesine bölünmesi ile elde edilir (98,99). Yaş ve cinsiyetine göre belirlenip yapılan standart persantil eğrilerine göre, VKİ'nin 85 persantilin üzerinde olması fazla kilo, 95. persantilin üzerinde olması ise obezite olarak tanımlanmaktadır (12).

Tablo 2.8. Türk çocuklarında Vücut Kitle İndeksi değerleri (kg/m²)

	ERKEK		KIZ	
YAŞ	%85	%95	%85	%95
6	16,8	18,1	17,47	19.57
6,5	17.19	18.6	17.63	19.70
7	17.57	19.09	17.82	19.87
7,5	17.9	19.53	18.06	20.12
8	18.24	19.98	18.38	20.48
8,5	18.62	20.48	18.77	20.93
9	19.03	21.02	19.20	21.43
9,5	19.46	21.62	19.66	21.96
10	20.01	22.36	20.14	22.51
10,5	20.77	23.33	20.66	23.08
11	21.71	24.48	21.23	23.69
11,5	22.58	25.51	21.82	24.27
12	23.17	26.17	22.34	24.76

12,5	23.49	26.47	22.77	25.13
13	23.70	26.62	23.12	25.42
13,5	23.94	26.79	23.40	25.66
14	24.23	27.01	23.64	25.85
15	24.86	27.54	23.90	26.06
16	25.44	28.06	23.99	26.10

2.5.1.2. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık) (RA)

Boya göre ağırlık yüzdesi; mevcut ağırlığın uygun yaş ve cinsiyet eğrilerine göre boyun 50. persantildeki değerine uyan yaştaki ortalama ağırlığına oranıdır. Boy yaşına göre ağırlık yüzdesi (ideal ağırlık yüzdesi) olarak da ifade edilebilir. %110-120 arasında olması fazla kilo, %120'nin üzerinde olması obezite, %140'ın üzerinde olması ise morbid obezite olarak değerlendirilmektedir (12).

Ölçülen ağırlık

$$\text{Rölatif Ağırlık} = \frac{\text{Ölçülen ağırlık}}{\text{Boyun 50. Persentilindeki yaşa uygun ağırlık}} \times 100$$

2.5.1.3. Cilt kıvrım kalınlığı ölçümü:

Kaliper adlı özel araç yardımıyla deri kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Toplam vücut yağ oranının yarısının deri altında toplandığı önermeye dayalı bir yöntemdir. En uygun ölçüm yeri çocuklar için triseps cilt kalınlığıdır. Ölçüm sonrasında değerlendirme açısından çocuklar için yaşa ve cinsiyete göre düzenlenmiş persantil çizelgelerinde %85 üstü fazla kilolu, %95 üstü ise obez kabul edilmektedir (100,101).

2.5.1.4. Bel çevresi ölçümü

Bel çevresi, hasta ayaktayken kostalar ve iliak krest arasında bir mezura aracılığıyla ölçülebilen en uzun horizontal çevre olarak tanımlanmaktadır (102). Sağlıklı bir sonuç için ölçüm sırasında hastaların midelerini kasmamaları gereklidir.

Ölçümde sabit gerilimli, destekli bir mezura kullanılması hata oranını azaltır. Bel çevresi ölçümü vücut yağını yansıtır (103). Bel çevresinin, tip 2 diyabet, dislipidemi ve hipertansiyonla bağlantılı olan visseral yağ dokusu miktarı ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir (104). Yapılmış bazı çalışmalarda ise VKİ-KVH ilişkisi bel çevresin-KVH ilişkisiyle benzer olduğu bildirilmiştir (105). Bel çevresi, ölçümünün kolay ve hata oranının az olması nedeniyle VKİ'ye göre kullanılması teorik olarak daha pratik bir ölçüm yöntemidir, fakat tüm beden yağ dağılımını yansıtmaması, ırk, yaş ve cinsiyete spesifik değerlerindeki belirsizlik bel çevresi ölçümünün dezavantajlarından (104).

2.5.1. Vücut Yağ Dokusu Dolaylı Ölçümler

2.5.1.5. Biyoelektriksel İmpedans Analizi

Biyoelektrik impedans analizinin (BİA) hem çocuklarda hem yetişkinlerde girişimsel olmaması, uygulama rahatlığı, ucuz olması, tekrar edilebilir olması, sonuçları hızlı bir şekilde vermesi nedeniyle vücut bileşiminin değerlendirilmesinde kullanılan en etkin yöntemler arasındadır. Obezite ile ilgili klinik ve epidemiyolojik çalışmalar için uygun bir yöntemdir (106). BİA, yağsız doku kitlesi ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayanarak yapılan vücut yağ kitlesi, yağsız vücut kitlesi, vücut kas kitlesi, vücut su hacmi gibi çeşitli vücut doku bileşimlerinin incelendiği bir yöntemdir. Ayrıca bazal metabolik hız, hedef kas ve yağ ağırlık değişim önerileri, alınması önerilen kalori miktarı ile birlikte egzersiz planı gibi çeşitli veriler cihaz tarafından verilebilmektedir (107).

BİA ile vücudun segmental olarak değerlendirilmesi, büyüme-gelişmenin yanında egzersiz, hastalık veya travmaların etkilerini görebilmek ve takip açısından önem taşımaktadır. Yağ ve yağsız vücut kütlelerinin bölgesel dağılımı hakkındaki merak, çocukluk çağı obezite prevelansı arttığından daha belirgin hale gelmiştir (108). Bölgesel yağ ve kas kütlelerinin ölçümü çocuklarda büyük bir öneme sahiptir, yapılan çalışmalarda örneğin kardiyovasküler hastalık açısından abdominal yağlanma periferik yağlanmaya göre daha büyük bir risk faktörü olarak gösterilmiştir. Bu nedenle hızlı sonuç vermesi, basit ve güvenilir bir yöntem olması

nedeniyle BİA yöntemi, vücut kompozisyonu ölçümünün yanı sıra genel hastalık durumu hakkında da bilgi sağlayan bir yöntemdir (109,110).

2.5.6.Dual foton absorpsiyometre (DPA) ve Dual Enerji X-ışını absorpsiyometre (DEXA):

DPA ve DEXA yöntemleri kemik mineral içeriğini saptamak için kullanılan testlerdir. Vücudun yumuşak doku içeriği hakkında fikir verebilirler (111). DPA yönteminde enerji kaynağı olarak Gd135 (gadolinium) kullanılır. DEXA yönteminde ise röntgen ışınları kullanılır (112). DEXA ve DPA tesleri yumuşak doku kompozisyonunu göstermede, dokulardaki yağ miktarının hesaplanmasında kullanılabilmektedir (113,114) .

2.5.7. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi (MRG):

BT yağ dokusu ve kemik arasındaki ayrımı gösteren bir yöntemdir (111). Pahalı bir yöntem olup belirli miktarda radyasyon içerir (115). İçerdiği radyasyon nedeniyle çocukluk çağında yağ dokusu tayini açısından kullanılması önerilmemektedir (116). MRG yönteminde hasta radyo dalgaları ile taranır. MRG incelemesinde yağ dokusu diğer yumuşak dokularla karşılaştırıldığında daha kısa relaksasyon zamanı (T1) gösterir (117-119). BT'den avantajı radyasyon içermemesidir, dezavantajları ise pahalı ve daha uzun süren bir yöntem olmasıdır (116,120,121).

2.6. Çocukluk Çağında Obezitenin Önlenmesi ve Tedavi Yöntemleri

Obezitenin önlenmesinde tedbirler hayatın başlangıcından itibaren alınmalıdır. Anne sütü ile beslenen bebeklerin obez olma olasılığının düşük olduğu gösterilmiştir. İlk 6 ay bebeklerin sadece anne sütü almaları sağlanmalı, 6 aydan sonra da anne sütüne devam edilmesi açısından teşvik edilmelidir. Sağlam çocuk takiplerinde boy, kilo mutlaka ölçülmeli ve beslenmeleri sorgulanmalıdır. Çocukluk döneminde ise yıllık boy ağırlık ve boy değerlendirip VKİ hesaplanmalı, çocukların fiziksel aktivite durumu ve beslenme alışkanlıkları değerlendirilmelidir.

Ailelere obezite hakkında bilgi verilip, obezite açısından alınması gereken tedbirler anlatılmalıdır (122,123).

Çocukluk dönem obezite tedavisi farklı disiplinleri içerir. Bunlar eğitim, diyet programı, fiziksel aktivite ve egzersiz, yaşam biçiminin düzenlenmesidir. Tedavide birçok branşın profesyonel yardım almak gerekebilir. Tedavide ana amaç çocuğun büyüme ve gelişmesini aksatamayacak şekilde, çocuğu uygun kilosuna ulaştırmak ve bunu korumaktır (124). Çocukluk çağı obezlerde ilk etapta diyet düzenlenmesi, eğitim ve fiziksel aktivite tedavi olarak hastaya önerilir. Obeziteye bağlı komplikasyonu olan gruba ek olarak gerekliyse farmakolojik tedavi eklenebilir, komplikasyonların mevcut ve ciddi, aynı zamanda kilo veremeyen olgularda son olarak olarak cerrahi tedaviler önerilebilir (125).

2.6.1. Beslenme ve Diyet Tedavisi

Beslenme eğitimi ve diyet tedavisinin temel hedefi, alınan kaloriyi azaltarak kilo kaybını sağlamaktır. Düzenli yemek programının sağlanması, hazır, şekerli, asitli ve yağlı gıda tüketiminin azaltılıp sınırlandırılması planlanır (125). Aile bu süreçte çok önemlidir. Aile hastaya destek olmalı, aynı sofrada aile ile birlikte yemek yeme alışkanlığı kazandırılmalı, televizyon karşısında yemek alışkanlığı önlenmelidir. Düzenli beslenmenin önemi anlatılmalı, öğün atlanmamalıdır (126,127). Ara öğünlerde hazır gıda, atıştırmalıkların yenmesi önlenmeli, özellikle sebze ve meyve yoğunluklu, posalı gıdaların öğünlerde yer almasına dikkat edilmelidir (128).

Büyüme ve gelişme çocukluk döneminde belirgin olup çocukları erişkinlerden ayıran farklardan biridir. Bu nedenle diyetin büyüme ve gelişmeyi etkilememesi gerekmekte, erişkinlerde uygulanan kısıtlanmış diyetten farklı bir diyet programı hazırlamak gerekmektedir. Çocuklar büyüme döneminde aldıkları günlük kaloringin %12'sini büyüme için harcarlar. İdeal diyet programında karbonhidrat % 50-55, yağ % 25-30 ve protein % 20-25 oranında bulunmalıdır. Günlük diyet programı total kalori 5-8 öğüne bölüştürülerek hazırlanmalıdır. 5 yaş ve üzeri hasta grubunda bu diyet programı güvenli olarak uygulanabilir. Haftalık hedeflenen kilo kaybı 0,5 kg'dır. Beslenme ve diyet tedavisindeki temel amaç büyüme ve gelişme aksamadan yavaş bir şekilde kilo kaybının sağlanması, uygun

ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanılması, ailenin de tedavi sürecine katılımını sağlayarak sağlıklı ve doğru beslenmenin alışkanlık haline getirilmesidir (129).

2.6.2.Egzersiz Tedavisi

Obezitenin nedenlerinden biride sedanter yaşam biçimidir. Fiziksel aktivitenin azalması obezite için bir risk faktörüdür (30). Obezite tedavisinde alınan kaloriyi azaltmanın yanında diğer önemli husus kalori tüketimidir. Fazla kaloringin harcanması egzersizle sağlanır. Egzersiz, bazal metabolizmayı ve enerji tüketimini artırır, yağ oranını azaltır. Bu etkileriyle kilo alımını engeller. Egzersiz lipolizi uyarır. Serbest yağ asitlerinden enerjisini alır. Bu şekilde kalori tüketimine neden olur, yağ miktarını ve VKİ'ni azaltır. Fiziksel aktiviteyle beraber insülinin azaldığı, bozulmuş glukoz toleransının düzeldiği, metabolik sendrom için bir risk faktörü olan HDL düzeyinin arttığı, trigliserit düzeylerini ise azalttığı, sistolik-diastolik kan basıncını düşürdüğü ve buna sekonder olarak kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı, bireylerin psikolojik açıdan daha iyi hissetmelerini sağladığı gösterilmiştir (130-132).

Egzersiz programında başlangıçta, günde en az 30 dakika kadar haftada en az 3 gün, en fazla 5 gün olacak şekilde orta derecede egzersizler planlanmalı ve hastalar motive edilmelidir. Program yoğunluğu ve süresi adım adım artırılarak yapılmalıdır. Yaşam tarzı düzenlenmelidir. Okul yakınsa yürüme tercih edilmeli, merdiven çıkmak asansör yerine tercih edilmeli, özellikle sedanter yaşayan çocuklarda (televizyon ve bilgisayar başında fazla vakit geçiren) fiziksel aktivite artırılmalı, televizyon ve bilgisayar karşısından harcanan süre azaltılmalı, okul ve oyun dönemindeki çocukların günlük işlerini (çantasını düzenlemek, elbiselerini giyinmesi gibi) kendilerinin yapmasına teşvik edilmelidir. Diğer aile bireyleri mutlaka hastanın fiziksel aktivitelerini düzenli yapıp yapmadığını denetlemelidir. Özellikle morbid obezlerin hafif egzersizlerle başlaması sağlanmalı, aşamalı olarak artırılmalıdır. Kardiyopulmoner açıdan hasta fiziksel aktivite öncesi mutlaka değerlendirilmelidir (130-132).

2.6.3. Farmakolojik Tedavi

Çocukluk çağı obezitesinde ilaç tedavisi için sınırlı düzeydedir. Nadir olarak görülen leptin eksikliğinde farmakoterapi olarak rekombinant leptin tedavisi kullanılmaktadır. Hipotalamik kaynaklı obezite sendromunda ocreotid pediatrik yaş grubunda kullanılan bir somatostatin agonistidir. 10 yaş sonrası tip 2 DM tanısı konan hastalarda insülin direnci için kullanılan metforminin periferik insülin duyarlılığını artırıcı etkisi vardır. Ayrıca bilinen ek bir hastalığı olmayan çocuklarda gastrointestinal lipaz inhibitörü olan orlistat, dopamin, norepinefrin ve serotonin geri alım inhibitörü olan sibutramine de hala araştırılma aşamasındadır. FDA (Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi)'nin 16 yaş öncesi obez hastalar için onay verdiği farmakolojik bir ajan yoktur (133).

Antidepresanlardan SSRI (seçici serotonin geri alım inhibitörleri) grubundan fluoksetin ve sertralin depresyonda olan obezlerde kullanılabilir, ayrıca iştahı baskıladıkları da bilinmektedir. Antiepileptiklerden ise topiramate GABA (Gamma-aminobütirik asit) yolağında etkili olup, iştahı baskılamaktadır. Bu ilaçlarla ilgili deneyimler sınırlıdır (134,135).

Pediyatrik obez grubunda tedavide temel basamak yaşam tarzının düzenlenmesidir, fakat bozulmuş glukoz toleransı, insülin direnci, tansiyon yüksekliği ve dislipidemi gibi komplikasyonlar gelişmişse ilaç tedavisi önerilebilir (4,136)

2.6.4. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi VKİ 40 kg/m²'yi aşmış obez grubunda eşlik eden uyku apne sendromu, tip 2 DM, psödotümör serebri mevcutsa, VKİ 50 kg/m²'yi aşmış obez grubunda ise ek olarak dislipidemi, tansiyon yüksekliği, reflü hastalığı mevcutsa ve 6 ay süreyle tedaviye rağmen kilosunda azalma yoksa uygulanabilmektedir. Fakat çocukluk dönemi obez olgularda deneyim sınırlıdır (21).

2.7. Altı (6) Dakika Yürüyüş Testi

6 Dakika Yürüme Testi (6DKYT), 1960 yılında Amerikan Toraks Derneği (ATS) tarafından Cooper ve arkadaşlarının geliştirdikleri 12 dakika Cooper testinden uyarlanmış bir testtir (137). 6DKYT, fonksiyonel kapasitenin ölçümünde,

pulmoner rehabilitasyon sonrası cevabın, akciğer hastalığının seyrinin değerlendirilmesinde ve pulmoner sorunun neden olduğu sonuçları değerlendirmede kullanılmaktadır (138). Ayrıca, adölesan dönemde fiziksel uygunluğun temel bileşenlerinden biri olan fiziksel dayanıklılığın önemli bir göstergesi konumundadır (139).

6DKYT, sert bir yüzeye sahip, uzun, düz koridor boyunca kapalı alanda yapılır. Hava koşulları uygunsa, test açık havada yapılabilir. Yürüme parkuru 30 m uzunluğunda olup, geri dönüş noktaları bir koni ile işaretlenir (turuncu trafik konisi gibi). Her 60 metrelik turun başlangıcını ve sonunu gösteren hedef noktaları zeminde parlak renkli bant kullanılarak işaretlenir. Borg skalası kullanarak hastanın dispnesini ve genel yorgunluğunu derecelendirmesi belirlenir. 6DKYT, deneyimli bir sağlık personeli eşliğinde yapılır. Hasta, test başlamadan en az 10 dakika önce başlangıç pozisyonuna yakın bir sandalyede dinlendirilir. Test öncesi hastanın kalp tepe atımı, satürasyonu, solunum sayısı değerlendirilir ve kontrendikasyon oluşturan bir durum varsa belirlenilir. Test sonrası kalp tepe atımı, solunum sayısı ve satürasyonu tekrar ölçülür (Tablo 2.9) (138).

Tablo 2.9. 6DKYT Borg Dispne Ölçeği

Puan	Dispne ve Yorgunluk Şiddeti
0	Hiç yok
0,5	Çok çok az (neredeyse fark edilmeyecek düzeyde)
1	Çok hafif
2	Hafif
3	Orta
4	Biraz şiddetli
5-6	Şiddetli (ağır)
7-8-9	Çok şiddetli
10	Çok Şiddetli (maksimum)

2.7.7.Solunum Fonksiyon Testi

Solunum fonksiyon testi (SFT), solunum sistemi fonksiyonları ve akciğer kapasitesini değerlendirmemizi sağlayan bir testtir. Solunum sistemini ilgili hastalıklarda tanıda, hastalığın özelliğini ve şiddetini belirlemede, tedaviye yanıtı izlemede yardımcı olur. Pediyatrik yaş grubunda uyumlu olan 6 yaş ve üzeri çocuklarda uygulanmaktadır (140).

Dinamik akciğer hacimleri ve akım hızları zorlu inspirasyon veya ekspirasyon esnasında ölçülmektedir. Elde edilen sonuçlar akım-volüm ve volüm-zaman eğrisinde gösterilir. Zirve akım hızı (PEF), zorlu ekspiratuar volüm (FEV1), zorlu vital kapasite (FVC), FEV1/FVC, zorlu ekspirasyon ortası akım hızı (FEF 25-75) volüm-zaman eğrisinden akciğer fonksiyon değerleri elde edilir.

PEF; zorlu vital kapasite eforu esnasında kaydedilen maksimal hava akım hızı olup sağlıklı bireylerde ekspiratuar kasların fonksiyonunu ve santral havayollarının çapını göstermektedir

FEV1; spirometrik değerlendirmede birinci saniyedeki en sık kullanılan parametre olup ekspiryum başından itibaren ilk saniyede ekspire edilen hava miktarıdır. Normal bireylerde FEV1 FVC'nin %80'i olarak tespit edilmiştir.

FVC; ise maksimum bir inspirasyondan sonrasında, mümkün şekilde hızlı ve zorlu bir ekspirasyon ile atılan hava hacmidir. İlk saniyede ekspiryumla atılan hava miktarının zorlu bir ekspiryum sonrası atılan hava hacmine oranı FEV1/FVC' dir. FEV1/FVC oranı yaş arttıkça azalmaktadır. FEV1/FVC'deki anormal düşük değer hava yolunda darlık olduğunu gösterir. FVC değerinin düşük olduğu restriktif akciğer hastalıklarında FEV1/FVC oranının arttığı gösterilmiştir.

Ekspiratuar eğrinin farklı iki nokta arasında kalmış akımın ölçülmesi, hava yolu darlıklarının belirlenmesi için sık kullanılmaktadır. Ekspiryumla atılan hava hacminin litre cinsinden değerinin, geçen zamana saniye cinsinden oranlanması ile hesaplanır. FEF25-75 periferik hava yollarındaki hava akımı ile ilişkili olup efordan etkilenmeyen ekspiratuar akım eğrisi değeridir. Özellikle küçük hava yolları darlığını gösteren en duyarlı parametredir (140).

3.GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışma öncesi Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun 20.02.2019 tarihli toplantısında onay alındı (Karar no:164-70904504).

3.2. Araştırmanın Tipi

Araştırma, kesitsel araştırma olup olgular restrospektif olarak değerlendirilmiştir.

3.3.Araştırmanın yeri ve hangi zaman aralığında yapıldığı

Araştırma; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine, 11/02/2018 – 11/02/2019 tarihleri arasında başvuran 60 hastada restrospektif olarak gerçekleştirildi.

3.4.Araştırmaya katılan bireyler ve araştırmaya dahil edilme-çıkarılma kriterleri

11/02/2018 – 11/02/2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı Çocuk Endokrinolojisi Bölümü'ne başvuran obezite tanısı almış 10-18 yaş arası, VKİ oranı %140'un üzerinde olan, obezite nedeniyle biyoelektriksel impedans yöntemiyle ölçümü yapılan, solunum fonksiyon testi ve 6 dakika yürüyüş testi (6DKYT) yapılmış 30 adolesan kız ve erkek olgu restrospektif olarak değerlendirildi.

Kontrol grubu ise 10-18 yaş aralığında çeşitli nedenlerle (Göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı, çarpıntı, psikojenik) başvurmuş, solunum fonksiyon testi, 6DKYT ve biyoelektriksel impedans aletiyle ölçümü yapılmış organik bir patoloji tespit edilememiş ve VKİ oranı %110'un altında olan hastalardan 30 sağlıklı adolesan olgu restrospektif olarak değerlendirildi.

Morbid obez grubu dahil edilme kriterleri:

1. VKİ oranı $> \%140$
2. 10-18 yaş arasında olması
3. Obezite dışında kronik hastalığı olmaması (obeziteye bağlı komplikasyonlar hariç)
4. Zihinsel ve mental yeterliliğinin olması
5. Yürümesinde herhangi bir problemi olmaması
6. Tanı konulmuş solunumsal bir hastalığı olmaması

Morbid obez grubu dışlanma kriterleri:

1. VKİ oranı $< \%140$
2. 10-18 yaş aralığında olmaması
3. Endojen Obezite Tanısının olması
4. Herhangi bir solunum sistem hastalığı tanısı almış olması (astım, bronşektazi, kronik akciğer hastalığı)
5. Yürümeye engel olacak ortopedik patolojisinin olması
6. Herhangi bir nörolojik tanısının olması
7. Zihinsel ve mental probleminin olması

Kontrol grubu dahil edilme kriterleri:

1. VKİ oranı $< \%110$
2. 10-18 yaş arasında olmaması
3. Herhangi bir kronik hastalığının olması
4. Zihinsel ve mental yeterliliğinin olması
5. Yürümesinde herhangi bir problem olmaması
6. Tanı konulmuş solunumsal bir hastalığı olmaması

Kontrol grubu dışlanma kriterleri

1. VKİ oranı $> \%110$
2. 10-18 yaş aralığında olmaması
3. Herhangi bir kronik hastalığının olması
4. Herhangi bir solunum sistem hastalığı tanısı almış olması (astım, bronşektazi, kronik akciğer hastalığı)
5. Yürümeye engel olacak ortopedik patolojisinin olması
6. Herhangi bir nörolojik tanısının olması

7. Zihinsel ve mental probleminin olması

3.5.Araştırmaya katılan bireylere uygulanmış olan ve araştırmaya dahil edilen testler:

3.5.1.Biyoelektriksel impedans analizi:

Olguların biyoelektriksel impedans ölçümü, biyoelektriksel impedans aleti (TANİTA MC-780MA) ile yapılmış olup ölçümler Akdeniz Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji polikliniğinde deneyimli sağlık personelleriyle yapılmıştır.

3.5.2.Solunum fonksiyon testi:

Solunum fonksiyon testi (ZAN-GPI 3.00 cihazıyla) ve 6DKYT testi ise Akdeniz Üniversitesi Çocuk Allerji-İmmünoloji ve Göğüs Hastalıkları polikliniğinde deneyimli sağlık personelleriyle yapılmıştır.

Yapılan solunum fonksiyon testinde FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF, MEF75, MEF50, MEF25 ve MEF25-75 parametreleri değerlendirilmiştir.

3.5.2.Altı (6) dakika yürüyüş testi (6DKYT):

6DKYT testi ise Akdeniz Üniversitesi Çocuk Allerji-İmmünoloji ve Göğüs Hastalıkları polikliniğinde deneyimli sağlık personel gözetiminde yapılmıştır.

6DKYT kapalı alanda sert bir yüzeye sahip, uzun, düz koridorda yapılmıştır. Yürüme parkuru 30 m uzunluğunda olup, 3 metrede bir işaretlenmiştir. Geri dönüş noktaları sınırı ise bir koni ile belirlenmiştir. Hastalar test başlamadan önce en az 10 dakika başlangıç pozisyonuna yakın bir sandalyede dinlendirilmiş ve test öncesi solunum sayısı, kalp tepe atımı, oksijen satürasyonu ölçülmüş, hastaya yorgunluk ve dispne borg skalası kullanılarak sorgulanmıştır. Kontrendikasyon oluşturan durumlar gözden geçirilmiştir. 6DKYT, deneyimli bir sağlık personeli eşliğinde yapılmıştır. Test sonrası kalp tepe atımı, solunum sayısı ve satürasyonu tekrar ölçülmüş, borg skalası kullanılarak yorgunluk, dispne ve ek semptomlar sorgulanmıştır. 6DKYT Amerikan Toraks Derneği 6DKYT rehberi esas alınarak yapılmıştır (138).

Hastaların biyoelektriksel impedans ölçümü, solunum fonksiyon testi ve 6DKYT verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Morbid obez tanımlanması:

VKİ oranı, referans değerler olarak 2015 yılında türk çocuklarda yapılan araştırma esas alındı (Şekil 3.1)(141). Çalışma grubundaki 60 hastanın VKİ, 95. persantil VKİ değerine oranlanarak VKİ oranı hesaplandı.

Şekil 3.1.Türk çocuklarda yaş ve cinsiyete göre ayrıntılı persantil değerleri

Boys							Age	Girls						
5%	15%	25%	50%	75%	85%	95%		5%	15%	25%	50%	75%	85%	95%
11.4	12.2	12.7	13.7	14.6	15.2	16.1	Birth	11.4	12.2	12.6	13.5	14.4	14.9	15.8
14.4	15.3	15.8	16.9	18.0	18.6	19.7	3 months	13.9	14.8	15.3	16.3	17.3	17.9	18.9
15.0	15.9	16.5	17.5	18.6	19.2	20.3	6 months	14.7	15.4	15.9	16.9	18.0	18.6	19.7
15.1	16.0	16.5	17.5	18.6	19.3	20.4	9 months	14.8	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.8
14.9	15.7	16.2	17.2	18.3	18.9	20.0	12 months	14.6	15.3	15.7	16.6	17.7	18.2	19.4
14.7	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.7	15 months	14.5	15.1	15.6	16.4	17.4	18.0	19.1
14.5	15.3	15.7	16.7	17.7	18.3	19.3	18 months	14.2	14.9	15.3	16.2	17.1	17.7	18.8
14.3	15.0	15.4	16.3	17.3	17.9	19.0	2 years	14.0	14.6	15.1	15.9	16.9	17.4	18.5
14.2	14.8	15.3	16.2	17.2	17.7	18.8	2.5 years	13.9	14.6	15.0	15.8	16.7	17.3	18.3
13.9	14.6	15.0	15.9	17.0	17.6	18.7	3 years	13.8	14.4	14.8	15.5	16.4	17.0	17.9
13.8	14.5	14.9	15.8	16.8	17.4	18.5	3.5 years	13.7	14.3	14.7	15.5	16.4	17.0	18.0
13.7	14.4	14.8	15.7	16.7	17.3	18.4	4 years	13.6	14.2	14.6	15.4	16.4	17.0	18.1
13.6	14.2	14.7	15.6	16.6	17.2	18.4	4.5 years	13.5	14.2	14.6	15.4	16.5	17.1	18.2
13.5	14.2	14.6	15.5	16.5	17.1	18.3	5 years	13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.1	18.4	5.5 years	13.4	14.0	14.5	15.5	16.6	17.3	18.8
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5	6 years	13.3	14.0	14.5	15.5	16.7	17.5	19.1
13.6	14.3	14.7	15.7	16.9	17.6	19.1	7 years	13.3	14.0	14.5	15.6	16.9	17.8	19.7
13.8	14.5	15.0	16.1	17.4	18.2	19.9	8 years	13.4	14.2	14.7	15.9	17.4	18.4	20.4
14.0	14.8	15.3	16.5	18.0	19.0	21.0	9 years	13.6	14.5	15.1	16.4	18.1	19.2	21.5
14.1	15.1	15.7	17.1	18.9	20.1	22.5	10 years	13.9	14.9	15.6	17.1	19.0	20.2	22.6
14.6	15.8	16.5	18.2	20.4	21.7	24.5	11 years	14.5	15.6	16.4	18.0	20.0	21.3	23.8
15.2	16.5	17.4	19.3	21.7	23.1	26.0	12 years	15.3	16.5	17.3	19.0	21.1	22.3	24.8
15.6	17.0	18.0	19.9	22.3	23.7	26.5	13 years	16.3	17.5	18.3	19.9	21.9	23.1	25.4
16.4	17.7	18.6	20.5	22.8	24.2	27.0	14 years	17.1	18.3	19.0	20.6	22.5	23.6	25.8
17.2	18.5	19.4	21.2	23.4	24.8	27.6	15 years	17.7	18.8	19.5	21.0	22.8	23.9	26.0
18.0	19.3	20.1	21.9	24.1	25.4	28.2	16 years	18.1	19.1	19.8	21.2	23.0	24.0	26.1
18.7	19.9	20.7	22.5	24.7	26.1	28.8	17 years	18.5	19.5	20.1	21.5	23.1	24.2	26.2
19.2	20.5	21.3	23.1	25.2	26.6	29.4	18 years	19.0	19.9	20.5	21.8	23.3	24.3	26.1

İstatistik

İstatiksel değerlendirme SPSS 20.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Hastalara ait demografik veriler frekans (yüzde) olarak, sürekli değişkenlere ait veriler ise %90 güven aralığı (C.I) içinde ortalama ve standart sapma (SD) olarak sunulmuştur. Tüm sürekli değişkenler için normallik varsayımı sağlanmadığından sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmaları Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır. Gruplar arasındaki cinsiyet dağılımı ise Ki-Kare testi ile analiz edilmiştir. Grup içi ve gruplar arası, korelasyonlar Spearman korelasyon katsayısı ve ilgili p değeriyle birlikte sunulmuştur. $P \leq 0,05$ 'i sağlayan değerler istatiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Morbid obez ve kontrol grubu için 30'ar olgu çalışmaya alındı. Her iki gruptan birer olgu 6 dakika yürüyüş testi (6DKYT) esnasında şiddetli göğüs ağrısı nedeniyle testi tamamlayamadığı tespit edildi ve çalışmadan çıkarıldı. Morbid obez grubunun 18'i kız (%62,1), 11'i (%37,9) erkekti. Kontrol grubunun ise 16'sı kız (%55,2), 13'ü (%44,8) erkekti (Tablo 4.1). Morbid obez grupta ortalama yaş $14,5 \pm 1,8$ yıl, kontrol grubunda ise ortalama yaş $15,0 \pm 1,5$ yıl olarak hesaplandı. Gruplar arasında cinsiyet ve yaş açısından anlamlı fark yoktu (Şekil 4.1).

Tablo 4.1. Gruplar arası cinsiyet, yaş, boy, kilo, VKİ ve VKİ oranı karşılaştırılması

	Morbid Obez	Kontrol	p
Kız (K)	18 %62,1	16 %55,2	>0,05
Erkek (E)	11 %37,9	13 %44,8	>0,05
Yaş (yıl)	$15,0 \pm 1,5$	$14,5 \pm 1,8$	>0,05
Boy (cm)	$162,6 \pm 16,9$	$162,9 \pm 9,2$	>0,05
Ağırlık (kg)	$109,9 \pm 23,1$	$55,8 \pm 11,4$	<0,05
VKİ (kg/m²)	$39,4 \pm 5,7$ kg/m ²	$20,7 \pm 3$	<0,05
VKİ Oranı (%)	$151,2 \pm 18,1$	$77,7 \pm 10,9$	<0,05

VKİ: Vücut kitle indeksi, **VKİ oranı:** Hastanın VKİ değeri /yaş ve cinsiyete göre 95.persantil VKİ değeri,

Gruplar arası cinsiyet (K/E) karşılaştırması için **p:0,594** (Ki-Kare testi), Yaş karşılaştırması **p:0,219** (Mann-Whitney –U testi) olarak hesaplandı.

Morbid obez grubu boy ortalaması $162,6 \pm 16,9$ cm, ağırlık ortalaması $109,9 \pm 23,1$ kg, VKİ ortalaması $39,4 \pm 5,7$ kg/m² ve VKİ oranı ortalaması % $151,2 \pm 18,1$ olarak bulundu. Kontrol grubunda ise boy ortalaması $162,9 \pm 9,2$ cm, ağırlık ortalaması $55,8 \pm 11,4$ kg, VKİ ortalaması $20,7 \pm 3$ ve VKİ oranı ortalaması % $77,7 \pm 10,9$ idi. Gruplar arasında boy ortalamaları arasında anlamlı fark yok iken ağırlık, VKİ ve VKİ oranı arasında farklılık anlamlı bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 4.1).

Biyoelektriksel impedans analizi ile ölçülen vücut yağ ve kas ağırlığı, kemik mineral ağırlığı, sağ bacak kas ve yağ ağırlığı, sol bacak kas ve yağ ağırlığı, sağ kol kas ve yağ ağırlığı, sol kol kas ve yağ ağırlığı, gövde kas ve yağ ağırlığı morbid

obez grupta kontrol grubuna göre yüksek saptandı. Gruplar arası karşılaştırmada tüm değerler arasında anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Gruplar arası biyoelektriksel impedans analiz değerlerinin karşılaştırılması

	Morbid Obez	Kontrol	p
Vücut Yağ Ağırlığı (kg)	47,9 ±16,8	11,5± 4,5	0,00
Vücut Kas Ağırlığı (kg)	57,0± 9,9	41,7 ±8,5	0,00
Kemik Mineral Ağırlığı (kg)	3,0 ±0,5	2,3 ±0,4	0,00
Sağ Bacak Yağ Ağırlığı(kg)	11,9 ±5,6	2,8 ±1,1	0,00
Sol Bacak Yağ Ağırlığı(kg)	12,2± 5,7	2,8 ±1,0	0,00
Sağ Kol Yağ Ağırlığı(kg)	2,7± 1,0	0,7± 0,2	0,00
Sol Kol Yağ Ağırlığı(kg)	3,5 ±1,5	1,1± 2,1	0,00
Gövde Yağ Ağırlığı(kg)	17,7± 4,3	4,5 ±2,0	0,00
Sağ Bacak Kas Ağırlığı(kg)	11,1 ±2,7	7,0± 1,8	0,00
Sol Bacak Kas Ağırlığı(kg)	10,7 ±2,8	6,7 ±1,7	0,00
Sağ Kol Kas Ağırlığı(kg)	2,9± 0,7	2,0 ±0,6	0,00
Sol Kol Kas Ağırlığı(kg)	3,1 ±0,7	2,0± 0,6	0,00
Gövde Kas Ağırlığı(kg)	29,2 ±5,7	24,1 ±4,2	0,00

Solunum fonksiyon testi parametrelerinde FEV1/FVC, PEF, MEF75 ve MEF25 değerleri morbid obez grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak farklı bulunurken ($p<0,05$), diğer parametrelerde fark saptanmadı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Gruplar arası solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması

	Morbid Obez	Kontrol	p
FVC	92,8±13,9	88,1±11,7	0,19
FEV1	104,1±14,3	103,5±13,6	0,80
FEV1/FVC	109,8±6,7	114,5±3,8	0,00
PEF	86,9±13,6	95,3±13,6	0,03
MEF75	96,0±15,4	107,3±15,2	0,01
MEF50	111,7±21,9	121,4±19,5	0,07
MEF25	133,2±33,8	150,3±28,9	0,04
MEF25_75	115,7±23,5	127,2±19,6	0,06

(FVC) Zorlu vital kapasite, zorlu ekspirasyonun 1. saniyesinde çıkarılan hava hacmi (FEV1), İlk saniyede ekspirasyonla atılan hava miktarının zorlu bir ekspirasyon sonrası atılan hava hacmine oranı (FEV1 /FVC oranı), zorlu ekspirasyonun ortasındaki akım hızı (FEF25-75 veya MEF), zirve ekspiratuar akım hızı (PEF)

6 dakika yürüyüş testinde (6DKYT) olguların yürümüş olduğu mesafe ve yorgunluk (borg) ölçeği içerisinde yer alan dispne parametresi morbid obez grubunda anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0,05$). 6DKYT diğer parametrelerde iki grup arasında fark saptanmadı (Tablo 4.4)

Tablo 4.4. Her iki grup arasındaki 6DKYT parametrelerinin karşılaştırılması

	MORBİT OBEZ	KONTROL	p
6DKYT Öncesi solunum sayısı (SS/dk)	22,0±3,9	21,6±2,9	0,85

6DKYT Öncesi kalp tepe atımı (atım/dk)	110,6±14,2	102,8±18,3	0,07
6DKYT Öncesi SPO₂ (%)	97,4±1,7	97,4±1,6	0,97
6DKYT Sonrası solunum sayısı (SS/dk)	31,7±4,7	30,3±5,2	0,16
6DKYT Sonrası kalp tepe atımı (atım/dk)	140,8±21,5	135,7±23,3	0,32
6DKYT Sonrası SPO₂ (%)	96,9±1,5	96,8±1,6	0,94
KTA (Test öncesi ve sonrası) fark (atım/dk)	29,7±18,4	32,9±20,7	0,62
SS (Test öncesi ve sonrası) fark (SS/dk)	10,0±5,0	8,7±5,0	0,29
Mesafe (metre)	613,5±190,2	777,7±82,6	0,00
Yorgunluk (Borg ölçeği)	2,2±1,8	1,4±1,4	0,08
Dispne (Borg ölçeği)	40,8±146,8	0,8±1,5	0,01

KTA: Kalp tepe atımı, SS: Solunum sayısı, SPO₂: Oksijen satürasyonu

4.2. Grupların antropometrik veriler ve biyoelektriksel impedans değerleri ile SFT ölçümleri arasındaki korelasyonu

Morbid obez grubunda ağırlık, boy, VKİ ve VKİ oranı ile SFT verileri değerlendirildiğinde ağırlık ile FEV1/FVC ve MEF50 değerleri arasında zayıf negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $r:-0,37$, $r:-0,37$) ve anlamlı bulundu (sırasıyla $p=0,05$, $p=0,05$). Boy, VKİ ve VKİ oranı SFT verileri arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi.

Kontrol grubunda ağırlık ve VKİ ile FEV1/FVC değeri arasında negatif korelasyon saptanıp (sırasıyla $r:-0,36$, $r:-0,37$) anlamlı olarak bulundu ($p:0,05$). Boy, VKİ oranı ile SFT verileri arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi.

Morbid obez ve kontrol grubunda vücut kas ve yağ ağırlığı, gövde yağ ve kas ağırlığı ve ekstremiteler kas ve yağ ağırlıkları ile SFT değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

4.3. Grupların biyoelektriksel impedans ölçümleri ile 6DKYT parametrelerinin korelasyonu

Morbid obez grubunda ağırlık, boy, VKİ ve VKİ oranı ile 6DKYT parametrelerinin ilişkisi değerlendirildi. Ağırlık, VKİ ve VKİ oranı ile 6DKYT

sonrası solunum sayısı arasında zayıf pozitif korelasyon (sırasıyla $r:0,41$, $r:0,53$ ve $r:0,47$) mevcut olup, anlamlı olarak bulunmuştur (sırasıyla $p=0,03$, $p:0,00$ ve $p:0,01$). Kontrol grubunda ağırlık, boy, VKİ ve VKİ oranı ile 6DKYT parametrelerinin arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Morbid obez grubunda vücut kas ve yağ ağırlığı ve gövde kas ve yağ ağırlığı ile 6DKYT parametrelerinin ilişkisi değerlendirildi. Vücut yağ ağırlığı ile 6DKYT sonrası solunum sayısı arasında anlamlı orta derecede pozitif korelasyon saptandı ($r:0,54$, $p=0,00$). Gövde yağ ağırlığı ile 6DKYT sonrası solunum sayısı arasında anlamlı zayıf pozitif korelasyon vardı ($r:0,42$, $p:0,03$). Kontrol grubunda vücut kas ve yağ ağırlığı ve gövde kas ve yağ ağırlığı ile 6DKYT parametreleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı.

Morbid obez grubu sağ ve sol kol kas ağırlığı ve sağ ve sol bacak kas ağırlığı ile 6DKYT parametrelerinin ilişkisi değerlendirildi. Sadece sağ ve sol kol kas ağırlığı ile 6DKYT sonrası solunum sayısı ilişkisi anlamlı zayıf pozitif korelasyon bulundu (sırasıyla $p=0,04$, $p=0,03$)(sırasıyla $r=0,39$, $r=0,39$). Kontrol grubu sağ ve sol kol kas ağırlığı ve sağ ve sol bacak kas ağırlığı ile 6DKYT parametreleriyle korelasyonu anlamsız bulundu.

Morbid obez grubu sağ ve sol bacak, sağ ve sol kol yağ ağırlığı ile 6DKYT parametrelerinin ilişkisi değerlendirildi. Sağ ve sol kol yağ oranı ile sağ ve sol bacak yağ oranı ile 6DKYT sonrası SS arasında orta derecede pozitif korelasyon saptanmış olup (sırasıyla $r:0,51$, $r:0,44$, $r:0,54$, $r:0,53$) anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,01$, $p=0,02$, $p=0,00$, $p=0,00$). Sağ ve sol bacak, sağ ve sol kol yağ ağırlığı ile 6DKYT'nin diğer parametreleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada morbid obez adölesan olguların biyoelektriksel impedans analiziyle (BIA) ölçülmüş olan yağ ve kas ağırlıklarının, solunum fonksiyon testi (SFT) ve 6 dakika yürüyüş testi (6DKYT) ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Çocukluk döneminden başlayarak erişkin döneme kadar olan süreçte yaş, cinsiyet, pubertal evreye göre vücut yağ ve kas kitlesinde değişim görülmekte ve vücut kitle indeksi (VKİ) kullanımında güçlükler neden olabilmektedir. Siyah ırkta beyaz ırka göre kas kitlesi daha yüksek olması VKİ'nin toplumlara göre de uyarlanmasını gerekli kılmaktadır (142). Adölesan dönemde vücut yağ ve kas değerlerindeki değişim BIA gibi yöntemlerin önemini arttırmıştır. BIA yönteminin non invazif olması, hızlı sonuç vermesi, tekrar edilebilmesi ve segmental olarak da analiz yapabilmesi nedeniyle obezite takibinde sıklıkla kullanılmaktadır. Çalışmamızda BIA ile olguların tüm vücut, gövde ve dört ekstremitte yağ ve kas ağırlığı değerlendirilmiştir. Morbid obez grupta mevcut tüm değerler anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (her parametre için $p=0,00$) (Tablo 4.2). Literatür ile benzer olarak özellikle gövde ve alt ekstremitte yağ miktarı daha yüksek oranda saptanmıştır (143).

Adölesan dönemde her iki cinste yağ ve kas dokusunun arttığı bilinmektedir. Kas dokusu kızlarda 8-12 yaş arası artar iken erkeklerde 11 ila 16 yaşlar arasında artış gösterir. (142). Obez çocuklar yaşlarına göre daha uzun boylu olabilmektedirler (143). Çalışmamız benzer yaş, cinsiyette ve boyda gruplardan oluşmuştur. Morbid obez grubunun vücut yağ ve kas miktarının anlamlı olarak yüksek saptanması obezitede yağ miktarı artışı yanında kas miktarının da artmasında farklı etkenlerin olabileceğini düşündürmektedir. İskelet kasları glukoz dengesinde ve insülin direncinde anahtar rol oynarlar (144). Aşırı obezlerde insülin-benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) artışının kaslarda protein sentezini arttırmakta ve hipertrofiye neden olabilmektedir. Alt ekstremitelerde kas kitlesindeki artışın yıllar içerisinde taşımak zorunda kaldığı yüksek ağırlığa bağlı olabileceği de bildirilmiştir. Ayrıca, obez çocuklarda kas kitlesindeki sıvı miktarının artması da kas ağırlığını etkileyebileceği iddia edilmiştir (145).

Zorlu vital kapasite mukus tıkaçları, kistik fibrozis, bronşektazi, astım, göğüs duvarı deformiteleri ile nöromüsküler hastalıklar gibi obstrüktif ve restriktif hastalıklarda azalabilir. FEV1 ise obstrüksiyonun şiddetini gösterir. Bronkospazm, astım, mukus sekresyonu gibi obstrüktif hastalıkların yanı sıra akciğer fibrozisi, nöromüsküler hastalıklar ve akciğerde yer kaplayan lezyon gibi restriktif durumlarda da azalır. Literatürde VKİ'nin solunum fonksiyon testinde FEV1 ile FVC'yi azalttığını gösterilmiştir (6). Çalışmamızda morbid obez grubunda FVC ve FEV1 değeri yüksek olarak saptansa da gruplar arasında FVC ve FEV1 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (sırasıyla $p=0,19$, $p=0,80$) (Tablo 4.3). İlk saniyede ekspiryumla atılan hava miktarının zorlu bir ekspiryum sonrası atılan hava hacmine oranı FEV1/FVC'dir. Normal bireylerde FEV1/FVC oranı %80 olarak bildirilmiştir. FEV1/FVC oranı yaş arttıkça azalmaktadır. FEV1/FVC'deki anormal düşük değer hava yolunda darlık olduğunu gösterir (140). Çalışmamızda FEV1/FVC oranı literatürle uyumlu olarak morbid obez grubunda anlamlı düşük bulundu ($p=0,00$) (Tablo 4.3) (146). Obezlerde solunum fonksiyonlarını inceleyen erişkin çalışmalarında FVC ve FEV1 değerlerinin azaldığı bildirilse de çocukluk döneminde farklı olabileceği obez çocuklarda FEV1 ve FVC değerlerinin arttığı belirtilmektedir (147). Ayrıca son dönem bildirilerde obez çocuklarda akciğer kapasitesinde artış ve solunum yollarında genişlemeyle karakterize “Dysanapsis” tablosunda FVC değerinin yüksek FEV1 değerinin düşük olabileceği de açıklanmıştır (148). Çalışmamızda morbid obez grubu içerisinde yapılan değerlendirmede ağırlık ve FEV1/FVC değeri arasında anlamlı zayıf negatif korelasyon saptandı ($p=0,05$). Boy, VKİ ve VKİ oranı FEV1/FVC değeri ile çok zayıf negatif korelasyon gösterdi, fakat anlamsız bulundu. Pediyatrik yaş grubunda olan obez hastalarda, obezite ve akciğer fonksiyonları ilişkisini araştıran birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda vücut yağ oranının akciğer volümlerini olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir (89-93).

Zirve ekspiratuvar akım hızı (PEF) zorlu vital kapasite eforu esnasında kaydedilen maksimum hava akım hızı olup sağlıklı bireylerde ekspiratuvar kasların fonksiyonunu ve santral havayollarının çapını göstermektedir. Ekspiratuvar eğrinin farklı iki nokta arasında kalmış akımın ölçülmesi, hava yolu darlıklarının belirlenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. Ekspiryumla atılan hava hacminin litre

cinsinden değerinin, geçen zamana saniye cinsinden oranlanması ile hesaplanır. MEF25-75 periferik hava yollarındaki hava akımı ile ilişkili olup efordan etkilenmeyen ekspiratuar akım eğrisi değeridir. Özellikle küçük hava yolları darlığını gösteren en duyarlı parametredir (140). Bu çalışmada morbid obez PEF, MEF75 ve MEF25 değerleri kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulunmuştur ($p=0,03$, $p=0,01$, $p=0,04$) (Tablo 4.3). Morbid obez grubunda ağırlık ile MEF50 değeri arasında anlamlı zayıf negatif korelasyon bulundu ($p=0,05$). Ağırlık, boy, VKİ ve VKİ oranı ile diğer parametreler arasındaki anlamlı istatistiksel ilişki bulunmadı. Morbid obez grubunda FEV1/FVC, PEF, MEF25 ve MEF75 değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulunması önemlidir. Bu verilere göre VKİ arttıkça solunum kas kuvvetinde azalma meydana geldiği şeklinde yorumlanabilir. Morbid obezlerde solunumsal kas kuvvetinin azalması nedeniyle ilerleyen yaşlarda, artan oksijen gereksinimini akciğer yeterli miktarda karşılayamayacağı için bireylerin hissettiği dispne artacak ve solunum sistemi semptomları egzersiz intoleransına neden olabileceği düşünülebilir.

6 Dakika yürüyüş testi, fonksiyonel kapasitenin ölçümünde, pulmoner rehabilitasyon sonrası cevabın, akciğer hastalığının seyrinin değerlendirilmesinde ve pulmoner sorunun neden olduğu sonuçları değerlendirmede kullanılmaktadır (138). 6DKYT, özellikle adölesan dönemde fiziksel uygunluğun temel bileşenlerinden biri olan fiziksel dayanıklılığın önemli bir göstergesi konumundadır (139). Günümüzde sedanter yaşam biçimi yaygın olup, obezite sedanter yaşam biçiminin bir sonucu olarak karşımıza çıkabilmektedir. Genellikle de obezite azalmış fiziksel aktivite ile birliktelik gösterir (30). Obezlerde pulmoner fonksiyonlarındaki değişiklikler ve ventilasyon/perfüzyon dengesinin etkilenmesi, bu bireylerde egzersiz intoleransına neden olmaktadır. Fiziksel aktivite egzersiz intoleransına bağlı olarak azalmaktadır (8,9). Çalışmamızda morbid obez grubu 6DKYT'nde kontrol grubuna göre yürüyüş mesafesi anlamlı düşük bulunmuştur ($p=0,00$) (Tablo 4.4). Parmaksız ve ark (149), obezlerle ilgili yapmış olduğu bir araştırmada obezlerin fiziksel aktivite düzeyinin normal bireylere kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır. Bunun yanında obez çocuklar ve fiziksel aktivite ilişkisini araştıran çalışmada fiziksel inaktivitenin obezite sıklığını arttırdığı da gösterilmiştir (150). Sedanter yaşam obeziteye neden olmakta, obezitede fiziksel aktiviteyi

kısıtlamaktadır. Bu iki durum bir döngü haline gelmektedir (21). Çalışmamızda ise; morbid obez olguların günlük hayatta fiziksel aktivitelerinin düşük olması nedeniyle solunum eforunu-sıkıntısını arttırmadan bir kompensasyon mekanizması olarak 6DKYT'ni tamamlamak için daha az mesafe katettikleri şeklinde açıklanabilir.

Obez bireylerde vücut yağ dağılımı ve nefes darlığını ele alan bir çalışmada hissedilen nefes darlığı şiddetinin normal VKİ sahip bireylere göre daha fazla olduğunu ve obezite seviyesi ilerledikçe nefes darlığının da korelasyon göstererek arttığını göstermiştir (79). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda 6DKYT borg ölçeği dispne parametresi morbid obez grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,01$) (Tablo 4.4). Morbid obez grubunda vücut, gövde, sağ-sol bacak, sağ-sol kol yağ oranı ile 6DKYT sonrası solunum sayısı değerlendirildiğinde anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p=0,00$). Literatürde obez olgularda egzersiz intoleransının normal bireylere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (8,9). Morbid obez olgularda vücut segmentlerindeki yağ oranının artışı ile solunum sayısını olumsuz etkilediği, egzersiz intoleransına de neden olabileceği görüldü.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada morbid obez adölesanlarda yağ oranı ile akciğer kapasitesi arasında ilişki araştırılmış olup olguların biyoelektriksel impedans analiziyle (BİA) ölçülmüş yağ ve kas ağırlıklarının, solunum fonksiyon testi(SFT) ve 6 dakika yürüyüş testi(6DKYT) ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Ayrıca, morbid obez adölesanların solunum fonksiyonlarının, sağlıkla ilişkili yaşam kalitelerinin ve fiziksel aktivite düzeylerinin ne derece etkilendiğini anlaşılması ve elde edilen verilerin obezite tedavisinde kullanımı açısından önemli neticeler elde edilmiştir.

- Benzer yaş, cinsiyet ve boydaki iki gruptan oluşan bu çalışmada morbid obez grubunun vücut yağ ve kas miktarının kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Morbid obez grubunda yağ miktarı artışı yanında kas miktarının da artması dikkate değer bir durum olup kliniğe farklı yansımalarının da olabileceğini düşündürmektedir.

- Morbid obez grubunda FVC ve FEV1 değeri yüksek olarak saptansa da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi. Bu sonuç obez çocuklarda FEV1 ve FVC değerlerinin arttığını belirten çalışmaları ile uyumlu idi. FEV1/FVC oranı da literatürle uyumlu olarak morbid obez grubunda anlamlı düşük bulundu ($p=0,00$).

- Morbid obez grubunda SFT değerlerinden PEF, MEF75 ve MEF25 kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulunmuştur. Morbid obez grubunda solunum sistemi kompliyansının azaldığının göstergesi olarak belirtilebilir. Morbid obezlerde solunumsal kas kuvvetinin azalması nedeniyle günlük yaşamda ve ilerleyen yaşlarda, artan oksijen gereksinimini akciğer yeterli miktarda karşılayamayacağı için bireylerin hissettiği dispne artabilir ve solunum sistemi semptomları egzersiz intoleransına neden olabilir.

- Çalışmamızda morbid obez ve kontrol grubu karşılaştırıldığında 6 dakika içerisinde morbid obezlerin kontrol grubuna göre daha az mesafe katettiği tespit edilmiştir. Obezlerde pulmoner fonksiyonlarındaki değişiklikler egzersiz intoleransına neden olabilir. Sedanter yaşam obeziteye neden olmakta, obezitede fiziksel aktiviteyi kısıtlamaktadır. Bu iki durum bir döngü haline geldiği şeklinde yorumlanabilir.

- Çalışmamızda 6DKYT borg ölçeği dispne parametresi morbid obez grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur. Morbid obezlerde fiziksel aktivite sırasında nefes darlığı şiddetinin normal bireylere göre daha fazla olduğu göstermekte VKİ yüksek olan bireylerde efor sırasında hissedilen nefes darlığının daha fazla olduğunu ve obezite seviyesi ilerledikçe nefes darlığının da arttığını düşündürmektedir. Artmış olan nefes darlığı bu bireylerde egzersiz intoleransını tetikleyen etmenlerden biri olarak gösterilebilir.

Sonuç olarak çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre ağırlık, VKİ, VKİ oranı ve yağ ağırlığının artması solunum fonksiyon testlerini ve solunum sistemini olumsuz etkilemekte, hastalarda egzersiz intoleransına neden olup fiziksel aktiviteyi engellemektedir. Obezitenin fiziksel aktiviteyi engellemesi, sedanter yaşamında obeziteye neden olması bu durumu bir döngü haline getirmektedir.

ÖZET

Morbid obez adölesanlarda vücut yağ dağılımı ile akciğer kapasitesi ilişkisinin değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç;

Obezite, vücutta depolanan yağ miktarının fazla olması olarak tanımlanır. Adölesanlarda görülme sıklığı ülkemizde artış göstermektedir. Bu yaş grubunda obezite nedenli hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus, hiperlipidemi, nonalkolik hepatosteatoz, kardiyovasküler hastalık ve solunum kapasitesinde azalma gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Bu çalışmamızda, adölesan dönem morbid obez olgularının vücut yağ dağılımının solunum fonksiyon kapasitesi, egzersiz ağırlık derecesi ile ilişkisi değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Hastalar ve Yöntem;

Çocuk Endokrinoloji bölümünde takip edilmekte olan 10-18 yaş arası, vücut kitle indeksi (VKİ) oranı %140'un üzerinde morbid obezite tanılı 30 adölesan kız ve erkek olgu alındı. Morbid obez adölesan olguların vücut kitle indeksi (VKİ), biyoelektriksel impedans analiz (BİA), solunum fonksiyon testi (SFT) ve 6 dakika yürüme testi (6DKYT) retrospektif olarak değerlendirildi. Kontrol grubunda ise benzer yaş aralığında VKİ oranı %110'un altında olan ve çeşitli nedenlerle (göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı, çarpıntı, psikojenik) SFT, 6DKYT ve BİA yapılmış ancak organik bir patoloji tespit edilememiş 30 sağlıklı adölesan olgunun verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, ağırlık, boy, VKİ, VKİ oranı, BİA, SFT ve 6DKYT parametreleri karşılaştırıldı.

Bulgular:

Yaş, cinsiyet ve boy değerleri gruplar arası benzerdi. Morbid obez grupta ağırlık, VKİ ve VKİ oranı kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu ($P<0,05$). BİA ile her iki grupta da ölçülen tüm vücut yağ, kas ve kemik mineral ağırlığı, sağ-sol bacak, sağ-sol kol ve gövdenin yağ ve kas ağırlığı karşılaştırıldığında morbid obez grupta tüm parametreler kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$). SFT parametrelerinden Fev1/FVC, PEF, MEF25 ve MEF75 değerleri morbid obez grubunda anlamlı düşük bulunurken, Fev1, FVC, MEF 50 ve MEF25-75 parametrelerinde gruplar arası anlamlı fark yoktu. 6DKYT parametrelerinde morbid obez olguların yürüyüş mesafe ortalaması anlamlı düşük, borg ölçeği içerisinde yer alan dispne parametresi anlamlı olarak yüksek iken kalp tepe atımı, SpO2 ve solunum sayısı arasında fark saptanmadı. Morbid obez grupta tüm vücut yağ ağırlığı ile 6DKYT sonrası solunum sayısı (SS) arasında anlamlı, orta derecede pozitif korelasyon saptandı ($p:0,00$). Gövde yağ ağırlığı ile 6DKYT sonrası SS arasında anlamlı, zayıf pozitif korelasyon saptandı ($p:0,03$). Sağ-sol bacak ve sağ-sol kol yağ oranı ile 6DKYT sonrası SS arasında anlamlı, orta derecede pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p:0,00$, $p:0,00$, $p:0,0$, $p:0,02$). Çalışmaya dahil edilen diğer parametrelerin birbirleriyle anlamlı korelasyonu bulunmadı.

Sonuç:

Morbid obez adölesanlarda solunum fonksiyonları olumsuz etkilemektedir. Vücut ve ekstremite yağ oran artışı ile solunum fonksiyonları olumsuz etkilenmektedir. Her ne kadar vücut kas oranı morbid obez grupta yüksek saptansa da azalmış solunum fonksiyonu olguların yürüyüş mesafesini, fiziksel aktivite düzeyini azaltmakta ve yaşam kalitelerini etkilemektedir.

Anahtar Kelimeler: Morbid obezite, adölesan, biyoelektriksel impedans, akciğer kapasitesi, solunum fonksiyon testi, 6 dakika yürüme testi 6DKYT,

ABSTRACT

Evaluation of the relationship between body fat distribution and lung capacity in morbid obese adolescents

Introduction and purpose; Obesity is defined as the amount of fat stored in the body. The incidence of obesity in adolescents is increasing in our country. Complications such as hypertension caused by obesity, type 2 diabetes mellitus, hyperlipidemia, nonalcoholic hepatosteatos, cardiovascular disease and decreased respiratory capacity can be seen in this age group. The aim of this study was to evaluate the relationship between body fat distribution and respiratory function capacity and exercise level in adolescents with morbid obesity.

Patients and Methods; A total of 30 adolescent male and female patients between 10 and 18 years of age who were followed-up in the Department of Endocrinology with BMI values higher than 140% and diagnosed with morbid obesity were included in the study. Body mass index (BMI), bioelectrical impedance analysis (BIA), pulmonary function test (PFT) and 6-minute walk test (6MWT) data were evaluated retrospectively. For the control group, the PFT, 6MWT and BIA data of 30 healthy adolescents with a relative BMI less than 110% obtained because of various reasons such as chest pain, respiratory distress, psychogenic events without revealing an organic pathology were evaluated. Age, gender, weight, height, BMI, BIA, PFT and 6MWT parameters were compared between the groups.

Findings: Age, gender and height values were similar between groups. Weight, BMI and relative BMI values were significantly higher in the morbidly obese group than the control group ($P < 0.05$). When the body fat, muscle and bone mineral weight and, fat and muscle weight of right and left legs, right and left arms and truncus were compared via BIA, all parameters were significantly higher in the morbidly obese group than the control group ($p < 0.05$). While FEV1/FVC, PEF, MEF25 and MEF75 values among PFT parameters were significantly lower in morbidly obese patients, FEV1, FVC, MEF 50 and MEF25-75 values were similar for both groups. Whereas the mean walking distance of morbid obese patients was significantly lower and the dyspnea parameter within the borg scale was significantly higher, there was no difference between heart rate, SpO2 and respiratory rate. In the morbidly obese group, there was a significant, moderately positive correlation between the total body fat weight and the respiratory rate (RR) after 6MWT ($p: 0.00$). A significant, weak positive correlation was found between body fat weight and post-6MWT RR ($p: 0,03$). Additionally, significant, moderately positive correlation was found between the fat weight of right-left leg and right-left arm and post-6MWT RR ($p: 0.00$, $p: 0.00$, $p: 0.0$, $p: 0.02$, respectively). No significant correlation was found for other parameters included in the study.

Conclusion: Pulmonary functions are adversely affected in morbidly obese adolescents. With the increase in truncus and extremity fat, the respiratory functions are negatively affected. Although the body muscle is found to be higher in the morbidly obese group, decreased respiratory function affects the walking distance, physical activity level and the quality of life of the individuals.

Key Words: Morbid obesity, adolescent, bioelectrical impedance, lung capacity, pulmonary function test, 6-minute walk test

KAYNAKLAR

1. Berberoğlu M. Adölesanlarda Obezite. STED 2008;63:79-80.
2. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. Lancet. 2010; 375: 1737-1748.
3. Logue J, Sattar N. Childhood obesity: a ticking time bomb for cardiovascular disease? Clinical Pharmacology and Therapy. 2011; 90: 174-178
4. Barlow SE. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics 2007;120(suppl 4):S164-S192. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-2329C>
5. Kaya H, Özçelik O. Vücut bileşimlerinin değerlendirilmesinde vücut kitle indeksi ve biyoelektrik impedans analiz metodlarının etkinliğinin yaş ve cinsiyete göre karşılaştırılması. FÜ Sağ Bil Tıp Derg 2009;23:1-5.
6. Zammit C., Liddicoat H., Moonsie I. ve Makker H. Obesity and respiratory diseases. Int J Gen Med, 2010; 3(3): 335-43.
7. Kongkiattikul L., Sritippayawan S., Chomtho S., Deerojanawong J. ve ark. Relationship between obesity indices and pulmonary function parameters in obese Thai children and adolescents. The Indian Journal of Pediatrics, 2015; 82(12): 1112-16.
8. Sarsan A., Alkan H., Baser S., Yildiz N. ve ark. The effect of aerobic exercise program on pulmonary function and cardiorespiratory capacity in obese women. Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 2013; 59(2): 140-45
9. Yaprak Y. Obez Bayanlarda Aerobik ve Kuvvet Çalışmasının Oksijen Kullanımına ve Kalp Debisine Etkileri. Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi, 2004; 2: 73-80.
10. Şimşek F, Ulukol B, Berberoğlu M, Gülnar SB, Adıyaman P, Öcal G. Ankara'da bir ilköğretim okulu ve lisede obezite sıklığı. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası, 2005; 58(1): 163-166.
11. Reinehr T. Obesity and thyroid function. Molecular and Cellular Endocrinology, 2010; 316(1): 165-71.

12. Micheal Freemark. Childhood Obesity. In: Charles B, Clayton P, Rosalind B. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. 6th edition, Wiley-Blackwell, UK. 2009: 530-559
13. Aksoydan E, Çakır N. Adölesanların beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri ve vücut kitle indekslerinin değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi*, 2011; 53(1): 264- 270.
14. Menteş E, Menteş B, Kürşat K. Adölesan dönemde obezite ve egzersiz. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*, 2011; 8(2): 963-977.
15. Kane JB, Frisco ML. Obesity, school obesity prevalence, and adolescent childbearing among u.s. young women. *Social Science & Medicine*, 2013; 88(1): 108-115
16. Türkiye’de okul çağı (6-10 yaş grubu) çocuklarında büyümenin izlenmesi (TOÇBİ) projesi araştırma raporu. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayını 2011:834.
17. Yardımcı H, Özçelik AÖ. Ankara ili Gölbaşı ilçesinde yetişkin kadınların antropometrik ölçümleri ve beslenme alışkanlıkları üzerinde bir araştırma. Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi 2006:13-14
18. Alikashifoğlu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı pediatri dergisi* 2000;21:475-81
19. Kiess W, Galler A, Reich A. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence, *obesity reviews* 2001; 2: 19- 24.
20. Önder A. Obezite Tanılı Çocuk Ve Ergenlerde Psikopatoloji, Yaşam Kalitesi Ve Ebeveyn Tutumlarının Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Ergen ve Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı, Antalya, 2015.
21. Alpcan A, Arıkan Durmaz Ş. Çağımızın dev sorunu: çocukluk çağı obezitesi. *Turkish Journal of Clinics and Laboratory* 2015;6(1):30-8.
22. Sedula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993; 22: 167- 77.
23. Borjeson M. The aetiology of obesity in children. *Acta Paediatr Scand* 1976;65: 279-287.

24. Stunkard AJ, Sorensen TIA, Harris C. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986;314:193- 198.
25. Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. *J Pediatr* 1998;132:768-76.
26. Köksal G, Özel HG. Okul öncesi dönemde obezite. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 729. Ankara; 2012.
27. Sothorn MS, Gordon ST (2003). "Prevention of Obesity in Young Children: A Critical Challenge for Medical Professionals". *Clinic Pediatr* 42: 101-111.
28. Bonuck KA, Kahn R. Prolonged bottle use and its association with iron deficiency anemia and overweight: A preliminary study. *Clin pediatr (Phila)* 2002; 41: 603- 607
29. Şarbat G, Demirkol M. Obezite. Ed: Ekşi A, Ben Hasta Değilim, Nobel Tıp Kitapevleri, 1999; 441- 50
30. Durukan, P. (2001) Fiziksel Aktivite ve Psikososyal Faktörlerin Obesite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Ankara
31. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu/T.C. Milli Eğitim Bakanlığı/Hacettepe Üniversitesi, Çocukluk Çağı Obezite Araştırması (Cosı-Tr) Ön Rapor, Aralık 2013.
32. Yiğit H, Ertekin V, Altınkaynak S (2002). "Çocukluk Çağında Obesite". *Sendrom* 14: 66- 73.
33. Baughcum AE, Chamberlin LA, Deeks CM. Maternal perceptions of overweight preschool children. *Pediatric* 2000; 106: 1380- 1386
34. Parlak A., Cetinkaya Ş. Cocuklarda Obezitenin Oluşumunu Etkileyen Faktorler. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 2007;5:24–35.
35. Uckun- Kitapci A, Tezic T, Fırat S. Obesity and type 2 diabetes mellitus: a population-based study of adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17 (12): 1633- 1640
36. Maggio AB, Martin XE, Saunders Gasser C, Gal-Duding C, Beghetti M, Farpour-Lambert NJ, Chamay-Weber C. Medical and non-medical complications among children and adolescents with excessive body weight. *BMC Pediatr*. 2014 Sep 14;14:232.

37. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37: 1595-1607
38. Grundy SM, Brewer HBJ, Cleeman JI, Smith SCJ, Lenfant C, American H, et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 403-438
39. Görpe U. Polimetabolik sendrom. In Yenigün M, Altuntaş Y(eds), Her Yönüyle Diabetes Mellitus, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2001:853-856.
40. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes*. 2007; 8: 299-306
41. Saland JM. Update on the metabolic syndrome in children. *Current Opinion in Pediatrics*. 2007; 19: 183-191.
42. Solymoss BC, Bourassa MG, Lespérance J, Levesque S, Marcil M, Varga S, Campeau L. Incidence and clinical characteristics of the metabolic syndrome in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2003;14:207-12.
43. Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity In: *Pediatric Endocrinology*, Lifshitz F(ed), 4th ed, New York: Marcel Dekker, 2003: 823-58
44. Glass AR. Endocrine aspects of obesity. *Med Clin North Am* 1989;73:139-160.
45. Lafontan M, Girard J. Impact of visceral adipose tissue on liver metabolism. Part I: heterogeneity of adipose tissue and functional properties of visceral adipose tissue. *Diabetes and Metabolism*. 2008;34: 317-327.
46. Girard J, Lafontan M. Impact of visceral adipose tissue on liver metabolism and insulin resistance. Part II: Visceral adipose tissue production and liver metabolism. *Diabetes and Metabolism*. 2008; 34:439-445.
47. Boden G. Obesity, insulin resistance and free fatty acids. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2011; 18: 139-43
48. Feinstein R, Kanety H, Papa MZ, Lunenfeld B, Karasik A. Tumor necrosis factor-alpha suppresses insulin-induced tyrosine phosphorylation of insulin

- receptor and its substrates. The Journal of biological chemistry. 1993; 268: 26055-26058.
49. Lustig RH. The neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48: 909-930
 50. Reaven GM. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease. *The Medical Clinics of North America*. 2011;95: 875-92
 51. Longmire Ergun B, Maclaren NK. Insulin resistance and its Complications. In: Lifshitz F. *Pediatric Endocrinology*. 5th edition Informa Healthcare Inc USA, 2007: 211-255
 52. Piatti PM, Monti ID, Caumo A, Santambrogio G, Magni F, Galli-Kienle M, Costa S, Pontiroli AE, Alberti KG, Pozza G. The continuous low dose insulin and glucose infusion test: a simplified and accurate method for the evaluation of insulin sensitivity and insulin secretion in population studies. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:34–40.
 53. IDF Press Conference: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; c2006 [cited 2006 Feb 3]. Available from: <http://www.idf.org/webdata/docs/IDFmetasyndrome-definition.pdf>
 54. Keskin M. Kurdoğlu S. Homeostasis Model Assessment Is More Reliable Than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for Assessing Insulin Resistance Among Obese Children and Adolescents. *PEDIATRICS* April 2005 Vol. 115 No. 4
 55. Candan, C., & Çalışkan, S. (2005). Çocukluk çağında hipertansiyona yaklaşım: Derleme. *Türk Pediatri Arşivi*, 40, 15-22.
 56. Aghamohammadzadeh, R., & Heagerty, A. M. (2012). Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, treatments, and the contribution of perivascular adipose tissue. *Annals of Medicine*, 44, 74-84.
 57. İbrahim, M. M., & Damasceno, A. (2012). Hypertension in developing countries. *Lancet*, 380(9841), 611-619.
 58. Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z., & Parati, G. (2010). Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension Research*, 33(5), 386-393.

59. Awazu, M. (Eds.). (2009). Hypertension. Pediatric Nephrology (6th. ed.), Berlin Heidelberg, Springer Verlag.
60. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *Journal of Pediatrics*. 2002; 140: 660-666.
61. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114: 555-576.
62. Krauss RM, Herbert PN, Levy RI, et al. Further observations on the activities and inhibitions of lipoprotein lipase by apolipoproteins. *Circ Res* 1973; 33 : 403-11.
63. Abumrad NA, Park JH, Park CR. Permeation of long chain fatty acid into adipocytes. Kinetics, specificity, and evidence for involvement of a membrane protein. *J Biol Chem*. 1984; 259 : 8945-9.
64. Gidding SS. Dyslipidemia in the metabolic syndrome in children. *Journal of Cardiometabolic Syndrome*. 2006;1: 282-285.
65. Serum lipid levels in 5-15 years old children and affecting parameters. *Ege Tıp Dergisi/Ege Journal of Medicine* 47 (1): 35- 45, 2008.
66. Sathya P, Martin S, Alvarez F. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 593- 600
67. Mennesson N, Dumortier J, Hervieu V, Milot L, Guillaud O, Scoazec JY, Pilleul F. Liver steatosis quantification using magnetic resonance imaging: a prospective comparative study with liver biopsy. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2009; 33: 672-7.
68. Durazzo M, Belci P, Collo A, Grisoglio E, Bo S. Focus on therapeutic strategies of nonalcoholic fatty liver disease. <http://www.medscape.com/viewarticle/474880?src=search> Erişim 17.10.2012.
69. Sonsuz A. Nonalkolik karaciğer yağlanması. <http://www.ctf.edu.tr/stek/pdfs/58/5807.pdf> Erişim 23.11.2007.

70. Dabhi A, Brahmbhatt K, Pandya T, Thorat P, Shah M. Nonalcoholic fatty liver disease. *JACM* 2008;9(1):36- 41.
71. Hajiaghamohammadi A, Ziaee A, Oveisi S, Masroor H. Effects of metformin, pioglitazone, and silymarin treatment on non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled pilot study. *Hepatitis Monthly* 2012;12(8):1- 6.
72. Manco M, Bedogni G, Monti L, Morino G, Natali G, Nobili V. Intima-media thickness and liver histology in obese children and adolescents with non-alcoholic fatty liver disease. *Atherosclerosis*. 2010; 209: 463-468.
73. Weghuber D, Roden M, Franz C, Chmelik M, Torabia S, Nowotny P, Gruber S, Waldhäusl W, Klingler A, Bieglmayer C, Bischof M, Wolzt M, Schaller G, Widhalm K. Vascular function in obese children with nonalcoholic fatty liver disease. *International Journal of Pediatric Obesity*.2011; 6: 120-127.
74. Kültürsay H, Yavuzgil O. Obezite ve Kardiyovasküler Risk. *Türk Kardiyoloji Seminerleri*;3:129-135. 2003
75. Goodrick K, Walker S. Methods for voluntary weight loss and control update 1996. *Nutrition* 1996; 12: 10-20.
76. Medici F, Puder D, Williams CL. Cholesterol Screening in the Pediatric Office. *Ann NY Acad Sci*,1991; 623: 200-4.
77. Aristimuno G, Foster TA, Voors AW, et al. Influence of Persistent Obesity in Children on Cardiovascular Risk Factors; the Bogalusa Heart Study. *Circulation*,1984; 69:895-904.
78. Wong C, Marwick TH. Alterations in myocardial characteristics associated with obesity: detection, mechanisms, and implications. *Trends and Cardiovascular Medicine*. 2007; 17: 1-5.
79. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *American Journal of Medical Science*. 2001; 321:225-236.
80. Barbosa JA, Rodrigues AB, Mota CC, Barbosa MM, Simões e Silva AC. Cardiovascular dysfunction in obesity and new diagnostic imaging

- techniques: the role of noninvasive image methods. *Vascular Health and Risk Managament*. 2011; 7: 287-295.
81. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood bodymass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007;357:23-29.
82. Epstein L, Valoski A, Wing R, et al. Ten- year Follow-up of Behavioral, Family-Based Treatment for Obeze Children. *JAMA* 21: 264; 2519-23.
83. Aktan R. Obez ve pre-obez bireylerde solunum fonksiyonlarının, fiziksel aktivite düzeyinin v eyaşam kalitesinin karşılaştırılması, İzmir, İzmir Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Yüksek lisans Tezi, 2016.
84. Kisaoğlu S.Gökçay Y. ve Yorgancıoğlu Z.R. The effect obesity on pulmonary functions and respiratory mechanics. *Fiziksel Tıp*, 2000; 3(2-3): 157-61.
85. Grunstein RR. Pulmonary function, sleep apnea and obesity. In: Kopelman PG, Stock MJ(eds). *Clinical Obesity*, Blackwell Science Ltd. 1998, 249-289.
86. Köktürk O. ve Tu Ç. Obezite Hipoventilasyon Sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 2003; 51(1): 107-16.
87. Özol D. ve Köktürk O. Obezite Hipoventilasyon Sendromu. *Solunum*, 2013; 15(3): 137-43.
88. Soultan Z., Wadowski S., Rao M. ve Kravath R.E. Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 1999; 153(1): 33-37.
89. Flettham J. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apne. *Clin Chest Med*, 1992; 13: 3999-416.
90. Lazarus R, Colditz, Berkey CS, Speizer FE. Effect of body fat on ventilator function in children and adolescents: cross-sectional finding from a random population sample of school children. *Pediatr Pulmonol*. 1997;24:187–94.
91. Gonzalez-Barcala FJ, Takkouche B, Valdes L, et al. Body composition and respiratory function in healthy non-obese children. *Pediatr Int*. 2007;49:553–7.

92. Chen Y, Rennie D, Cormier Y, Dosman JA. Waist circumference associated with pulmonary function in children. *Pediatr Pulmonol*. 2009;44:21621.
93. Paralikar SJ, Kathrotia RG, Pathak NR, Jani MB. Assessment of pulmonary functions in obese adolescent boys. *Lung India*. 2012;29:236–40.
94. Shaheen AA, El-Sobeky SB, Ibrahim AHM. Anthropometric measurements and ventilatory function in obese and non-obese female college students. *Middle-East J Sci Res*. 2011;7:634–42.
95. Kongkiattikul L., Sritippayawan S., Chomtho S., Deerojanawong J. ve ark. Relationship between obesity indices and pulmonary function parameters in obese Thai children and adolescents. *The Indian Journal of Pediatrics*, 2015; 82(12): 1112-16.
96. Uygur E. Farklı vücut kütle indeksine sahip bireylerde aerobik egzersiz kapasitesi, istirahat metabolizma hızı, solunum fonksiyonları ve vücut kompozisyonunun araştırılması, Afyonkarahisar, Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi, 2010.
97. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2008; 11: 566-572.
98. Munyaka PM, Khafipour E, Ghia JE. External influence of early childhood establishment of gut microbiota and subsequent health implications. *Front Pediatr*. 2014;2:1-9
99. Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. Body mass index reference curves for the UK, 1990;73:25-9.
100. Lohman TG. Skinfolts and body density and their relation to body fatness: A review. *Hum Biol* 1981;53:181-225. 18.
101. Sloan AW, Weir JB. Nomograms for prediction of body density and total body fat from skinfold measurements. *J Appl Physiol* 1970;28:221-2.
102. Tagliaferi M, Berselli EM, Calo G, et al. Subclinical hipothyroidizm in obese patients: Relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition and lipid profile. *Obesity Research*;9:196-201. 2001

- 103.Brörntorp P. International Textbook of Obesity Türkçe, 1. Baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2002.
- 104.Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. Am J Clin Nutr 2007;85:1197-1202.
- 105.Taylor AE, Ebrahim S, Ben-Shlomo Y, et al. Comparison of the associations of body mass index and measures of central adiposity and fat mass with coronary heart disease, diabetes, and all-cause mortality: a study using data from 4 UK cohorts. Am J Clin Nutr 2010;91:547-556.
- 106.Kaya H, Özçelik O. Vücut bileşimlerinin değerlendirilmesinde vücut kitle indeksi ve biyoelektrik impedans analiz metodlarının etkinliğinin yaş ve cinsiyete göre karşılaştırılması. FÜ Sağ Bil Tıp Derg 2009;23:1-5.
- 107.Kyle UG, Earthman CP, C Pichard, Coss-Bu JA. Body composition during growth in children: limitations and perspectives of bioelectrical impedance analysis. Eur J Clin Nutr 2015;69:1298-1305. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2015.86>
- 108.Hughes JM, Li L, Chinn S, et al. Trends in growth in England and Scotland. 1972 to 1994. Arch Dis Child 1997;76:182-189.
- 109.Björntorp P. Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. Nutrition 1997;13:795-803.
- 110.Fuller NJ, Fewtrell MS, Dewit O, et al. Segmental bioelectrical impedance analysis in children aged 8–12y: 2. The assessment of regional body composition and muscle mass. Int J Obesity 2002;26:692-700.
- 111.Van der Kooy, Seidell JC. Techniques for the measurements of visceral fat. A practical guide. Int J Obesity;17:187-196. 1993
- 112.Schlemmer A, Hassager C, Haarbo J, et al. Direct measurement of abdominal fat by dual photon absorptiometry. Int J Obes;14:603- 611. 1990

113. Gotfredsen A, Jensen J, Borg J, et al. Measurement of lean body mass and total body fat using dual photon absorptiometry. *Metabolism*;35:88-93. 1986 72.
114. Svedsen OL, Hassager C, Bergmann I, et al. Measurement of abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry. Comparison with computerized tomography. *Int J Obes*;17:45-51. 1993
115. Seidell JC, Bakker CJG, Van der Kooy K, Imaging techniques for measuring adipose tissue distribution. A comparison between computed tomography and 1.5 T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr*;51:953-957. 1990
116. Fox K, Peters D, Armstrong N, et al. Abdominal fat deposition in 11 year old children. *Int J Obes*;17:11-16. 1993
117. Gray DS, Fujika K, Coletti PM, et al. Magnetic resonance imaging used for determining fat distribution in obesity and diabetes. *Am J Clin Nutr*;54:623-627. 1991 58.
118. Van der Kooy, Leenen R, Seidell JC et al. Waist-hip ratio is a poor predictor of changes in visceral fat. *Am J Clin Nutr*;57:327-333. 1993 59.
119. Doms GC, Hricak H, Margulis AR, et al. MR imaging of fat. *Radiology*;158:51-54. 1986
120. Armelini F, Zamboni M, Rabbi R, Et al. Total and intraabdominal fat measurements by ultrasound and computerized tomography. *Int J Med*;17:209-214. 1993
121. Despres JP, Prudhomme D, Pouliot MC, et al. Estimation of deep abdominal adipose tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *Am J Clin Nutr*;54:471-477. 1991
122. Griffiths LJ, Smeeth L, Hawkins SS, et al. Effects of baby feeding practice on weight gain from birth to 3 years. *Arch Dis Child* 2009;94:577-582. <http://dx.doi.org/10.1136/adc.2008.137554>
123. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(12):CD001871.
124. Kandemir D. Obezitenin Sınıflandırması ve Klinik Özellikleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000;21 (4): 500-506

- 125.Wing RR: Behavioral weight control. In *Handbook of Obesity Treatment*. Wadden TA, Stunkard AJ, Eds. New York, Guilford Press, 2002, p. 301–316
- 126.Wadden TA, Osei S; Obezite Tedavisi, ed. Arif Nihat Dursun, Obezite Tedavi E Kitabı, 2003:229-248
- 127.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. doi: 10.1210/jc.2007-1907. Epub 2008 Jan 2.
- 128.Trowbridge FL, Sofka D, Holt K, Barlow SE. Management of child and adolescent obesity: study design and practitioner characteristics. *Pediatrics*. 2002;110:205-09.
- 129.Glass AR. Endocrine aspects of obesity. *Med Clin North Am*. 1989; 73 (1): 139- 160.
- 130.Robinson TN. Reducing children’s television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282:1561-7.
- 131.Hipertansiyon, obezite ve lipid metabolizması hekim için tanı ve tedavi rehberi, *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*. 2007
- 132.Çocukluk çağında obezite; Dr. Kadir Babaoğlu, Dr. Şükrü Hatun. *Sted* 2002 cilt 11. sayı 1.8
- 133.Yanovski JA. Agressive treatment for childhood and adolescent obesity. *Nestle Nutrition Workshop Series Pediatric Program*. Volume 49, 2001, 41-43.
- 134.August GP, Caprio S, Fennoy I, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2008;93(12):4576–4599.
- 135.Pharmacological Treatment of Obesity in Children and Adolescents: Present and Future. *Journal of Obesity*.Volume 2011, Article ID 928165, 13 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2011/928165>

136. Yanovski JA. Intensive therapies for pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:1041-53
137. Enright, Paul L. (2003). "The six-minute walk test." *Respiratory care* 48.8: 783-785.
138. American Thoracic Society. Guidelines for six minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:111- 117.
139. Li, A. M., Yin, J., Yu, C. C. W., Tsang, T., So, H. K., Wong, E., Hon, E.K.L., Sung, R. (2005). The six-minute walk test in healthy children: reliability and validity. *European Respiratory Journal*, 25(6), 1057-1060
140. Yenigün A. Astım, alerjik rinit ve astım,alerjik rinit birlikteliği olan çocuklarda egzersize bağlı bronşial hiperreaktivite değerlendirmesi Uzmanlık Tezi,Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı,Aydın,2008.
141. Neyzi, O., Bundak, R., Gökçay, G., Günozü, H., Furman, A., Darendeliler, F., Baş, F., "Reference Values for Weight, Height, Head Circumference, and Body Mass Index in Turkish Children", *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 7, 4, 280-293, 2015.
142. Weber DR, Moore RH, Leonard MB, Zemel BS. Fat and lean BMI reference curves in children and adolescents and their utility in identifying excess adiposity compared with BMI and percentage body fat. *Am J Clin Nutr* 2013;98:49–56.
143. CK Wells, MS Fewtrell, JE Williams, D Haroun, MS Lawson, TJ Cole. Body composition in normal weight, overweight and obese children: matched case–control analyses of total and regional tissue masses, and body composition trends in relation to relative weight. *International journal of obesity* 30 (10), 1506
144. H. D. McCarthy, D. Samani-Radia, S. A. Jebb and A. M. Prentice, Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents, *Pediatric Obesity*, 9, 4, (249-259), (2013).
145. D.J. Tomlinson, R.M. Erskine, C.I. Morse, K. Winwood, G. Onambélé-Pearson The impact of obesity on skeletal muscle strength and structure through adolescence to old age *Biogerontology*, 17 (2016), pp. 467-483

146. Cibella F., Bruno A., Cuttitta G., Bucchieri S. ve ark. An Elevated Body Mass Index Increases Lung Volume but Reduces Airflow in Italian Schoolchildren. PloS one, 2015; 10(5): e0127154.
- 147.Forno E, Han YY, Mullen J, Celedón JC. Overweight, Obesity, and Lung Function in Children and Adults-A Meta-analysis. J Allergy Clin Immunol Pract 2018; 6: 570-581.e10 [PMID: 28967546 DOI: 10.1016/j.jaip.2017.07.010]
- 148.Forno E, Weiner D, Mullen J, Kurland G, Sawicki GS, Acosta-Perez E, Colon-Semidey A, Alvarez M, Canino G, Celedon JC. Obesity and airway dysanapsis in children and adolescents with and without asthma. Am J Respir Crit Care Med 2016; 193:A3828.
- 149.Parmaksız H. Yetişkin Obezlerde Fiziksel Aktivite Seviyesinin Belirlenmesi, İzmir, İzmir Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, 2007.
- 150.Hernández B., Gortmaker S.L., Colditz G.A., Peterson K.E. ve ark. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City. International Journal of Obesity, 1999; 23(8): 845-54.