



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

**MORBİD OBEZ VE OBEZ ÇOCUKLARDA PSİKOPATOLOJİLERİN VE
YAVAŞ BİLİŞSEL TEMPONUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ömer YOLCU

Antalya, 2021



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

**MORBİD OBEZ VE OBEZ ÇOCUKLARDA PSİKOPATOLOJİLERİN VE
YAVAŞ BİLİŞSEL TEMPONUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ömer YOLCU

Tez Danışmanı: Dr. Öğretim Üyesi Özge Gizli ÇOBAN

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2021

TEŞEKKÜR

Hekimlik mesleğinin öğrenilmesinin en önemli kademesi olan ve meslek hayatımın bundan sonraki kısmını yönlendirecek uzmanlık eğitimim sırasında bilgileriyle destek, tutumlarıyla örnek olan Akdeniz Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda görev alan değerli hocalarıma,

Asistanlığım boyunca birlikte keyifle çalışma fırsatı bulduğum asistan arkadaşlarıma,

Tez sürecinde benden yardımlarını hiç esirgemeyen Pediatrik Endokrinoloji Anabilim Dalı doktorları ve sağlık personellerine,

En önemlisi de tüm hayatım boyunca her zaman yanımda olan, varlıkları ile bana güç veren ve her zaman destekçim olan canım aileme,

Her türlü özveri, desteği ve naifliğiyle her adımda yanımda olan sevgili eşim Özüm'e,

Bana babalığı tattırarak, hayatıma anlam katan, sevgili kızım Mina'ma,

Yürekten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Kısaltmalar Dizini	v
Tablo Dizini	vi
Şekiller	vii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezite	3
2.1.1. Obezite Tanımı	3
2.1.2. Obezitenin Sınıflaması	4
2.1.3 Obezite Etiyopatogenezi	7
2.1.4 Obezite Epidemiyolojisi	15
2.1.5 Obezitenin Komplikasyonları	17
2.1.6 Obezite Tedavisi	22
2.2 Yavaş Bilişsel Tempo	23
2.2.1 Yavaş Bilişsel Tempo Tarihçesi	24
2.2.2 Yavaş Bilişsel Tempo Belirtileri ve Tanısı	25
2.2.3. Yavaş Bilişsel Tempo Etiyolojisi	27
2.2.4 Yavaş Bilişsel Tempo Demografik Özellikleri	28
2.2.5. Yavaş Bilişsel Tempo ile Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu İlişkisi	29
2.2.6. Yavaş Bilişsel Tempo'nun Kognitif ve Nöropsikolojik Özellikleri	30
2.2.7. Yavaş Bilişsel Tempo-Komorbid Hastalıklar	31
2.2.8. Yavaş Bilişsel Tempo'da İşlevsellikte Bozulma Alanları	33
2.2.9 Yavaş Bilişsel Tempo'da Tedavi	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM	37
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	64
7. ÖZET	65
8. ABSTRACT	67
9. KAYNAKLAR	69
10.EKLER	82

KISALTMALAR DİZİNİ

DEHB	Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
YBT	Yavaş Bilişsel Tempo
DM	Diabetes Mellitus
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı)
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
KOKGB	Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
BMI	Body Mass Index
BÇDA	Barkley Çocuk Dikkat Anketi
ÇDŞG-ŞY-T	Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli
ÇDÖ	Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği
ÇATÖ	Çocukluk Çağı Anksiyete Tarama Ölçeği
T-DSM-IV-Ö	Turgay Çocuk ve Ergenlerde Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği
SDS	Standart Deviasyon Skoru
LD	Learning Disorder (Özgül Öğrenme Güçlüğü Bozukluğu)
OKB	Obsessif Kompulsif Bozukluk
DE	Dikkat Eksikliği
H/D	Hiperaktivite/Dürtüsellik
DB	Davranım Bozukluğu
MDB	Majör Depresif Bozukluk
OK	Okul Korkusu
PSB	Panik Somatik Bozukluk
AA	Ayrılma Anksiyetesi
SF	Sosyal Fobi
GAB	Genel Anksiyete Bozukluğu

TABLÖLAR

Tablo 1. 2-18 Yaş arası persentil değerlerinin kesim noktalarına göre karşılaştırması

Tablo 2. Rölatif ağırlık değerleri

Tablo 3. Sosyodemografik Özellikler

Tablo 4. ÇDŞG-ŞY-T Değerlendirmesine Göre Komorbid Hastalıklar

Tablo 5. Grupların ölçek puanları

Tablo 6. Obez ve kontrol grubunun ölçek puanlarının karşılaştırması

Tablo 7. Morbid obez ve kontrol grubunun ölçek puanlarının karşılaştı

Tablo 8. Morbid Obez ve obez grubun ölçek puanlarının karşılaştırması

Tablo 9. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre grupların karşılaştırılması

Tablo 10. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre obez ve kontrol grubunun karşılaştırması

Tablo 11. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre morbid obez ve kontrol grubunun karşılaştırması

Tablo 12. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre morbid obez ve obez grubun karşılaştırması

Tablo 13. Obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonları

Tablo 14. Obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonlarının devamı

Tablo 15. Morbid obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonları

Tablo 16. Morbid obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonları devamı

ŞEKİLLER

Şekil 1. Türk çocuklarında 2—18 yaş arası kullanılan VKİ persentil çizelgeleri

Şekil 2. Obezitede gen-çevre etkileşimi



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Çağımızın en büyük halk sağlığı sorunlarından biri sayılan obeziteyi Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) aşırı ve anormal yağ birikimi olarak tanımlamaktadır. Çocukluk ve ergenlik döneminde sıklığı gittikçe artan obezite, yetişkinlik dönemi obezitesine de doğrudan katkıda bulunur(1, 2).

Obezite gelişimine katkıda bulunan birçok faktör vardır. Bunlar çevresel, genetik, hormonal, yaşam tarzına bağlı endojen veya eksojen obezite olabilmektedir(3).

Obezite sıklığı hem erişkinlerde hem de çocuklarda özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerin kentsel bölgelerinde hızla artmaktadır(4). Küresel boyutta çocukluk obezitesinin 1975'ten bu yana 8 kat arttığı görülmüştür(1).

Çocukluk çağında gittikçe artan obezite prevalansına bağlı olarak; tip 2 DM, hipertansiyon, yağlı karaciğer hastalığı, obstruktif uyku apne sendromu ve dislipidemi dahil birçok yetişkin dönem hastalığı zemini oluşturmaktadır(5).

Çocuklarda obeziteye en çok neden olan şey; genetik yatkınlığı olan çocuklarda fazla kalori alımıdır. Bu da pozitif enerji dengesine neden olmaktadır. Her ne kadar genetik yatkınlık en sık neden olsa da çoğunlukla tek bir neden olmadığından çocukluk çağında obezite değerlendirilirken nedenler ve komorbiditeler incelenmelidir. Bunların incelenmesi yaşam tarzı müdahaleleri ile beraber hedefe yönelik girişim yapılmasını sağlar(5).

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu(DEHB) temelde iki ana semptom kümesi içerisinde toplanmaktadır. Bu iki ana semptom kümesi ise dikkat eksikliği baskın tip ve hiperaktivite baskın tip olarak ayrılmaktadır. Bu iki tip arasında her ne kadar bazı farklılıklar olsa da kendi aralarında geçişkenlik göstermektedir. DEHB'nin özellikle dikkat eksikliği alt tipinde görülen ve hiçbir semptom kümesine oturtulamayan bir grup hasta mevcuttur. Bu grup hastada görülen; harekete geçmede zorlanma, uyuşuk olma, uykulu görünme, kafası karışık gibi görünme, zihin bulanıklığı, çabuk yorulma benzeri semptomlar Yavaş Bilişsel Tempo(YBT) denilen başka bir belirti grubu altında kümelenmiştir. Her

ne kadar bazı otoritelerce DEHB varyantı olarak düşünülse de son dönemde YBT'nin başka bir bozukluk olduğu görüşü ön plandadır(6, 7).

Yavaş bilişsel tempo özellikle DEHB'nin dikkat eksikliği alt tipiyle beraber görülmekle birlikte DEHB'ye sıklıkla eşlik eden davranım bozukluğu ve karşıt olma karşıt gelme bozukluğu(KOKGB)' den ziyade depresyon, anksiyete bozukluğu ve sosyal içe çekilme ile daha sık komorbidite göstermektedir(6-9).

Literatürde YBT ve çocukluk çağı obezitesi arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir araştırma bulunmamaktadır. Bu çalışma bu alanda literatürde olan boşluğu doldurmayı ve çocukluk çağı obezitesinin psikiyatrik komorbiditelerle ilişkisine farklı bir pencereden bakmayı amaçlamaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1 Obezite Tanımı

Çocukluk çağında ve yetişkinlik döneminde ciddi bir halk sağlığı sorunu sayılan obezite hayatın tüm dönemlerinde ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Aşırı ve anormal yağ birikimi olarak tanımlanan obeziteye birçok faktör neden olmakla birlikte pozitif enerji dengesinin neden olduğu bilinmektedir(3, 4).

Çocukluk çağı obezitesi 1975'ten itibaren dünyanın bazı bölgelerinde 8 kat kadar artmıştır (1). Dünya geneline bakıldığında 1980 yılından itibaren 2 kat arttığı görülmektedir(10). Erken çocukluk, bebeklik hatta anne karnında obeziteye neden olacak birçok faktör tanımlanmıştır. Bunlar obezitenin hem gelişimine hem de yaşamın ilerleyen dönemlerinde kalıcı bir hal almasına neden olmaktadır. Veriler çocukluk çağı obezitesinin ergenlikte süregelen hale geldiğini ve yetişkinlikte devam ettiğini göstermiştir. Bundan dolayı çocukluk çağı obezitesi yetişkinlikte kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, lösemi, kolorektal kanser gibi birçok hastalığa zemin hazırlamaktadır(1, 10, 11).

2.1.2 Obezitenin Sınıflaması

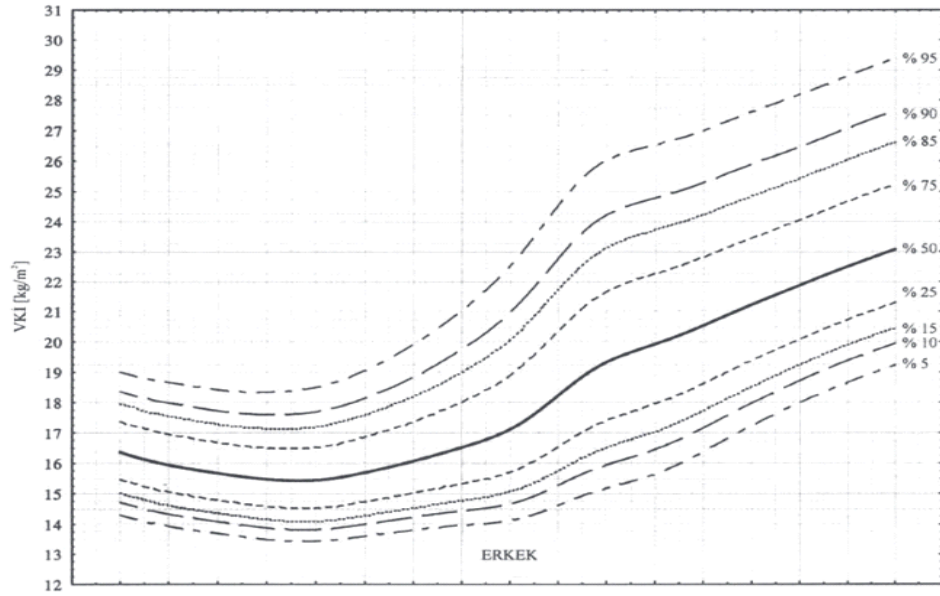
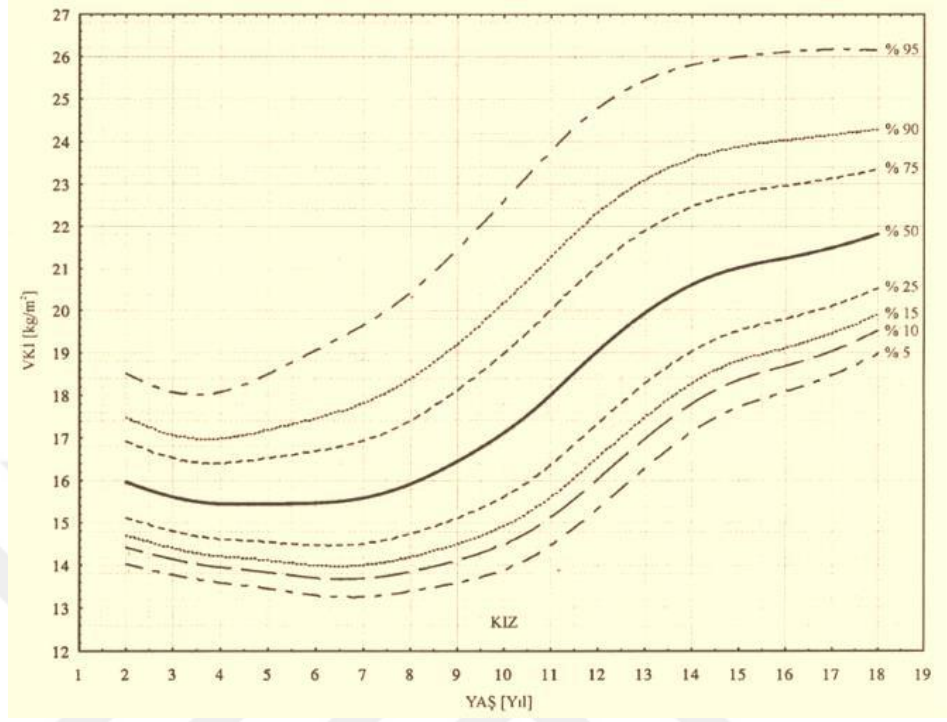
Obezite aşırı ve anormal yağ birikimi olarak tanımlandığından vücuttaki yağ oranı obeziteyi belirlemektedir(2-4). Obezitenin indirekt ölçümü VKİ baz alınarak yapılmaktadır. Direkt ölçümleri için de bazı yöntemler mevcuttur bunlar; Biyoempedans, manyetik rezonans görüntüleme, hava deplasmanlı pletismografi, DXA (Dual-energy X-ray absorptiometry), NMR spektroskopisi, bilgisayarlı

tomografi, PET/BT, PET/MRG, vücudun biyoelektriksel iletkenliğinin saptanması gibi yöntemlerdir(12). Ancak vücudun yağ oranını ölçebilecek direk yöntemler uygulanması oldukça güç olduğundan obezite tayininde ve ne derecede olduğunu belirlemede boy ve kilo ölçülerek bunların çocuklar için yaşa oranına bakılmaktadır. 2 yaş üstü çocuklarda standart ölçüm yöntemi bu sebeple Vücut Kitle İndeksi(VKİ) dediğimiz yöntemle belirlenmektedir(13). Irksal bazı farklılıklar bulunması sebebiyle bölgesel olarak VKİ hesaplama eğrileri mevcuttur. Örneğin Amerika’da Centers for Disease Control and Prevention (CDC), bu bölgedeki çocuk ve ergenlerin VKİ normogram eğrilerini bildirirken Türkiye’de standardize edilmiş VKİ persentil eğrileri Olcay Neyzi ve arkadaşları tarafından yapılmıştır(13, 14). VKİ persentil eğrilerinde çocukluk ve ergenlik çağı için; %5-85 aralığı normal olarak, %85-95 aralığı fazla kilolu olarak, %95 üzeri ise obezite olarak kabul edilmektedir(13, 14).

2.1.2.1 VKİ HESAPLAMA

Hem kolay uygulanabilirliği hem de standardize bir yöntem olması nedeniyle vücut ağırlığının boyun metrekaresine bölümü sonucu bulunan değere VKİ(vücut kitle indeksi) denmektedir [$VKİ: \text{Kilo (kg)} / \text{Boy (m)}^2$](13). Her ülkenin kendine ait VKİ belirlemede kendi persentil eğrileri bulunmaktadır. Ülkemizde Neyzi ve arkadaşları tarafından oluşturulan VKİ persentil eğrilerinde; çocukluk ve ergenlik çağı için; %5-85 aralığı normal olarak, %85-95 aralığı fazla kilolu olarak, %95 üzeri ise obezite olarak kabul edilmektedir(14).

Şekil 1. Türk çocuklarında 2—18 yaş arası kullanılan VKİ persentil çizelgeleri(14)



Tablo 1. 2-18 Yaş arası persentil değerlerinin kesim noktalarına göre karşılaştırması

2-18 YAŞ VKİ PERSENTİL DEĞERLERİ	
PERSENTİL	
<%5	ZAYIF
%5-%85	NORMAL
%85-%95	FAZLA KİLOLU
>95	OBEZ

2.1.2.2 BOYA GÖRE AĞIRLIK ÖLÇÜMÜ

Obezite vücuttaki anormal yağ birikimi olarak tanımlandığından çocuklarda boy yaşına göre vücut ağırlığı ölçümü çok daha gerçekçi sonuçlar vermektedir(15). Sahip olduğu boyun %50 persentil değerinde olduğu yaşa boy yaşı denmektedir. Bulunan yaş değerinin %50 persentildeki ağırlığı o çocuğun ideal ağırlığını vermektedir. Boya göre ölçülen ağırlık çocukta rölatif ağırlık denen bir değer verir(16).

Rölatif ağırlık: Hastanın ölçülen ağırlığı/ Boy yaşına göre bulunan ağırlık x 100

Bu hesaplama sistemine göre rölatif ağırlığın; %90-110 arası olması ideal kiloyu, %110-120 arası olması kilolu olmayı, %120-140 arası olması obeziteyi, >%140 olması ise morbid obeziteyi göstermektedir(16).

Tablo 2. Rölatif ağırlık değerleri

BOYA GÖRE AĞIRLIK DEĞERLERİ

%90-110	NORMAL
%110-120	KİLOLU
%120-140	OBEZ
>%140	MORBİD OBEZ

2.1.3 Obezite Etyopatogenezi

Oldukça kompleks faktörlerin ayrı ayrı katkıda bulunabileceği obezitede tüm faktörlerin ortak sonucu pozitif enerji dengesidir. Yani alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olması buna neden olmaktadır. Pozitif enerji dengesine katkıda bulunan çevresel, genetik, sosyokültürel, davranışsal, başka tıbbi hastalıklar ve ilaç kullanımı gibi birçok faktör vardır. Çocukluk çağı obezitesinin bir başka ayrımı ise; eksojen ve endojen obezite şeklindedir. Eksojen obezite enerji fazla alımı ve harcanması arasındaki kronik dengesizlikten kaynaklanırken, endojen obezite ise çeşitli genetik, sendromik, endokrin ve metabolik faktörlerden kaynaklanmaktadır. Eksojen obezitede altta yatan herhangi bir tıbbi patoloji tespit edilemez bu sebeple basit-primer obezite olarak da adlandırılır. Ayrıca çoğu çocukta obezite eksojen obezite şeklindedir. Endojen obezitede ise altta yatan tıbbi bir patoloji mevcuttur bu sebeple sekonder obezite olarak adlandırılmaktadır(17, 18).

2.1.3.1 Eksojen Obezite(Basit-Primer Obezite)

Çocukluk çağı obezitesinin en sık nedeni olan eksojen obezite enerji alım dengesinin pozitif tarafa kaymasıyla oluşur(19). Genetik, yaş, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite, sosyokültürel çevre, sosyoekonomik düzey ve yaşam şekli dahil birçok parametreden etkilenmektedir(20).

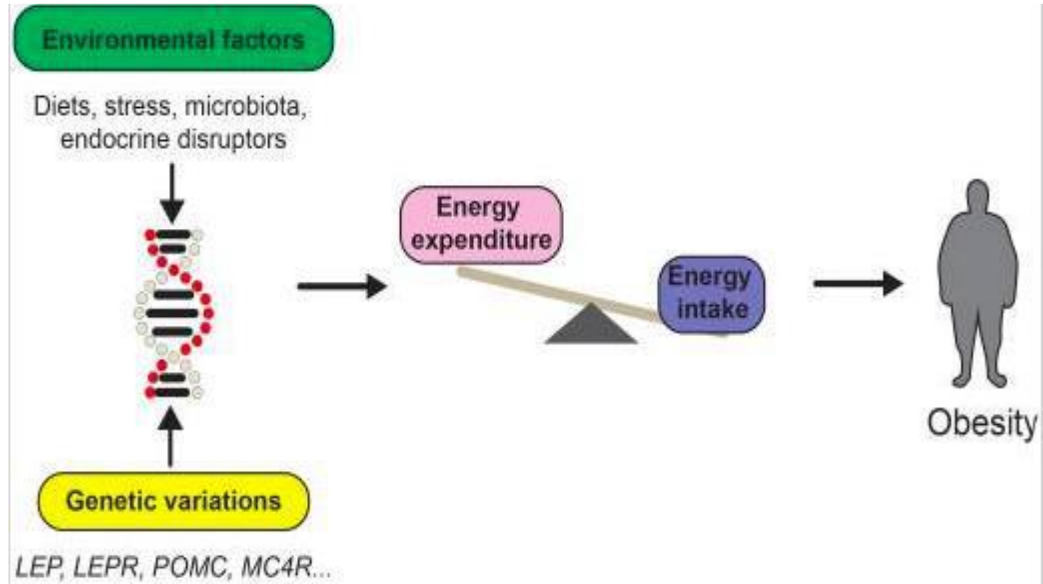
2.1.3.2 Genetik Faktörler

Genetik faktörler hem eksojen hem de endojen obezitede etkili olduğundan birçok çalışmada üzerinde durulmuş ve kalıtsal olarak %25-30 civarında bir sonraki nesile aktarıldığı tespit edilmiştir ancak tüm obezite nedenleri içerisinde bu oran %5 civarındadır(21). Birçok gen suçlansa da(ob geni,

db geni, fat geni, tub geni, agouti geni) anne ve babalardaki obezitenin çocuklara aktarımındaki orana bakarak ne kadar kalıtsal olduğunu anlayabiliriz; Her iki ebeveynde de obezite olması durumunda çocukta obezite olma ihtimali %80 iken, bir ebeveynde obezite olması durumunda çocukta obezite olma ihtimali %50'ye, iki ebeveynde de yoksa %9'a düşmektedir(22). 2010 yılında obeziteyle ilişkili yapılmış bir derlemede, 9 ikiz çalışma grubu ve 5 evlat edinme çalışma grubu karşılaştırılmış; evlat edinilen grupta da biyolojik ebeveynlerin olduğu grupta da ebeveynlerin obezitesiyle çocukların obezitesi ilişkili bulunmuş ancak biyolojik anne-babalarıyla olan ilişki çok daha güçlü olduğu belirtilmiştir(23). Yani obezite gelişimine çevre ve genetik ortak etkileşimi asıl katkıda bulunmaktadır(24).

Obezite ve gen ilişkisini gösteren birçok gen üzerinde çalışılmıştır. Bunlardan en önemlisi leptin ve melanokortini etkileyen genlerdir. Leptin ve melanokortin-4 reseptörünü etkileyen genler obeziteye en çok neden olan tek gen defektleri olarak bilinmektedir(25). Ancak şu da bir gerçektir ki bu genler her ne kadar obezite oluşumunda tetiği çekse de çevre etkileşimi şarttır(23, 24).

Şekil 2. Obezitede gen-çevre etkileşimi(24)



Tablo 2. Obeziteye katkısı olduğu bilinen genler(24, 26)

Gen defekti	Gen	Klinik
<i>Leptin eksikliği (leptinin sentezine veya salgılanmasına müdahale eden çeşitli mutasyonlar)</i>	<i>LEP</i>	Şiddetli erken başlangıçlı obezite, hipometabolik hız, hiperfaji, pubertal gecikme, bozulmuş glikoz toleransı, hipotalamik hipogonadizm, sık enfeksiyonlar. Leptin seviyeleri çok düşük veya saptanamaz. Obezite ve hiperfaji eksojen rekombinant leptin tedavisine yanıt verir
<i>Leptin reseptör eksikliği</i>	<i>LEPR</i>	Şiddetli erken başlangıçlı obezite, hipometabolik hız, hiperfaji, pubertal gecikme, hipotalamik hipogonadizm. Leptin seviyeleri yüksektir. Ekzojen leptin ile tedaviye yanıt yok
<i>Leptin fonksiyon bozukluğu (biyolojik olarak aktif olmayan leptin)</i>	<i>LEP (LEP p.D100Y)</i>	Şiddetli erken başlangıçlı obezite, hiperfaji. Leptin seviyesi yüksek (obezite derecesi ile uyumlu) ancak biyolojik olarak inaktiftir. Obezite ve hiperfaji eksojen rekombinant leptin tedavisine yanıt verir
<i>Pro-opiomelanokortin eksikliği</i>	<i>POMC</i>	Kafkasyalılarda adrenal yetmezlik (tipik olarak yenidoğan döneminde görülür), şiddetli erken başlangıçlı obezite, hiperfaji ve kızıl saç
<i>Proprotein konvertaz 1/3 eksikliği</i>	<i>PCSK1</i>	Erken başlangıçlı obezite, ishal, anormal glukoz homeostazi, hipogonadotropik hipogonadizm, hipokortizolizm, yüksek plazma proinsulin ve POMC
<i>Melanocortin receptor 4 haploinsufficiency</i>	<i>MC4R</i>	Erken başlangıçlı orta-şiddetli obezite, erken başlangıçlı hiperfaji, artmış kemik yoğunluğu, hızlandırılmış doğrusal büyüme, şiddetli hiperinsülinemi, hafif merkezi hipotiroidizm
<i>Melanokortin 2 reseptör aksesuar proteini 2</i>	<i>MRAP2</i>	Şiddetli nonsendromik erken başlangıçlı obezite (çok nadir)

2.1.3.3 Yaş

Neonatal dönemde yağ hücrelerinin büyüklükleri normalden 2 kat daha fazladır. Bu dönemde görülen yüksek adipoz doku oranı 2-6 yaş arası VKİ yüksekliği ile korele bulunmuştur. Neonatal obezitenin olduğu çocuklarda erken çocuklukta obezite ihtimali 5 kat daha fazla olmaktadır. Hatta doğum öncesi dönemden başlayan adipoz doku fazlalığı gelecekte obezite gelişimi için risk oluşturmaktadır. Çocukluk ve ergenlik döneminde başlayan obezite de genç erişkinlik ve yaşamın diğer evreleri için obezitenin devamında etkilidir(27-29).

2.1.3.4 Cinsiyet

Çocukluk çağı obezitesinde ki cinsiyete bağlı farklılıklar biyolojik bazı temellere dayanır. Daha fetüs dönemindeyken bu farklılıklar başlar. Dişi fetüsler ikinci ve üçüncü trimesterde erkek fetüslara göre daha az büyürler. Doğumdan sonra dişi bebeklerin yağ kütleleri daha fazla olarak dünyaya gelirler bu da daha az enerji ihtiyacına neden olmaktadır. Ayrıca doğumla beraber dişilerde dolaşımda görülen leptin oranı yağ oranına bağlı olduğundan daha yüksektir ve bu iştahı baskılama görevi görür. Kahverengi yağ dokusu kadınlarda doğumdan itibaren daha fazla görülmektedir ve kahverengi yağ dokusu ile obezite arasında negatif bir korelasyon mevcuttur. Erkekler ve kızlar arasında beslenme alışkanlıkları ve sosyokültürel farklılıklar da mevcuttur. Erkekler kızlara göre daha fazla et ve kalorisi yüksek besinleri tüketmeye meyilliyken kızlar daha çok sebze-meyve tüketimine meyillidirler. Kızlar erkeklere göre kilo durumu hakkında daha fazla endişe duyma eğilimindedir. Bu sebeple özellikle yüksek ve orta gelirli ailelerde erkek çocuklar kilo almaya daha eğilimlidir(30).

2.1.3.5 Beslenme Alışkanlıkları

Çocuklar ebeveynlerinin ve akranlarının beslenme alışkanlıklarını benimseyerek zamanla bir yeme biçimi geliştirir. Sağlıklı yiyeceklerin devamlı halihazırda bulunması ve çocuğun bunlara maruz kalması zamanla bu besinlere yönelik bir alışkanlık gelişmesine neden olur. Yemek zamanı ve ailece yenilen yemeklerde çocuğun uzun vadede daha sağlıklı beslenme alışkanlığı geliştirdiği gösterilmiştir. Dışarıda yemek yeme veya televizyon karşısında yemek yeme daha fazla yağ birikimi ile orantılı olduğu tespit edilmiştir. Ebeveynlerin kendi beslenme tarzı ve çocuğun besleme tarzı da beslenme alışkanlıklarının oluşumunda oldukça etkilidir(31) (32).

Atıştırmalık yiyeceklerin tüketilmesi ergen grupta bağımsızlık, zevk ve rahatlık ile ilişkilendirildiğinden ve sağlıklı beslenmeyi sevmek onlara garip bir durum gibi geldiğinden bu yaş grubunda düzensiz beslenme oldukça fazladır. Atıştırmalıklar her ne kadar yüksek kalorili gibi görünseler de araştırmalar obeziteyle ilişkisini net bir şekilde ortaya koyamamıştır(33).

Fast-food alışkanlığı son yıllarda hızla artmaktadır. Fast-food yiyecekler genel itibariyle hızlı servis edilmesi ve ebeveynlere nispeten daha rahat gelmesi yüzünden son dönemde çocuk ve ergen grupta da yoğunlaşmaya başlamıştır, Fast-food genel itibariyle küçük porsiyonlarda yüksek kalori içermektedir. Hem kendisindeki yüksek karbonhidrat ve yağ oranı hem de yanındaki bazı içecek gibi ek besinler kısa sürede pozitif kalori dengesine neden olmaktadır. Fast-food alışkanlığının bölgesel farklılıkları da mevcuttur. Örneğin uzak doğu tipi fast food alışkanlığı olan çocuklarda obeziteyle ilişki bulunamazken batı tipi fast food alışkanlığı olan çocuklarda obezite gelişme riski %12 daha fazla bulunmuştur(31, 34).

Porsiyon büyüklüğü yapılan bir çalışmaya göre 2005-2015 yılları arası 10 yıllık periyotta önemli ölçüde artmıştır. Bu artış obeziteyle yakından ilişkişidir(31).

Anne sütü ve mama ile beslenmenin obezite üzerindeki etkisi üzerinde birçok çalışmada durulmuştur. Anne sütünün daha az insülin salınımı ve daha az

adiposit oluşumunu mamanın ise tersini yaptığını öngören birkaç çalışma mevcuttur ancak uzun dönemli çalışmalarda tam bir korelasyon tespit edilememiştir(35, 36).

2.1.3.6 Fiziksel Aktivite

Yapılan birçok çalışma VKİ yüksekliği ile fiziksel aktivite arasında negatif ilişki bulurken sedanter yaşamla güçlü bir pozitif ilişki içerisinde olduğunu göstermiştir(37). 2001-2011 arası 10 yıllık periyotta obez çocuklarla yapılmış 17 çalışmanın 8 tanesi özellikle sedanter yaşamın obeziteyle yakın ilişkide olduğunu göstermiştir. Özellikle aşırı kilolu çocuk grubunda düşük düzeyde aktif oyunlara katılım ve daha yüksek hareketsiz davranışa sahip olduğu belirlenmiş ve bu grup çocukta yüksek düzeyde televizyon izleme, bilgisayar kullanma ve video oyunları oynama eğilimi görülmüştür. Ayrıca aynı çalışmada çocuğun fiziksel aktivite yoğunluğunda VKİ ile negatif ilişkide olduğu gösterilmiştir(38).

Fiziksel aktivitenin çocukluk çağı obezitesiyle yakından ilişkili olmasının temel nedeni; vücut kompozisyonu ve metabolizması üzerine olan etkisinden kaynaklanmaktadır. Fiziksel aktivite enerji tüketimini artırır bu da pozitif enerji dengesinin bozulmasına katkıda bulunur. Ayrıca kas kullanımı arttığından hem egzersiz sırasında yağ yakımını sağlar hem de yağsız vücut kitlesi arttığından dinlenme halinde yağ yakım kapasitesini arttırmaktadır(39).

Düzenli bir şekilde fiziksel aktivite yapmak birçok pozitif sonuçlara yol açmaktadır. Fiziksel aktivite; kas gelişimi, kardiyovasküler dayanıklılık artışı, kemik gelişiminin iyi düzeyde olabilmesi ve motor becerilerin gelişimi için gereklidir(40, 41). Düzenli fiziksel aktivite sonucu kan lipidlerinin düzenlenmesi ve glisemik indeksin optimum sınırlarda olması kardiyovasküler riskin önemli ölçüde azalmasına neden olmaktadır(42). Ayrıca düzenli yapılan fiziksel aktivite çocuk ve ergenlerde iyilik hali ve benlik saygısının artışına neden olmaktadır(43).

Obezite ve fiziksel aktivite arasındaki ilişki ırk, yaş, cinsiyet, alt etnik kökenler ve bireysel farklılıklardan dolayı çelişkili görünmektedir(44, 45).

Çocuk ve ergenlerin uygulaması gereken fiziksel aktivite yaşa, cinsiyete ve ortama göre değişmektedir. Bununla birlikte DSÖ her gün 30 dakika orta derecede fiziksel egzersiz önermektedir. Ayrıca DSÖ çocuk ve ergenler için haftada en az 3 gün 20 dakikalık ağır fiziksel egzersiz önermektedir(46, 47).

Daha az hareket etmek(özellikle televizyon ve video izleme ile) yüksek VKİ değerleriyle ilişkili bulunmuştur. Hareketsizlik yüksek glukoz intoleransı ve insülin direnci ile ilişkilidir. Bu durum daha çok küçük yaşlardan başlayarak birçok sistemik hastalığa davetiye çıkarmaktadır. Obezite de bunlardan biri olmakla birlikte diğer hastalıklarında nedeni oluyor gibi görünmektedir(48-50). Son dönemlerde obezite riskini azaltmak için özellikle küçük yaştan itibaren televizyon karşısında geçirilen süreyi azaltma yönüne gidilmiş ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir(51). Televizyon ve video izlemenin olası olumsuz etkileri; daha az fiziksel aktivite yapma ve pozitif enerji dengesi, dinlenme metabolik hızında azalma ve artan enerji alımı(özellikle sağlıksız ve paketli gıdaların alımı artar) ile ilişkili görünmektedir. Hatta çocukların yatak odasında televizyon olmasının VKİ yüksekliğine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Video oyunları oynamak ise hafif derecede fiziksel aktivite sayıldığından VKİ artışı ile ilişkisi çelişkili görünmektedir(52-55).

2.1.3.7 Psikolojik Faktörler

Çocukluk çağı obezitesi davranış, biliş ve duygusal düzenlemenin karşılıklı etkileşime girdiği dinamik bir süreç içinde gelişir. Ebeveyn tutumları, aile yapısı, aktivite, beslenme düzenleri, ailesel stres ve çocuğun kendi stres faktörleri obezitenin ortaya çıkması ve sürdürülmesinde önemli bir role sahiptir(56). Davranışsal ve duygusal problemler obez çocukların hepsinde olmasa da çoğunda görülmektedir. Özellikle klinik tedavi arayan grupta davranışsal ve duygusal problemler daha yoğun olarak bulunmaktadır. Obezite ve psikolojik sorunlar arasındaki ilişki iki yönlü gibi görünmektedir yani hem sebep hem de sonuca neden oluyor gibi görünmekle beraber çoğunlukla başlayan kısır döngü ile birlikte birbirini potansiyelize etmektedir(56-58).

Obez çocuklarda ailenin genetik aktarımı dışında yeme davranışı ve aktarımı obezitenin gelişiminde önemli bir role sahiptir. Çocuklar model olarak gözlem yoluyla öğrendiklerinden aile davranışı son derece önemli olmaktadır(59). Çocuğun yeme hızı ve yediği şeyi ısıtma büyüklüğü özellikle annenin pekiştirmesiyle yakın ilişkilidir. Ayrıca bu çocuklarda yeme konusunda ilerleyen dönemlerde öz denetimin oldukça az olduğu gözlemlenmiştir(60, 61).

Çocukluk çağı obezitesinin bir başka psikolojik bağlantısı ise ailesel ve çocuğun kendine ait olan stres faktörleridir. Ebeveynlerde zihinsel bozukluk, düşük sosyoekonomik düzey ve birçok psikiyatrik hastalık aşırı enerji alımını teşvik ederek çocukta kilo artışına neden olmaktadır. Bu kilo artışı aslında bir takım patojenik yollar üzerinden olmaktadır. Stres sonucu düzeyleri değişen nöropeptid Y, serotonin, kortikotropin salgılatıcı hormon ve dopaminin nöroendokrin salınımı üzerinde birçok değişime neden olduğundan obeziteye katkıda bulunmaktadır(62, 63).

Dürtüselliğin obezitenin gelişimi üzerine bazı katkıları mevcuttur. DEHB'li çocuklarda çoğunlukla yüksek düzeyde fiziksel aktivite olmasına rağmen vücut ağırlığı artışı mevcut olmakla birlikte bunun muhtemel nedeni enerji alım artışı gibi görünmektedir(64). Hiperaktivite ve aşırı gıda alımının muhtemel ortak yolu artan ödül duyarlılığı ve öz denetim azalmasından kaynaklanmaktadır(65). Öz denetim merkezinin; dürtüleri engelleme, istenmeyen davranışsal eğilimleri yapmadan önce muhakeme edip düzenleme ve anlık arzuları geciktirme gibi bir takım fonksiyonları mevcuttur. DEHB'de mevcut olan dopamin disfonksiyonunun aşırı kilo almayla nörobiyolojik olarak bir ilişkisi mevcuttur. Dopamin gıdanın ödüllendirici etkisine aracılık etmektedir ve düşük düzeyde çalışan dopamin yolları artan gıda alımı ile bunu telafi ediyor gibi görünmektedir(65, 66). 2006 yılında yapılan bir çalışmada 8-11 yaş arası obez çocukların geç verilen daha büyük bir ödüle kıyasla erken verilen küçük bir yiyeceği tercih ettikleri ve küçük yiyeceği tercih eden çocuklarda dürtüselliğin ve DEHB semptomlarının normal kiloda olan çocuklara göre daha fazla olduğu görülmüştür(67). 4 yıllık bir süre içerisinde hastanede yatan okul çağındaki obez çocuklarda genel popülasyondaki %10 DEHB görülme oranına karşılık %58'lik

bir DEHB oranı görülmüştür. Bu nedenle DEHB ve obezitenin yüksek komorbiditesi olduğu düşünülmektedir(68).

Obez çocuklarda ayrıca duyguyu düzenlemeyle de ilgili bir takım sorunlar mevcuttur(62). Dürtüsellikte görülenin aksine içselleştirici sorunlar olarak bilinmektedir. Bu sorunlar depresyon, anksiyete, somatoform problemler ve sosyal geri çekilmeyi kapsamaktadır(69, 70). Depresif belirtiler ve anksiyetenin obeziteyle yakın bir ilişkisi olduğunu göstermektedir. Çocukluk çağında majör depresyonu olan çocuklarda tüm her şey dışlandığında 2 kat daha fazla obezite görüldüğü tespit edilmiştir. Ayrıca depresyonun süresi ile yetişkin VKİ değerleri arasında pozitif bir korelasyon olduğu görülmüştür(63, 71). Bu durumun temel patolojik mekanizması duygu düzenleme modeli ile açıklanmaktadır. Duygu düzenleme modeline göre duygusal yemenin olumsuz duyguları azaltmada ve başa çıkmada kullanıldığını göstermektedir. Çocuk ve ergenlerde hem anksiyete hem de depresyonla başa çıkabilmek için aşırı gıda alımı görülmektedir(72). Bunlara ek olarak depresyon ve anksiyetenin yarattığı kronik stres durumu yüksek hipotalamik-hipofizer-adrenal eksen çalışmasına ve yüksek kortizol seviyelerine neden olmaktadır. Yüksek kortizol düzeyleri ise özellikle abdominal obeziteye neden olmaktadır(73). Çocukluk çağı obezitesiyle depresyon ve anksiyete arasında tersi bir ilişki de mevcuttur. Yani obez olan çocuklarda da depresyon anksiyete görülme oranı normal kilolu popülasyona göre daha fazla olmaktadır. Bunun muhtemel nedeni ise düşük benlik saygısı ile ilişkili gibi görünmektedir(74).

2.1.4 Obezite Epidemiyolojisi

Obezite prevelansı etnik, ırksal ve sosyoekonomik birçok faktöre bağlı değişir(75). Çocukluk çağı obezitesi Afrika ve Meksika kökenli Amerika Birleşik Devleti(ABD) vatandaşlarında İspanya kökenli olmayan beyaz ırk ABD vatandaşlarından daha fazla görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuk ve ergenlerin üçte biri aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırılmıştır. Bu oran okul çağı çocuklarında %34.5 civarında bulunmuştur.(13) 2010 yılı itibarıyla

Avrupa Birliği lkelerinde 150 milyon yetişkin 15 milyon ocuk ve ergenin obez olduğu düşünülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde ise obezite sıklığı kentleşme oranı artışı ve sosyoekonomik düzeyin gelişimi ile birlikte hızla artma eğilimi göstermektedir(76). Obezite düşük gelirli nüfusta daha yaygın olmakla beraber kalıtsal özellikler obezite prevelansında son derece belirleyicidir(77). Bir ebeveynde obezite olması durumunda prevelans 2-3 kat civarı artarken her iki ebeveynde olması durumunda 15 kata kadar artmaktadır(28).

Obezite prevelansı 1976-1980 yılları ve 2009-2019 yılları arasında(zellikle 12-19 yaş grubunda) dramatik bir şekilde artış göstermiştir. Bu artış özellikle okul ağı çocuklarda ve ergenlerde belirgin olmakla birlikte okul öncesi çocuklarda oran plato çiziyor gibi görünmektedir. ABD’de tüm çocuklar değerlendirildiğinde 2011-2012 yılları arası plato izse de takiplerde aynı çocuklarda obezitenin 2-19 yaş arası artma eğilimi olduğu görülmüştür. Bu ocukların %5.9’unda BMİ’nin 95 persentil üstü(>%120) olduğu yani bu çocukların ciddi obeziteye sahip olduğu tespit edilmiştir(78).

Çocukluk ağındaki adipozite artışı çoğunlukla yetişkin döneme taşınmaktadır. Yetişkin obezitesinin izlemi aslında çocukluk çağındaki obezite izleminden başlaması gerekmektedir çünkü hangi yaşlarda başladığı, genetik yükünün olup olmadığı ve ne düzeyde olduğu yetişkinlik dönemindeki obezite ciddiyetini etkilemektedir(79, 80). Uzun izlemlilerde yapılan bir çalışmada şiddetli obeziteye sahip olan ergenlerin %71’inin yetişkinlik döneminde obez kaldığı görülmüştür(81).

Ülkemizde ise geneli kapsayacak çok fazla çalışma olmamakla birlikte 3 bölgeyi kapsayan ve 1134 çocukla yapılan bir çalışmada; bölgesel farklılıklar olmakla birlikte %10.8’inin fazla kilolu olduğu, %5.3’ünün ise obez olduğu saptanmıştır. Bölgesel olarak da Doğu Anadolul bölgesinde(Iğdır) en düşük düzeyde VKİ yükseklığı görülmekle birlikte en yüksek VKİ değerleri Ege bölgesi(Muğla) sonra Marmara bölgesinde(İstanbul) görülmüştür. Bu durum yüksek kentleşme ve sosyoekonomik durumun obezite üzerinde önemini göstermektedir(82).

2.1.5 Obezitenin Komplikasyonları

Fazla adipoz doku birçok metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların ve buna bağlı ölümlerin temel nedeni olduğundan dolayı son yıllarda hızla artan çocukluk çağı obezitesi bu tür hastalıkların pediatrik düzeye daha fazla inmesine neden olmaktadır. Obez erişkinlerde yaygın olarak görülen metabolik komorbiditeler, glukoz intoleransı, yağlı karaciğer hastalığı, ortopedik sorunlar ve diyabet son dönemde çocukluk çağındaki obeziteye bağlı olarak artmaktadır(83, 84).

2.1.5.1 Glukoz İntoleransı ve İnsülin direnci

Çocukluk çağı obezitesi, glukoz intoleransına(bozulmuş açlık glukozu ve diabetes mellitus), dislipidemiye, hipertansiyona, alkolsüz karaciğer yağlanmasına ve polikistik over sendromuna insülin direncine bağlı olarak neden olmaktadır(83).

İnsülin direnci belirli miktarda insülinin normalin altında biyolojik yanıt verdiği bir durum olarak bilinmektedir(85). İnsülin kaslar ve yağ dokusunda glukozun kullanımını uyarmakla birlikte karaciğerden glukozun salınımını engellemektedir. İnsülin direnci oluşumunda sentez azalması ve reseptörlerinde duyarlılık değişimi suçlanmaktadır. Adiposit doku artışı insülinin hem salınım profilini değiştirerek hem de reseptör düzeyinde sinyal oluşumunu bozarak insülin direncinin oluşumuna neden olur. Adiposit dokudan salgılanan çeşitli metabolitler, hormonlar ve adipositokinler vasıtasıyla direnç oluşumu için zemin hazırlamaktadır(86, 87). Ayrıca adiposit dokunun özellikle visseral dokularda yoğunlaşmasının çocuk ve ergen grupta insülin direnci oluşumuyla daha fazla korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir(88).

Dünyada çocuk ve ergenlerde hızla artan tip 2 DM prevalansının şu anda yükselen refah durumuna bağlı olarak kalorisi yüksek yiyeceklere ulaşım kolaylığı ve bunun neden olduğu obeziteye bağlanmaktadır. 1999-2000 yıllarına kadar dünyadaki diyabetli çocukların 1/10 kadarı tip 2 DM olmasına rağmen son yıllarda bu oran tüm 0-18 yaş çocuk grubunda 1/3'üne kadar, ergen grupta 1/2'sine kadar artmıştır. Obez çocukların %10 ila %25 kadarında bozulmuş glukoz toleransı olduğu düşünülmektedir. 2009 yılında Asya kıtasında yapılan bir çalışmada obez çocukların %17.4'ünde bozulmuş glukoz toleransı olduğu görülmüş ve bu çocukların %4.5'unda tip 2 diabetes mellitus tespit edilmiştir(84).

İnsülin direnci çok küçük yaşlardan itibaren bir takım komplikasyonlara neden olmaktadır. Pubertal döneme giriş ile beraber insülin duyarlılığındaki fizyolojik düşüş ergenlik döneminde komplikasyonların daha da şiddetlenmesine neden olur(89). Obezitede insülin direncinin hipertansiyon, dislipidemi, bozulmuş kan şekeri regülasyonu, ateroskleroz, metabolik sendrom ve hepatik steatoz ile sıkı bir ilişkisi vardır(49, 90-94). Metabolik sendromun pediatrik yaş grubunda prevalansı %4 civarındayken obez çocuk ve ergenlerde bu oran %30-50 civarını bulmaktadır. Tüm bunlar uzun vadede kardiyovasküler riski arttırıyor gibi görünse de son dönemde komplikasyonların yaş düzeyinin oldukça indiği gösterilmiştir(95, 96).

2.1.5.2 Hipertansiyon

Tansiyon yaş, cinsiyet, boy gibi kriterlerin beraber değerlendirilerek normatif bir aralıkla bulunduğu bir veritabanından analiz edilmektedir(97). Diyastolik veya sistolik basıncın 95 persentil üstünde olması çocuk yaş grubunda hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır(98). Tanım gereği çocuklukta hipertansiyon oranının %5 civarında olması beklenmektedir ancak 1974-2012 arası yapılan bir dizi çalışmada çocuklarda bu oranın %2-3.5 arasında olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte bu çalışmaların genelinde yıllara bağlı ortalamanın yükseldiği ve yükselmesindeki en ilişkili varyansın obezite olduğu görülmüştür(99).

Obezitede hipertansiyonun oluşum mekanizması komplekstir ancak birkaç ana mekanizma suçlanmaktadır. Obeziteyle beraber artan insülin direnci, hiperinsülinemi, renal sempatik sistem aktivasyonu, renal dokuların harabiyeti leptin artışı, oksidatif stres artışı ve endotelial fonksiyon bozukluğu temelde obezitede hipertansiyonu oluşturan nedenler olarak görölmektedir(100-102).

Yapılan birçok çalışmada hem hipertansiyonun obez çocuklar arasında daha fazla göröldüğü hem de obezitenin kan basıncını arttırdığı gösterilmiştir. Geniş kapsamlı yapılan ve Oklahoma’da yürütölen bir çalışmada 762 okul ağı çocuğunda(5-18 yaş arası) boy, kilo ve tansiyon takibi yapılmış ve öğrencilerin %27.9’unda obezite %18’inde pre-hipertansiyon ve hipertansiyon tespit edilmiştir. Bu çalışmada hipertansiyonun obeziteyle ciddi korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir(103). Benzer şekilde Houston’da yapılan bir okul taramasında obez çocuklarda hipertansiyon prevalansı %11 civarındayken normal kilo aralığında olan çocuklarda %2-3’lük bir oran tespit edilmiştir(104).

2.1.5.3 Alkole Bağlı Olmayan Karaciğer Yağlanması

Alkole bağımlı olmayan karaciğer yağlanması nenedi sıklıkla obezitedir(105). Normal kilo aralığında olan çocuklarda karaciğer yağlanması oranı %2.6’dır(106). Genellikle erişkin grupta olduğu varsayılmakla birlikte son dönemde obez olan pediatrik grupta özellikle erkek baskın bir şekilde karaciğer yağlanması oranının %50 civarında olduğu saptanmıştır. Puberte öncesi obez çocuklarda bu oran %30 olmakla birlikte pubertede bir takım metabolik yolların aktive olmasıyla oran hızla yükselmektedir. Ayrıca erkek cinsiyette daha yüksek olmasının nenedi de yine puberte sonrası hormon farklılığından kaynaklanıyor gibi görünmektedir(107, 108).

Obezitede karaciğer yağlanmasındaki patolojik yol hiperinsülinemi ve insülin duyarsızlaşmasıyla beraber gelişen kanda artan yağ asit oranı ve hepatik lipogenez artışına bağlanmaktadır(109).

2.1.5.4 Nörolojik Komplikasyonlar

Obezitenin neden olduğu dislipidemi ve metabolik sendroma bağlı inflamasyon sinir sistemi üzerinde çeşitli bozukluklara neden olmaktadır. Obeziteye bağlı gelişen vasküler endotelial bozukluklar ve insülin direncine bağlı diyabet nörolojik komplikasyonların patogeneğinde başat rol oynamaktadır. Hafif bilişsel bozulma hipokampal vasküler işlev bozulmasından kaynaklanıyor gibi görünmektedir. İnsülin direncine bağlı gelişen bozulmuş diyabet ise periferik polinöropati, otonom sinir hasarı ve duysal-somatik sinir harabiyetinden sorumludur(110).

2.1.5.5 Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Doğuştan olmayan kardiyovasküler hastalıklar çocuk ve ergenlerde nadir görülmektedir ancak artan obeziteyle birlikte yaygınlığı artmaktadır(111).

Obezite daha fazla yağ dokusu ve yağsız kütle oranının azalmasıyla birlikte kalp ve damar sistemi üzerinde bir dizi değişikliğe yol açar(112). Kütle artışına bağlı artan metabolik talep sonrası artan kan hacmi ve buna bağlı olarak ön yük artışı olmaktadır. Ayrıca ateroskleroz sonrası artan vasküler direnç ile birlikte ard yük de artmaktadır. Artan vücut sıvı volümü ve ateroskleroz sonucu hipertansiyon gelişimine zemin hazırlamaktadır(113, 114). Özellikle artan visseral yağ dokusu dislipidemi ve metabolik sendromun tetiklemesiyle inflamasyonu başlatır(115, 116). İnflamasyon damar duvarında(özellikle intima ve media tabakasında) başladıktan sonra dislipidemi ve oluşan tansiyon bozuklukları sonucunda damar duvarında elastik dokunun yapısı bozulup sertleşmeye başlamaktadır. Vasküler patolojiler zaman içinde aterosklerotik kalp hastalığına zemin hazırlamaktadır(117). Bununla birlikte hipertansiyon hem neden hem de sonuç olarak karşımıza çıkmaktadır(118). Damar yaşı olarak bilinen

CIMT(karotis intima-media kalınlığı) ölçümü ırk, yaş, cinsiyete göre persentil eğrilerine ayrılmıştır(119). Obezite ve buna bağlı ateroskleroza olan çocuklarda yapılan bir çalışmada bu çocukların %75'inde damar yaşının 45 yaş civarında olduğu gösterilmiştir(120).

Sonuç olarak obezite endotel disfonksiyonu, metabolik sendrom, sıvı ve sodyum retansiyonu ve kardiyovasküler yapının histolojik olarak bozulması sonucu kardiyak disfonksiyon ve damarsal patolojilere neden olmaktadır(117).

2.1.5.6 Ortopedik Komplikasyonlar

Obez çocuklarda ortopedik komplikasyonlar normal kilolu çocuklara göre daha fazladır(121). Bu komplikasyonlar çok çeşitli olabilse de genel itibariyle omurga komplikasyonları, femoral epifiz başı kayıpları, blount hastalığı ve kırılma risklerini kapsamaktadır(122).

Büyüme döneminde omurgada kemik mineral içeriğinin zamana göre bir değişimi vardır. Omur gövdesin büyümesi diğer kemiklerde olduğu gibi epifiz plakalarıyla meydana gelmektedir. Ancak omur bölgesi epifizleri uzun kemiklerdeki kemik plakalarıyla korunmamaktadır. Yaşa ve mekanik strese bağlı bu kırıldaklı epifiz plakaları mineralizasyonu tamamlar ve 13 yaşında kemikleşmeye başlayıp 17 yaşında görevi tamamlanmış olur. Büyüme sırasında fazla kilo omurgalardaki mineral içeriğinin yeterince artamamasına neden olmaktadır. Mineral dansitesi kemik dayanıklılığı ile korele olduğundan obez çocuklarda vertebra kırığı, vertebral uç plaka yaralanmaları ve disk rüptürü görülme sıklığı çok daha fazladır(123).

Femoral epifiz başı kayması ya da kayıpları mekanik nedenlerden dolayı olmaktadır. Normalde femurda epifiz başı yaşa göre belli açı ile durmaktadır ve belli derecede mekanik stresle baş edebilmektedir(124). Obez çocuklarda hem açı bozulmasından hem de yoğun ve kronik ağırlık stresinden dolayı femur başında anormallikler daha fazla görülmektedir(124, 125).

Blount hastalığı fizyolojik genu varumun zirvede olduğu, medial tibial kondil üzerinde yüksek derece strese neden olan yüke verdiği yanıt olarak

bilinmektedir. Fiziksel olarak tibiofemoral boyunca ağırlık iletilir ve medial tibial bölgenin gelişimi zayıflar(126). Blount hastalığı tamamen fiziksel stresle ilgili olduğundan yürüme başlangıcı ile beraber obeziteyle çok yakın ilişkilidir. İnfantil ve adolesan versiyonları olmakla birlikte her ne kadar tedavi edilse de obeziteyle ilişkisi yüzünden kilo alımı ile beraber nüks edebilmektedir(127).

Ağırlık stresine bağlı olarak vücuttaki birçok kemiğin mineralizasyonu bozulduğundan ayrıca mineralizasyona aktivite de katkıda bulunduğundan obez çocuklarda kemik kırılma riski daha fazla olmaktadır(122).

2.1.6 Obezite Tedavisi

Çocuklarda obezite prevalansını düşürmenin en etkin yolunun önlemek olduğu bilinmektedir(128). Doğumdan itibaren başlayan beslenme şekli obezite risklerini azaltmada oldukça yardımcı olur. Özellikle biberonla beslenen bebeklerde aşırı beslenme olmaktadır buna rağmen beraberinde anne sütüyle beslenen bebeklerde pozitif enerji dengesi oluşmaktadır. Daha fazla anne sütüyle emzirme, katı gıdalara geç geçiş ve bebeğin iştahına saygı duyup beslenmesini abartmamak bebeklik döneminden itibaren obeziteyi engellemektedir. İki yaşından itibaren tam sütün yerine yağsız sütün kullanılması, yemeğini bitirmenin ödülü olarak sevdiği yiyeceklerin verilmemesi, televizyon karşısında yemek yedirilmemesi, aktif oyununun teşvik edilmesi ve lifli gıdalarla besleme alışkanlığını oturtmak ileriki yaşlarda obeziteyi engellemektedir(128, 129).

Obezite çocukluk çağında başladıktan sonra bir takım tedavi yolları mevcuttur. Bunlar; diyet, fiziksel aktivite, davranış değişikliği ve ailenin katılımıyla sosyal öğrenmeyi içermektedir. Ancak tedavi yöntemlerine başlamadan çocukla beraber kilo kaybı hedefleri konması gerekmektedir. Bu hem normal büyümenin bozulmaması hem de çocuğun bunalıp vazgeçmemesi açısından önemlidir(130).

Obez çocuklarda diyet başlangıcında yiyecek kaydı tutulmalıdır. Ne yediği, ne kadar yediği, nerede yediği, günün hangi saatlerinde yediği ve ortamda başka kimlerin olduğu yazılmalıdır. Yenilen gıdaların kalorisini hesaplamak

yerine sorunlu yiyeceklerin ortadan kaldırılması ile diyet programı başlar. Daha sonra yağın azaltılıp yerine tok tuttuğu için lifli gıdaların eklendiği dengeli ve basit bir diyet programı verilmelidir(128, 130, 131).

Obezitede fiziksel egzersiz vücut yağının kaslara yeniden dağıtılması için önemlidir. Egzersiz programları çok düşük seviyelerden başlanıp zamanla arttırılmalıdır. Genellikle fiziksel egzersiz için makul hedef okul aktivitelerine ek olarak günde 20-30 dakika orta düzeyde egzersiz yapmaktır(128, 131).

Davranış değişikliğinde ise obez çocuğa yiyeceklerdeki yağın, karbonhidratın ve proteinlerin gram cinsinden kalorisini ve basitçe vücudu nasıl etkilediğinin eğitimi verilerek başlanmaktadır. Daha sonrasında yemeğe sürükleyen uyaran kontrolü, tüm öğünlerin yemek masasında yenmesi gerektiği ve ikinci servisin alınmaması anne- baba yardımıyla teşvik edilmelidir. Yeme davranışı olarak da daha küçük ısırıklarla, uzun süre çiğneyerek ve tabakta yemek bırakılmasını sağlamak gerekmektedir. Sadece yeme davranışı olarak değil aktivite ve sedanter yaşam davranışını da düzenlemek kilo vermeye yardımcı olmaktadır. Haftalık aktivite programları, daha az ekran başında zaman geçirme aktivite sonrası olumlu pekiştirici verme bunlardan bazılarıdır. Ayrıca davranış oluşturmada sosyal öğrenme oldukça önemli olduğundan aile katılımı çok önemlidir(128, 132).

Çocuklarda obezite tedavisinde bazı alternatif yöntemler düşünülmüş ancak hali hazırda birçoğu onaylanmamıştır. Bunlardan bazıları anoreksiyan ilaçlar ve gastrik operasyonlardır. Bu tedavilerin obezite üzerindeki etkisi mevcut koşullarda bilinmemektedir(130).

2.2 YAVAŞ BİLİŞSEL TEMPO

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu(DEHB) heterojen bir hastalıktır. DEHB içerisinde beraber görülebilen veya ayrı ayrı olabilen bir semptom kümesi mevcuttur. Bunlar kabaca dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik semptomlarını kapsamaktadır. Bununla birlikte DEHB ile sık bir

şekilde görülmesine rağmen DEHB kriterleri içinde olmayan bir semptom kümesi mevcuttur. Bu semptom kümesi kabaca hayal kurma, zihinsel bulanıklık, kafa karışıklığı ve yavaşlamış düşünce/davranışla karakterize bir küme olmakla birlikte Yavaş Bilişsel Tempo(YBT) olarak tanımlanmaktadır(133).

2.2.1 Yavaş Bilişsel Tempo Tarihçesi

YBT'ye atfedilen semptomları dikkat ya da uyarılmada düşük güce sahip, dalıp giden ve hayal kuran şeklinde tarihte ilk bahseden Sir Alexander Crichton tarafından 1798'de yayınlanan Dikkat ve Hastalıkları Üzerine kitabıdır. Bu kitapta kişinin sosyalleşmesine ve uyuşukluğuna dair söylenenler dışında herhangi bir bilgi mevcut değildi(134). Sonra 1865 yılında Alman psikiyatrist Heinrich Hoffman'ın resimli çocuk hikaye kitabı olan Der Struwwelpeter'de yer alan "Johnny Head-in-the-air" tekerlemesine konu olmuştur(135). Daha sonra psikiyatrik hastalıkların tanısında kullanılan Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders(DSM) üçüncü baskısında DEHB semptomlarının alt kümeleri oluşturulurken gündeme gelmiştir. DSM-3'te DEHB iki ayrı grupta tanımlanmıştır. Bunlar hiperaktiviteli dikkat eksikliği bozukluğu (DEB-H+) ve hiperaktivite olmayan dikkat eksikliği bozukluğu(DEB-H-) şeklindedir.(136) Bu dönemde DEB-H+ ve DEB-H- grup arasındaki farklara bakılmak istendiğinde bir semptom kümesinin DEB-H- grupta daha fazla görüldüğü ancak tüm hastalarda olmadığı için tanı grubuna giremeyeceği ve bambaşka bir hastalık olduğu ve sadece yüksek bir komorbidite olabileceği şeklinde değerlendirmeye başlanmıştır(137). Bu semptomlar halsizlik, uyuşukluk, kişinin kendi dünyasında olma hali ve yavaş düşünme/davranma ile karakterizydi(133, 137). DSM-4'te DEHB ayrılmadan tanı kümesi içinde tanı konulmaya başladığında YBT ile ilgili çalışmaların azaldığı görülmektedir(138). Ancak 2001 yılına kadar olan dönemde birçok yapılmış çalışmada DEHB denilemeyen tamamen ayrı bir semptom kümesi bulunan çocuklar olduğu ve bunların YBT ile uyumlu olduğu görülmüştür(137, 139, 140). Bu sebeple YBT'nin DEHB'den ayrı bir hastalık olduğu sadece yüksek bir komorbidite gösterebileceği kanaati ön plana çıkmaya başlamıştır(140).

1984 yılında DEB-H+ ve DEB-H- gruplar ayrılırken akran popülerliği düşük, garip davranış sorunları olan(içe yönelik), okulda düşük performans gösteren ayrıca yavaş hareket edip düşünen ve DSM'de herhangi bir hastalık grubunda olmayan bir dizi semptom ortaya çıkmıştır(137). Lahey ve ark. tarafından 1986 yılında öğrenme güçlüğü çeken çocukları gruplarken ayrı bir alt grup kümesi oluşturulmuş ve bu semptomlarla örtüşmüştür. O tarihte bu semptom kümesi yavaş bilişsel tempo faktörü olarak isimlendirilmiş ve bu durumda olan kişilerde her ne kadar bir hastalık olarak tanımlanmasa da yavaş bilişsel tempo denmeye başlanmıştır(141-143). 2001 yılında DEHB ile ilgili literatür analizi yapıldığında 3 ayrı semptom kümesinin olduğu görülmüştür. Bunlar hiperaktivite, dikkat eksikliği ve apayrı bir semptom kümesi olan bir gruptu ki grup sonradan YBT olarak değerlendirilmiştir(139, 144). Sonraki 10 yıllık periyotta üçüncü semptom kümesine odaklanan araştırmacılar dikkat eksikliği ile sık bir şekilde görülen bu semptom kümesine yoğunlaşmışlardır. 2012 yılında Barkley tarafından yapılan ve yetişkinleri kapsayan bir YBT semptom listesi hazırlanmış ve farklı bir hastalık mı bir alt küme mi araştırmaları yapılmaya başlanmıştır. 2016 yılında bir dizi literatür araştırması sonucunda YBT'nin DEHB'den farklı bir bozukluk olduğu kanaati ön plana çıkmıştır(7, 145, 146).

2.2.2 Yavaş Bilişsel Tempo Belirtileri ve Tanısı

YBT'ye henüz resmi olarak tanı konamasa da bir takım belirtilerinin DEHB'den ve diğer psikiyatrik hastalıklardan tamamen farklı bir hastalık olduğu belirtilmiştir(147). 2013 yılında Russell Barkley tarafından çalışmaların analizi yapılarak YBT tanısı koymak için 14 kriter belirlenmiştir. Ancak bu 14 kriterin 2 maddesi DEHB ile benzer semptom grubunda olduğu için çıkarılmıştır. Barkley tarafından oluşturulan YBT değerlendirme anketi bu sebeple 12 maddeden oluşmaktadır(147, 148). Bununla birlikte YBT çok yeni tanımlandığı için araştırmacılar ortak semptomları bulmak için çalışmalara devam etmişlerdir. 2015 yılında Becker tarafından yapılan ve 19,000 çocuk ve yetişkini kapsayan geniş ölçekli bir metaanalizde DEHB tanı kriterleri içinde olmayan 16 kriterlik bir

semptom kümesi bildirilmiştir. Bu 16 kriter farklı coğrafyalarda farklı yaş grubundaki YBT ön tanısı düşünülen kişilerde değerlendirildiğinde bu kişilerin belirtilerini fazlasıyla kapsadığı gözlemlenmiştir. 3-96 yaş grubunu kapsayacak şekilde bu 16 maddelik semptom listesi değerlendirildiğinde; tanı koymak için çocuk ve ergen popülasyonunda 13 maddenin daha uyumlu olduğu, yetişkin grupta da 10 maddenin daha uyumlu olduğu görülmüştür(7, 144). Ancak bu son araştırma sonuçlarıyla ilgili belirtiler aşikar olduğu halde bir ölçek geliştirilmemiştir. Bu sebeple Barkley tarafından geliştirilen 12 maddelik YBT ölçeği halihazırda kullanılmaktadır(7, 133, 148).

Barkley dikkat anketi olarak bilinen 12 maddelik YBT ölçeği şu şekildedir;

- 1)Hayale dalıp gitme
- 2)Uyanık kalmada ya da harekete geçmede zorlanma
- 3)Şaşkın görünme
- 4)Boş gözlerle uzun uzun bakma
- 5)Kafası karışık ve akli başka yerdeymiş gibi görünme
- 6)Kolay yorulma, enerjik olmama
- 7)Diğer çocuklara göre hareketsiz olma
- 8)Yavaş hareket etme
- 9)Sorulan soruları anlamıyormuş gibi görünme
- 10)Uykulu olma ya da uykulu bir görünüme sahip olma
- 11)Diğer çocuklara kıyasla aktivitelere daha az katılma
- 12)Kendi düşüncelerinde kaybolma

YBT semptomları analiz edildiğinde 2 farklı semptom kümesi oluşturduğu saptanmıştır. Birinci grup gündüz uyuklayan/boşuktaymış hissi olan kişileri oluştururken, ikinci grup uykulu görünen/aktivitesi azalmış/yavaş grubu temsil etmektedir. Çalışmalarda ayrıca üçüncü bir grubun olduğu tespit edilmiştir. Bu üçüncü grup da düşük inisiyatif alan ve sebat eksikliği olarak belirtilmiştir. Ancak üçüncü grubun belirtileri DEHB ile daha uyumlu olduğundan ana semptom kümesi içine alınmamıştır. Yani YBT kabaca 2 semptom kümesi içinde değerlendirilmektedir(149-151).

YBT'nin bu iki semptom kümesi hastalığın ön tanısında faydalı görünmektedir. Tıpkı DSM-3'te yapılan ayırım gibi DEHB olup hiperaktivitesi olmayan ve dikkat eksikliği ön planda olan pediatrik grupta bu 2 semptom kümesinin sorgulanması YBT ön tanısını düşündürebilir. Dikkat eksiliğinin ön planda olduğu hasta grubunda uykuluymuş gibi görünen, düşük aktivitesi olan, gündüz uykulu olan ve kafası karışık hastalarda YBT'den şüphelenilmelidir. YBT özellikle DEHB dikkat eksikliği alt grubuyla yüksek komorbidite içerdiği için ön tanı sonrası 12 soruluk ölçekle YBT'nin resmi olmayan tanısına ulaşılabilir(133, 146, 152).

Barkley Dikkat Ölçeği değerlendirilirken 12 sorudan oluşan ölçek uygulanan kişinin anne/babası ya da iyi tanıyan bir öğretmeni tarafından değerlendirmeye alınır. Bu 12 sorunun en az 3 tanesinde “sık sık” ya da “çok sık” seçenekleri işaretlendiğinde YBT tanısı açısından anlamlı olarak değerlendirilir(147, 152, 153).

2.2.3. Yavaş Bilişsel Tempo Etiyolojisi

YBT etiyolojisi üzerine çok az çalışma mevcuttur. 2014'te YBT ve kalıtsallık üzerine yapılan bir çalışmada orta derecede kalıtsal aktarımının olduğu ve YBT'nin genetik faktörlerden ziyade çevresel faktörlerle bağlantılı olduğu tespit edilmiştir(154). Aynı çalışmada YBT ve DEHB karşılaştırılmış ve DEHB'nin çok daha fazla genetik faktörlerle ilişkili olduğu bulunmuştur(154). Başka bir çalışmada da YBT olan grup DEHB'ye sık eşlik ettiği için genetik faktörlerle ilişkisinin net olarak kurulamadığı yalnız YBT olan çocuklarla çalışma yapılması gerektiği belirtilmiştir(155)

YBT'nin çevresel faktörler ile ilişkisi daha belirgindir(155). Son dönemlerde yapılan birkaç çalışma da doğum öncesi alkol maruziyeti, annenin hamilelikte ve postpartum dönemde çocuğun yanında sigara içmesiyle YBT tanısı yakın ilişkili bulunmuştur(133, 156). Ayrıca akut lenfoblastik lösemili bireylerde tedaviyle oluşan bir yan etki şeklinde bu semptomların ortaya çıktığı

gözlemlenmiştir. Ancak bunun tedaviye bağlı mı olduğu veya tedavinin var olan YBT semptomlarını alevlendirdiğinden dolayı mı olduğu bilinmemektedir(157). YBT ile beyin hasarı ilişkisinin değerlendirildiği araştırmalarda ise yavaş işleme hızının görüldüğü ancak bunun YBT ile ilişkiden ziyade beyin fonksiyonlarının etkilenmesinden kaynaklı olabileceği düşünülmüştür. Çünkü bu çalışmalarda yavaş işleme hızı dışında YBT'yi gösterebilecek başka bir bulguya rastlanamamıştır(158).

YBT'nin birden fazla etiyolojisi olabileceği düşünülmektedir. DEHB'de görülen frontal-parietal yürütücü işlev bozukluğunun aksine YBT'de bozulmuş yönlendirme ve dikkat kayması olduğu nörogörüntüleme yöntemleriyle tespit edilmiştir. Bu durum YBT'nin hem genetik hem moleküler hem de nörogörüntülenme açısından daha fazla çalışmaya ihtiyacı olduğunu ve birlikte etyolojisinin çok daha çeşitli olabileceğini göstermektedir(159).

2.2.4 Yavaş Bilişsel Tempo Demografik Özellikleri

YBT tanı çalışmaları yapılırken genellikle tek başına demografik olarak değerlendirilmemiş olup DEHB ile beraber değerlendirilmiştir. Çeşitli değerlendirmeler YBT oranının çocuğun yaşı, cinsiyeti ve bölgesel olarak konumundan etkilenmediğini göstermiştir(147, 160, 161). 2016'da DEHB ile beraber bakılan geniş ölçekli bir çalışmada YBT'nin yaşla ve yaşı ilerlemesi ve semptom oluşturma zamanıyla çok zayıf bir bağlantısı olduğunu saptamıştır. Bununla birlikte DEHB'nin yaşla semptomlarının değiştiği hiperaktif-dürtüsel semptomu baskın olanlarda dahi dikkat eksikliği semptomu baskın olanlara evrildiği gösterilmiştir. Ayrıca YBT'li grubun DEHB'li gruptan daha ileri yaşta semptom gösterdiği belirtilmektedir(144, 162, 163).

DEHB'de çocukluk döneminde erkek çocuklar kızlara göre çok daha fazla semptom gösterirken ve tanı alırken yetişkinlik döneminde cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı, YBT semptomlarının ise her iki cinsiyette eşit olarak görüldüğü erkeklerde önemsenmeyecek düzeyde bir yükseklik olduğu belirtilmektedir. DEHB'de cinsiyete göre semptom grubu değişirken(erkek

cinsiyette hiperaktivite ön planda iken kız cinsiyette dikkat eksikliği ön plandadır.) YBT’de semptom kümeleri arasında bir farklılık mevcut değildir. Bu sebeple YBT’de cinsiyet farklılığı önemsenmeyecek düzeyde azdır(144, 145, 148).

Bazı çalışmalar DEHB’nin bazı ırklarda daha fazla görüldüğünü belirtmişlerdir(örn; Latin-ıspanyol). Ancak YBT ile ilgili yapılan çok merkezli metaanalizde herhangi bir ırksal farklılık olmadığı saptanmıştır(145, 148, 155).

YBT daha düşük ebeveyn eğitimi, daha düşük yıllık hane gelir, baba işsizliği ve ebeveynlerden birinin engelli olmasıyla yakın ilişkili bulunmuştur. Ancak sosyodemografik özellikler her ne kadar YBT ile ilişkili bulunsun da bunun DEHB’den çok daha zayıf olduğu belirtilmektedir(7, 133, 147, 164).

2.2.5. Yavaş Bilişsel Tempo ile Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu İlişkisi

YBT ve DEHB ilişkisi DSM-3 tanı kriterleri konulduğu zamandan itibaren tartışılmıştır. O dönemde DEHB ile birlikte değerlendirilmiş ancak bambaşka bir semptom kümesi olduğu görüşü oluşmuştur(137). Son dönemde artan YBT araştırmalarında DEHB’den ayrı görülen ancak özellikle dikkat eksikliği tip ile yüksek bir komorbiditesi olduğu görüşü baskındır. Araştırmacılar bu ilişkinin diğer psikiyatrik hastalıklarda görülebilen yakınlık kadar olduğunu ancak tedavisi aynı bile olsa farklı hastalıklar olduğunu savunmaktadırlar. Hatta bu iki hastalık arasındaki ilişki depresyon-anksiyete arasındaki ilişkiye benzer şekilde tedavisi ve beraber görülme oranları yüksek olmasına rağmen farklı hastalık olduğu örneğine benzetilmektedir(7, 147).

DEHB ve YBT arasındaki oransal ilişki değerlendirildiğinde ise yapılan bir çalışmada YBT tanısı olan çocukların %59’unun DEHB tanı kriterlerini karşıladığı, DEHB olan çocukların da %39’unun YBT tanı kriterlerini karşıladığı görülmüştür. Hem bu çalışma da hem de YBT ile ilgili yapılan diğer çalışmalarda YBT’nin DEHB’nin özellikle dikkat eksikliği baskın tipiyle yüksek bir pozitif korelasyonu olduğu ilginç bir şekilde hiperaktivite baskın tip DEHB ile negatif

korelasyona sahip olduğu belirtilmiştir. Ayrıca YBT tanı kriterlerindeki belirtilerin birbiriyle beraber görülme olasılığının, DEHB'nin dikkat eksikliği alt tipiyle YBT arasında görülen yüksek komorbiditeden daha fazla olduğu belirtilmiştir. Bu YBT'nin ayrı bir hastalık olduğunu göstermektedir(133, 164).

2.2.6. Yavaş Bilişsel Tempo'nun Kognitif ve Nöropsikolojik Özellikleri

YBT ile ilgili nöropsikolojik literatür oldukça sınırlıdır. Çalışmalar YBT ile zeka seviyesi arasında ilişki kuramamış olmakla birlikte çok az çalışmada semptom düzeyi arttıkça zeka seviyesinin düştüğü belirtilmektedir(148).

YBT'de bilişsel olarak erken bilgi işlemede bozulmalar tespit edilmiştir. Bu DEHB'ye özgül olmayan seçici dikkatin bozulmasına neden olmaktadır. YBT-DEHB komorbiditesi olan hastalarda dikkat eksikliği kontrol altına alındıktan sonra erken bilgi işlemenin bozuk olduğu bu durumun tamamen bağımsız bir şekilde görsel-algısal yeteneği, işitsel-görsel dikkati, sayısal kavramlara ilişkin beceriyi, uzamsal belleği ve dikkat dağınıklığı üzerine engelleyici kontrolü bozduğu görülmüştür. Düşük zeka seviyesi ve diğer komorbiditeler(özellikle DEHB) dışlandıktan sonra bile YBT'de uzamsal bellek performansının değiştiği belirtilmektedir(133, 147, 165, 166).

Düşük motor hız, hipoaktivite ve daha yavaş işleme hızı YBT'de temel olarak görülen hatta resmi olmayan tanı kriterlerine girmiş özelliklerdir. YBT tanısı konan öğrencilerle yapılan ve öğretmenlerin derecelendirdiği bir çalışmada YBT semptomlarının çalışma belleği ve verdiği yanıt parametresinin(ortalama tepki süresi ve tepki süresi değişkenliği) önemli ölçüde bozulduğu saptanmıştır. Bu sonucun bilgi işleme hızının veya motor hızın yavaşlığından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Ancak tüm bunlara rağmen nörobilişsel bir sonuç çıkarmak için henüz yeterli çalışma mevcut değildir(148, 167).

Birkaç çalışma YBT ve yürütücü işlevler üzerine yoğunlamıştır. Bu çalışmalarda YBT'nin yürütücü işlevleri önemli ölçüde bozmadığı saptanmıştır.

Buna karşılık DEHB’de özellikle yürütücü işlevlerin bazı alt testlerinin bozulduğu gösterilmiştir. Bozulmuş yürütücü işlev fonksiyonuyla en yakın ilişkili durum DEHB dikkat eksikliği alt tipidir. Yürütücü işlev fonksiyonları bazı testlerle belirlenmektedir. Bu testler 5 boyutta yürütücü işlev bozukluğunu göstermektedir. YBT’li çocukların 4 alt testle çok zayıf bağlantısı varken yalnızca 1 alt testte(planlama ve problem çözme) yürütücü işlev bozukluğunun olduğu saptanmıştır. Halbuki DEHB’de yürütücü işlevler tüm alanlarda ve yüksek şekilde bozulmuştur. Ayrıca bazı çalışmalar YBT’nin yürütücü işlevlerde özellikle duygusal düzenleme boyutunda bozukluklar olduğunu saptamıştır. Ancak henüz yeterli veri olmasa da YBT’nin yürütücü işlevleri bozmakla ilgisi oldukça zayıf görünmektedir(148, 167, 168). YBT yürütücü işlev bozulmasından ziyade çalışma belleği bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir(169).

YBT ve DEHB ile karşılaştırmalı olarak yapılan EEG analizlerinde ise her ikisinin de sürekli dikkat ile ilgili benzer beyin dalgalarında sorunlar olduğu tespit edilmiştir. DEHB semptomlarının özellikle beyinde frontal ve frontosentral bölgede teta/beta dalga oranıyla ilişkisinin yüksek olduğunu ancak YBT’nin beynin hiçbir bölgesiyle bir ilişkisinin olmadığı gösterilmiştir(170).

Nörogörüntüleme çalışmalarında YBT’nin bazı kendine has bölgelerde bozulmalar yaptığı tespit edilmiştir. DEHB’li olup YBT semptomları gösteren yapılan fonksiyonel MR çalışmalarında; kişilerde daha az sol süperior parietal lob aktivitesi gözlenmiştir ve bu aktivite bozukluğu bozulmuş yeniden dikkati toplama ve dikkatin kaymasıyla ilişkilendirilmektedir. Ayrıca tepki gösterme sırasında supplemter motor alan ve bilateral talamus arasında zayıf bir aktivite olduğu saptanmıştır. Bu alandaki bozukluk ise daha az aktivite ve artan dikkatsizlikle ilişkilendirilmiştir(159).

2.2.7. Yavaş Bilişsel Tempo-Komorbid Hastalıklar

YBT belirtilerinin DEHB ile yüksek bir komorbiditesi mevcuttur bununla birlikte DEHB’den farklı olarak daha çok içe yönelim semptomları ile bağlantısı bulunmaktadır. YBT tanısı alan ve akademik açıdan sorunlar yaşayan ergenlerde

içselleştirme semptomlarının yoğun bir şekilde görüldüğü saptanmıştır. YBT semptomları görülmeyen DEHB’li çocuklara bakıldığında çok az içe yönelim semptomları görüldüğü hatta ilgisiz olduğu belirtilmektedir(147, 166).

YBT’nin anksiyete, depresyon ve sosyal içe çekilmeyle yüksek korelasyon göstermektedir. Özellikle depresyonla ilişkisi çok daha belirgindir. DEHB’li çocuklarda YBT semptomları ortadan kaldırıldığında depresyon, anksiyete ve sosyal içe çekilmenin düzeldiği saptanmıştır. YBT’nin özellikle “yavaşlık” diye bildiğimiz hareketin az olması içe yönelim semptomlarıyla en ilişkili olan parametre gibi görünmektedir(151, 171).

Dışa yönelim semptomlarını içeren hastalık gruplarıyla YBT’nin ya ilişkisinin olmadığı ya da ters korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Dışa yönelim semptomlarını gösteren karşıt olma karşıt gelme bozukluğu(KOKGB), davranım bozukluğu, madde kullanım bozukluğu ve yetişkin antisosyal kişilik bozukluğu’nun YBT ile ilişkisiz hatta ters ilişkili olduğu belirtilmektedir. Halbuki aynı çalışmalar bu hastalıkları içeren grupla DEHB arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir(147, 172).

Uzman kişilerce tanı konmuş 17 farklı öğrenme, gelişim ve psikiyatrik bozukluğu içeren bir grubu DEHB ve YBT ile karşılaştıran bir çalışmada her iki hastalığında 17 tanının 11 tanesi ile yüksek komorbidite gösterdiği saptanmıştır. Ancak bu çalışmada YBT; KOKGB, bipolar bozukluk, okumada bozukluk ve matematiksel işlemleri yapabilme becerisi ile kontrol grubuyla ya benzer düzeyde bulunmuş ya da daha düşük korelasyon göstermiştir. Bununla birlikte bu 17 bozukluktan işitme kaybı dışında DEHB tümüyle yüksek korelasyon göstermiştir. Ayrıca DEHB ve YBT’nin beraber görüldüğü grupta bu hastalıklarla olan ilişki tek tek görülmesinden çok daha güçlü olduğu saptanmıştır. Yani beraber görüldüğü durumlarda çok daha riskli olduğu düşünülmektedir.(148).

İmpulsivitenin DEHB’de sosyal problemlere aracılık ettiği bilinmektedir. 2015’te yapılan bir çalışmada impulsivite ve narsisizmin YBT ile ilişkili olmadığı saptanmıştır.(173).

2.2.8. Yavaş Bilişsel Tempo’da İşlevsellikte Bozulma Alanları

YBT’de işlevsellikte bozulma alanlarına genellikle tek başına bakılmamış olup DEHB ile kıyaslanarak bakılmıştır. Bununla birlikte DEHB semptomları kontrol altına alındıktan sonra bile YBT semptomu olan kişilerin bazı alanlarda işlevselliğinin bozulduğu saptanmıştır.

2.2.8.1. Sosyal Alandaki Bozulmalar

YBT semptomları olan kişilerde yapılan çalışmalar genellikle sosyal izolasyon ve sosyal problemlere yatkın olduklarını göstermektedir. Hatta bu kişilerde DEHB semptomları kontrol altına alınsa bile bu yatkınlığın devam ettiği saptanmıştır(174, 175). Tersî şekilde YBT sosyal saldırganlık, akran reddi ve impulsivite ile ilişkisiz ya da negatif ilişkilidir. 2007’de yapılan chat odası deneyi ile YBT ve sosyal ilişkiler arasındaki ilişki incelenmiş ve bu çocuklarda DEHB tipine, IQ seviyesine, okuma yeteneğine ve yazma becerilerine değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda YBT’li bireylerin daha az sohbete katıldıkları, sosyal ipuçlarını daha az aldıkları, konuşma için çok daha az gönüllü oldukları belirlenmiştir. Ayrıca DEHB’den hatta kontrol grubundan bile daha düşük seviyede düşmanca yanıtlar verdikleri belirtilmiştir(176). YBT’de sosyal içe çekilme komorbid tüm hastalıklar ve IQ değişkenliği dışlandığında bile devam etmektedir(147).

2.2.8.2 Akademik Alandaki Bozulmalar

YBT ve DEHB’nin dikkat eksikliği alt tipi daha düşük akademik başarı ile ilişkilidir. İlginç bir şekilde hiperaktif-dürtüsel tip DEHB’de böyle bir ilişki bulunamamıştır. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda YBT’nin akademik başarıyla ilgisinin olmadığı saptanmıştır. Akademik başarı üzerine yapılan değerlendirmelerde aile ve öğretmen görüşü alındığından ve bunlar subjektif

verilere dayandığından net bir şey söylenememektedir. Bu sebeple YBT-akademik başarı ilişkisi halen tartışmaya açıktır(167, 177).

Matematik performansında bozulma YBT ile pozitif korelasyon göstermektedir ancak bu alanla ilgili derecelendirme ebeveynlerle yapıldığı için öğretmen değerlendirmesinde daha anlamlı sonuçlar olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca YBT semptomlarıyla özellikle yazma problemlerinin sık olduğu ilginç bir şekilde okuma problemleri olmadığı saptanmıştır(167, 178).

YBT'nin özellikle “yavaş” diye tabir edilen grubunda zayıf çalışma becerisi ve genel eğitimsel bozulma olduğu saptanmıştır. Bu kişilerde DEHB dahil komorbid durumlar dışlandığında bile öz denetim-öz düzenleme alanlarında problem yaşadıkları saptanmıştır(147, 148).

2.2.8.3 Yavaş Bilişsel Tempo'nun Uyku Üzerine Etkisi

Uyanık kalmada güçlük ve gündüz uyku hali zaten halihazırda YBT'nin resmi olmayan tanı kriterleri içinde olduğundan uyku paterninin YBT'de sorgulanması gerektiği düşüncesini doğurmuştur. Özellikle birçok alandaki bozulmanın “uykululuk” maddesiyle ilişkili olması diğer psikiyatrik hastalıklarla özellikle hipersomni ile ilgisine odaklanılmıştır. 2015'te 7346 çocukla yapılan çalışmada YBT-uyku ilişkisi değerlendirilmiş ve sadece uyanma zorluğu ile YBT arasında anlamlı bir ilişki bulunabilmiştir(179). 2016'da yapılan bir başka çalışmada uyku bozukluğu ile kliniğe gelen 325 çocuk değerlendirilmiş ve orta derecede gündüz uyuklama hali dışında YBT ile çok zayıf ilişki bulmuştur. Ayrıca gece uyku sorunları ve gece uyku süresi ile ilgili herhangi bir ilişkisi olmadığı görülmüştür(144). Ancak başka çalışmalar özellikle yetişkin dönemde gündüz uyuklama halinin gece uyku uzamasıyla ilgili olduğunu göstermiştir(7).

YBT- uyku ilişkisi arasındaki ilişki gündüz uyuklama hali dışında net bir şekilde kurulamamıştır. Gündüz uyuklama halinin ise YBT'nin doğasına bağlı bir şey olduğu, hipersomni veya diğer psikiyatrik hastalıklardan bağımsız bir şekilde ilişkili olduğu düşünülmektedir(7, 147).

2.2.8.4 Yavaş Bilişsel Tempo’da Genel işlevsellik Alanındaki Bozukluklar

YBT’de genel işlevsellikte bozulma alanlarına genellikle DEHB katılarak bakılmıştır. Sosyal ve akademik alanlara ek olarak 15 yetersizlik alanının incelendiği bir çalışmada YBT’nin her alanda kontrol grubundan anlamlı düzeyde bozulduğu tespit edilmiştir. Ayrıca YBT’li bireyler daha çok boş zamanlarında ve topluluk içerisinde sorun yaşıyorken, DEHB’li bireylerin daha çok ev ve okulda/işte sorun yaşadığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte DEHB’de daha yaygın ve neredeyse YBT’nin en az 2 katı kadar bozulma olduğu gösterilmiştir. Bu 15 alandan özellikle eğitim alanında olmak üzere YBT’nin DEHB’den çok daha az bozukluk gösterdiği saptanmıştır. Ancak DEHB ve YBT’nin komorbid olduğu durumlarda bu 15 alanın tamamındaki işlevsellik her iki hastalığın pür bir şekilde görülmesinden daha fazla bozucu etkiye sahip olmaktadır. YBT tek başına değerlendirildiğinde ise genel işlevlerde bozulmayı en çok iş, para, finans, topluluk faaliyetleri, ev işlerini yapma/yönetme becerisi ve sosyal durumlarda bozulma alanlarında göstermektedir(145, 148).

2.2.8.5 Yavaş Bilişsel Tempo’da Yaşam Kalitesindeki Bozulmalar

Yaşam kalitesi bozuklukları YBT’de çocuklar için değerlendirilmemiş olsa da 2 büyük çalışmada yetişkin YBT’lilerle değerlendirme yapılmıştır. Yapılan ilk çalışmada YBT’nin bağımsız olarak yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilediği görülmüştür. İkinci çalışmada ise stres üzerine yoğunlaşmış ve hem DEHB hem de YBT’nin yaşam kalitesini stres vasıtasıyla bozduğu tespit edilmiştir. Ayrıca diğer tüm alanlardaki bozulmaların dolaylı yoldan yaşam kalitesini bozduğu düşünülmektedir(133, 180).

2.2.9 Yavaş Bilişsel Tempo’da Tedavi

YBT’de etyolojide olduğu gibi tedavide de çalışmalar oldukça kısıtlıdır. YBT özellikle ilk dönemde DEHB dikkat eksikliği alt tipi gibi düşünüldüğünden metilfenidat kullanılmış ancak semptomlarda gerileme olmadığı saptanmıştır. Bazı çalışmalarda metilfenidatın kısmi düzelme yaptığı görülmüş ancak komorbid DEHB semptomlarını mı YBT’nin semptomlarını mı düzelttiği anlaşılamamıştır. Yüksek doz metilfenidatı kullanan bazı çalışmalar doz artımıyla semptom gerilemesi arasında hiçbir ilişki bulamamıştır(181, 182).

Özgül öğrenme güçlüğü olan bir grup hastanın katıldığı bir çalışmada YBT ve DEHB’ye bakılmış ve atomoksetin etkisi kontrol edilmiştir. Bu çalışmada birbirinden tamamen bağımsız şekilde atomoksetinin YBT semptomlarını geriletmediği saptanmıştır(183).

Henüz denenmemiş olan ancak YBT’de işe yarayabilecek gibi görünen bazı medikal tedaviler olduğu öne sürülmektedir. YBT, içe yönelim bozukluğu olan anksiyete ve depresyonla sık görüldüğünden aktive edici serotonin geri alım inhibitörü(SSRI) kullanımının başarılı olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca diğer bazı aktive edici antidepresanların(örneğin; venlafaksin, bupropion, fluoksetin) kullanımı ile ilgili özellikle YBT’nin “uykulu olma” halini düzeltebileceği varsayılmaktadır. Bu “uykulu olma” durumu için bazı narkoleptiklerin(modafinil gibi) de işe yarayabileceği düşünülmektedir. Ayrıca DEHB komorbiditesi düşünüldüğünde DEHB üzerinde etkili olan klonidin ve guanfasinin etkili olabileceği varsayılmaktadır. Ancak tüm bunlar için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır(147).

YBT’de davranış yönetimi ile ilgili bazı davranışsal tedaviler mevcuttur. Bunlar genellikle sosyal beceri eğitimi üzerine yoğunlaşmış olan tedavilerdir ve kısmen işe yaradığı söylenmektedir(184). Bilişsel davranışçı terapinin ise YBT tedavisinde işe yaradığı sadece içe yönelim bozukluğu görülen bireylerde komorbid durumları düzelttiği saptanmıştır(147).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Endokrinoloji bölümünde takipleri süren, obez ve morbid obez hastalar dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak; cinsiyet ve yaş açısından hasta grubu ile eşleştirilmiş hastanede çalışan personelin çocukları çalışmaya dahil edilmiştir. Zihinsel gelişim geriliği olan, gerçeği değerlendirme yetisi bozulmuş olan olgular çalışmaya alınmadı. Çalışma hakkında çocuk ve ebeveynleri bilgilendirilmiş ve onamları alınmıştır. Kontrol grubu olarak daha önce herhangi bir sebeple çocuk psikiyatrisi polikliniğine başvurusu olmayan, bilinen önemli bir tıbbi rahatsızlık öyküsü ve zihinsel gelişim geriliği bulunmayan, yaş ve cinsiyet açısından hasta grubu ile eşleştirilmiş bireyler seçildi. Çocuk ve ergenlerin sosyodemografik özelliklerini tespit etmek için sosyodemografik veri formu, yavaş bilişsel tempoyu değerlendirmek için Barkley Çocuk Dikkat Anketi(BÇDA) uygulandı. Var olabilecek psikopatolojileri saptamak için; Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli (ÇDŞG-ŞY-T) [Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Age Children–Present and Lifetime Version, K-SADS-PL] uygulandı. Çocuklarda depresyonu, anksiyeteyi ve DEHB belirtilerini değerlendirmek için sırasıyla; Çocuklar için Depresyon Ölçeği(ÇDÖ), Çocukluk Çağı Anksiyete Tarama Ölçeği(ÇATÖ), Turgay Çocuk ve Ergenlerde Davranış Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği(T-DSM-IV-Ö) ile değerlendirme yapıldı. Tüm katılımcılar bilgilendirilerek, onamları alınmıştır. Çalışma için Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 23.01.2021 tarih 70904504/101 sayı numarası ile onam alınmıştır.

Kullanılan Gereçler

1.Sosyodemografik Veri Formu

Araştırmacılar tarafından oluşturulan bu formda sosyodemografik özelliklerin saptanması amaçlanmıştır. Çocuğun adı-soyadı, cinsiyeti, yaşı, boy/kilosu, ek hastalığı, sosyal medya kullanımı, yaşadığı yer, ekran süresi, doğumdaki ve sonrasındaki gelişim özellikleri gibi çocuğa ait bilgiler kaydedilmiştir. Ebeveynlere yönelik ise; eğitim durumları, ailenin gelir düzeyi, kronik ve psikiyatrik hastalıkları gibi bilgiler kaydedilmiştir.

2. Barkley Çocuk Dikkat Anketi (BÇDA)

Barkley Çocuk Dikkat Anketi, YBT semptomlarını ölçmek amacıyla 2013 yılında Russell Barkley tarafından geliştirilmiştir(148). Ülkemizde ise ölçekle ilgili geçerlik ve güvenilirlik çalışması DEHB tanısı olan çocuklarda Ercan ve ark. tarafından yapılmıştır(185). Bu anket 12 maddeyi içermektedir ve bu maddeler yavaşlık ve hayale dalma olmak üzere iki alt ölçekten oluşmaktadır. Bu ölçek dörtlü Likert tipi sorulardan oluşmakta olup puanlama şu şekilde olmaktadır: 1: Asla ya da nadiren, 2: bazen, 3: sık sık, 4: çok sık. Yavaşlık alt ölçeği; aktivitenin azlığı, uyuşukluk ve yavaş davranışlar gibi maddeleri içeren toplam yedi belirtiden oluşurken hayale dalıp gitme alt ölçeği hayal kurma, boş boş bakma ve zihinsel karışıklık gibi belirtileri içeren beş maddeden oluşmaktadır (185). Öğretmen veya ebeveyn tarafından doldurulabilen bu ölçekte herhangi bir maddeden üç puan ve üzerinde alınması o madde için anlamlı kabul edilmektedir. Ek olarak, Barkley'nin çalışmasında 12 YBT semptomunun üç veya daha fazlasından üç veya üzeri puan alınması YBT tanısı için anlamlı kabul edilmiştir(148). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise YBT tanısı alabilmek için en az altı maddenin karşılanması kesme değeri olarak kullanılmıştır (186). Barkley Çocuk Dikkat Anketi'nin iç tutarlılığı (Cronbach alfa) 0,984, test-tekrar test güvenilirliği ise $r=0,84$ olarak hesaplanmıştır (148).

3. Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli (ÇDŞG-ŞY-T)

Çocuk ve ergenlerin DSM-III-R ve DSM-IV tanı ölçütlerine göre geçmişteki ve şu andaki psikopatolojilerini saptamak amacıyla oluşturulmuş olan ve 6-18 yaş grubuna uygulanabilen Kaufman ve ark. tarafından geliştirilmiş olan yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur(187). “Tanı Amaçlı Tarama Görüşmesi” 200 kadar belirti ve davranışı değerlendirmekle beraber ebeveyn ve çocuk ile yapılan görüşmeler neticesinde doldurulan bu formda her bir belirtiyi değerlendirmek için çeşitli sorular ve değerlendirme ölçütleri yer almaktadır. Tarama görüşmesi ile bazı belirtilerin pozitif bulunması halinde tanıyı doğrulamak için beş tanı alanında (Duygulanım Bozuklukları, Psikotik Bozukluklar, Anksiyete Bozuklukları, Davranış Bozuklukları, Madde Kötüye Kullanımı ve Diğer Bozukluklar) ek puanlama yapılmaktadır. Belirti listelerinin her biri, bozukluğun şimdiki ve geçmişteki en ağır ataklarını değerlendirmek üzere ölçütler içermektedir. ÇDŞG-ŞY-T’nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Gökler ve ark. tarafından yapılmıştır(188). Çocuk ve ergen psikiyatristleri tarafından DSM-IV ölçütlerine göre konulan klinik tanıların ÇDŞG-ŞY-T ile yapılan görüşme sonucu konulan tanılarla olan uyumu (ortak görüş geçerliliği) istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.

4. Turgay Çocuk ve Ergenlerde Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları için DSM-IV’e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği(T-DSM-IV-Ö)

Atilla Turgay tarafından oluşturulan bu ölçek; DEHB, KOKGB ve davranım bozukluğu için DSM-IV tanı ölçütleri göz önünde bulundurularak geliştirilmiştir (189). Bu ölçek, anne/baba veya öğretmen tarafından doldurulabilmekle beraber DEHB ve alt tipleri, KOKGB veya davranım bozukluğu tanıları düşünülen olgularda tarama ve değerlendirme amaçlı kullanılmaktadır. Ölçekte 41 madde bulunmaktadır ve her bir maddenin şiddeti dörtlü Likert tipi puanlama ile ölçülmektedir. Eşik puanı

geçmek için dikkat eksikliğini sorgulayan dokuz maddenin altısının, hiperaktivite/dürtüsellik sorgulayan dokuz maddeden altısının, KOKGB'yi sorgulayan sekiz maddeden dördünün, davranım bozukluğunu sorgulayan onbeş maddenin ise en az ikisinin “iki” veya “üç” olarak puanlanması gerekmektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ercan ve ark. tarafından yapılmıştır(190).

5. Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği (ÇDÖ)

Çocukluk çağında görülen depresyonun taramasında sıklıkla kullanılan ve psikometrik özellikleri detaylıca araştırılmış olan ölçektir. Kovacs ve ark. tarafından 1980’de geliştirilen bu ölçek Beck Depresyon Envanteri baz alınarak geliştirilmiştir(191). 6-17 yaş arası çocukların anlayabileceği şekilde dili sadeleştirilmiş olan bu ölçek 27 maddeden oluşmakta olup her madde için üç farklı seçenek bulunmaktadır ve çocuktan son iki hafta içinde kendisine en çok uyan cümleyi işaretlemesi istenmektedir ya da çocuğa okunarak klinisyen tarafından doldurulabilir. Her madde derecesine göre sıfır, bir veya iki puan alır. Ölçekten alınabilecek maksimum puan 54’tür ve kesme puanı 19 olarak önerilmiştir (191). Ölçekle ilgili Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Öy ve ark. tarafından 1991 yılında yapılmıştır(192) .

6. Çocukluk Çağı Anksiyete Tarama Ölçeği (ÇATÖ, SCARED; The Screen for Child Anxiety and Related Disorders)

Birmaher ve ark. tarafından 1997 yılında geliştirilen bu ölçek genel anksiyeteyi ve anksiyete bozukluğu kümelerini ayrı ayrı gözden geçirmeyi hedeflemektedir.(193) Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Çakmakçı ve ark. tarafından yapılmıştır.(194) Bu ölçek çocuklarda kaygı bozukluklarını ölçmektedir. 8-18 yaş arasındaki çocuklara uygulanabilen 41 maddelik bir

ölçektir. Çocuk tarafından okunarak her cümle için kendisine en uygun seçeneği işaretlemesi istenmektedir ya da çocuğa okunarak doldurulur. Toplam 41 maddeden oluşan ÇATÖ'de 25 ve üzeri puanın kaygı bozukluğu için uyarı özelliği taşıdığı belirtilmektedir. Ölçek içinde ayrıca somatik/panik, yaygın anksiyete, ayrılık anksiyetesi, sosyal anksiyete ve okul korkusu alt ölçekleri bulunmaktadır. Her bir madde 0 ile 2 puan arasında puan alır. Doğru değil ya da nadiren doğru seçeneği 0 puan, biraz ya da bazen doğru seçeneği 1 puan, doğru ya da çoğu zaman doğru seçeneği 2 puan alır. Ölçekten alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan 82 puan olup alınan puan ne kadar yüksekse kaygı düzeyi o kadar yüksek olmaktadır(194).

İstatistiksel Analiz

Çalışmaya dahil edilen kategorik değişkenler frekans ve yüzde, nümerik değişkenler ortalama ve standart sapma veya medyan değerleri ile betimlendi. Parametrik değişkenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığı ise Kolmogorov Smirnov Testi ile araştırıldı. Normal dağılıma uygun olanlar ayrılık ANOVA Testi ve devamında post-hoc Benferroni testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılıma uymayanlar ise ayrıca değerlendirilerek Kruskal Wallis ardından Mann Whitney U Testi ile karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler arasında olan ilişki Ki-kare Testi, nümerik değişkenler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile incelendi. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi. 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Demografik veriler:

Bu çalışmaya katılan olguların demografik bilgileri Tablo 3'te sunulmuştur. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamaktadır. Yine hasta grubu ile kontrol grubu arasında boy, doğum kilosu, kardeşlerinin olup olmaması, anne - baba birlikteliği, doğum şekli, sigara ve sosyal medya kullanımı olup olmaması açısından anlamlı fark bulunmamaktadır.

Hasta grubu ve kontrol grubu arasında kilo, SD skoru, SD skor yüzdesi, ekran süresi, anne-baba eğitimi, ek hastalık varlığı, gelir düzeyi, yaşadıkları yer ve psikiyatrik hastalık oranları açısından anlamlı fark bulunmaktadır. Hasta grubu içerisindeki obez alt grubun %78.4 (n=29)'ü il merkezinde, %13.5 (n=5)'i ilçede, %8.1 (n=3)'ü köylerde yaşarken morbid obez alt grubu %57.1 (n=24)'i il merkezinde, %31(n=13)'i ilçede, %11.9 (n=5) köylerde yaşamaktaydı, kontrol grubunda yer alanların ise %97.4 (n=37)'ü il merkezinde, %2.6 (n=1)'i ilçede yaşarken köylerde yaşayan bulunmamaktadır.

Katılımcıların sosyal medya kullanımı olup olmadığı açısından bakıldığında; üç grup arasında anlamlı fark bulunmamakla birlikte; her iki hasta grubunun ekran süresi kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur.

Morbid obez ve obez hasta gruplarının her ikisinde psikiyatrik hastalık ve ek hastalık varlığı kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur.

Tablo 3. Sosyodemografik Özellikler

	Obez (n:37)	Morbid obez(n:42)	KONTROL(n:38)	P değeri
Yaş*	13.62±2.15	14.47±2.31	13.68±2.56	0.131
Cinsiyet**				
Kız	19(%51.4)	23(%54.8)	20(%52.6)	0.954
Erkek	18(%48.6)	19(%45.2)	18(%47.4)	
Boy*	162.91±12.66	161.02±13.92	157.76±14.32	0.172
Kilo*	89.37±18.29	109.45±26.98	52.78±13.89	<0.001
Sd skor yüzdesi*	128.18±6.12	158.97±13.52	56.49±30,30	<0.001
Sd skoru*	2.90±0.29	3.82±0.34	0.11±0.98	<0.001
Ekran süresi*	6.89±4.29	6.52±3.27	3.65±1.93	<0.001
Doğum kilosu***	3134.72±773	3416.66±876.39	3210.78±534.77	0.222
Anne eğitimi**				
İlköğretim	17(%45.9)	27(%64.3)	8(%21.1)	<0.001
Lise	11(%29.7)	13(%31)	10(%26.3)	
Üniversite	9(%24.3)	2(%4.8)	20(%52.6)	
Baba eğitimi**				
Ortaokul	13(%35.1)	22(%52.4)	8(%21.1)	0.006
Lise	14(%37.8)	14(%33.3)	11(%28.9)	
Üniversite	10(%27)	6(%14.3)	19(%50)	
Kardeş**				
Var	32(%86.5)	37(%88.1)	31(%81.6)	0.695
Yok	5(%13.5)	5(%11.9)	7(%18.4)	
Ek hastalık**				
Var	16(%43.2)	22(%52.4)	7(%18.4)	0.006
Yok	21(%56.8)	20(%47.6)	31(%81.6)	
Gelir düzeyi**				
<5000	17(%45.9)	25(%59.5)	5(%13.2)	0.001
5000-15000	19(%51.4)	15(%35.7)	29(%76.3)	
>15000	1(%2.7)	2(%4.8)	4(%10.5)	
Yaşadığı yer**				
İl	29(%78.4)	24(%57.1)	37(%97.4)	0.001
İlçe	5(%13.5)	13(%31)	1(%2.6)	
Köy	3(%8.1)	5(%11.9)	0(%0)	

Tablo 3. Sosyodemografik Özellikler (devamı)

Anne-baba birlikteliği**				
Beraber	29(%78.4)	37(%88.1)	35(%92.1)	0.205
Ayrı	8(%21.6)	5(%11.9)	3(%7.9)	
Doğum şekli**				
Normal	17(%45.9)	13(%31)	16(%42.1)	0.361
Sezeryan	20(%54.1)	29(%69)	22(%57.9)	
Psikiyatrik hastalık**				
Var	18(%48.6)	17(%40.5)	5(%13.2)	0.003
Yok	19(%51.4)	25(%59.5)	33(%86.8)	
Sigara**				
Kullanıyor	3(%8.1)	2(%4.8)	7(%18.4)	0.116
Kullanmıyor	34(%91.9)	40(%95.2)	31(%81.6)	
Sosyal medya kullanımı**				
Var	30(%81.1)	36(%85.7)	29(%76.3)	0.561
Yok	7(%18.9)	6(%14.3)	9(%23.7)	

*Mann-Whitney U testi **Ki Kare testi ***ANOVA testi

Klinik Özellikler:

Hasta grupları ve kontrol grubunun komorbid hastalıkları tablo 4'te sunulmuştur.

Her iki hastalık grubunda da davranım bozukluğu haricinde kontrol grubuyla anlamlı bir fark bulunamamıştır. Davranım bozukluğu obez grubun; %8.1 (n=3)'inde varken, %91.9 (n=34)'unda yoktu, morbid obez ve kontrol grubunun ise tamamında yoktu(p=0.036). Katılımcılara komorbid hastalıkları tespit etmek için uygulanan ÇDŞG-ŞY-T sonucunda; özgül öğrenme güçlüğü(LD), sosyal fobi, DEHB, anksiyete bozukluğu, depresyon, kekemelik, davranım bozukluğu, tik, özgül fobi, obsessif kompulsif bozukluk(OKB) ve enürezis tespit edilmiş olup yarı yapılandırılmış görüşmede her üç grupta da başka bir psikopatoloji tespit edilmediği için karşılaştırma yapılamadı.

Tablo 4. ÇDŞG-ŞY-T Değerlendirmesine Göre Komorbid Hastalıklar

	OBEZ (N:37)	MORBİD OBEZ(N:42)	KONTROL(N:38)	P DEĞERİ*
LD	1(%2.7)	0(%0)	2(%5.3)	0.330
SF	5(%13.5)	3(%7.1)	0(%0)	0.068
DEHB	8(%21.6)	7(%16.7)	2(%5.3)	0.118
YAB	3(%8.1)	5(%11.9)	1(%2.6)	0.297
MDB	5(%13.5)	4(%9.5)	0(%0)	0.077
KEKEMELİK	2(%5.4)	0(%0)	0(%0)	0.111
KOKGB	2(%5.4)	0(%0)	0(%0)	0.111
DB	3(%8.1)	0(%0)	0(%0)	0.036
TİK	1(%2.7)	0(%0)	0(%0)	0.336
ÖZGÜL FOBİ	2(%5.4)	0(%0)	0(%0)	0.111
OKB	0(%0)	1(%2.4)	1(%2.6)	0.622
ENÜREZİS	1(%2.7)	3(%7.1)	0(%0)	0.205

*Ki Kare testi

Hasta ve kontrol gruplarının DEHB düzeyleri karşılaştırıldığında; DEHB dikkat alt tipi açısından($p=0.020$), DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt tipi açısından($p=0.002$) üç grup arasında anlamlı fark bulunmaktadır.

Grupların davranım bozukluğu düzeyleri karşılaştırıldığında; anlamlı farklılık bulunurken($p=0.031$), KOKGB düzeyleri açısından istatistiksel bir farklılık bulunmamaktadır($p=0.059$).

Grupların YBT düzeyleri karşılaştırıldığında; hasta grupların anlamlı düzeyde yüksek farklılığı görülmektedir($p<0.001$).

Grupların depresyon düzeyleri karşılaştırıldığında; anlamlı farklılık bulunmaktadır($p=0.012$).

Hasta ve kontrol gruplarının anksiyete ve alt kırımları karşılaştırıldığında; genel anksiyete düzeyi($p=0.034$), yaygın anksiyete bozukluğu düzeyi($p=0.046$), ayrılma anksiyetesi düzeyi($p=0.017$), okul korkusu düzeyi($p=0.018$) anlamlı düzeyde farklılık gösterirken, panik-somatik bozukluk düzeyi($p=0.492$) ve sosyal fobi düzeyi($p=0.052$) anlamlı düzeyde farklılık göstermemektedir.

Grupların ölçek puanları açısından karşılaştırılması Tablo 5’de sunulmuştur.

Tablo 5. Grupların ölçek puanları

	Obez (n:37)	Morbid obez(n:42)	Kontrol(n:38)	P değeri
DE	12.89±6.85	10.69±7.98	8.10±6.80	0.020*
H/D	10.13±7.93	6.52±5.33	5.02±6.34	0.002*
KOKGB	9.40±6.27	7.30±6.61	6±6.52	0.059*
DB	2.51±3.99	1.38±2.44	1.31±2.84	0.031*
YBT	26.83±7.74	26.71±8.61	18.13±7.15	<0.001**
MDB	18.1±6.35	14.59±8.63	12.89±7.39	0.012**
GAB	29.83±12.24	27.61±14.12	21.6±15.48	0.034**
PSB	6.97±5.23	6.69±5	6.05±5.99	0.492*
YAB	8.37±4.47	6.88±4.66	5.47±4.41	0.046*
AA	6.13±3.5	5.97±2.93	4.1±3.26	0.017*
SF	5.81±2.81	6.21±3.37	4.47±3.45	0.052*
OK	2.54±1.89	1.85±1.88	1.5±1.88	0.018*

**Kruskal Wallis testi*

***ANOVA testi*

Üç grup kendi aralarında ikili olarak değerlendirildiğinde;

1)Obez hasta grubu ve kontrol grubu tablo 6’daki şekilde karşılaştırıldığında;

Obez hasta grubunda DEHB’nin hem dikkat eksikliği(p=0.003) hem de hiperaktivite/dürtüsellik(p=0.002) alt kümesinin anlamlı düzeyde yüksek farklılığı görülmektedir.

Obez hasta grubunda davranım bozukluğu kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur(p=0.014)

Obez hasta grubunda YBT düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur(p<0.001)

Obez hasta grubunda kontrol grubuna göre depresyon düzeyleri açısından anlamlı düzeyde farklılık bulunmuştur.(p=0.011).

Obez hasta grubunun anksiyete bozuklukları ve alt tanıları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında; genel anksiyete düzeyi ($p=0.037$), yaygın anksiyete bozukluğu($p=0.012$), ayrılma anksiyetesi($p=0.015$), okul korkusu($p=0.005$) açısından anlamlı düzeyde farklılık olduğu görülmüştür.

Tablo 6. Obez ve kontrol grubunun ölçek puanlarının karşılaştırması

	Obez	Kontrol	P değeri
DE	12.89±6.85	8.10±6.80	0.003*
H/D	10.13±7.93	5.02±6.34	0.002*
DB	2.51±3.99	1.31±2.84	0.014*
YAB	8.37±4.47	5.47±4.41	0.012*
AA	6.13±3.5	4.1±3.26	0.015*
OK	2.54±1.89	1.5±1.88	0.005*
YBT	26.83±7.74	18.13±7.15	<0.001**
MDB	18.1±6.35	12.89±7.39	0.011**
GAB	29.83±12.24	21.6±15.48	0.037**

**Mann-Whitney U testi*

***Post-Hoc Bonferroni testi*

2) Morbid obez hasta grubu ve kontrol grubu tablo 7'deki şekilde karşılaştırıldığında;

Morbid obez hasta grubu kontrol grubuna göre; DEHB dikkat eksikliği alt kümesiyle anlamlı farklılığı yokken($p=0.186$), hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesinden anlamlı derecede farklı bulunmuştur($p=0.047$)

Morbid obez hasta grubu davranım bozukluğu düzeyi açısından kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılığı olmadığı görülmüştür($p=0.642$)

Morbid obez hasta grubu YBT düzeyi açısından kontrol grubuyla kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık olduğu saptanmıştır($p<0.001$)

Morbid obez hasta grubu depresyon açısından kontrol grubu ile kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık olmadığı görülmüştür($p=0.954$)

Morbid obez hasta grubu anksiyete bozuklukları ve alt kümeleriyle kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; genel anksiyete($p=0.174$), yaygın anksiyete

bozukluğu($p=0.192$) ve okul korkusu($p=0.232$) açısından anlamlı bir fark yokken ayrılma anksiyetesi açısından anlamlı düzeyde farklılık mevcuttur($p=0.007$)

Tablo 7. Morbid Obez ve kontrol grubunun ölçek puanlarının karşılaştırması

	Morbid obez	Kontrol	
DE	10.69±7.98	8.10±6.80	0.186*
H/D	6.52±5.33	5.02±6.34	0.047*
DB	1.38±2.44	1.31±2.84	0.642*
YAB	6.88±4.66	5.47±4.41	0.192*
AA	5.97±2.93	4.1±3.26	0.007*
OK	1.85±1.88	1.5±1.88	0.232*
YBT	26.71±8.61	18.13±7.15	<0.001**
MDB	14.59±8.63	12.89±7.39	0.954**
GAB	27.61±14.12	21.6±15.48	0.174**

*Mann-Whitney U testi

**Post-Hoc Bonferroni testi

3)Obez ve morbid obez hastalık grupları tablo 8'deki şekilde kendi arasında karşılaştırıldığında;

Obez hasta grubun DEHB dikkat eksikliği alt kümesi açısından morbid obez hasta grubuyla anlamlı düzeyde farkı olmadığı($p=0.206$), DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesinin obez grupta morbid obez gruba göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür($p=0.039$)

Obez hasta grubunun morbid obez hasta grubuyla arasında; davranım bozukluğu($p=0.058$), YBT düzeyi($p=1.00$), depresyon($p=0.126$), genel anksiyete($p=1.00$), yaygın anksiyete bozukluğu($p=0.139$), ayrılma anksiyetesi($p=0.874$) ve okul korkusu($p=0.069$) açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 8. Morbid Obez ve obez grubun ölçek puanlarının karşılaştırması

	Obez	Morbid obez	
DE	12.89±6.85	10.69±7.98	0.206*
H/D	10.13±7.93	6.52±5.33	0.039*
DB	2.51±3.99	1.38±2.44	0.058*
YAB	8.37±4.47	5.97±2.93	0.139*
AA	6.13±3.5	5.97±2.93	0.874*
OK	2.54±1.89	1.85±1.88	0.069*
YBT	26.83±7.74	26.71±8.61	1.00**
MDB	18.1±6.35	14.59±8.63	0.126**
GAB	29.83±12.24	27.61±14.12	1.00**

*Mann-Whitney U testi

**Post-Hoc Bonferroni testi

Yapılan ölçeklerin kesim noktasına göre tablo 9'daki gibi hasta grupları ve kontrol grubu karşılaştırıldığına;

Barkley Çocuk Dikkat Anketine(BÇDA) göre; obez hastaların %78.4 (29)'ünde, morbid obez hastaların %69 (29)'unda, kontrol grubunda ise %15.8 (6)'inde YBT vardı(p<0.001).

Anksiyete ve alt kümelerine anksiyete tarama ölçeğiyle(ÇATÖ) bakıldığında; hastalık grupları ile kontrol grubu arasında genel anksiyete(p=0.211), panik-somatik bozukluk(p=0.851), yaygın anksiyete bozukluğu(p=0.305) ve sosyal fobi(p=0.074) arasında anlamlı farklılık yoktu. Ayrılma anksiyetesine bakıldığında; obez hastaların %70.3 (n=26)'ünde, morbid obez hastaların %61.9 (n=26)'unda, kontrol grubunda ise %42.1 (n=16)'inde vardı. (p=0.039). Okul korkusuna bakıldığında; obez hastaların %45.9 (n=17)'unda, morbid obez hastaların %26.2 (n=11)'sinde varken, kontrol grubunda ise %21.1 (n=8)'inde vardı(p=0.047).

Kovacs depresyon ölçeğine göre; obez hastaların %51.4 (n=19)'ünde, morbid obez hastaların %35.8 (n=15)'inde, kontrol grubunda ise %23.7 (n=9)'sinde vardı(p=0.045).

T-DSM-IV-Ö'ye göre; DEHB dikkat eksikliği alt kümesi obez hastaların %56.8 (n=21)'inde, morbid obez hastaların %45.2 (n=19)'sinde, kontrol grubunda

ise %26.3 (n=10)'ünde vardı(p=0.026). DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesi obez hastaların %37.9 (n=14)'unda, morbid obez hastaların %16.7 (n=7)'sinde, kontrol grubunda ise %15.8 (n=6)'inde vardı(p=0.036). KOKGB'ye bakıldığında obez hastaların %62.2 (n=23)'sinde, morbid obez hastaların %40.5 (n=17)'inde, kontrol grubunda ise %34.2 (n=13)'sinde vardı(p=0.038). Davranım bozukluğunda ise gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır(p=0.436)

Tablo 9. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre grupların karşılaştırılması

	Obez (n:37)	Morbid obez (n:42)	Kontrol (n:38)	P değeri
YBT	29(%78.4)	29(%69)	6(%15.8)	<0.001*
GAB	24(%64.9)	22(%52.4)	17(%44.7)	0.211*
PSB	16(%43.2)	17(%40.5)	14(%36.8)	0.851*
YAB	16(%43.2)	15(%35.7)	10(%26.3)	0.305*
AA	26(%70.3)	26(%61.9)	16(%42.1)	0.039*
SF	9(%24.3)	17(%40.5)	7(%18.4)	0.074*
OK	17(%45.9)	11(%26.2)	8(%21.1)	0.047*
MDB	19(%51.4)	15(%35.8)	9(%23.7)	0.045*
DE	21(%56.8)	19(%45.2)	10(%26.3)	0.026*
H/D	14(%37.9)	7(%16.7)	6(%15.8)	0.036*
KOKGB	23(%62.2)	17(%40.5)	13(%34.2)	0.038*
DB	6(%16.2)	3(%7.2)	4(%10.5)	0.436*

*Ki kare testi

Hasta grupları kendi içinde ve kontrol grubu ile ölçeklerin kesim noktası baz alınarak ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise;

Obez hasta grubu ve kontrol grubu tablo 10'daki şekilde karşılaştırıldığında;

Barkley Çocuk Dikkat Anketine(BÇDA) göre; obez hastaların %78.4 (29)'ünde, kontrol grubunda ise %15.8 (6)'inde YBT vardı. Obez hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek YBT varlığı saptanmıştır(p<0.001).

Ayrılma anksiyetesine bakıldığında; obez hastaların %70.3 (26)'ünde, kontrol grubunun ise %42.1 (16)'inde vardı. Obez hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek ayrılma anksiyetesi varlığı saptanmıştır($p=0.014$).

Kovacs depresyon ölçeğine göre; obez hastaların %51.4 (19)'ünde, kontrol grubunun ise %23.7 (9)'sinde vardı. Obez hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek depresyon varlığı saptanmıştır($p=0.013$).

T-DSM-IV-Ö'ye göre; DEHB dikkat eksikliği alt kümesi obez hastaların %56.8 (21)'inde, kontrol grubunun ise %26.3 (10)'ünde vardı. Obez hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek DEHB dikkat eksikliği alt kümesi varlığı saptanmıştır($p=0.007$).

T-DSM-IV-Ö'ye göre; DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesi obez hastaların %37.9 (14)'unda, kontrol grubunun ise %15.8 (6)'inde vardı. Obez hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesi varlığı saptanmıştır($p=0.031$).

T-DSM-IV-Ö'ye göre; KOKGB'ye bakıldığında obez hastaların %62.2 (23)'sinde, kontrol grubunun ise %34.2 (13)'sinde vardı. Obez hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek KOKGB varlığı saptanmıştır($p=0.015$).

Okul korkusuna bakıldığında; obez hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmuştur($p=0.022$).

Tablo 10. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre obez ve kontrol grubunun karşılaştırması

	Obez (n:37)	Kontrol (n:38)	P değeri
YBT	29(%78.4)	6(%15.8)	<0.001*
AA	26(%70.3)	16(%42.1)	0.014*
OK	17(%45.9)	8(%21.1)	0.022*
MDB	19(%51.4)	9(%23.7)	0.013*
DE	21(%56.8)	10(%26.3)	0.007*
H/D	14(%37.9)	6(%15.8)	0.031*
KOKGB	23(%62.2)	13(%34.2)	0.015*

*Ki kare testi

Morbid obez hasta grubu ve kontrol grubu tablo 11'deki şekilde karşılaştırıldığında;

Barkley Çocuk Dikkat Anketine(BÇDA) göre; morbid obez hastaların %69 (29)'unda, kontrol grubunun ise %15.8 (6)'inde YBT vardı. Morbid obez hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek YBT varlığı saptanmıştır($p<0.001$).

Morbid obez hasta grubu ve kontrol grubu; ayrılma anksiyetesi($p=0.077$), okul korkusu($p=0.590$), depresyon($p=0.241$), DEHB dikkat eksikliği alt kümesi($p=0.079$), DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesi($p=0.915$) ve KOKGB açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 11. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre morbid obez ve kontrol grubunun karşılaştırması

	Morbid obez (n:42)	Kontrol (n:38)	P değeri
YBT	29(%69)	6(%15.8)	<0.001*
AA	26(%61.9)	16(%42.1)	0.077*
OK	11(%26.2)	8(%21.1)	0.590*
MDB	15(%35.8)	9(%23.7)	0.241*
DE	19(%45.2)	10(%26.3)	0.079*
H/D	7(%16.7)	6(%15.8)	0.915*
KOKGB	17(%40.5)	13(%34.2)	0.563*

*Ki kare testi

Obez hasta grubu ve morbid obez hasta grubu tablo 12'deki şekilde karşılaştırıldığında;

YBT ($p=0.349$), ayrılma anksiyetesi ($p=0.434$), okul korkusu ($p=0.067$), depresyon ($p=0.161$), DEHB dikkat alt kümesi ($p=0.307$), KOKGB ($p=0.054$) varlığı/yokluğu arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesi obez hasta grubunun %37.9 (14)'unda, morbid obez hasta grubunun ise %16.7 (7)'sinde vardı. Obez hasta grubunda DEHB hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesi morbid hasta grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur($p=0.034$).

Tablo 12. Ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre morbid obez ve obez grubun karşılaştırması

	Obez (n:37)	Morbid obez(n:42)	P değeri
YBT	29(%78.4)	29(%69)	0.349*
AA	26(%70.3)	26(%61.9)	0.434*
OK	17(%45.9)	11(%26.2)	0.067*
MDB	19(%51.4)	15(%35.8)	0.161*
DE	21(%56.8)	19(%45.2)	0.307*
H/D	14(%37.9)	7(%16.7)	0.034*
KOKGB	23(%62.2)	17(%40.5)	0.054*

**Ki kare testi*

Obez hasta grubunda klinik ve sosyodemografik parametrelerin birbirleriyle ilişkilerine tablo 13 ve 14’te bakıldığında;

SD skoru ile SD skor yüzdesi arasında ($p<0.001$, $r= 0.896$) ve doğum kilosu arasında ($p<0.05$, $r= -0.350$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır.

YBT ölçeğinden alınan toplam puanla gelir düzeyi ($p<0.05$, $r= -0.349$) , DEHB dikkat eksikliği alt kümesi ($p<0.001$, $r=0.607$), KOKGB ve davranım bozukluğu skorları ($p<0.05$, $r=0.412$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır.

Depresyon ölçeğinden alınan toplam puanla ekran süresi ($p<0.05$, $r= 0.400$) ve KOKGB toplam puanları arasında ($p<0.001$, $r= 0.427$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır.

Anksiyete bozukluğu ölçeğinden alınan toplam puanla SD skoru ($p<0.05$, $r= 0.395$) ve depresyon ölçeğinden alınan toplam puan arasında($p<0.001$, $r= 0.449$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır

Tablo 13. Obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonları

		1	2	3	4	5	6	7	8	
1	SDS yüzdesi	1	-	-	-	-	-	-	-	r
2	SDS	,896**	1	-	-	-	-	-	-	
3	gelirdüzeyi	-0,3	-0,22	1	-	-	-	-	-	
4	ekransüresi	-0,065	0,091	0,301	1	-	-	-	-	
5	doğumkilosu	-0,289	-,350*	-0,14	0,091	1	-	-	-	
6	YBT	0,241	0,194	-	0,111	0,024	1	-	-	
7	MDB	-0,135	0,046	0,088	,400*	0,01	0,144	1	-	
8	GAB	0,221	,395*	-0,02	0,186	-0,084	-0,063	,449**	1	

* $p<0.05$ ** $p<0.001$ Spearman Korelasyon analizi

Tablo 14. Obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonlarının devamı

		1	2	3	4	5	6	7	
1	DE	1	-	-	-	-	-	-	r
2	H/D	,401*	1	-	-	-	-	-	
3	KOKGB	0,261	,598**	1	-	-	-	-	
4	DB	,374*	,577**	,525**	1	-	-	-	
5	YBT	,607**	0,316	,328*	,412*	1	-	-	
6	MDB	0,119	0,107	,427**	0,212	0,144	1	-	
7	GAB	-0,07	0,027	0,197	-0,02	-0,06	,449**	1	

* $p<0.05$ ** $p<0.001$ Spearman Korelasyon analizi

Morbid obez hasta grubunda klinik ve sosyodemografik parametrelerin birbirleriyle ilişkilerine tablo 15 ve 16’da bakıldığında;

SD skoru ile SD skor yüzdesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır.($p<0.001$, $r= 0.693$)

YBT ölçeğinden alınan toplam puanla ekran süresi arasında ($p<0.01$, $r= 0.624$), DEHB dikkat eksikliği alt kümesinden alınan toplam puan arasında ($p<0.001$, $r=0.676$) ve davranım bozukluğu toplam puanları arasında .($p<0.05$, $r=0.337$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır.($p<0.01$, $r= 0.624$)

Depresyon ölçeğinden alınan toplam puanla ekran süresi arasında .($p<0.01$, $r= 0.564$), doğum kilosu arasında ($p<0.05$, $r= 0.326$), davranım

bozukluğundan alınan toplam puanları arasında ($p<0.05$, $r= 0.334$), DEHB dikkat eksikliği alt kümesinden alınan toplam puanla arasında ($p<0.001$, $r= 0.495$) ve YBT ölçeğinden alınan toplam puan arasında ($p<0.01$, $r= 0.702$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır

Anksiyete bozukluğu ölçeğinden alınan toplam puanla SD skoru arasında ($p<0.05$, $r= 0.310$) ve depresyon ölçeğinden alınan toplam puan arasında ($p<0.01$, $r= 0.502$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır.

Tablo 15. Morbid obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonları

		1	2	3	4	5	6	7	8	
1	SDS yüzdesi	1	-	-	-	-	-	-	-	r
2	SDS	,693**	1	-	-	-	-	-	-	
3	Gelir düzeyi	0,143	-0,111	1	-	-	-	-	-	
4	Ekran süresi	0,234	0,162	-0,217	1	-	-	-	-	
5	Doğum kilosusu	0,081	0,118	-0,112	0,211	1	-	-	-	
6	YBT	0,133	0,183	-0,164	,624**	0,246	1	-	-	
7	MDB	0,202	0,253	-0,261	,564**	,326*	,702**	1	-	
8	GAD	0,113	,310*	0,123	0,243	0,029	0,254	,502**	1	

* $p<0.05$ ** $p<0.001$ Spearman Korelasyon analizi

Tablo 16. Morbid obez çocukların klinik ve sosyodemografik korelasyonları devamı

		1	2	3	4	5	6	7	
1	DE	1	-	-	-	-	-	-	r
2	H/D	,467**	1	-	-	-	-	-	
3	KOKGB	,675**	,551**	1	-	-	-	-	
4	DB	,538**	,429**	,622**	1	-	-	-	
5	YBT	,676**	0,215	,337*	0,183	1	-	-	
6	MDB	,495**	0,128	0,295	,334*	,702**	1	-	
7	GAD	0,192	0,038	0,19	0,098	0,254	,502**	1	

* $p<0.05$ ** $p<0.001$ Spearman Korelasyon analizi

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağında obezite ve morbid obezite birçok kronik-organik patolojiye neden olmakla birlikte birçok psikopatolojiye de neden olabilmektedir(195). Özellikle çocukluk çağı obezitesiyle psikopatolojilerin çift yönlü ilişkisinin olması yani hem sebep hem de sonuca neden olması bir kısır döngü oluşturarak birbirini potansiyelize etmektedir(56, 58). Çocukluk çağında obezite oluşumunun her ne kadar genetik, çevresel vb. birçok nedeni olsa da davranışsal, bilişsel ve duygusal düzenlemenin de etkisi vardır(20). Özellikle davranışsal ve duygusal problemler tedavi arayışında olan obez çocuklarda daha fazla görülmektedir. Duygusal ve davranışsal problemler obeziteyi tetikliyor gibi görünmekle beraber obezitenin sonucu olarak da çıkmaktadır(56-58). Obez çocukların yeme konusunda öz denetimin daha zayıf olması beraberinde pişmanlık duygusu sonuç olarak psikopatolojilere neden olmaktadır(59, 61). Ayrıca çocuğun kendine ait stres faktörleri bir takım patojenik yollar üzerinden aşırı enerji alımını teşvik etmektedir(62, 63). Obez çocuklarda özellikle yeme isteğine karşı yoğun bir dürtüsellik olduğu bilinmektedir. DEHB'li çocuklarda görülen yüksek aktiviteye karşı kilo artışı olmasının kuvvetle muhtemel nedeni öz denetim zayıflığı ve muhakeme becerisi düşüklüğü sonucu gelişen dürtüsel aşırı enerji alımına bağlanmaktadır. Ayrıca DEHB'de görülen dopamin disfonksiyonu ve gıda alımının dopamin üzerinden ödüllendirici etkisi kilo alımını arttırıyor görülmektedir(64, 65, 67). 2005 yılında yapılmış bir çalışmada; hastanede yatan obez çocukların %58 civarında DEHB semptomları gösterdiği bunun toplumda görülen %10'luk çocukluk çağı obezitesinden çok daha yüksek olduğunu belirtmiştir(68).

Obez çocuklarda ayrıca duyguyu düzenlemeyle de ilgili bir takım sorunlar mevcuttur. Bu sorunlar genellikle depresyon, anksiyete, somatoform bozukluklar ve sosyal geri çekilmeyi içermektedir. Obez çocuklarda majör depresyon görülme oranının 2 kat daha fazla olduğu bilinmektedir. Ayrıca depresyonun hem kendisi hem de ne kadar sürdüğü obezitenin derecesiyle

yakından ilişkilidir(69-71). Duygusal yeme davranışı kişide olumsuz duyguları azaltmakla birlikte bir başa çıkma yöntemi olarak kullanılıyor gibi görünmektedir(72). Ayrıca depresyon ve anksiyetede artan kortizol düzeyleri obeziteye katkı sağlamaktadır(73).

YBT, DEHB ile yüksek komorbiditeye sahip bir semptom kümesinden oluşmaktadır. Yapılan çalışmalar özellikle DEHB'nin dikkat eksikliği alt kümesi ile YBT'nin pozitif bir şekilde anlamlı ilişkisinin olduğunu göstermektedir. DEHB olan çocukların %39'unun YBT semptomlarını karşıladığı belirtilirken, YBT semptomlarını gösteren çocukların %59'u DEHB semptomlarını karşılamaktadır(147, 148).

YBT'nin özellikle "yavaşlık" olarak bilinen semptom kümesiyle anksiyete, depresyon ve sosyal içe çekilme içe yönelim semptomlarını içeren hastalıklar pozitif bir korelasyona sahiptir. Aksine YBT ile dışa yönelim semptomlarını içeren KOKGB ve davranım bozukluğu gibi hastalıklar DEHB'nin aksine negatif korelasyon göstermektedir(7, 133, 145, 147).

Bizim çalışmamızın amacı da; morbid obez ve obez çocuklarda varsa eşlik eden psikopatolojilere ve bunların ne düzeyde olduğuna ayrıca obeziteye neden olan sedanter yaşamın YBT tanı kriterlerine ne kadar uyduğunu tespit etmektir.

Yapılan birçok çalışma obeziteyle fiziksel aktivite arasında negatif bir ilişki bulmuştur(37). Obez çocuklarda daha düşük düzeyde aktif oyunlara katılma ve daha yüksek düzeyde hareketsiz davranış ve ekran maruziyeti eğilimi mevcuttur. Bu durum çocukta pozitif enerji dengesinin artmasına ve yağlı vücut kitlesine neden olmaktadır(37). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ekran süresi morbid obez ve obez çocuklarda anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Bunun muhtemel nedeni fiziksel aktivite azlığının obeziteye katkısı olabilir. 1998 yılında ABD'de yapılan geniş ölçekli bir çalışma ekran süresi arttıkça VKİ'nin arttığını tespit etmiştir(48). Kanada'da yapılan başka bir çalışma da ekran maruziyeti artışının kilo artışıyla yakından ilgisi olduğunu göstermiştir(196).

Morbid obez ve obez hastalarda toplumda görülen düzeyden daha fazla organik patolojiler ve psikopatolojiler bulunduğu bilinmektedir(195). Bizim çalışmamızda da morbid obez ve obez çocuklarda ek hastalık ve psikiyatrik

hastalık varlığı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Obezitenin hem psikiyatrik hem de organik patolojilerle iki yönlü ilişkisi anlamlı farklılığı açıklıyor gibi görünmektedir. Singapur’da 2009 yılında yapılmış başka bir çalışma da bizim çalışmamıza benzer şekilde obezitede ek hastalıkların ve psikiyatrik hastalıkların daha fazla olduğu belirtilmiştir(84).

Düşük sosyoekonomik göstergeler olan; anne eğitimi azlığı, baba eğitimi azlığı , gelir düzeyi düşüklüğü ve kırsalda yaşama bizim çalışmamızda morbid obez ve obez çocuklarda anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Yapılan çalışmalar obezitenin yüksek kentleşme ve sosyoekonomik durum artışıyla beraber arttığını gösterse de düşük gelirli nüfusta daha yaygın olduğu bilinmektedir(76). 2004 yılında yapılmış bir çalışma kentleşmenin obeziteye katkısının genellikle enerjisi yüksek fast-food yiyeceklere kolaylığı arttırmasından kaynaklandığını öngörmektedir(34). Ancak obezite etyolojisine bakıldığında genetik, davranışsal, duygusal birçok yönü bulunmaktadır. Bu sebeple bizim çalışmamızla mevcut çalışmalar arasındaki farklılık birkaç nedenden dolayı olabilir. Bunların olası sebepleri olarak; anne-baba eğitim seviyesi düşüklüğü davranışsal olarak çocuğu yönlendirmeleri ve obezitenin sağlığı ne yönde etkilediği konusunda daha az bilgi sahibi olmaları veya sosyodemografik statü düşüklüğünün duygusal yeme davranışını tetikleyip olumsuz duyguları azaltmada bir yöntem olarak kullanılması veya kontrol grubumuzun genellikle hastane personeline seçilmesi olabilir. Ayrıca yapılan birçok çalışma YBT’nin sosyoekonomik durumu düşük olan çocuklarda daha sık görüldüğünü göstermiştir(147, 148). Bizim çalışmamızda da YBT sosyoekonomik durumu düşük olan çocuklarda daha fazla görülmüştür.

Bizim çalışmamızda ölçeklerin verilmesinden önce yapılan yarı yapılandırılmış görüşmelerde davranım bozukluğu dışında hastalık grupları ve kontrol grubu arasında belirgin farklılık mevcut değildi. Halbuki yapılan çalışmalar obezite ile DEHB, depresyon, anksiyete bozukluğu ve somatoform bozukluklar arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermektedir(197). Bununla birlikte bizim çalışmamızda ölçekler ailelere ve çocuklara verildikten sonra birçok psikopatolojiye eşlik ettiği görülmektedir. Çocuklar ve aileleriyle ölçekler verildikten sonra yapılan görüşmelerde psikiyatrik hastalıklara karşı farkındalığın

düşük olduğu, psikopatolojileri karşılıklı görüşmelerde gizleme eğiliminde oldukları ve obeziteyle psikopatolojilerin ilgisiz olduğunu düşünmelerinden kaynaklı olabileceğini gösterebilir.

Yapılan çalışmalar obezite ile DEHB arasında pozitif bir korelasyon olduğunu göstermektedir(197). DEHB’de obeziteye katkısı olduğu bilinen birkaç durum mevcuttur. Bunlar; dürtüsel yeme davranışı, artan ödül duyarlılığı ve anlık arzuları geciktirememesi olarak bilinmektedir(65, 197). ABD’de 2012 yılında yapılmış bir çalışma yetişkin dönemdeki DEHB ile obezitenin ilişkili olduğunu bulmuştur(198). 2006 yılında yapılmış başka bir çalışmada obez çocukların daha fazla dürtüsellikten müzdarip olduğunu, yemeyi reddedemediğini ve yemek yemeye başladıktan sonra durduramadığını göstermiştir(67). 2005 yılında yapılmış bir başka çalışma DEHB’nin toplum örneklerinde %10 civarında olduğunu gösteriyorken, DEHB tanısı almış çocuklarda %58 civarında olduğunu göstermektedir(68). Bizim çalışmamızda da yapılmış olan diğer çalışmalar gibi obezitenin DEHB’nin dikkat eksikliği ve hiperaktivite/dürtüsellik alt kümeleriyle pozitif bir korelasyonu olduğu bununla birlikte obez çocukların; DEHB dikkat eksikliği belirtisini % 56.8 oranında gösterdiği, hiperaktivite/dürtüsellik belirtisini %37.9 oranında gösterdiği, morbid obez çocukların ise; dikkat eksikliği belirtisini %45.2 oranında gösterdiği, hiperaktivite/dürtüsellik belirtisini %16.7 oranında gösterdiği ayrıca her iki hasta grubunda hem kontrol grubundan hem de toplumsal görülme oranından daha yüksek toplam skorlar aldığı görülmektedir. Hasta grupları ve kontrol grubu ayrı ayrı değerlendirildiğinde; obez çocukların DEHB’nin her iki alt kümesiyle de kontrol grubundan anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği ancak morbid obez çocuklarla sadece hiperaktivite/dürtüsellik alt kümesiyle farklılık gösterdiği görülmektedir. Morbid obez çocuklar ise DEHB’nin her iki alt kümesiyle de kontrol grubundan anlamlı fark göstermemekle birlikte oransal olarak bakıldığında dikkat eksikliği alt kümesi kontrol grubunda %26.3 görülüyorken morbid obez çocuklarda %45.2 olarak görülmektedir. Grupların kendi aralarındaki ilişkiler obeziteyle özellikle DEHB dikkat eksikliği alt kümesinin daha yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

YBT ile ilgili henüz literatürde epidemiyolojik çalışmalar kısıtlı olmakla beraber ABD’de yapılan geniş ölçekli bir çalışmada %6 civarında görüldüğü

tespit edilmiştir (145, 148). İspanya’da yapılmış olan başka bir çalışmada %11 oranında görüldüğü tespit edilmiştir(155). Bizim çalışmamızda ise kontrol grubunda YBT tanı kriterlerini karşılayan çocukların oranı %15.8 idi. Hasta gruplarına bakıldığında ise obez çocuk grubunda YBT tanı kriterlerini karşılayanların oranı %78.4 iken morbid obez grubunda bu oran %69 olarak bulunmuştur. Ayrıca bizim çalışmamızda hasta gruplarının YBT skorları kontrol grubuna göre ayrı ayrı daha yüksek bulunmuştur. Obeziteye neden olan fiziksel aktivite azlığı ve sedanter yaşam tarzı, YBT’nin özellikle “yavaşlık” olarak bilinen tanı kriteri grubuyla benzer özellikler taşıması obeziteyle YBT arasında bir ilişki olabileceğini düşündürmekle beraber bizim çalışmamız bu sonucu desteklemektedir. Her üç grup kendi arasında değerlendirildiğinde obez ve morbid obez çocukların kontrol grubuna göre ayrı ayrı anlamlı düzeyde yüksek YBT skorları ve varlığı olduğu görülmektedir. Morbid obez ve obez hasta grubu arasında YBT açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Bu sonuçlara göre her ne kadar daha geniş örneklem üzerinde değerlendirilmesi gerekse de obezitenin YBT oluşumu açısından risk teşkil ettiği ve obezitede YBT görülme olasılığı toplumda görülme olasılığından daha yüksek olduğu sonucuna varılabilir.

Yapılan çalışmalarda obezitenin hem oluşumunda hem de sürdürülmesinde çocuğun kendi stres faktörlerinin önem arz ettiği bununla birlikte obeziteyle stres arasında tersine bir ilişkide olduğunu göstermiştir(197). 2012 yılında yapılmış bir çalışma stres artışının çocuklarda toplam ve merkezi yağlanmayı arttırarak daha yüksek kardiyovasküler riskle ilişkili bulunduğunu göstermiştir(199). Bizim çalışmamızda da hasta grupları kontrol grubuna göre daha yüksek genel anksiyete, yaygın anksiyete bozukluğu, ayrılma anksiyetesi ve okul korkusu puanlarına sahipti. Ancak ölçeklerin kesim noktasına göre anlamlı varlığı ayrılma anksiyetesi ve okul korkusunda mevcuttu. Üç grup ayrı ayrı birbiri arasında değerlendirildiğinde; obez çocuklarda kontrol grubuna göre daha yüksek ayrılma anksiyetesi ve okul korkusu mevcutken, morbid obez çocuklardan anlamlı bir farklılık görülmemektedir. Morbid obez çocuklarda ise kontrol grubuna göre anlamlı bir farklılık görülme de kontrol grubuna göre ayrılma anksiyetesi oranlarının hafif yüksekliği mevcuttur. Her ne kadar ölçeklerin anlamlılık düzeyine göre anksiyete ve alt kümeleri arasında okul korkusu ve ayrılma

anksiyetesi dışında anlamlı fark bulunamasa da alınan toplam skorlarda obez ve morbid obez çocuklarda diğer yapılmış çalışmalara benzer şekilde kontrol grubuna göre daha yüksek ilişki saptanmıştır. Ayrıca bizim çalışmamızda SD skoru ile anksiyete puanı arasında pozitif bir korelasyon olduğu görülmektedir.

Depresyon hem obeziteye neden olmakta hem de obezitenin sürdürülmesine katkı sağlayarak yetişkin dönemde daha yüksek BMİ düzeylerine katkı sunmaktadır. 2005 yılında yapılmış olan bir çalışmada 17 yaş öncesi depresif semptomları olan kişilerin yetişkinlikte daha yüksek BMİ düzeylerine sahip olduklarını göstermiştir(63). Obezitede uzun vadede düşük benlik algısına neden olarak depresyonu tetiklemektedir. Yapılmış olan bir çalışma obez çocuklarda daha zayıf benlik algılarının olduğunu, daha az sosyal olduklarını ve daha fazla davranış problemleri gösterdiklerini saptamıştır(200). Başka bir çalışma ise obez çocukların hem fiziksel hem de genel benlik algılarının çok daha düşük olduğu ve psikopatolojilere yatkınlıklarının daha fazla olduğunu göstermiştir(201). Bizim çalışmamızda da yapılan çalışmalara benzer şekilde hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek depresyon skorları ve depresyon varlığı mevcuttu. Üç grup ayrı ayrı karşılaştırıldığında obez çocuk grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek depresyon skorları ve varlığı varken morbid obezle arasında herhangi bir fark görülememiştir. Morbid obez çocuk grubu ise kısmen kontrol grubuna göre yüksek skorlar ve depresyon varlığı görülse de anlamlı bir fark bulunamamıştır. Morbid obez çocuk grubunda hem depresif belirtilerin hem de anksiyete belirtilerinin kontrol grubundan anlamlı derecede farklılaşmaması ve obez çocuk grubundan anlamlı düzeyde olmasa da düşük olmasının muhtemel nedeni içinde bulundukları kiloyu kabullenmeleri ve bununla ilgili çaba göstermek yerine ilişkili organik patolojilere odaklanmalarından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca bizim çalışmamızda ekran süresi arttıkça depresyon düzeylerinin arttığı görülmektedir. 2016 yılında yapılmış bir çalışma bizim çalışmamıza benzer şekilde ekran süresinin uzamasının depresyon başta olmak üzere daha fazla psikopatolojilere eşlik ettiği belirtilmiştir(202)

Elde ettiğimiz parametreleri birbiriyle karşılaştırdığımızda;

SD skoru ile doğum kilosu arasında negatif bir ilişki olduğu görülmektedir. Halbuki 2020 yılında yapılmış bir çalışmada neonatal yağ oranının ilerleyen dönemde daha fazla obeziteye neden olabileceği belirtilmiştir(27). Ayrıca yapılan başka bir çalışmada öğrenmeye dayalı beslenme alışkanlıklarının obeziteye katkısının olduğunu bununla birlikte aile tutumunun obezite üzerinde belirleyici olabileceğini saptamıştır(59). Obezitenin oluşumuna birçok faktörün katkıda bulunduğu düşünüldüğünde; düşük doğum ağırlığı ailelerin çocukları daha fazla beslemesine ve öğrenmeye dayalı beslenme alışkanlıklarının çocuklarda uzun vadeli pozitif enerji dengesine neden olmuş olabilir.

Yapılmış birçok çalışmada YBT'nin özellikle DEHB'nin dikkat eksikliği alt kümesine, depresyona ve anksiyeteye sıklıkla eşlik ettiği gösterilirken, KOKGB, davranım bozukluğu ve DEHB hiperaktivite alt kümesiyle ilişkisinin olmadığı veya az da olsa negatif bir ilişkisi olduğunu gösterilmiştir(7, 133, 148). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada pür YBT olgularının diğer çalışmalarla benzer özellikler taşıdığı söylenirken DEHB+YBT olan olguların tüm psikopatolojilerde ayrı ayrı YBT ve DEHB'den daha fazla görüldüğü gösterilmiştir(9). Bizim çalışmamızda YBT skorlarına bakıldığında; her iki hasta grubunda da DEHB dikkat eksikliği alt kümesi, davranım bozukluğu ve KOKGB ile pozitif korelasyona sahip olduğu görülmektedir. Hasta grubumuzun çoğunluğunun YBT+DEHB komorbiditesi olmasından dolayı psikopatolojilerin pür olan YBT veya DEHB gruptan fazla çıkması diğer çalışmalarla benzer sonuçlar çıktığını göstermektedir.

Son olarak, çalışmanın güçlü yanlarından ve kısıtlılıklarından söz edecek olursak bu çalışmanın güçlü tarafları; morbid obez ve obez olan çocuklarda YBT'yi değerlendiren ilk çalışmadır ve bu açıdan yazına katkıda bulunmaktadır ayrıca çalışmaya katılan çocuklardaki boy, kilo, sd skoru ve sd skor yüzdelerinin ölçümlerinin tamamı Pedaitrik Endokrinoloji polikliniğindeki hassas ölçüm cihazlarıyla yapılmıştır. Ancak çalışmada belirtilmesi gereken kısıtlılıklar da vardır. İlki çalışmanın kesitsel olmasıdır. Bu durum grupların belirtilerinin bazılarını o dönemde değerlendirmiş olmamıza neden olmuş ve birçok parametrenin COVID-19 pandemisinden etkilenmesine neden olmuş olabilir.

İkincisi sosyodemografik olarak gruplar arasında bazı parametrelerde anlamlı fark bulunması çalışmadaki belirtilerin şiddetini ve varlığını etkileyebilmektedir. Üçüncüsü ise; gerek morbid obez çocukların toplumda nadir düzeyde bulunmaları olsalar dahi hastane başvurularının düşük olması, gerekse pandemi süreci nedeniyle insanların hastaneye gelme ile ilgili olan kaygıları nedeniyle beklenen hasta sayısına ulaşamamasıdır. Daha büyük örnekleme yapılacak gelecek çalışmalar, sonuçların istatistiksel gücünü arttıracak ve literatürü zenginleştirecektir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER:

1. Hasta grupları ile kontrol grubunun YBT ölçek puanları karşılaştırıldığında; hasta gruplarının ölçek puanları, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

2. Hasta grupları ile kontrol grubunun DEHB ölçek puanları karşılaştırıldığında; hasta gruplarının ölçek puanları, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

3. Hasta grupları ve kontrol grubu depresyon ve anksiyete ölçek puanları ile karşılaştırıldığında; hasta gruplarının ölçek puanları, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

4. Hasta grupları ve kontrol grubu sosyodemografik olarak karşılaştırıldığında hasta gruplarının sosyoekonomik düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur.

5. Ekran süresi hastalık gruplarında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmakla beraber ekran süresi psikopatolojilerde de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak; morbid obez ve obez çocuklar kontrol grubundaki çocuklara kıyasla psikopatolojilere daha yatkın olmaktadır. Bu bakımdan obeziteden müzdarip çocuklara ruhsal açıdan verilecek profesyonel destek çok büyük önem arz etmektedir. Verilecek uygun ruhsal destek; hem obezitenin tedavisine katkıda bulunabilmekte hem de komorbid ruhsal patolojilere çözüm sunabilmektedir.

7. ÖZET

Bu çalışma, morbid obez ve obez çocuklarda varsa eşlik eden psikopatolojilere ve bunların ne düzeyde olduğuna ayrıca obeziteye neden olan sedanter yaşamın YBT tanı kriterlerine ne kadar uyduğunu araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Endokrinoloji bölümünde takipleri süren, morbid obez ve obez olan çocuklar dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak; cinsiyet ve yaş açısından hasta grubu ile eşleştirilmiş çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir. Sosyodemografik özellikleri, ekran süreleri, ek hastalıklar, sosyal medya kullanım alışkanlıklarını saptamak için sosyodemografik veri formu, YBT düzeyini değerlendirmek için Barkley Çocuk Dikkat Anketi, DEHB/KOKGB/Davranım bozukluğu düzeyini değerlendirmek için Turgay Çocuk ve Ergenlerde Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği, anksiyete bozukluklarını değerlendirmek için Çocukluk Çağı Anksiyete Tarama Ölçeği ve depresyonu değerlendirmek için Kovacs Depresyon Ölçeği kullanılmıştır.

Hasta gruplarının ve kontrol grubunun anksiyete ve depresyon düzeyleri karşılaştırıldığında; hasta gruplarının anksiyete ve depresyon düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Hasta gruplarının YBT, DEHB, KOKGB ve davranım bozukluğu düzeyleri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu. Klinik parametrelerin birbirleriyle ilişkine bakıldığında; YBT ile DEHB dikkat eksikliği alt kümesinin, KOKGB'nin, depresyonun ve anksiyetenin anlamlı düzeyde ilişkisi mevcuttu. Ayrıca ekran süresi arttıkça SD skorunun ve depresyonun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı bulunmuştur.

Sonuç olarak; morbid obez ve obez çocuklar kontrol grubundaki çocuklara kıyasla psikopatolojilere daha yatkın olmaktadır. Bu bakımdan obeziteden müzdarip çocuklara ruhsal açıdan verilecek profesyonel destek çok büyük önem arz etmektedir. Verilecek uygun ruhsal destek; hem obezitenin tedavisine katkıda bulunabilmekte hem de komorbid ruhsal patolojilere çözüm sunabilmektedir.

Anahtar kelimeler: Pediatrik, obezite, yavaş bilişsel tempo, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, anksiyete, depresyon.



8. ABSTRACT

In this study, it was aimed to investigate the accompanying psychopathologies, if any, and to what extent they are present in morbidly obese and obese children, and to what extent the sedentary life that causes obesity fits the SCT diagnostic criteria. The study included morbidly obese and obese children who were followed up in Akdeniz University Faculty of Medicine, Department of Child Health and Diseases Endocrinology. As the control group; Children matched with the patient group in terms of gender and age were included in the study. Sociodemographic data form to determine sociodemographic characteristics, screen time, comorbidities, social media usage habits, Barkley Child Attention Questionnaire to assess SCT level, Turgay to assess ADHD/ODD/Behavioral disorder level, DSM- The IV-Based Screening and Rating Scale was used to assess anxiety disorders, the Childhood Anxiety Screening Scale, and the Kovacs Depression Scale to assess depression.

When the anxiety and depression levels of the patient groups and the control group were compared; The anxiety and depression levels of the patient groups were found to be significantly higher than the control group. SCT, ADHD, ODD and conduct disorder levels of the patient groups were found to be significantly higher than the control group. Considering the relationship between clinical parameters; There was a significant correlation between SCT and ADHD attention deficit subset, ODD, depression and anxiety. In addition, it was found that as the screen time increased, the SD score and depression increased statistically significantly.

As a result; morbidly obese and obese children are more prone to psychopathologies compared to children in the control group. In this respect, the

professional support to be given to children suffering from obesity is of great importance. Appropriate spiritual support to be given; It can both contribute to the treatment of obesity and offer solutions to comorbid mental pathologies.

Keywords: Pediatric, obesity, slow cognitive tempo, attention deficit and hyperactivity disorder, anxiety, depression.



9. KAYNAKLAR

1. Weihrauch-Blüher S, Wiegand S. Risk Factors and Implications of Childhood Obesity. *Curr Obes Rep.* 2018;7(4):254-9.
2. Noncommunicable diseases: Childhood overweight and obesity [Available from: <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/noncommunicable-diseases-childhood-overweight-and-obesity>Noncommunicable diseases: Childhood overweight and obesity.
3. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(3):709-57.
4. Obesity and overweight [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
5. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(2):251-65.
6. becker- barkley sct.
7. Becker SP. Systematic Review: Assessment of Sluggish Cognitive Tempo Over the Past Decade. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2021;60(6):690-709.
8. Mueller AK, Tucha L, Koerts J, Groen Y, Lange KW, Tucha O. Sluggish cognitive tempo and its neurocognitive, social and emotive correlates: a systematic review of the current literature. *J Mol Psychiatry.* 2014;2(1):5.
9. Bolat GU, Bolat H, Ozgul S, Suren S, Yazici KU, Bacanlı A, et al. Sluggish Cognitive Tempo and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Similarities and Differences/Yavas Bilissel Tempo ve Dikkat Eksikligi Hiperaktivite Bozuklugu: Benzerlikleri ve Farkliliklari. *Turkish Journal of Child and Adolescent Mental Health.* 2020;27:170+.
10. Weihrauch-Blüher S, Schwarz P, Klusmann JH. Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism.* 2019;92:147-52.
11. Anderson SE, Keim SA. Parent-Child Interaction, Self-Regulation, and Obesity Prevention in Early Childhood. *Curr Obes Rep.* 2016;5(2):192-200.
12. Lemos T, Gallagher D. Current body composition measurement techniques. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2017;24(5):310-4.

13. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data*. 2000(314):1-27.
14. Neyzi O, Bundak R, Gökçay G, Günöz H, Furman A, Darendeliler F, et al. Reference Values for Weight, Height, Head Circumference, and Body Mass Index in Turkish Children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2015;7(4):280-93.
15. Şiddetli obezite, çocuk ve ergenlerde vücut kitle indeksi standart sapma skorlarının kullanımı için bir sınırlamadır. 10.07.2021.
16. Olcay Neyzi¹ HG, Andrzej Furman³, Rüveyde Bundak², Gülbin Gökçay², Feyza Darendeliler² FB. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri 2008 [Available from: <https://www.researchgate.net/publication/320292088> Severe obesity is a limitation for the use of body mass index standard deviation scores in children and adolescents].
17. Aggarwal B, Jain V. Obesity in Children: Definition, Etiology and Approach. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2018;85(6):463-71.
18. Birch LL. Child feeding practices and the etiology of obesity. *Obesity* (Silver Spring). 2006;14(3):343-4.
19. Argente J, Caballo N, Barrios V, Pozo J, Muñoz MT, Chowen JA, et al. Multiple Endocrine Abnormalities of the Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor Axis in Prepubertal Children with Exogenous Obesity: Effect of Short- and Long-Term Weight Reduction¹. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1997;82(7):2076-83.
20. Crinò A, Greggio NA, Beccaria L, Schiaffini R, Pietrobelli A, Maffei C. [Diagnosis and differential diagnosis of obesity in childhood]. *Minerva Pediatr*. 2003;55(5):461-70.
21. Anderson PM, Butcher KE. Childhood obesity: trends and potential causes. *Future Child*. 2006;16(1):19-45.
22. Erkuran H, Mumcu H. Childhood Obesity Çocukluk Çağında Obezite DERLEME / Review. 2019.
23. Silventoinen K, Rokholm B, Kaprio J, Sørensen TIA. The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies. *International Journal of Obesity*. 2010;34(1):29-40.
24. Obri A, Claret M. The role of epigenetics in hypothalamic energy balance control: implications for obesity. *Cell Stress*. 2019;3(7):208-20.
25. Dubern B, Bisbis S, Talbaoui H, Le Beyec J, Tounian P, Lacorte JM, et al. Homozygous null mutation of the melanocortin-4 receptor and severe early-onset obesity. *J Pediatr*. 2007;150(6):613-7, 7.e1.
26. Farooqi IS, O'Rahilly S. Mutations in ligands and receptors of the leptin-melanocortin pathway that lead to obesity. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*. 2008;4(10):569-77.
27. Moore BF, Harrall KK, Sauder KA, Glueck DH, Dabelea D. Neonatal Adiposity and Childhood Obesity. *Pediatrics*. 2020;146(3):e20200737.
28. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. *New England Journal of Medicine*. 1997;337(13):869-73.
29. Inal S, Canbulat Şahiner N. Çocukluk Çağı Obezitesine Genel Bakış. *Güncel Pediatri*. 2013;11:27-30.

30. Shah B, Tombeau Cost K, Fuller A, Birken CS, Anderson LN. Sex and gender differences in childhood obesity: contributing to the research agenda. *BMJ Nutr Prev Health.* 2020;3(2):387-90.
31. Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, Sofi NY, Kumar R, Bhadoria AS. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care.* 2015;4(2):187-92.
32. Patrick H, Nicklas TA. A Review of Family and Social Determinants of Children's Eating Patterns and Diet Quality. *Journal of the American College of Nutrition.* 2005;24(2):83-92.
33. Chapman G, Maclean H. "Junk food" and "healthy food": meanings of food in adolescent women's culture. *Journal of Nutrition Education.* 1993;25(3):108-13.
34. Ebbeling CB, Sinclair KB, Pereira MA, Garcia-Lago E, Feldman HA, Ludwig DS. Compensation for Energy Intake From Fast Food Among Overweight and Lean Adolescents. *JAMA.* 2004;291(23):2828-33.
35. Agram WS, Kraemer HC, Berkowitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. *J Pediatr.* 1990;116(5):805-9.
36. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr.* 1981;98(6):883-7.
37. Prentice-Dunn H, Prentice-Dunn S. Physical activity, sedentary behavior, and childhood obesity: A review of cross-sectional studies. *Psychology, Health & Medicine.* 2012;17(3):255-73.
38. Yen CF, Hsiao RC, Ko CH, Yen JY, Huang CF, Liu SC, et al. The relationships between body mass index and television viewing, internet use and cellular phone use: the moderating effects of socio-demographic characteristics and exercise. *Int J Eat Disord.* 2010;43(6):565-71.
39. Atlantis E, Barnes EH, Singh MA. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. *Int J Obes (Lond).* 2006;30(7):1027-40.
40. MacKelvie KJ, Khan KM, McKay HA. Is there a critical period for bone response to weight-bearing exercise in children and adolescents? a systematic review. *Br J Sports Med.* 2002;36(4):250-7; discussion 7.
41. Bass SL. The prepubertal years: a uniquely opportune stage of growth when the skeleton is most responsive to exercise? *Sports Med.* 2000;30(2):73-8.
42. Kang HS, Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Allison J, et al. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(12):1920-7.
43. Steptoe A, Butler N. Sports participation and emotional wellbeing in adolescents. *Lancet.* 1996;347(9018):1789-92.
44. DeLany JP. Role of energy expenditure in the development of pediatric obesity. *Am J Clin Nutr.* 1998;68(4):950s-5s.
45. Goran MI, Treuth MS. Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48(4):931-53.
46. World Health O. How much physical activity needed to improve and maintain health. *Noncommunicable Disease Prevention and Health Promotion.* 2003.

47. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr*. 2005;146(6):732-7.
48. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama*. 1998;279(12):938-42.
49. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *New England journal of medicine*. 2002;346(11):802-10.
50. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150(4):356-62.
51. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *Jama*. 1999;282(16):1561-7.
52. Norman GJ, Schmid BA, Sallis JF, Calfas KJ, Patrick K. Psychosocial and environmental correlates of adolescent sedentary behaviors. *Pediatrics*. 2005;116(4):908-16.
53. Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet*. 2004;364(9430):257-62.
54. Wiecha JL, Peterson KE, Ludwig DS, Kim J, Sobol A, Gortmaker SL. When children eat what they watch: impact of television viewing on dietary intake in youth. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160(4):436-42.
55. Segal KR, Dietz WH. Physiologic responses to playing a video game. *Am J Dis Child*. 1991;145(9):1034-6.
56. Pitrou I, Shojaei T, Wazana A, Gilbert F, Kovess-Masféty V. Child overweight, associated psychopathology, and social functioning: A French school-based survey in 6-to 11-year-old children. *Obesity*. 2010;18(4):809-17.
57. Stice E, Cameron RP, Killen JD, Hayward C, Taylor CB. Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. *Journal of consulting and clinical psychology*. 1999;67(6):967.
58. Davis C. Psychobiological traits in the risk profile for overeating and weight gain. *International journal of obesity*. 2009;33(2):S49-S53.
59. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics*. 1998;101(Supplement 2):539-49.
60. Munsch S, Hasenboehler K, Michael T, Meyer AH, Roth B, Biedert E, et al. Restrained eating in overweight children: Does eating style run in families? *International journal of pediatric obesity*. 2007;2(2):97-103.
61. Laessle RG, Uhl H, Lindel B. Parental influences on eating behavior in obese and nonobese preadolescents. *International Journal of Eating Disorders*. 2001;30(4):447-53.
62. Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics*. 2002;110(3):497-504.

63. Hasler G, Pine D, Kleinbaum D, Gamma A, Luckenbaugh D, Ajdacic V, et al. Depressive symptoms during childhood and adult obesity: the Zurich Cohort Study. *Molecular psychiatry*. 2005;10(9):842-50.
64. Porrino LJ, Rapoport JL, Behar D, Sceery W, Ismond DR, Bunney WE. A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys: I. Comparison with normal controls. *Archives of General Psychiatry*. 1983;40(6):681-7.
65. Muraven M, Baumeister RF. Self-regulation and depletion of limited resources: Does self-control resemble a muscle? *Psychological bulletin*. 2000;126(2):247.
66. Stice E, Spoor S, Ng J, Zald DH. Relation of obesity to consummatory and anticipatory food reward. *Physiology & behavior*. 2009;97(5):551-60.
67. Nederkoorn C, Braet C, Van Eijs Y, Tanghe A, Jansen A. Why obese children cannot resist food: the role of impulsivity. *Eating behaviors*. 2006;7(4):315-22.
68. Agranat-Meged AN, Deitcher C, Goldzweig G, Leibenson L, Stein M, Galili-Weisstub E. Childhood obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: a newly described comorbidity in obese hospitalized children. *International Journal of Eating Disorders*. 2005;37(4):357-9.
69. Rofey DL, Kolko RP, Iosif A-M, Silk JS, Bost JE, Feng W, et al. A longitudinal study of childhood depression and anxiety in relation to weight gain. *Child psychiatry and human development*. 2009;40(4):517-26.
70. Vila G, Zipper E, Dabbas M, Bertrand C, Robert JJ, Ricour C, et al. Mental disorders in obese children and adolescents. *Psychosomatic medicine*. 2004;66(3):387-94.
71. Pine DS, Goldstein RB, Wolk S, Weissman MM. The association between childhood depression and adulthood body mass index. *Pediatrics*. 2001;107(5):1049-56.
72. Goossens L, Braet C, Van Vlierberghe L, Mels S. Loss of control over eating in overweight youngsters: the role of anxiety, depression and emotional eating. *European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association*. 2009;17(1):68-78.
73. Dockray S, Susman EJ, Dorn LD. Depression, cortisol reactivity, and obesity in childhood and adolescence. *Journal of Adolescent Health*. 2009;45(4):344-50.
74. Ter Bogt TF, van Dorsselaer SA, Monshouwer K, Verdurmen JE, Engels RC, Vollebbergh WA. Body mass index and body weight perception as risk factors for internalizing and externalizing problem behavior among adolescents. *Journal of Adolescent Health*. 2006;39(1):27-34.
75. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Suppl*. 2006;450:76-85.
76. WHO. The challenge of obesity in the European region and strategies for response. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T (editors). World Health Organization, Copenhagen, 2007. [Available from: https://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0008/98243/E89858.pdf.
77. Anderson SE, Whitaker RC. Prevalence of obesity among US preschool children in different racial and ethnic groups. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009;163(4):344-8.

78. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of Childhood and Adult Obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014;311(8):806-14.
79. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(4):810-9.
80. Power C, Lake JK, Cole TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997;21(7):507-26.
81. Lau EY, Liu J, Archer E, McDonald SM, Liu J. Maternal weight gain in pregnancy and risk of obesity among offspring: a systematic review. *J Obes*. 2014;2014:524939.
82. Kayıran PG, Taymaz T, Kayıran SM, Memioğlu N, Taymaz B, Gürakan B. Türkiye'nin üç farklı bölgesinde ilköğretim okulu öğrencilerinde kilo fazlalığı, obezite ve boy kısalığı sıklığı. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni*. 2011;45(1):13-8.
83. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *European Journal of Endocrinology*. 2008;159(suppl_1):S67-S74.
84. Lee YS. Consequences of childhood obesity. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38(1):75-7.
85. Kahn CR. Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: a necessary distinction. *Metabolism*. 1978;27(12):1893-902.
86. Bajaj M, DeFronzo RA. Metabolic and molecular basis of insulin resistance. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2003;10(3):311-23.
87. Matthaei S, Stumvoll M, Kellner M, Häring H-U. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance. *Endocrine reviews*. 2000;21(6):585-618.
88. Caprio S, Hyman LD, Limb C, McCarthy S, Lange R, Sherwin RS, et al. Central adiposity and its metabolic correlates in obese adolescent girls. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1995;269(1):E118-E26.
89. Caprio S, Plewe G, Diamond MP, Simonson DC, Boulware SD, Sherwin RS, et al. Increased insulin secretion in puberty: a compensatory response to reductions in insulin sensitivity. *The Journal of pediatrics*. 1989;114(6):963-7.
90. Marcovecchio ML, Patricelli L, Zito M, Capanna R, Ciampani M, Chiarelli F, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in obese children: role of insulin resistance. *Journal of hypertension*. 2006;24(12):2431-6.
91. Cruz ML, Huang TT, Johnson MS, Gower BA, Goran MI. Insulin sensitivity and blood pressure in black and white children. *Hypertension*. 2002;40(1):18-22.
92. Howard BV, Howard WJ. Dyslipidemia in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Endocrine reviews*. 1994;15(3):263-74.
93. D'adamo E, Impicciatore M, Capanna R, Marcovecchio ML, Masuccio FG, Chiarelli F, et al. Liver steatosis in obese prepubertal children: a possible role of insulin resistance. *Obesity*. 2008;16(3):677-83.
94. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *The lancet*. 2005;365(9468):1415-28.
95. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2003;157(8):821-7.

96. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *New England journal of medicine*. 2004;350(23):2362-74.
97. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM (2012) Amerika Birleşik Devletleri'nde obezite prevalansı, 2009–2010. NCHS veri özeti, no 82. Hyattsville, MD: Ulusal Sağlık İstatistikleri Merkezi. <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db82.pdf> [Available from: <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db82.pdf>].
98. Falkner B, Daniels SR, Flynn JT, Gidding S, Green LA, Ingelfinger JR, et al. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2 III):555-76.
99. Flynn J. The changing face of pediatric hypertension in the era of the childhood obesity epidemic. *Pediatric Nephrology*. 2013;28(7):1059-66.
100. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension*. 2003;41(3):625-33.
101. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension research*. 2010;33(5):386-93.
102. Rocchini AP. Childhood obesity and blood pressure regulation. *Pediatric hypertension*: Springer; 2011. p. 301-28.
103. Moore WE, Stephens A, Wilson T, Wilson W, Eichner JE (2006) Kırsal bir devlet okulu sisteminde vücut kitle indeksi ve kan basıncı taraması: Sağlıklı Çocuklar Projesi. Önceki Kronik Bozukluk Şu adresten temin edilebilir: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/oct/05_0236.htm . Erişim tarihi: 5 Eylül 2012 [Available from: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/oct/05_0236.htm].
104. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*. 2004;113(3):475-82.
105. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2001;50(8):1844-50.
106. Franzese A, Vajro P, Argenziano A, Puzziello A, Iannucci M. 1. Saviano MC, Brunetti F, Rubino A: Liver involvement in obese children. Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. *Dig Dis Sci*. 1997;42:1428-32.
107. Burgert T, Taksali S, Dziura J, Goodman T, Yeckel CW, Papademetris X, Constable RT, Weiss R, Tamborlane WV, Savoye M, Seyal AA, Caprio S. Alanine Aminotransferase levels and fatty liver in childhood obesity: Associations with insulin resistance, adiponectin, and visceral fat. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006.
108. Roberts EA. Steatohepatitis in children. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2002;16(5):749-65.
109. Garg A, Misra A. Hepatic steatosis, insulin resistance, and adipose tissue disorders. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(7):3019-22.
110. O'Brien PD, Hinder LM, Callaghan BC, Feldman EL. Neurological consequences of obesity. *The Lancet Neurology*. 2017;16(6):465-77.
111. Crowley DI, Khoury PR, Urbina EM, Ippisch HM, Kimball TR. Cardiovascular impact of the pediatric obesity epidemic: higher left ventricular

- mass is related to higher body mass index. *The Journal of pediatrics*. 2011;158(5):709-14. e1.
112. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *The American journal of the medical sciences*. 2001;321(4):225-36.
 113. Vasan RS. Cardiac function and obesity. BMJ Publishing Group Ltd; 2003.
 114. Mehta SK, Richards N, Lorber R, Rosenthal GL. Abdominal obesity, waist circumference, body mass index, and echocardiographic measures in children and adolescents. *Congenital heart disease*. 2009;4(5):338-47.
 115. Iacobellis G, Assael F, Ribaldo MC, Zappaterreno A, Alessi G, Di Mario U, et al. Epicardial fat from echocardiography: a new method for visceral adipose tissue prediction. *Obesity research*. 2003;11(2):304-10.
 116. Manco M, Morandi A, Marigliano M, Rigotti F, Manfredi R, Maffei C. Epicardial fat, abdominal adiposity and insulin resistance in obese pre-pubertal and early pubertal children. *Atherosclerosis*. 2013;226(2):490-5.
 117. Cote AT, Harris KC, Panagiotopoulos C, Sandor GGS, Devlin AM. Childhood Obesity and Cardiovascular Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(15):1309-19.
 118. Lurbe E, Torro I, Garcia-Vicent C, Alvarez J, Fernández-Fornoso JA, Redon J. Blood pressure and obesity exert independent influences on pulse wave velocity in youth. *Hypertension*. 2012;60(2):550-5.
 119. Stein JH. Carotid intima-media thickness and vascular age: you are only as old as your arteries look. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2004;17(6):686-9.
 120. Le J, Zhang D, Menees S, Chen J, Raghuveer G. "Vascular age" is advanced in children with atherosclerosis-promoting risk factors. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2010;3(1):8-14.
 121. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*. 1998;101(Supplement 2):518-25.
 122. Wills M. Orthopedic complications of childhood obesity. *Pediatric physical therapy*. 2004;16(4):230-5.
 123. Goulding A, Taylor R, Jones I, Manning P, Williams S. Spinal overload: a concern for obese children and adolescents? *Osteoporosis International*. 2002;13(10):835-40.
 124. Chung S. Slipped capital femoral epiphysis (SCFE). *Hip disorders in infants and children Philadelphia: Lea & Febiger*. 1981:173-91.
 125. Kelsey JL, Acheson RM, Keggi KJ. The body build of patients with slipped capital femoral epiphysis. *American Journal of Diseases of Children*. 1972;124(2):276-81.
 126. Dietz Jr WH, Gross WL, Kirkpatrick Jr JA. Blount disease (tibia vara): another skeletal disorder associated with childhood obesity. *The Journal of pediatrics*. 1982;101(5):735-7.
 127. Bradway JK, Klassen RA, Peterson HA. Blount disease: a review of the English literature. *Journal of pediatric orthopedics*. 1987;7(4):472-80.
 128. Barness LA. *Pediatric nutrition handbook*. 1993.
 129. Ray JW, Klesges RC. Influences on the eating behavior of children. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1993;699(1):57-69.

130. Moran R. Evaluation and treatment of childhood obesity. *Am Fam Physician*. 1999;59(4):861-8, 71-3.
131. Williams CL, Campanaro LA, Squillace M, Bollella M. Management of childhood obesity in pediatric practice. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1997;817:225-40.
132. Golden MP. An approach to the management of obesity in childhood. *Pediatric Clinics of North America*. 1979;26(1):187-97.
133. Barkley RA. Concentration deficit disorder (sluggish cognitive tempo). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. 2015:81-115.
134. Crichton A. An inquiry into the nature and origin of mental derangement: on attention and its diseases. *J Atten Disord*. 2008;12(3):200-4; discussion 5-6.
135. Ohry A, Tzafrir J. [Dr. Heinrich Hoffman and "Struwwelpeter"]. *Harefuah*. 2001;140(5):447.
136. American Psychiatric Association A. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*: American Psychiatric Association Washington, DC; 1980.
137. Becker SP, Marshall SA, McBurnett K. Sluggish cognitive tempo in abnormal child psychology: an historical overview and introduction to the special section. *Journal of abnormal child psychology*. 2014;42(1):1-6.
138. Frick PJ, Lahey BB, Applegate B, Kerdyck L, Ollendick T, Hynd GW, et al. DSM-IV field trials for the disruptive behavior disorders: Symptom utility estimates. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1994;33(4):529-39.
139. McBurnett K, Pfiffner LJ, Frick PJ. Symptom properties as a function of ADHD type: An argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *Journal of abnormal child psychology*. 2001;29(3):207-13.
140. Milich R, Balentine AC, Lynam DR. ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clinical psychology: science and practice*. 2001;8(4):463.
141. Lahey BB, Schaughency EA, Frame CL, Strauss CC. Teacher ratings of attention problems in children experimentally classified as exhibiting attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*. 1985;24(5):613-6.
142. Carlson CL, Lahey BB, Neeper R. Direct assessment of the cognitive correlates of attention deficit disorders with and without hyperactivity. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 1986;8(1):69-86.
143. Neeper R, Lahey BB. The Children's Behavior Rating Scale: A factor analytic developmental study. *School Psychology Review*. 1986;15(2):277-88.
144. Becker SP, Leopold DR, Burns GL, Jarrett MA, Langberg JM, Marshall SA, et al. The internal, external, and diagnostic validity of sluggish cognitive tempo: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016;55(3):163-78.
145. Barkley RA. Distinguishing sluggish cognitive tempo from attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of Abnormal Psychology*. 2012;121(4):978.
146. Saxbe C, Barkley RA. The second attention disorder? Sluggish cognitive tempo vs. attention-deficit/hyperactivity disorder: update for clinicians. *Journal of Psychiatric Practice®*. 2014;20(1):38-49.

147. Barkley RA. Barkley Sluggish Cognitive Tempo Scale--Children and Adolescents (BSCTS-CA): Guilford Publications; 2018.
148. Barkley RA. Distinguishing sluggish cognitive tempo from ADHD in children and adolescents: executive functioning, impairment, and comorbidity. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2013;42(2):161-73.
149. Garner AA, Peugh J, Becker SP, Kingery KM, Tamm L, Vaughn AJ, et al. Does sluggish cognitive tempo fit within a bi-factor model of ADHD? *Journal of attention disorders*. 2017;21(8):642-54.
150. Lee S, Burns GL, Beauchaine TP, Becker SP. Bifactor latent structure of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)/oppositional defiant disorder (ODD) symptoms and first-order latent structure of sluggish cognitive tempo symptoms. *Psychological Assessment*. 2016;28(8):917.
151. Lee S, Burns GL, Snell J, McBurnett K. Validity of the sluggish cognitive tempo symptom dimension in children: Sluggish cognitive tempo and ADHD-inattention as distinct symptom dimensions. *Journal of abnormal child psychology*. 2014;42(1):7-19.
152. Firat S, Unsel Bolat G, Gul H, Baytunca MB, Kardas B, Aysev A, et al. Barkley Child Attention Scale validity and reliability study. *Dusunen Adam: The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences*. 2018;31(3):284-93.
153. Barkley RA, Murphy KR. Attention-deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook: Guilford Press; 2006.
154. Moruzzi S, Rijdsdijk F, Battaglia M. A twin study of the relationships among inattention, hyperactivity/impulsivity and sluggish cognitive tempo problems. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):63-75.
155. Camprodon-Rosanas E, Ribas-Fitó N, Batlle-Vila S, Persavento C, Alvarez-Pedrerol M, Sunyer J, et al. Sluggish Cognitive Tempo: Sociodemographic, Behavioral, and Clinical Characteristics in a Population of Catalan School Children. *J Atten Disord*. 2017;21(8):632-41.
156. Graham DM, Crocker N, Deweese BN, Roesch SC, Coles CD, Kable JA, et al. Prenatal alcohol exposure, attention-deficit/hyperactivity disorder, and sluggish cognitive tempo. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013;37 Suppl 1:E338-46.
157. Reeves CB, Palmer S, Gross AM, Simonian SJ, Taylor L, Willingham E, et al. Brief report: sluggish cognitive tempo among pediatric survivors of acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Psychol*. 2007;32(9):1050-4.
158. Mahdavi S, Hasper E, Donders J. Sluggish cognitive tempo in children with traumatic brain injuries. *Appl Neuropsychol Child*. 2019:1-7.
159. Fassbender C, Krafft CE, Schweitzer JB. Differentiating SCT and inattentive symptoms in ADHD using fMRI measures of cognitive control. *Neuroimage Clin*. 2015;8:390-7.
160. Garner AA, Marceaux JC, Mrug S, Patterson C, Hodgins B. Dimensions and correlates of attention deficit/hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2010;38(8):1097-107.
161. Jacobson LA, Murphy-Bowman SC, Pritchard AE, Tart-Zelvin A, Zabel TA, Mahone EM. Factor structure of a sluggish cognitive tempo scale in clinically-referred children. *Journal of abnormal child psychology*. 2012;40(8):1327-37.

162. Becker SP, Langberg JM. Sluggish cognitive tempo among young adolescents with ADHD: Relations to mental health, academic, and social functioning. *Journal of attention disorders*. 2013;17(8):681-9.
163. Becker SP, Langberg JM. Attention-deficit/hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo dimensions in relation to executive functioning in adolescents with ADHD. *Child Psychiatry & Human Development*. 2014;45(1):1-11.
164. Barkley RA. Sluggish Cognitive Tempo (Concentration Deficit Disorder?): Current Status, Future Directions, and a Plea to Change the Name. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2014;42(1):117-25.
165. Huang-Pollock CL, Nigg JT, Carr TH. Deficient attention is hard to find: Applying the perceptual load model of selective attention to attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of child psychology and psychiatry*. 2005;46(11):1211-8.
166. Skirbekk B, Hansen BH, Oerbeck B, Kristensen H. The relationship between sluggish cognitive tempo, subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder, and anxiety disorders. *Journal of abnormal child psychology*. 2011;39(4):513-25.
167. Bauermeister JJ, Barkley RA, Bauermeister JA, Martínez JV, McBurnett K. Validity of the sluggish cognitive tempo, inattention, and hyperactivity symptom dimensions: Neuropsychological and psychosocial correlates. *Journal of abnormal child psychology*. 2012;40(5):683-97.
168. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological psychiatry*. 2005;57(11):1336-46.
169. McBurnett K, Villodas M, Burns GL, Hinshaw SP, Beaulieu A, Pfiffner LJ. Structure and Validity of Sluggish Cognitive Tempo Using an Expanded Item Pool in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2014;42(1):37-48.
170. Jarrett MA, Gable PA, Rondon AT, Neal LB, Price HF, Hilton DC. An EEG Study of Children With and Without ADHD Symptoms: Between-Group Differences and Associations With Sluggish Cognitive Tempo Symptoms. *Journal of Attention Disorders*. 2017;24(7):1002-10.
171. Penny AM, Waschbusch DA, Klein RM, Corkum P, Eskes G. Developing a measure of sluggish cognitive tempo for children: content validity, factor structure, and reliability. *Psychological assessment*. 2009;21(3):380.
172. Angold A, Costello EJ, Erkanli A. Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1999;40.
173. Raiker JS, Greening L, Stoppelbein L, Becker SP, Fite PJ, Luebke AM. Mediating effect of psychopathy on the risk of social problems among children with ADHD versus Sluggish Cognitive Tempo symptoms. *Child Psychiatry & Human Development*. 2015;46(4):523-32.
174. Lee, S. Y., Burns, G. L., Snell, J., & McBurnett, K. (2013). Validity of the sluggish cognitive tempo symptom dimension in children: Sluggish cognitive tempo and ADHD-inattention as distinct symptom dimensions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, in press.
175. Capdevila-Brophy C, Artigas-Pallarés J, Navarro-Pastor JB, García-Nonell K, Rigau-Ratera E, Obiols JE. ADHD predominantly inattentive subtype with

- high sluggish cognitive tempo: A new clinical entity? *Journal of Attention Disorders*. 2014;18(7):607-16.
176. Mikami AY, Huang-Pollack CL, Pfiffner LJ, McBurnett K, Hangai D. Social skills differences among attention-deficit/hyperactivity disorder types in a chat room assessment task. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2007;35.
 177. Watabe, Y., Owens, J. S., Evans, S. W., & Brandt, N. E. (2013). The relationship between sluggish cognitive tempo and impairment in children with and without ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, in press.
 178. Markovich-Pilon AN, Corkum PV, Joyce AM. Sluggish cognitive tempo: Investigating associated daytime and nighttime impairments. *The ADHD Report*. 2017;25(3):1-7.
 179. Koriakin TA, Mahone EM, Jacobson LA. Sleep difficulties are associated with parent report of sluggish cognitive tempo. *Journal of developmental and behavioral pediatrics: JDBP*. 2015;36(9):717.
 180. Combs MA, Canu WH, Fulks JJB, Nieman DC. Impact of sluggish cognitive tempo and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms on adults' quality of life. *Applied Research in Quality of Life*. 2014;9(4):981-95.
 181. Ludwig HT, Matte B, Katz B, Rohde LA. Do sluggish cognitive tempo symptoms predict response to methylphenidate in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder-inattentive type? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2009;19(4):461-5.
 182. Froehlich TE, Becker SP, Nick TG, Brinkman WB, Stein MA, Peugh J, et al. Sluggish cognitive tempo as a possible predictor of methylphenidate response in children with ADHD: A randomized controlled trial. *The Journal of clinical psychiatry*. 2018;79(2):0-.
 183. McBurnett K, Clemow D, Williams D, Villodas M, Wietecha L, Barkley R. Atomoxetine-related change in sluggish cognitive tempo is partially independent of change in attention-deficit/hyperactivity disorder inattentive symptoms. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 2017;27(1):38-42.
 184. Pfiffner LJ, Mikami AY, Huang-Pollock C, Easterlin B, Zalecki C, McBurnett K. A randomized, controlled trial of integrated home-school behavioral treatment for ADHD, Predominantly Inattentive Type. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2007;48.
 185. Firat S, Bolat GU, Gul H, Baytunca MB, Kardas B, Aysev A, et al. Barkley child attention scale validity and reliability study. *Dusunen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences*. 2018;31(3):284.
 186. Baytunca MB, Inci SB, Ipci M, Kardas B, Bolat GU, Ercan ES. The neurocognitive nature of children with ADHD comorbid sluggish cognitive tempo: Might SCT be a disorder of vigilance? *Psychiatry research*. 2018;270:967-73.
 187. Kaufman J, Birmaher B, Brent D, Rao U, Flynn C, Moreci P, et al. Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children-present and lifetime version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997;36(7):980-8.
 188. Gokler B. Reliability and validity of schedule for affective disorders and Schizophrenia for school age children-present and lifetime version-Turkish

- version (K-SADS-PL-T)[in Turkish]. Turk J Child Adolesc Mental Health. 2004;11:109-16.
189. Turgay A. Çocuk ve ergenlerde davranım bozuklukları için DSM-IV'e dayalı tarama ve değerlendirme ölçeği (Yayınlanmamış ölçek). Integrative Therapy Institute Toronto, Kanada. 1995.
190. Ercan E. Development of a test battery for the assessment of attention deficit hyperactivity disorder. Turk J Child Adolesc Psychiatry. 2001;8:132-44.
191. Kovacs M. Rating scales to assess depression in school-aged children. Acta Paedopsychiatrica: International Journal of Child & Adolescent Psychiatry. 1981.
192. Oy B. Çocuklar için Depresyon Ölçeği geçerlik ve güvenirlik çalışması. Turk. Psikiyatri Dergisi. 1991;2:137-40.
193. Birmaher B, Khetarpal S, Brent D, Cully M, Balach L, Kaufman J, et al. The screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED): Scale construction and psychometric characteristics. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 1997;36(4):545-53.
194. Karaceylan Çakmakçı F. Çocuklarda anksiyete bozukluklarını tarama ölçeği geçerlik ve güvenirlik çalışması. Yayınlanmamış tıpta uzmanlık tezi, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Kocaeli. 2004.
195. Pulgarón ER. Childhood Obesity: A Review of Increased Risk for Physical and Psychological Comorbidities. Clinical Therapeutics. 2013;35(1):A18-A32.
196. Hanley AJ, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TM, Saksvig B, Zinman B. Overweight among children and adolescents in a Native Canadian community: prevalence and associated factors. The American Journal of Clinical Nutrition. 2000;71(3):693-700.
197. Puder JJ, Munsch S. Psychological correlates of childhood obesity. International Journal of Obesity. 2010;34(2):S37-S43.
198. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC, Bandini LG, Schneider KL, Bodenlos JS, et al. Association Between Adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Obesity in the US Population. Obesity. 2009;17(3):539-44.
199. Roemmich JN, Smith JR, Epstein LH, Lambiase M. Stress Reactivity and Adiposity of Youth. Obesity. 2007;15(9):2303-10.
200. BANIS HT, VARNI JW, WALLANDER JL, KORSCH BM, JAY SM, ADLER R, et al. Psychological and social adjustment of obese children and their families. Child: Care, Health and Development. 1988;14(3):157-73.
201. Braet C, Mervielde I, Vandereycken W. Psychological Aspects of Childhood Obesity: A Controlled Study in a Clinical and Nonclinical Sample1. Journal of Pediatric Psychology. 1997;22(1):59-71.
202. Gunnell KE, Flament MF, Buchholz A, Henderson KA, Obeid N, Schubert N, et al. Examining the bidirectional relationship between physical activity, screen time, and symptoms of anxiety and depression over time during adolescence. Preventive Medicine. 2016;88:147-52.

10. EKLER

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

Adınız Soyadınız:

Doğum Tarihiniz:

Cinsiyetiniz: 1) Kız 2) Erkek

Sınıfınız:

Boyunuz /Kilonuz:

Sd skoru:

VKi:

Ek Tıbbi Hastalığınız var mı?: 1) Yok 2) Var (var ise)

Psikiyatrik Hastalığınız var mı?: 1) Yok 2) Var (var ise)

Sigara/Alkol/Madde kullanımı:

Düzenli Kullandığı ilaçlar var mı?(ek hastalık nedeniyle):

Annenizin yaşı:

Babanızın yaşı:

Annenizin mesleği:

Babanızın mesleği:

Annenizde herhangi bir kronik - psikiyatrik hastalık öyküsü var mı?:

Babanızda herhangi bir kronik – psikiyatrik hastalık öyküsü var mı?:

Annenizin eğitim durumu:yıl

Babanızın eğitim durumu:yıl

Ailenizin gelir düzeyi:.....

Kardeşiniz var mı?: 1) Yok 2) Var (var ise sayısı.....)

Evinizde kaç kişi yaşıyor? :

Yaşadığınız yer: ☐ İl ☐ İlçe/Kasaba ☐ Köy

Anne-Babanız beraber mi?: 1) Birlikte 2) Ayrı

Sosyal medya kullanıyor musunuz? : 1) Hayır 2) Evet Ekranla temas süresi(saat):

Evet ise hangilerini kullanıyorsunuz? 1) Facebook 2) Twitter 3) Instagram 4) Diğer

Doğum Şekli:

Doğum kilosu:

Doğum haftası:

Doğum komplikasyonu:

Yürüme/Konuşma yaşı:

Okumaya geçtiği sınıf dönemi:

EK 5 – BARKLEY ÇOCUK DİKKAT ANKETİ

Barkley Çocuk Dikkat Anketi

©Russell A. Barkley, Ph.D., 2013

Adı: Tarih:
Cinsiyet: Yaşı: Sınıfı:

Dolduran (Anne/Baba/Öğretmen)

Yönerge

Çocuğunuz aşağıda tanımlanan sıkıntıları ne kadar sıklıkla yaşamaktadır? Lütfen, SON 6 AYLIK DÖNEMİ göz önünde bulundurarak her madde için çocuğunuzun davranışını en iyi tanımladığını düşündüğünüz rakamı daire içine alınız. Eğer çocuğunuz herhangi bir psikiyatrik yada psikolojik rahatsızlıktan dolayı ilaç tedavisi görüyorsa, puanlama yaparken İLAÇ ÖNCESİ DÖNEMİ baz alarak değerlendiriniz.

	Asla Ya da Nadiren	Bazen	Sık Sık	Çok Sık
1. Havalı dahi gider (Havalı kumaya yatkınlık)	1	2	3	4
2. Uyanık kalmada ya da harekete geçmede zorlanır	1	2	3	4
3. Zihni bulamır ve şaşkın görünür	1	2	3	4
4. Boş gözlerle uzun uzun bakar	1	2	3	4
5. Kafası karışık: dikkatini çevresinde olanlara odaklayamaz ve aklı başka yerde gibi görünür.	1	2	3	4
6. Diğerlerine oranla kolay yorulur, enerjik değildir	1	2	3	4
7. Diğer çocuklara oranla hareketsizdir	1	2	3	4
8. Yavaş hareket eder ya da uysuktur (durgundur)	1	2	3	4
9. Sorulan ya da yönergeyi diğerleri kadar çabuk ya da doğru bir şekilde anlamıyor gibi görünür	1	2	3	4
10. Uykuludur ya da uykulu bir görünüme sahiptir	1	2	3	4
11. İlgisiz ya da çekingendir, diğerlerine kıyasla aktivitelere daha az katılır	1	2	3	4
12. Kendi düşüncelerinde kaybolur	1	2	3	4
13. Eğer maddelerin çoğunu 3 (sık sık) veya 4 (çok sık) olarak işaretlediyseniz, bu sıkıntıların kaç yaşında başladığını belirtiniz				
14. Eğer maddelerin çoğunu 3 (sık sık) veya 4 (çok sık) olarak seçtiyseniz, bu durumlardan herhangi biri çocuğunuzun aşağıdaki alanlardan herhangi birinde zorluk yaşamasına neden oldu mu?				
14a. Ev yaşamı	Hayır	Evet		
14b. Arkadaş ilişkileri	Hayır	Evet		
14c. Okul	Hayır	Evet		
14d. Boş zaman etkinlikleri	Hayır	Evet		

EK 5. SCARED çocuk anksiyete testi

**ÇOCUKLUK ÇAĞI KAYGI BOZUKLUKLARI ÖZBİLDİRİM ÖLÇEĞİ
ÇOCUK FORMU (8 YAŞ VE BÜYÜK)**

SCARED (Self report for Childhood Anxiety Related Disorders)

Ad-Soyad:

Yaş:

Tarih:

Tanı:

Aşağıda insanların kendini nasıl hissettiklerini tanımlayan ifadeler bulunmaktadır. Her ifadeyi dikkatlice okuyun ve sizin için doğru olan seçeneğe ("doğru değil ya da nadiren doğru" ya da "bazen ya da kısmen doğru" ya da "çok doğru ya da çoğu kez doğru" olduğuna) karar verin. Şu anı ya da son 3 ayı göz önüne alarak size en çok uyan seçeneğin altındaki kutuya çarpı işareti (x) koyun.

Bazı ifadeler sizi ilgilendirmese de, mümkün olduğunca her ifade için bir yanıt verin.

	0 Doğru değil ya da nadiren doğru	1 Bazen ya da Kısmen doğru	2 Çok doğru Ya da Çoğu kez doğru
1. Korktuğum zaman nefes almakta zorlanırım.			
2. Okulda başım ağrır.			
3. Fazla tanımadığım insanlarla birlikte olmaktan hoşlanırım.			
4. Ev dışında bir yerde uyuduğumda korkarım.			
5. Diğer insanların beni sevip sevmediğinden endişe (kaygı) duyarım.			
6. Korktuğumda bayılacak gibi hissederim.			
7. Gerginim (huzursuzum).			
8. Annem ya da babamı nereye gitseler izlerim.			
9. İnsanlar gergin (huzursuz) göründüğümü söyler.			
10. Fazla tanımadığım insanlarla birlikteyken kendimi gergin (huzursuz) hissederim.			
11. Okuldayken karnım ağrır.			
12. Korktuğumda delirecekmiş gibi hissederim.			
13. Yalnız uyumaktan korkarım.			
14. Diğer çocuklar kadar iyi olup olmadığımı beni endişelendirir (kaygılandırır).			
15. Korktuğumda çevremdekileri gerçek değilmiş gibi hissederim.			
16. Anneme ve babama kötü şeylerin olduğu kabuslar görürüm.			
17. Okula gitmek konusunda endişelenirim (kaygılanırım).			
18. Korktuğumda kalbim hızlı çarpar.			
19. Titremelerim olur.			
20. Başıma kötü şeylerin geldiği kabuslar görürüm.			
21. İşlerin benim için yolunda gidip gitmeyeceği konusunda endişe (kaygı) duyarım.			
22. Korktuğumda çok terlerim.			

23. Endişeli (kaygılı) biriyim.			
24. Hiçbir nedeni olmayan (sebepsiz) korkularım var.			
25. Evde yalnız kalmaktan korkarım.			
26. Fazla tanımadığım insanlarla konuşmakta zorlanırım.			
27. Korktuğum zaman boğulacakmış gibi hissederim.			
28. İnsanlar çok fazla endişelendiğimi (kaygılandığımı) söyler.			
29. Ailemden uzakta olmaktan hoşlanmam.			
30. Sıkıntı (ya da panik) atakları geçireceğimden korkarım.			
31. Annemin ve babamın başına kötü bir şeyler gelmesinden korkarım.			
32. Fazla tanımadığım insanlarla birlikteyken çekingen (utangaç) olurum.			
33. Gelecekte neler olacağı konusunda endişelenirim.			
34. Korktuğumda kusacakmış gibi hissederim.			
35. İşleri ne kadar iyi yaptığım konusunda endişelenirim (kaygılanırım).			
36. Okula gitmekten korkarım.			
37. Olmuş bitmiş şeyler için endişelenirim (kaygılanırım).			
38. Korktuğumda başım döner.			
39. Diğer çocuklarla veya yetişkinlerle beraberken ve onlar beni izlerken bir şeyler yapmam gerektiğinde (örneğin: sesli okumak, konuşmak, bir oyun oynamak) gergin (huzursuz) olurum.			
40. Bir partiye, eğlenceye (dansa) ya da fazla tanımadığım insanların olacağı herhangi bir yere gideceğim zaman gergin (huzursuz) olurum.			
41. Çekingen (utangaç) biriyim.			

**EK 11 – TURGAY DSM-IV KÖKENLİ YIKICI DAVRANIŞ
BOZUKLUKLARI BELİRTİ TARAMA ÖLÇEĞİ**

		T.C. İSTANBUL VALİLİĞİ İİ SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Rüşü Sağlık ve Nörolojik Hastalılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi		
DSM-IV KÖKENLİ YIKICI DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI BELİRTİ TARAMA ÖLÇEĞİ				
KOD: OL.FR.0011	YAYIN TARİHİ: 03.05.2013	REVİZYON NO: 01	REVİZYON TARİHİ: 28.05.2018	SAYFA NO: 1/2

Adı Soyadı: _____
Cinsiyeti: _____
Belirtilerin Süresi: _____
Ölçeği yanıtlayan kişinin yakınlık derecesi: _____

Doğum Tarihi: _____
Doldurulma Tarihi: _____
Son Tanı: _____

Sorunlar	Hiç yok	Biraz	Oldukça Fazla	Çok Fazla
1. Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerinde dikkatsizce hatalar yapar.	0	1	2	3
2. Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da yaptığı etkinliklerde dikkati dağılır.	0	1	2	3
3. Doğrudan kendisine konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür.	0	1	2	3
4. Çoğu zaman emirlere uymaz ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevlerini tamamlayamaz (kendisinden isteneni anlamamaya bağlı değildir).	0	1	2	3
5. Çoğu zaman üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri düzenlemekte ve planlamakta zorluk çeker.	0	1	2	3
6. Çoğu zaman sürekli kafa çalıştırmayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir.	0	1	2	3
7. Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örneğin; oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araç-gereçler).	0	1	2	3
8. Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır.	0	1	2	3
9. Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkandır.	0	1	2	3
10. Çoğu zaman elleri, ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur.	0	1	2	3
11. Çoğu zaman sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar ve dolaşır.	0	1	2	3
12. Çoğu zaman uygunsuz olan durumlarda koşuşturup durur ya da tırmanır (ergenlerde sadece kendisinin algıladığı huzursuzluk duyguları olabilir).	0	1	2	3
13. Çoğu zaman, sakin bir biçimde, boş zamanları geçirme ya da oyun oynama zorluğu vardır.	0	1	2	3
14. Çoğu zaman hareket halindedir ya da bir motor tarafından idare ediliyormuş gibi davranır.	0	1	2	3
15. Çoğu zaman çok konuşur.	0	1	2	3
16. Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan önce cevabını yapıştırır.	0	1	2	3
17. Çoğu zaman sırasını bekleme güçlüğü vardır.	0	1	2	3
18. Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (örneğin; başkalarının oyunlarına ya da konuşmalarına burnunu sokar).	0	1	2	3

Sorunlar	Hiç yok	Biraz	Oldukça Fazla	Çok Fazla
19. Sık sık öfkelenir.	0	1	2	3
20. Sık sık büyükleriyle tartışmaya girer.	0	1	2	3
21. Büyüklerinin isteklerine ya da kurallarına uymaya çoğu zaman etkin bir biçimde karşı gelir ya da bunları reddeder.	0	1	2	3
22. Çoğu zaman, isteyerek, başkalarını kızdıran şeyler yapar.	0	1	2	3
23. Kendi yaramazlıkları için çoğu zaman başkalarını suçlar.	0	1	2	3
24. Çoğu zaman alıngandır, çabuk danılır ya da başkalarıyla kolay kızdırılır.	0	1	2	3
25. Çoğu zaman içerler, kızgın ve güceniktir.	0	1	2	3
26. Çoğu zaman kincidir ve intikam almak ister.	0	1	2	3
27. Çoğu zaman başkalarına kabadayılık eder, gözdağı verir ya da gözünü korkutur.	0	1	2	3
28. Çoğu zaman kavga-dövüş başlatır.	0	1	2	3
29. Başkalarının ciddi bir biçimde fiziksel olarak yaralanmasına neden olacak bir silah kullanmıştır (örneğin, bir değnek, taş, kırık şişe, bıçak, tabanca).	0	1	2	3
30. İnsanlara karşı fiziksel olarak acımasız davranmıştır.	0	1	2	3
31. Hayvanlara karşı fiziksel olarak acımasız davranmıştır.	0	1	2	3
32. Başkasının gözü önünde çalmıştır (örneğin, saldırıp soyma, çanta kapıp kaçma, göz korkutarak alma, silahlı soygun).	0	1	2	3
33. Birisini cinsel etkinlikte bulunması için zorlamıştır.	0	1	2	3
34. Ciddi hasar vermek amacıyla isteyerek yangın çıkarmıştır.	0	1	2	3
35. İsteyerek başkasının malına mülküne zarar vermiştir (yangın çıkarma dışında).	0	1	2	3
36. Bir başkasının evine, binasına ya da arabasına zorla girmiştir.	0	1	2	3
37. Bir şey elde etmek, bir çıkar sağlamak ya da yükümlülüklerinden kaçınmak için çoğu zaman yalan söyler (yani başkasını 'atlatır').	0	1	2	3
38. Hiç kimse görmeden değerli şeyler çalmıştır (örneğin, kırmadan ve içeri girmeden mağazalardan mal çalma, sahtekârlık).	0	1	2	3
39. 13 yaşından önce başlayarak, ailenin yasaklarına karşın çoğu zaman geceyi dışarıda geçirmiştir.	0	1	2	3
40. Anne-babasının ya da onların yerini tutan kişilerin evinde yaşarken en az iki kez gece evden kaçmıştır (ya da uzun bir süre geri dönmemişse bir kez).	0	1	2	3
41. 13 yaşından önce başlayarak, çoğu zaman okuldan kaçmıştır.	0	1	2	3

7.2 Çocuk Depresyon Ölçeği

Aşağıda gruplar halinde bazı cümleler yazılıdır. Her gruptaki cümleleri dikkatlice okuyunuz. Her grup içinden, bu gün de dahil olmak üzere, son iki haftadır yaşadıklarınızı en iyi şekilde tanımlayan cümleyi seçip, yanındaki numarayı daire içine alınız.

A 0. Kendimi arada sırada üzgün hissederim

1. Kendimi sık sık üzgün hissederim.
2. Kendimi her zaman üzgün hissederim.

B 0. İşlerim hiçbir zaman yolunda gitmeyecek.

1. İşlerimin yolunda gidip gitmeyeceğinden emin değilim.
2. İşlerim yolunda gidecek.

C 0. İşlerimin çoğunu doğru yaparım.

1. İşlerimin çoğunu yanlış yaparım.
2. Herşeyi yanlış yaparım.

D 0. Bir çok şeyden hoşlanırım.

1. Bazı şeylerden hoşlanırım.
2. Hiçbir şeyden hoşlanmam.

E 0. Her zaman kötü bir çocuğum.

1. Çoğu zaman kötü bir çocuğum.
2. Arada sırada kötü bir çocuğum.

F 0. Arada sırada başıma kötü bir şeylerin geleceğini düşünürüm.

1. Sık sık başıma kötü şeylerin geleceğinden endişelenirim.
2. Başıma çok kötü şeylerin geleceğinden eminim.

G 0.Kendimden nefret ederim.

1.Kendimi beğenmem.

2.Kendimi beğenirim.

H 0.Bütün kötü şeyler benim hatam

1.Kötü şeylerin bazıları benim hatam.

2.Kötü şeyler genellikle benim hatam değil.

I 0.Kendimi öldürmeyi düşünmem.

1.Kendimi öldürmeyi düşünürüm ama yapamam.

2.Kendimi öldürmeyi düşünüyorum.

İ 0.Her gün içimden ağlamak gelir.

1.Bir çok günler içimden ağlamak gelir.

2.Arada sırada içimden ağlamak gelir.

J 0.Her şey her zaman beni sıkır.

1.Her şey sık sık beni sıkır.

2.Her şey arada sırada beni sıkır.

K 0.İnsanlarla beraber olmaktan hoşlanırım.

1. Çoğu zaman insanlarla birlikte olmaktan hoşlanmam.

2. Hiçbir zaman insanlarla birlikte olmaktan hoşlanmam.

L 0.Her hangi bir şey hakkında karar veremem.

1.Her hangi bir şey hakkında karar vermek zor gelir.

2.Her hangi bir şey hakkında kolayca karar veririm.

M 0.Güzel / yakışıklı sayılırım.

1.Güzel / yakışıklı olmayan yanlarım var.

2.Çirkinim.

N 0.Okul ödevlerimi yapmak için her zaman kendimi zorlarım.

1.Okul ödevlerimi yapmak için çoğu zaman kendimi zorlarım.

2.Okul ödevlerimi yapmak sorun değil.

O 0.Her gece uyumakta zorluk çekerim.

1.Bir çok gece uyumakta zorluk çekerim.

2.Oldukça iyi uyurum.

Ö 0.Arada sırada kendimi yorgun hissederim.

1.Bir çok gün kendimi yorgun hissederim.

2.Her zaman kendimi yorgun hissederim.

P 0.Hemen her gün canım yemek yemek istemez.

1.Çoğu gün canım yemek yemek istemez.

2.Oldukça iyi yemek yerim.

R 0.Ağrı ve sızılardan endişe etmem.

1.Çoğu zaman ağrı ve sızılardan endişe ederim.

2.Her zaman ağrı ve sızılardan endişe ederim.

S 0.Kendimi yalnız hissetmem.

1.Çoğu zaman kendimi yalnız hissederim.

2.Her zaman kendimi yalnız hissederim.

Ş 0.Okuldan hiç hoşlanmam.

1.Arada sırada okuldan hoşlanırım.

2.Çoğu zaman okuldan hoşlanırım.

T 0.Birçok arkadaşım var.

1.Birkaç arkadaşım var ama daha fazla olmasını isterdim.

2.Hiç arkadaşım yok.

U 0.Okul başarıml iyi.

1.Okul başarıml eskisi kadar iyi değil.

2.Eskiden iyi olduğum derslerden çok başarıslzıml.

Ü 0.Hiçbir zaman diğer çocuklar kadar iyi olamıyorum.

1.Eğer istersem diğer çocuklar kadar iyi olurum.

2.Diğer çocuklar gibi iyiyim.

V 0.Kimse beni sevmez.

1.Beni seven insanların olup olmadığından emin değilim.

2.Beni seven insanların olduğundan eminim.

Y 0.Bana söyleneni genellikle yaparım.

1.Bana söyleneni çoğu zaman yaparım.

2.Bana söyleneni hiçbir zaman yapmam.

Z 0.İnsanlarla iyi geçinirim.

1.İnsanlarla sık sık kavga ederim.

2.İnsanlarla her zaman kavga ederim.