



T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ DERMATOZLARIN ÇOCUK OBEZ HASTALARDA
ARAŞTIRILMASI

Dr. Mine Müjde KUŞ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Kamil MÜLAYİM

KAHRAMANMARAŞ-2017



T.C.
KAHRAMANMARAS SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ DERMATOZLARIN ÇOCUK OBEZ HASTALARDA
ARAŞTIRILMASI

Dr. Mine Müjde KUŞ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Kamil MÜLAYİM

KAHRAMANMARAS-2017

K.S.Ü TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Mine Müjde KUŞ tarafından hazırlanan 'OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ DERMATOZLARIN ÇOCUK OBEZ HASTALARDA ARAŞTIRILMASI' adlı bu tezin Tıpta Uzmanlık/Yan dal Uzmanlık tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.

Unvan.....

Danışman.....

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği / oy çokluğu ile Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Ana Bilim Dalında Tıpta Uzmanlık tezi olarak.....tarihinde kabul edilmiştir.

Başkan: Unvan.....

Üye: Unvan.....

Üye: Unvan.....

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih: ... / ... / 2017

DEKAN

Prof.Dr.

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, katkılarını esirgemeyen Ana Bilim Dalı Başkanımız sayın Doç. Dr. Perihan ÖZTÜRK'e

Uzmanlık eğitimim süresince eğitimime olan katkıları ve her türlü desteğinden dolayı tez danışman hocam Yrd. Doç.Dr. Mehmet Kamil MÜLAYİM'e

Uzmanlık eğitimimin son döneminde tanıştığım bilgi ve deneyimlerinden kısa süreli olsa da faydalandığım Yrd. Doç. Dr. Hülya NAZİK'e

Birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Beni bugünlere getiren hayatımın her aşamasında desteklerini esirgemeyen anneme, babama ve tüm aileme,

Beni her koşulda destekleyen ve her zaman yanımda olan meslektaşım sevgili eşim Dr. Celal KUŞ'a ve saygıdeğer ailesine,

Beni her koşulda gülümseten ilk göz ağrım kızım Yaren'e

Sevgi, saygı ve şükranlarımı sunarım.

AĞUSTOS-2017

Dr. Mine Müjde KUŞ

ÖZET

Bu çalışmada obezite ile ilişkili dermatozların çocuk obez hastalarda ne sıklıkta ve nasıl görüldüğünün belirlenmesi ve bu dermatozların insülin direnci ile ilişkisinin saptanması amaçlanmıştır. Çalışma Ekim 2016-Mayıs 2017 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi polikliniklerinde takip ve tedavi edilen çocuk obez hastalarda yapılmıştır. Çalışma öncesinde bilgilendirilen ailelerin çocukları çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya alınan 212 çocuğun 111 tanesi hasta grubu, 101 tanesi de kontrol grubundan oluşmaktadır. Hasta grubun 14 tanesinin vücut kitle indeksi (VKİ) persantil değerleri 85-95 arasında olup aşırı kilolu grubu, 97 tanesi VKİ persantil değerleri 95'in üzerinde olup obez grubu oluşturdu. VKİ persantil değerleri 5-85 arasında olan normal kilodaki 101 çocuk da kontrol grubunu oluşturdu. Veri toplama aracı olarak, araştırmacı tarafından geliştirilen sosyodemografik özellikleri içeren form dolduruldu, açlık insülin ve glikoz düzeylerine bakıldı ve dermatolojik muayene bulguları not edildi. Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) paket programı sürüm 22'de yapıldı. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi. VKİ artmış olan çocuklarda tespit edilen dermatozların görülme sıklığı sırasıyla: keratozis pilaris, stria distensae, hiperhidroz, akantozis nigrikans, plantar hiperkeratoz, distrofik selülit, hirsütizm, bakteriyel enfeksiyonlar ve akrokordon idi. İnsülin direnci artmış olan çocuklarda tespit edilen dermatozların görülme sıklığı sırasıyla: keratozis pilaris, stria distensae, akantozis nigrikans, hiperhidroz, plantar hiperkeratoz, hirsütizm, bakteriyel enfeksiyonlar, seboreik dermatit ve akrokordon idi. Çalışmamızda keratozis pilaris, akantozis nigrikans ve akrokordonun Fitzpatrick deri tipine göre deri rengi koyulaştıkça görülme sıklığında artış olduğu saptandı. Çalışmamıza katılan olgularda obezite ile ilişkilendirilmiş dermatozların birçoğunun sıklığında artış saptadık Ancak obezite ile ilişkilendirilmiş olan hidraadenitis süpurativa, lenfödem, staz dermatiti ve adipozis dolorozaya çocuk obezlerde rastlamadık. Bu nedenle erken dönemde obeziteyle mücadele ile birçok deri morbiditesinin önlenebileceği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Obezite, dermatoz, insülin direnci, deri rengi

Sayfa Adedi: 96

Danışman: Yrd. Doç. Dr. Mehmet Kamil MÜLAYİM



ABSTRACT

In this study, it was aimed to determine how often and how obesity related dermatoses were observed in child obese patients and to determine the relationship of these dermatoses with insulin resistance. The study was conducted in child obese patients that are followed and treated in Kahramanmaraş Sutcu Imam University Medical Faculty Hospital polyclinics between October 2016 - May 2017. Children whose families informed before the study were included in the study. Of the 212 children included in the study, 111 constituted the patient group and 101 constituted the control group. Body mass index (BMI) percentile values of 14 children in the patient group were between 85-95, constituted overweight group, BMI percentile values of 97 of them were over 95, constituted obese group. 101 normal body weight children whose BMI percentile values were between 5-85 constituted control group. As a data collection tool, a form developed by the researcher containing the sociodemographic characteristics was filled, fasting insulin and glucose levels were measured and dermatological examination findings were noted. Analysis of the data was made in SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) packaged software version 22. Statistically, $p < 0.05$ was considered significant. The incidence of dermatoses detected in children with increased BMI was respectively: Keratosis pilaris, striae distensae, hyperhidrosis, acanthosis nigricans, plantar hyperkeratosis, dystrophic cellulite, hirsutism, bacterial infections and acrochordon. The incidence of dermatoses detected in children with increased insulin resistance was respectively: Keratosis pilaris, striae distensae, acanthosis nigricans, hyperhidrosis, plantar hyperkeratosis, hirsutism, bacterial infections, seborrhoeic dermatitis and acrochordon. In our study, it is revealed that according to Fitzpatrick skin type, the skin color became darker the incidence of keratosis pilaris, acanthosis nigricans and acrochordon was increased. In the cases participated in our study, we found an increase in the incidence of many dermatoses associated with obesity. However, we did not encounter hidradenitis suppurativa, lymphedema, stasis dermatitis and adipositis dolorosa associated with obesity in child obese children. Therefore, we believe that many skin morbidities can be prevented by struggling obesity in the early period.

Keywords: Obesity, dermatosis, insulin resistance, skin color

Page Number: 96

Advisor: Asst. Prof. Mehmet Kamil MÜLAYİM



İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ	iHata! Yer işareti tanımlanmamış.
ÖZET	ii
İNGİLİZCE ÖZET.....	iv
İÇİNDEKİLER	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezite.....	3
2.1.1. Obezitenin Tanımı	3
2.1.2. Obezitenin Sınıflandırılması.....	4
2.1.3. Obezitenin Epidemiyolojisi	6
2.1.4. Obezitenin Etyolojisi	9
2.1.5. Obezitenin Tanısı.....	13
2.1.6. Obezitenin Komplikasyonları.....	13
2.1.7. Obezitenin Tedavisi.....	16
2.2. Obezite ve Deri Fizyolojisi.....	18
2.2.1. Deri Bariyer Fonksiyonu	18
2.2.2. Sebace Bezler ve Sebum Üretimi	18
2.2.3. Apokrin ve Ekrin Ter Bezleri	19

2.2.4. Subkutan Yağ Dokusu	19
2.2.5. Lenfatik Dolaşım	20
2.2.6. Mikrodolaşım ve Makrodolaşım	20
2.2.7. Kollajen Yapısı, Fonksiyonu ve Yara İyileşmesi	21
2.3. Obezitenin Deri Bulguları	21
2.3.1. Akantozis Nigrikans	21
2.3.2. Akrokordon.....	23
2.3.3. Keratozis Pilaris.....	24
2.3.4. Hiperandrojenizm ve Hirşutizm	25
2.3.5. Androjenetik alopesi.....	28
2.3.6. Hidraadenitis Süpürativa	31
2.3.7. Stria Distensae	32
2.3.8. Adipozis Doloroza.....	33
2.3.9. Psoriazis.....	34
2.3.10. Akne Vulgaris.....	35
2.3.11. Distrofik Selülit	36
2.3.12. Plantar Hiperkeratoz	37
2.3.13. Deri Enfeksiyonları	37
2.3.14. Kronik Venöz Yetmezlik.....	40
2.3.15. Lenfödem.....	40
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	42
3.1. Çalışma dizaynı	42
3.2. İstatistiksel Analiz	47

4. BULGULAR.....	48
5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	67
7. KAYNAKLAR	68
8. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	89
9. TABLOLAR DİZİNİ	90
10. EKLER.....	91
11. ÖZGEÇMİŞ	96

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACTH	: Adrenokortikotropik Hormon
AGA	: Androjenetik Alopesi
CRP	: C-Reaktif Protein
DHEA	: Dehidroepiandrosteron
DHEA-S	: Dehidroepiandrosteron Sülfat
DHT	: Dehidrotestesteron
DM	: Diyabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FG	: Ferriman Gallwey
GH	: Büyüme Hormonu
HAIR-AN	: Hiperandrojenizm, İnsülin Direnci-Akantozis Nigrikans
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HLA	: Human Lökosit Antijeni
HOMA	: Homeostasis Model Assesment
HS	: Hidraadenitis Süpürativa
IGF	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
IL	: İnterlökin
IR	: İnsülin Direnci
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein

NHANES	: ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
PAI	: Plazminojen Aktivatör İnhibitör
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
SHBG	: Seks Hormon Bağlayıcı Globülin
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TEKHARF	: Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması
Th	: T helper
TNF	: Tümör Nekroz Faktör
TOHTA	: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VLDL	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz şekilde etkileyecek seviyede yağ miktarının artması olarak tanımlamıştır. Obezite, besinlerle alınan enerjinin tüketilen enerjiden fazla olması nedeniyle vücutta fazla miktarda yağ birikmesi sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır (1,2,3).

DSÖ, fazla kiloluluk ve obezite tanımını vücut kitle indeksine [$VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$] göre yapmaktadır. Buna göre;

- Fazla kiloluluk: $VKİ = 25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$ ve
- Obezite: $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olarak kabul edilmektedir (4).

Vücut kitle indeksi ölçümü obezitenin belirlenmesi ve sınıflandırılması için kullanılabilecek bir yöntem olmasına rağmen, sadece genel bir değerlendirmedir ve özellikle çocukluk çağı obezitesinin belirlenmesinde tek başına yeterli değildir. Çocuklarda kilo fazlalığı ve obezitenin doğru değerlendirilebilmesi için çocuğun yaşının ve cinsiyetinin de hesaba katılması gereklidir. Bu amaçla persantil eğrileri kullanılır. Bir çocuğun persantil değeri onunla aynı yaşlardaki 100 çocuk arasında sıralamasını gösterir. Örneğin 10 yaşındaki bir kız çocuğun ağırlığı 49. persantilde ise, kilosu o yaştaki kız çocuklarının %49'dan fazla, %51'den ise daha az demektir (4).

Buna göre çocuklar persantil değeri $< \%5$ ise zayıf, $\%5-85$ arasında ise normal, $\%85$ 'den fazlaysa kilo fazlalığı, $\%95$ 'den fazlaysa obezite şeklinde sınıflandırılabilir (5).

Çocuklarda obezitenin ortaya çıkardığı problemler iki açıdan ele alınabilir. Birincisi, çocuklarda obezite, birçok kronik ve metabolik hastalığın gelişmesi için erken yaşlardan beri önemli bir risk faktörüdür. İkincisi obez çocukların yaşadığı psikolojik problemler, bu çocukların ilerleyen yaşlarda özgüven eksikliği ve uyum sorunları yaşamalarına neden olabilir (4).

Obezite bunların yanı sıra maliyeti yüksek bir hastalıktır. Gelişmiş ülkelerdeki sağlık harcamalarının $\%2-8$ 'inden, bazı ülkelerde ise $\%15$ 'inden sorumlu olan obezite, günümüzde kozmetik bir sorun olmaktan çıkıp önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Obezite ile ilgili yapılan harcamaların büyük bir kısmı obezitenin yol açtığı fiziksel ve psikolojik

hastalıklar ile ilgilidir. Ayrıca toplumların obezlere yönelik önyargıları ve genel olumsuz bakış açısı obez bireylerin iş bulma güçlüğü yaşamasına, iş bulsa dahi daha düşük ücretlerle çalışmak zorunda kalmalarına sebep olmaktadır (6-8).

Obezite ile ilişkili dermatozların fizyopatolojisinin aydınlatılması bu hastalıkların önlenmesi ve daha etkin tedavi alternatiflerinin geliştirilmesi açısından önem arz etmektedir. Obezite dermatolojik açıdan değerlendirildiğinde tüm deri katmanlarını etkilediği görülmektedir. Derinin fizyolojisini, derinin bariyer mekanizmasını, ter bezi fonksiyonunu, sebum üretimini, kollajen yapısını, yara iyileşmesini, subkutan yağ dokusu yapısını, lenfatikleri, mikrosirkülasyonu ve makrosirkülasyonu etkiler. Bunların neticesinde obezite; akantozis nigrikans, keratozis pilaris, hirsütizm, akrokordon, plantar hiperkeratoz, stria distensae, adipozis dolorosa, selülit, intertrigo, kandidiazis, dermatofitozlar, folikülit, nekrotizan fasiit, hidraadenitis süpurativa, gut, psoriasis gibi çeşitli dermatozlara yol açabilmektedir (9).

Bu dermatolojik hastalıklar hakkında obez çocukların ailelerini, adolesan obezleri ve obez çocukları takip eden hekimleri bilgilendirmek hem obeziteyle mücadele etme konusunda daha fazla motive olmalarını sağlayabilir, hem de bu hastalıkları tanımak ve kontrol altına almak obeziteye bağlı morbiditenin azaltılmasında önemli rol oynayabilir. Ayrıca kişiler obeziteye bağlı oluşabilecek sağlık sorunları hakkında bilgilendirilirken cildinde oluşan değişikliklerden yola çıkarak iç organlarında ve damarlarında da benzer değişikliklerin olduğunun belirtilmesi kişilerin durumu daha iyi anlamasını ve obeziteyle daha ciddi mücadele etmesini sağlayabilir.

Bu çalışmada obezite ile ilişkili dermatozların çocuk obez hastalarda ne sıklıkta ve nasıl gözleendiğinin belirlenmesi ve bu dermatozların insülin direnci ile ilişkisinin saptanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1. Obezitenin Tanımı

DSÖ obeziteyi vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz şekilde etkileyecek seviyede yağ miktarının artması olarak tanımlamıştır (10). 19. yüzyılda aşırı kilo ve obezite sağlık ve zenginlik göstergesi olarak algılanmıştır. Oysa günümüzde obezite fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olan multifaktöriyel bir metabolizma bozukluğu olarak tanımlanır (4,11).

Çocukluk çağı obezitesi ise; genetik ve çevresel faktörlerin etkisiyle ortaya çıkan, yapılan birçok araştırmaya rağmen hala çözülememiş bir klinik sendromdur. Çocuklarda obezite nadiren bir hastalığa bağlı olarak ortaya çıkar, genelde tespit edilmiş bir hastalık grubu yoktur. Obezite Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde çocuklarda görülen en sık beslenme bozukluğudur ve günümüzde küresel bir epidemi haline gelmiştir (12).

Kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilen VKİ en sık kullanılan obezite tanı yöntemidir (13). Kişinin VKİ 25.0-29.9 kg/m² ise fazla kilolu, VKİ ≥ 30 kg/m² ise obez olarak kabul edilmektedir (4).

Vücut kitle indeksi ölçümü obezitenin belirlenmesi ve sınıflandırılması için kullanılacak bir yöntem olmasına rağmen, sadece genel bir değerlendirmedir ve özellikle çocukluk çağı obezitesinin belirlenmesinde tek başına yeterli değildir. Çocuklarda kilo fazlalığı ve obezitenin doğru değerlendirilebilmesi için çocuğun yaşının ve cinsiyetinin de hesaba katılması gereklidir. Bu amaçla persantil eğrileri kullanılır. Bir çocuğun persantil değeri onun aynı yaşlardaki 100 çocuk arasında sıralamasını gösterir. Örneğin 10 yaşındaki bir kız çocuğun ağırlığı 49. persantilde ise, kilosunu o yaştaki kız çocuklarının %49'dan fazla, %51'den ise daha az demektir (4).

Çocuklar persantil değeri %5-85 arasında ise normal, %85'den fazlaysa kilo fazlalığı, %95'den fazlaysa obezite şeklinde sınıflandırılabilir. Bel çevresi visceral yağın değerlendirilmesinde önemli bir ölçüt olmasına rağmen çocuklarda standardizasyonu

yapılamamıştır. Bu sebeple kilo fazlalığı ya da obez olan çocukta bel çevresi ölçülmesinin klinik önemi belirsizdir (4).

2.1.2. Obezitenin Sınıflandırılması

Obezite; başlangıç yaşına, vücut yağ dokusu dağılımına ve etyolojisine göre çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Klinikte en sık kullanılan ise etyolojik sınıflamadır (11,14).

2.1.2.1. Başlangıç yaşına göre obezite tipleri:

Erişkin yaşta başlayan obezite; adipositlerin sayısında artış olmayan, sadece boyutlarında artış olan obezitedir.

Çocuk yaşta başlayan obezite; adipositlerin hem sayısında hem de boyutlarında artış olur (11,14).

2.1.2.2. Vücut yağ dokusu dağılımına göre obezite tipleri:

Jinoid tip obezite; femur ve gluteus üzerinde yağ depolanmasıdır. Kadın tipi, armut tipi veya periferik tip de denilmektedir (15). Bu tip obezitede adipositlerin sayısında artış olmuştur yani hiperplastiktir. Jinoid tip obezlerde venöz dolaşım bozuklukları ile ilişkili hastalıklar artmasına rağmen obeziteden kaynaklanan komplikasyonlar ile arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir (16).

Android tip obezite; batin bölgesinde yağ depolanmasıdır. Erkek tipi, santral, elma tipi, visceral veya sentripedal obezite de denilir (17). Erkeklerde daha fazla görülmesine rağmen kadınlarda da görülebilir. Bu obezite tipinde adipositlerin boyutları artmıştır yani hipertroftiktir (18).

Abdominal yağ dokusu, subkutan ve femoral yağ dokusuna göre lipolize daha duyarlıdır. Bu yüzden android tip obezitede hem açlık hem yemek sonrası dönemde, plazma serbest yağ asidi düzeyi, jinoid tip obeziteye göre anlamlı derecede yüksektir (19). Abdominal yağ dokusundan lipoliz sonrası yüksek düzeyde serbest yağ asitleri salınır. Portal dolaşım yoluyla karaciğere taşınan serbest yağ asitleri, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) sentezine ve hepatositlerde trigliserid depolanmasına sebep olur. Bu durum karaciğer

metabolizmasını olumsuz etkiler; hiperinsülinemi, insülin direnci ve dislipidemi gelişimine sebep olur ve hepatic glukoz üretiminde belirgin artış ortaya çıkar (20).

2.1.2.3. Etyolojisine göre obezite tipleri:

Basit obezite (ekzojen obezite); obez çocukların genelinde altta yatan tıbbi bir problem yoktur. Fiziksel aktivitede azalma ve beslenme dengesizliği sonucu tüketilenden fazla enerji alınımı söz konusudur. Beslenme sorgulandığında çok miktarda yağlı, şekerli ve yüksek kalorili hazır yiyecekler tükettikleri görülür (11,14,21).

Metabolik ve hormonal bozukluklara sekonder obezite (endojen obezite); obez çocuklarda altta yatan tıbbi bir problem vardır. Nadir görülür (22-26).

Tablo 2.1. Metabolik ve hormonal bozukluklara sekonder obezite sebepleri (22-26)

Nöroendokrin Nedenler	İyatrojenik Nedenler	Genetik Sendromlarla Birlikte Olan Obezite
a-Hipotalamik bozukluklar -Fröhlich sendromu -Travma -Tümör (kraniyofaringioma) -Enfeksiyon (ensefalit, tüberküloz) -İnfiltrasyon (lösemi, histiyositoz) b-Cushing hastalığı ve sendromu c-Hipotiroidizm d-Büyüme hormonu eksikliği e-Psödohipoparatiroidizm f-İnsülinoma, hiperinsülinizm g-Polikistik over sendromu (PKOS) h-Hipogonadal sendromlar (Turner sendromu, Klinefelter sendromu) ı-Leptin yetersizliği veya reseptör defekti	a-Glukokortikoidler b-Antidepresanlar (Amitriptilin, Serotonin geri alım inhibitörleri gibi) c-Antipsikotikler (Fenotiazin, olanzapin gibi) d-Östrojen, progesteron e-Duygudurum düzenleyicileri (Lityum) f-Hipotalamik cerrahi g-Antimigren ve antihistaminikler (Siproheptadin, pizotifen gibi) h-Antidiyabetikler (Sülfanilüreler, İnsülin preparatları, glitazonlar)	a-Prader Willi sendromu b-Bardet-Biedl sendromu c-Cohen sendromu d-Carpenter sendromu e-Turner sendromu f-Alström sendromu g-Beckwith-Wideman sendromu h-Down sendromu ı-Borjeson-Forssmann-Lehmann sendromu

Basit obezitede genellikle boy uzun (>%50), zeka, kemik yaşı ve fizik muayene normaldir. Sekonder obezitede ise boy kısa, zeka ve kemik yaşı geridir (11).

2.1.3. Obezitenin Epidemiyolojisi

Obezite prevalansı, dünyada doğu-batı ya da zengin-yoksul farkı gözetmeksizin giderek artmaktadır. Günümüzde önlenebilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci nedeni obezitedir. DSÖ 1998 Deklarasyonunda ekonomik büyüme ve modernleşmenin, hayat standartlarında iyileşme sağlayarak obeziteyi küresel bir epidemi haline getirdiğini, 2002 yılında ise 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olacağını bildirmiştir (4).

Dünyadaki Durum

DSÖ verilerine göre 2014 yılında dünyada 600 milyonun üzerinde obez ve 1,9 milyar civarında aşırı kilolu kişi bulunmakta olup, obezite prevalansı %13 ve fazla kiloluluk prevalansı ise %13 civarında olduğu bildirilmiştir. Erkeklerin %11'i obez, %38'i fazla kilolu iken; kadınların %15'i obez, %40'ı fazla kilolu olarak bulunmuştur (27).

Obezite prevalansı yüksek olan ABD'de Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi tarafından yürütülen ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES) araştırmasına göre 2009-2010 yıllarında obezite prevalansı erkeklerde %33, kadınlarda %35 olarak tespit edilmiştir (28). Yapılan tahminlere göre 2030 yılında pek çok eyalette obezite sıklığı ABD'de %50'ye ulaşacaktır (4).

Türkiye'deki Durum

Ülkemizde obezite prevalansını belirlemeye yönelik 5 büyük araştırma yapılmıştır. Bu araştırmalar kronolojik sıraya göre; Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi-I (TURDEP-I), Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması (TEKHARF), Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması (TOHTA), Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi-II (TURDEP-II) ve Türkiye Obezite Profili'dir.

TURDEP-I çalışmasında 1997-98 yıllarında, 540 merkezde, 20 yaş ve üzeri 24788 kişi incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda obezite prevalansı genel popülasyonda %22,3, erkeklerde %13,2 ve kadınlarda %32,9 bulunmuştur. Obezite sıklığı 30'lu yaşlarda artmış, 45-65 yaşları arasında pik yapmıştır. Obezite prevalansı kırsal kesimde %19,6 iken, kentsel

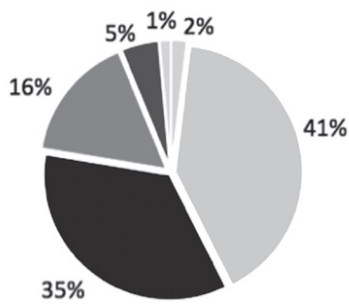
kesimde %23,8 olarak tespit edilmiştir. Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde obezite daha az görülmüştür (4).

Türk Kardiyoloji Derneği tarafından 1990'dan 2000 yılına kadar yapılan ve 3681 kişiyi kapsayan TEKHARF çalışmasında erkeklerin %21'inin, kadınların da %43'ünün obez olduğu bildirilmiştir (4). Prevalansın erkeklerde anlamlı biçimde değişmediği (% 24,8 ve % 25,7), kadınlarda ise (% 38,0 ve % 50,2) anlamlı bir artış gösterdiği saptanmıştır (29).

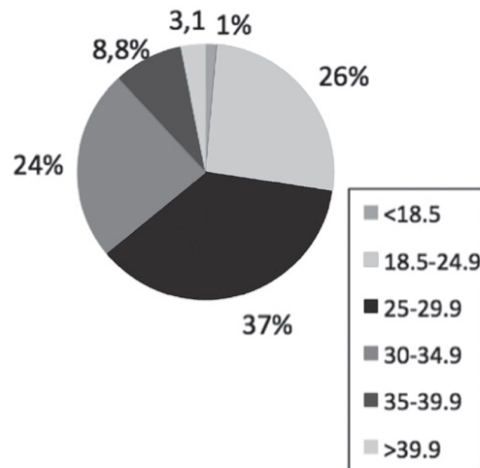
TOHTA çalışması 1999-2000 yılları arasında 23.888 erişkin üzerinde yapılmıştır. Obezite görülme sıklığı kadınlarda obezite %36, erkeklerde %21 ve genel toplumda %25 olarak bulunmuştur (4).

TURDEP-II çalışması; TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra, 2010 yılında, aynı merkezlerde 26500 kişi ile yapılmıştır. Genel toplumda obezite sıklığı %35, kadınlarımızda %44, erkeklerde ise %27 olarak bulunmuştur. Bu çalışmanın sonuçları, TURDEP-I ile karşılaştırıldığında obezite prevalansı 1998'de %22,3'ten %40 artarak 2010'da %31,2'ye ulaşmıştır. TURDEP-I'de normal kilolu olanların oranı %41 iken, TURDEP-II'de normal kilolu olanların oranı %26'ya gerilemiştir. (Şekil 2.1) Doğu Anadolu'da obezite sıklığı çok düşük iken, diğer bölgelerde birbirine yakındır. Araştırmanın yapıldığı 15 il içinde obezitenin en düşük oranda görüldüğü il Erzurum'dur. Adana ise %43,5 ile obezitenin en yoğun olduğu şehir olup bunu Bursa, İstanbul, Samsun, Malatya, Ankara ve Konya izlemektedir. Bu illerin tümünde obezite sıklığı %35'in üzerinde olup 12 yıl önceki ilk çalışmaya göre ciddi artış göstermiştir (4).

A. TURDEP-I (1997-1998) BKİ dağılımı



B. TURDEP-II (2010) BKİ dağılımı



Şekil 2.1. TURDEP- I ve TURDEP-II Karşılaştırması (4)

Türkiye obezite profili araştırması ise 2000-2005 yıllarında toplam 13878 kişi üzerinde yapılmıştır. Obezite prevalansı %34,3; erkeklerde %16,9; kadınlarda %48,4 bulunmuştur (30).

Bu araştırmalar göstermektedir ki Türkiye’de obezite prevalansı gelişmiş batı ülkelerine yakındır.

Çocuklardaki Durum

Erişkin obezitesindeki artışa benzer şekilde çocukluk ve adolesan dönemi obezitesinde de önemli bir artış görülmektedir. Çocukluk ve adolesan dönemdeki obezite ileri yaşlarda görülen obezitenin zeminini oluşturduğundan koruyucu hekimliğin önemli bir hedefi de erken yaştaki obezite ile mücadele etmek olmalıdır (4). DSÖ’nün 2008’de yaptığı sürveyans araştırmasında 6-9 yaş arasındaki dört çocuktan birinde fazla kilo veya obezite olduğu saptanmıştır. DSÖ’nün 2 yıl sonra 2010’da yaptığı sürveyans araştırmasında ise üç çocuktan birinde fazla kilo ve obezite saptanmıştır (31). 2014 yılı verilerine göre ise dünyada 5 yaş altı 41 milyon çocuk aşırı kilolu veya obezdir (27). Bu hızlı artış endişe vericidir.

ABD’de retrospektif olarak yapılan, yaşları 2-19 arasındaki 40780 çocuğun araştırmaya katıldığı bir çalışmada, 2011-2014 yılları arasında çocuklarda obezite prevalansı %17 bulunmuştur. Çocuklarda obezite prevalansı 1988-1994 yıllarında %10 iken, 2013-2014 yıllarında %17,2 olmuştur. Obezite prevalansı 2-5 yaşları arasında %8,9, 6-11 yaşları arasında %17,5, 12-19 yaşları arasında %20,5 çıkmıştır. Görüldüğü gibi yaş ilerledikçe obezite sıklığı artmaktadır (32).

Sağlık Bakanlığının 2010 yılında yaptığı Türkiye beslenme ve sağlık araştırması sonuçlarına göre 5 yaş altı çocuklarda fazla kiloluluk oranı %17,9, obezite oranı % 8,5, 5 yaş üstü çocuklarda ise fazla kiloluluk oranı % 14,3, obezite oranı % 8,2 olarak tespit edilmiştir (5).

Kahramanmaraş il merkezinde, 2006-2007 eğitim ve öğretim yılında, 6-15 yaş arası toplam 2921 ilköğretim öğrencisi üzerinde yapılan obezite prevalans araştırmasında; öğrencilerin %8,5’inin obez, %5,9’unun fazla kilolu olduğu, obezitenin 6-10,5 yaş grubunda yoğunlaştığı saptanmıştır. Kız öğrencilerin %6,5’i fazla kilolu, %8,2’si obez iken, erkek öğrencilerin %5,4’ü fazla kilolu, %8,7’si obez olarak tespit edilmiştir (22).

2.1.4. Obezitenin Etyolojisi

Obezite, fiziksel aktivitede azalma ve aşırı beslenme sonucunda gelişmesine rağmen, obezite oluşumunu kolaylaştıran bireysel ya da toplumsal birçok faktör de vardır. Epidemiyolojik birçok çalışmada yaş, cinsiyet, ırk, sosyo-kültürel faktörler (eğitim düzeyi, gelir düzeyi, medeni durum), davranışsal (fiziksel aktivite, diyet, sigara) faktörlerin fazla kilo ve obezite gelişiminde rolü olduğu gösterilmiştir (33). Tablo 2.1'deki metabolik ve hormonal sebeplere bağlı olarak da obezite gelişebilir. Ancak vakaların çok azında obezite için özgül bir sebep vardır. Birçoğunda halen patogenez bilinmemektedir (22-26).

Obezite oluşumundaki risk faktörlerinin ve etyolojisinin bilinmesi korunma ve tedavi için gereklidir. Obezite oluşumuna katkıda bulunan başlıca faktörler; nöroendokrin nedenler, iyatrojenik nedenler, genetik, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivitede azalma, sosyoekonomik kültürel düzey, psikolojik durumdur.

2.1.4.1. Santral sinir sistemi zedelenmesi ve diğer nöroendokrin nedenler

Hipotalamik obeziteye insanlarda nadiren rastlanır. Ventromedial hipotalamusta tokluk merkezi, ventrolateral hipotalamusta iştah merkezi vardır. İştah merkezi, tokluk merkezi tarafından baskılanır. Tokluk merkezinin zedelenmesi sonucu iştah merkezi üzerindeki kontrol ortadan kalkar ve hiperfaji ortaya çıkar. Tokluk merkezinin travmalarında, malignitelerinde ve inflamatuvar hastalıklarda bu nedenle obeziteye rastlanmaktadır (24,34).

Hipotalamik sendromlardan Laurance-Moon Biedl ve Fröhlich sendromu, hipofiz tümörleri (kraniofarenjioma), hipofiz yetmezliğine sebep olan Sheehan sendromunda, hipofiz operasyonları ve ışınlamalarında, tüberküloz, sarkoidoz, sifiliz, menenjit gibi hastalıklarda, hipotiroidi, hipogonadizm, büyüme hormonu eksikliği, insülinoma ve hiperinsülinizm, psödohipoparatiroidizm tip 1, Cushing sendromu ve polikistik over sendromu gibi endokrin bozukluklarda obezite görülür (35).

Cushing sendromu obezite ile en sık birlikteliği olan endokrin hastalıktır. Hastalarda karakteristik olarak göğüste, supraklaviküler çukurda ve boynun arka kısmında yağ birikimine rastlanır. Bacak ve kol ise incedir. Cushing sendromuna bağlı olmayan sıradan obezite bazen Cushing sendromu ile karıştırılabilir. Ancak bunlarda plazma adrenokortikotropik hormon (ACTH), plazma ve idrar kortizol düzeyleri ve deksametazon supresyon testleri normaldir (24).

Büyüme hormonu eksikliğinde vücut yağ miktarında artış görülür, fakat bu hastalarda insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeyleri normaldir. Bu hastalar büyüme hormonu (GH) replasmanı ile tedavi edildiğinde artmış olan yağ miktarı ciddi oranda azalır (24).

Polikistik over sendromunda görülen obezite hem hipotalamik hem endokrin kaynaklıdır. Artmış insülin direnci ve hiperinsulinizm vücut ağırlığında ve yağ birikiminde artışa neden olmaktadır. Tüm bunlara rağmen endokrin hastalıklar şişmanlık etyopatogenezinde çok önemli bir yer tutmazlar (24).

2.1.4.2. İyatrojenik nedenler

Kilo artışı yaygın kullanılan birçok ilacın sık görülen fakat genellikle farkedilmeyen bir yan etkisi sonucu olabilir. Kortikosteroidler, trisiklik antidepresanlar, psikotik bileşikler, seks hormonları, bazı antidiyabetikler ve bazı antihistaminikler kullanıldıklarında birçok hastada kalıcı ve sorun oluşturan belirgin kilo artışına neden olurlar (22-26).

2.1.4.3. Genetik nedenler

Ailedeki şişmanlık çocukluk dönemi obezitesi için çok önemli bir risk faktörüdür (12). Çocuk hem genetik hem de çevresel olarak aileden etkilenir. Ebeveynlerin ikisi de obez olan çocuklarda obezite görülme sıklığı %80 civarındadır. Ebeveynlerin sadece birisi obez ise çocuklarda obezite görülme sıklığı %40 civarında, iki ebeveynin normal kiloda olduğu durumlarda ise obezite sıklığı %14'lere düşmektedir (36). Ebeveynlerin ikisi de obez olan 3-10 yaş arasındaki çocukların fazla kilolu olma riski %75'den daha fazladır. Ebeveynlerin sadece birisi obez ise bu olasılık %25-50 olur. Bu nedenle erişkin obezitesini önleyebilmek için hayat standartı değişimi çocukluk döneminde yapılmalı, çocuklar erken tedavi edilmelidir (37).

Monozigotik ikizlerde yapılan çalışmalarla genetik yapının önemi daha iyi anlaşılmıştır (38). Tek yumurta ikizlerinin VKİ'leri karşılaştırılmış ve büyük oranda benzer bulunmuştur. Vücut yağ dağılımının ve yağ oranının kalıtımla aktarılması %65-80 oranındadır ve bu boy uzamasının kalıtımla aktarılmasına benzer şekildedir. Faith ve ark. 3-17 yaş arasında monozigotik ve dizigotik ikizlerde yaptığı araştırmada; vücut yağ oranını belirlemede genetiğin önemli rol oynadığını göstermiştir. Bu çalışmada genlerin enerji harcanmasında rol oynadığı ve böylece fenotipi %75-80 civarında etkilediği tespit edilmiştir (39).

2.1.4.4. Beslenme alışkanlıkları

Annenin beslenme şekli gebelik döneminde ve sonrasında bebek için çok önemlidir. Bebeğin beslenme alışkanlığının belirleyicisidir. Anne sütüyle beslenme obeziteye karşı koruyucu etki gösterirken, yapay ya da mama ile beslenme obezite riskini artırmaktadır. Öğün sıklığı ve düzeni de kiloyu etkileyen önemli bir faktördür. Günde üç veya daha fazla beslenen, öğünleri düzenli olan kişilerde obeziteye daha az sıklıkta rastlanmaktadır (40).

Kilolu bebeklerin daha sağlıklı olduğuna inanılır. Oysa yapılan araştırmalar aşırı kilolu bebeklerin daha sık hasta olma riski olduğunu göstermiştir. Yapılan araştırmalarda persantili 90 üzerinde olan bebeklerin %36'sının erişkin hayatta obez olduğu, bunun yanında normal ve zayıf bebeklerde bu oranın %14'de kaldığı gösterilmiştir (41).

Günümüzde beslenme alışkanlıkları obeziteye zemin oluşturacak şekilde değişmektedir. Avrupa'da yapılan bir araştırmada genç bireylerin fazla miktarda "fast food" ve şekerle tatlandırılmış içecekler tüketmekte olduğu gösterilmiştir (42). Ek olarak, hazır ve işlenmiş gıdalara ulaşmak daha kolaydır. Tüm bu faktörler kötü beslenme alışkanlıklarına katkıda bulunmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada, 12-17 yaş arasındaki fazla kilolu adolesanların; büyüme, bedensel işlevlerin sağlıklı devamı ve fiziksel aktivite için gerekli olandan 700 – 1000 kalori daha fazla besin tükettikleri gösterilmiştir (43).

2.1.4.5. Fiziksel aktivitede azalma

Fiziksel aktivitede azalma günümüzde artan imkanlar nedeniyle obezite gelişmesinin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Modern toplumlarda daha az enerji harcayarak işlerin yapılabilmesi, fazla enerjinin bireylerde yağ olarak biriktirilmesine sebep olmaktadır (25,44,45). Bray'ın obezite değerlendirme ve sınıflama çalışmasında obezitenin başlamasında fiziksel inaktivitenin sorumluluk payının %67,5 gibi çok önemli bir oranda olduğu gösterilmiştir (44).

Sedanter yaşam obezite için bir risk faktörü olabileceği gibi, obezitenin sonucunda ortaya çıkan bir durum da olabilir. Çocuklarda sedanter yaşam, televizyon ve bilgisayar başında harcanan zaman nedeniyle artmaktadır. Endüstrinin makineleşmesi, iş kolaylaştırma aletlerinin çoğalması, ulaşım kolaylıkları aktivitenin azalmasına ve fazla olan enerjinin de depolanmasına yol açmaktadır (46). Televizyon izlerken atıştırma alışkanlığı ve bu

atıştırma miktarlarının yüksek yağ, şeker ve tuz içermesi enerji alımı ve harcanması arasındaki dengesizliği ve sonuçta obezite sıklığını arttırmaktadır (47).

2.1.4.6. Sosyoekonomik kültürel düzey

Sosyoekonomik düzey ve obezite ile ilgili çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur (48,49). Çalışmaların bazıları düşük bazıları ise yüksek sosyoekonomik düzeyde obezite prevalansının arttığı görüşündedir. Fakat gelişmekte olan ülkelerde yapılan obezite prevalans çalışmalarında 50 ülkenin 32'sinde obezite prevalansı %2,3'ün altında bulunmuştur ve bu ülkeler için obezitenin bir sorun olmadığı ifade edilmiştir. Obezite tarihte zenginliğin göstergesi olmasına rağmen yapılan çalışmalar zor yaşam şartlarında ve kötü ortamlarda büyüyen çocukların obezite risklerinin daha yüksek olduğunu göstermektedir (50,51).

18 yaşındaki kızların vücudunun %20-25'i yağ dokusu iken, bu oran erkeklerde %15-18'dir (47).

Kadınlar fizyolojik olarak puberteden sonra erkeklere oranla daha çok kilo alırlar. Gebelik ve emzirme dönemlerinde alınan kilolar da geri verilememekte ve obezitenin görülme sıklığı kadınlarda yükselmektedir. Bu nedenle kadınların gebelik sayısı ile obezite arasında doğru orantılı bir ilişki vardır (52-54).

2.1.4.7. Psikolojik durum ve stres

Obez çocuklar çoğunlukla toplumsal baskı altındadır. Obez adölesanlarda depresyon, özsaygının kaybı, küçük görülme, nefret edilme gibi bozuk vücut imajı ile ilgili psikolojik rahatsızlıkların obez olmayanlara göre daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (11). Klinik çalışmalar obez insanların ruh halinin düzeltilmesi ile beslenme bozukluğunun da düzeldiğini ve böylece kilo kaybının sağlanabildiğini göstermiştir (55,56).

Obezite toplumda estetik yönden olumsuz değerlendirildiği için, özellikle ergenlik dönemindeki kızlarda psikolojik sorunlara sebebiyet vermektedir. Diğer yandan psikolojik sorunlar da beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının değişmesine yol açarak şişmanlığın artmasına katkıda bulunabilmektedir (57).

2.1.5. Obezitenin Tanısı

DSÖ, fazla kiloluluk ve obezite tanımını vücut kitle indeksine [$VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$] göre yapmaktadır. Buna göre;

- Fazla kiloluluk: $VKİ = 25.0-29,9 \text{ kg/m}^2$
- Obezite: $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olarak kabul edilmektedir (4).

Vücut kitle indeksi ölçümü obezitenin belirlenmesi ve sınıflandırılması için kullanılabilecek bir yöntem olmasına rağmen, sadece genel bir değerlendirmedir ve özellikle çocukluk çağı obezitesinin belirlenmesinde tek başına yeterli değildir. Çocuklarda kilo fazlalığı ve obezitenin doğru değerlendirilebilmesi için çocuğun yaşının ve cinsiyetinin de hesaba katılması gereklidir. Bu amaçla persantil eğrileri kullanılır. Bir çocuğun persantil değeri onunla aynı yaşlardaki 100 çocuk arasında sıralamasını gösterir. Örneğin 10 yaşındaki bir kız çocuğun ağırlığı 49. persantilde ise, kilosunu o yaştaki kız çocuklarının %49'dan fazla, %51'den ise daha az demektir (4).

Çocuklar persantil değeri <%5 ise zayıf, %5-85 arasında ise normal, %85'den fazlaysa kilo fazlalığı, %95'den fazlaysa obezite şeklinde sınıflandırılabilir. Bel çevresi visceral yağın değerlendirilmesinde önemli bir ölçüt olmasına rağmen çocuklarda standardizasyonu yapılamamıştır. Bu sebeple kilo fazlalığı ya da obez olan çocukta bel çevresi ölçülmesinin klinik önemi belirsizdir (4).

2.1.6. Obezitenin Komplikasyonları

Çocukluk dönemindeki obezitenin, yetişkin dönem hastalıkları ile ilişkisinin fark edilmesiyle çocukluk çağı obezitesi, son zamanlarda koruyucu hekimliğin önde gelen konularından biri haline gelmiştir.

Çocukluk çağı obezitesinin pek çok zararı yıllar sonra ortaya çıksa da, çocuklar küçük yaşta obezitenin morbiditelerini yaşayabilmektedirler. Vücutta obeziteden etkilenmeyen çok az sistem vardır (58). Obezitenin komplikasyonları medikal ve psikososyal olarak iki grupta açıklanabilir. Tablo 2.2'de obezitenin medikal komplikasyonları gösterilmektedir.

Tablo 2.2. Obezitenin komplikasyonları (11)

SİSTEM	KOMPLİKASYONLAR
Kardiyovasküler	<ul style="list-style-type: none">- Hipertansiyon- Hiperkolesterolemi- Hipertrigliseridemi- Düşük dansiteli lipoprotein (LDL), VLDL artışı- Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) azalması
Endokrinolojik	<ul style="list-style-type: none">- Hiperinsulinemi, insulin rezistansı- Diyabetes Mellitus (DM) Tip 2- Erken menarş, erken menopoz- Fertilite azalması- Polikistik over sendromu
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none">- Kolelitiyazis- Hepatik steatoz
Immunolojik	<ul style="list-style-type: none">- Hücresel immünitelerde azalma
Kas iskelet sistemi	<ul style="list-style-type: none">- Gut- Osteoartritis- Femur başı epifiz kayması
Neoplastik	<ul style="list-style-type: none">- Kadınlarda meme, endometrium, serviks, safra kesesi, over kanseri- Erkeklerde kolon, rektum, prostat kanseri
Obstetrik	<ul style="list-style-type: none">- Hipertansiyon- Uzamış eylem
Pulmoner	<ul style="list-style-type: none">- Obstriktif uyku apnesi- Primer alveolar hiperventilasyon- Pulmoner fonksiyon bozukluğu
Mortalitede artma	<ul style="list-style-type: none">- Kanser- Serebrovasküler hastalık ve koroner kalp hastalığı- DM

Obezite riskinin belirlenmesinde başlangıç yaşına dikkat edilmelidir. Düşük doğum ağırlıklı ve ilk 10 yaşta hızlı kilo alan çocuklarda; erişkin yaşta obeziteyle birlikte diyabet riski de yüksektir. Kırk yaşından önce başlayan obezitenin kalıcı olma riski daha yüksektir. Başlangıç VKİ'den bağımsız olarak erkeklerde 20 yaşından sonra, kadınlarda ise 18 yaşından sonra orta derecede kilo artışı bile (≥ 5 kg) koroner kalp hastalığını ve Tip 2 diyabet riskini arttırmaktadır (4).

Juvenil hipertansiyon vakalarının %50'sini obez adölesanlar oluşturmaktadır. Obez olan ve olmayan çocuklar tuzlu diyetten tuzsuzla geçince; obez olanlarda kan basıncındaki azalmanın daha fazla olduğu görülmüştür (59). Obez çocuklarda diyabet ile birlikte koroner kalp hastalığı riski de artmaktadır (58). Kardiyak ağırlık, vücut ağırlığı ile birlikte artış göstermektedir. Ancak kardiyak ağırlığın artışı olması gerekenden daha az olduğu için kardiyak yük artar. Artmış olan kardiyak yük nedeni ile de kardiyomyopati ve kalp yetersizliği oluşabilir (11).

Obezite farklı derecelerde insülin direnci ile birlikte görülebilir. Fakat metabolik sendrom hastalarında obeziteden bağımsız şekilde insülin direnci temel patofizyolojik değişikliği oluşturmaktadır (60). Obez çocuklar arasında yapılan bir araştırmada metabolik sendrom sıklığı yaklaşık %9 olarak bulunmuştur (61). Obezlerde bazal kortizol ve ACTH seviyeleri normaldir. Yağ dokusu kortizol metabolizmasını hızlandırır ve yıkıma bağlı kortizolün idrar klirensi artar. Azalan kortizölü normal seviyeye getirmek için ACTH artmaktadır. Artan ACTH nedeniyle dihidroepiandrostenedion ve testosteron salınımı da artar. Bu hormonlar prematür adrenarşa, iskelet matüritesinin erken oluşmasına ve erken başlangıçlı puberteye neden olmaktadır. Obezitede seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) seviyesinin düşmesi sonucu serum serbest seks steroidleri artar. Seks steroidlerinin artışı kemik yaşının ilerlemesine ve puberteye erken girilmesine yol açmaktadır. Alınan kilolar verildiğinde SHBG artarak eski seviyesine gelebilir. Çoğu seks steroidleri yağ dokusunda depolanır ve kilo kaybı ile azalır. Obezlerde androjenlerin ve östrojenlerin yapımı da artmıştır. Periferde androjenler östrojenlere dönüşmektedir (62,63). Hiperinsülinemi sıklıkla hiperandrojenizme eşlik eder ve bunun sonucunda hirsütizm ve polikistik over sendromuna neden olur (64).

Kolelitiazis ve karaciğerde yağlanma obezite için karakteristiktir. Obez çocukların %20-25'i ultrasonografide steatohepatit belirtileri görülebilir. Steatohepatitin fibrozise ilerleyişi obezitenin ciddiyetine ve süresine bağlıdır (65).

Obezite solunum fonksiyonlarını da etkilemektedir. Obezite nedeniyle abdominal

basınç artarak diyafragmaya baskı yapar, bunun sonucunda akciğer rezidüel volümünde artış olur. Genellikle obezitenin akciğer fonksiyonları üzerine olan etkileri ileri düzeyde olmamakla birlikte, obezite ilişkili uyku apnesi ise ciddi bir sorun olabilmektedir (11).

Obezitede eklemlere binen yükün artmasına bağlı olarak, osteoartrit riskinde artış görülmektedir. Obez hastalarda osteoartrit en sık diz, karpometakarpal el eklemi ve kalçada görülmektedir (66).

Çocukluk çağı obezitesinin psikososyal komplikasyonları da üzerinde durulması gereken önemli konulardandır. Toplumdaki yaygın inanişaya göre obezite, kendini kontrol edememe gibi kişisel zayıflık sonucu ortaya çıkmaktadır. Yine modern toplumlarda mankenler ön plana çıkartılmakta, aşırı zayıflığa ideal gözü ile bakılmaktadır. Obez çocuklar toplumda çoğunlukla psikolojik baskı altındadırlar. Özellikle obez adölesanlarda, depresyon, başkaları tarafından değersiz görülme, nefret edilme, özgüvenin yitirilmesi gibi psikolojik rahatsızlıkların, obez olmayanlara göre daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (67).

2.1.7. Obezitenin Tedavisi

Çocukluk çağında başlayan obezitenin %30'u yetişkinlik döneminde de devam etmektedir. Abdominal obezitenin ağırlıklı olarak çocukluk döneminde oluştuğu ve erişkin yaşta başlayan obeziteye oranla daha yüksek risk oluşturduğu bilinmektedir (68). Toplumda obezite ve komplikasyonlarından korumanın en önemli yolu, obezite ile çocukluk döneminde mücadele etmeye başlamaktır.

Çocukluk çağı obezitesine yaklaşırken çocuğun özgüveninin zedelenmemesine çok dikkat edilmelidir. Çocuğun yanında yapılan konuşmaların ruhsal travma yaratabileceğini bilmek ve doğru cümleleri seçmek çok önemlidir. Ayrıca, aileyi bir bütün olarak ele almayan hiçbir önerinin çocukluk çağı obezitesinde faydalı olmasını beklememek gerekir. Tek başına bir yöntemi uygulamak yerine aile ile birlikte çocuğun yaşam biçimi düzenlenmelidir (4). Tedavinin temelini; diyet, egzersiz ve davranış modifikasyonu oluşturmaktadır. Genetiğin tedavi planında göz önünde bulundurulması gerekir (58). Obezite ile mücadelede davranış tedavilerinin çocuklarda erişkinlere göre daha etkili olduğuna dair bulgular mevcuttur (69).

Temel stratejilerden birisi çocukların daha çok hareket etmesini sağlamak olmalıdır. Bu nedenle günlük televizyon veya bilgisayar başında geçirilen sürenin 1-2 saatle sınırlandırılması gerekmektedir. Televizyon veya bilgisayar yerine de düzenli fiziksel aktivite

yapılması için çocuklar teşvik edilmelidir. Burada yasaklayıcı bir yol izlemek yerine başka aktivitelere doğru özendirici bir yaklaşım izlenmelidir. Çocuklar kendiliğinden isteyerek eğlenmeli, zevk alarak enerji harcamalı ve bu süre günde en az 1 saat olmalıdır (4). Finlandiya’da 129 obez ve 142 normal kilolu çocuk ve ailelerinin fiziksel aktivitelerinin incelendiği bir araştırmada, anne-babaların fiziksel aktivitesine ve kilolarına bakılmıştır. Aileleri obez ve fiziksel açıdan inaktif olan çocukların obezite açısından daha fazla risk altında olduğu ortaya çıkmıştır (70,71).

Fiziksel aktiviteye ek olarak dengeli kalori içeren sağlıklı bir beslenme planının hem çocuk hem de aile için uygulanması gerekir. Yüksek kalori içeren şekerli içecekler ve hazır gıdalardan mümkün oldukça kaçınmak gerekir. Bu tür gıdaların alışverişlerde alınmaması önemlidir (4).

Çocukluk çağı obezite tedavisinde; çocukların büyüme ve gelişmesine engel olacak kısıtlı bir diyet verilmemelidir. Çünkü büyüme çağındaki çocuklar günlük alınan kaloringin %12’sini büyüme için harcarlar. Verilecek beslenme planı: normal gelişme ve büyümeyi sağlayacak, yeterli kalori ve esansiyel besinleri içerecek, protein, karbonhidrat ve yağ içeriği bakımından dengeli bir şekilde oluşturulmalıdır (69,72).

Günlük kalori hesabı yapılırken, ideal kiloya göre alınması gereken kaloringin %80’i verilebilir. İleri derece obez çocuklarda ise kısa süreliğine ideal kaloringin %60’ı verilir (69).

Tablo 2.3. Yaş gruplarına göre obez çocukların alması gereken ortalama kalori değerleri (69,72)

Yaş grubu	İdeal kaloringin %80’i	İdeal kaloringin %60’ı
6 yaş altı	900-1100	600-800
7-10 yaş	1200-1400	900-1100
11-14 yaş	1500-1700	1200-1400
Adölesan	1800-2000	1600-1800

Günlük kaloringin içeriği: %50 karbonhidratlardan, %30 yağlardan (doymamış yağ), %20 proteinlerden elde edilirse daha dengeli bir beslenme planı oluşur. Hayvansal ve bitkisel proteinler bakımından öğünler dengeli olmalıdır (69,72).

Çocukluk dönemindeki obezite için öncelikle ilaç dışı tedaviler uygulanmalıdır. Yaşam biçimi değişikliği, egzersiz ve beslenme planının bütünüyle uygulanmasına karşın yeterince cevap alınmayan ve ciddi komorbiditelerin (uyku apnesi, intrakraniyal basınç artışı vb) bulunduğu vakalarda ilaç tedavisi düşünülebilir. Çocuklarda bu komplikasyonlar gelişirse orlistat bir seçenek olarak karşımıza çıkabilir (4). İnsülin direnci olan çocukların kilo kaybına daha dirençli olduğu ortaya çıkmıştır. Morbid obez çocuklarda farmakoterapi ve cerrahi tedavinin birlikte uygulanması gerekebilir. Tedavi seçeneği ne olursa olsun büyüme ve pubertal gelişmenin takibi ve desteklenmesi çok önemlidir (73).

2.2. Obezite ve Deri Fizyolojisi

Obezite deri bariyer fonksiyonu, sebace bezler ve sebum üretimi, tez bezleri, lenfatikler, kollajen yapılar ve fonksiyonu, yara iyileşmesi, mikrodolaşım ve makrodolaşım ve subkutan yağ doku komponentlerinde değişikliklere neden olarak deri fizyolojisinin normal deriden farklı olmasına neden olur (9).

2.2.1. Deri Bariyer Fonksiyonu

VKİ ile epidermal fonksiyonlar arasındaki ilişki biyomühendislik yöntemleri ile araştırılmış ve obez bireylerde transepidermal su kaybı ve eritemin VKİ normal olan bireylere göre yüksek oranda olduğu bulunmuştur (74).

Massimilano Niro ve arkadaşlarının (75) yaptığı bir çalışmada transepidermal su kaybının çocuk obezlerin ön kolunda sağlıklı kontrol grubunun ön kolundaki transepidermal su kaybına göre yüksek olduğunu saptamışlardır. Yosipovitch ve arkadaşları (9) da morbid obezlerde deri kuruluğu olduğunu ve deri bariyerinin onarımının bozulduğunu saptamışlardır.

2.2.2. Sebace Bezler ve Sebum Üretimi

Obezite ve sebum üretimi arasındaki ilişkinin direkt olarak incelendiği bir çalışma bildiğimiz kadarıyla bulunmamaktadır. Ancak aknenin kesinlikle hiperandrojenizimli hastalarda alevlendiği bilinmektedir. Androjenler, insülin, büyüme hormonu ve IGF genellikle obez hastalarda yüksektir ve bunlar sebace bezleri aktive ederek akne şiddetini artırmaktadır (76,77).

Diyet, androjenle ilişkili sebum üretiminde artışa neden olan önemli bir faktördür. Diyet direkt veya dolaylı yollardan pilosebase birimdeki bazal keratinositlerin artışına, duktal keratinositlerin birbirinden ayrılmamasına neden olur. Bunların sonucu olarak da pilosebase birim tıkanmaktadır. Bunlar akne oluşum pataogenezindeki önemli faktörlerdir (78).

Diyet, androjenler, insülin, büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörünün sebum üretiminde artışa sebep olması, obez hastalarda sebum üretiminin arttığına kanıtı olabilir (77,78).

2.2.3. Apokrin ve Ekrin Ter Bezleri

Bugüne kadar obez hastalarda apokrin ve ekrin ter bezlerini inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak diyabetik kadın hastalarda yapılan bir çalışmada deri yüzey pH değeri VKİ 25'den büyük olanlarda VKİ 25'den az olanlara kıyasla daha yüksek bulunmuştur (79). Bazı araştırmacılar tarafından obezlerdeki deri fizyolojisindeki değişikliklerin artmış ter bezi aktivitesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Obez hastalar daha derin deri katlantılarına sahiptir ve subkutan yağ dokuları daha kalındır. Bu nedenle hem sürtünme hem maserasyonun artmasına bağlı olarak ısı arttığında daha yoğun terleme olur (80).

2.2.4. Subkutan Yağ Dokusu

Obez hastalar daha kalın subkutan yağ dokusuna sahiptirler (80). Erişkinlerde subkutan yağ dokusunun neredeyse tamamına yakını beyaz yağ dokudan oluşmaktadır, bu da izolasyon sağlar ve enerji deposu olarak görev yapar. Beyaz yağ doku endokrin fonksiyonlarda, lipid ve glukoz metabolizmasında önemli rol oynar (81).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda obezitenin inflamatuvar bir hadise olduğu ve yağ dokusunun immün ve endokrin bir organ olduğu savunulmuştur. Yağ hücreleri arasında bulunan bağ dokusu hücrelerinden salgılanan ve adipokin ismi verilen proteinlerin otokrin, parakrin ve endokrin etkileri olduğu gösterilmiştir. Yağ dokusunun salgıladığı adipokinler nedeniyle metabolik sendrom ve psoriasis eşlik eden komorbiditeye neden olduğu düşünülmektedir. Yağ dokusundan salgılanan adipokinleri sitokinler, kemokinler, akut faz proteinleri ve proinflamatuvar adipokinler olarak gruplandırılabilir. Yağ dokusundan salgılanan

başlıca adipositokinler tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), adiponektin, leptin, interlökin-6 (IL-6), plazminojen aktivatör inhibitör tip 1 (PAI-1) ve IL-1 β 'dir. Obezitede özellikle TNF- α , IL-6, PAI-1 ve C-reaktif-protein değerlerinin artması kronik orta şiddette bir inflamasyona neden olmaktadır. TNF- α , IL-6 ve PAI-1 düzeylerindeki yükseklik beraberinde visseral yağlanmaya da neden olmaktadır (82-85).

2.2.5. Lenfatik Dolaşım

Obeziteye bağlı lenfatik akım yavaşlamıştır, bu durum proteinden zengin lenfatik sıvının subkutan yağ dokuya sızmasına ve burada birikmesine yol açar. Bu birikim genellikle lenfödem ile sonuçlanır. Lenfödem doku kanallarında dilatasyon ve doku oksijenizasyonunun azalmasına yol açar. Doku oksijenizasyonunun azalması ve sıvı birikimine bağlı olarak fibrozis ve inflamasyon meydana gelir (80).

2.2.6. Mikrodolaşım ve Makrodolaşım

Yapılan birkaç çalışmada obezitenin derideki mikrodolaşım ve makrodolaşımında belirgin değişikliklere neden olduğu gösterilmiştir. Obezitenin mikrovasküler disfonksiyonun başlıca sebebi olduğu saptanmıştır. Bu durumun obeziteyle ilişkili mikroanjyopati ve hipertansiyon oluşmasına katkıda bulunduğu düşünülmektedir (86). Biyomühendislik yöntemleri kullanılarak VKİ'ndeki yüksekliğin deri kan akımı artışı ile korelasyon gösterdiği kanıtlanmıştır (74). Obez çocuklar ile sağlıklı kontrol bireylerinin deri kan akımı ve kapiller kan hücre hızı kıyaslanmış obez çocuklarda kontrol grubuna göre bazal ve pik deri kan akımında belirgin düzeyde artış ve pik kapiller kan hücre hızında belirgin düzeyde düşüklük saptanmıştır (87). Deri mikrodolaşımındaki bu değişikliklerin fizyolojik kompanzasyonla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Obez kadınlarda da sağlıklı kontrol grubuna göre kapiller dolaşımın ve asetilkolin aracılı vazodilatasyonun bozuk olduğu saptanmıştır (88). Kardiyak vagosempatik aktivitenin de obezlerde bozuk olduğu öne sürülmektedir. Diyabetik olmayan obezlerde sempatik aktivasyona karşı oluşan kutanöz vazokonstrüktif yanıtta anlamlı düzeyde azalma vardır (89). Normotansif obez hastalarda mental strese karşı deri mikrodolaşımının yanıtının anlamlı düzeyde bozulduğunu göstermişlerdir (90).

2.2.7. Kollajen Yapısı, Fonksiyonu ve Yara İyileşmesi

Fareler üzerinde yapılan bir çalışmada obez farelerin derisi ile zayıf olan farelerin derisi karşılaştırıldığında obez farelerin derisinin mekanik olarak daha güçsüz olduğu saptanmıştır. Bu durumun obez farelerde deri yüzey alanındaki artışa uyum sağlamak amacıyla, kollajen yapılanmasının azalmasına bağlı olarak ortaya çıktığı ileri sürülmüştür (91). Yine farelerde yapılan başka bir çalışmada obez farelerde yarada kollajen yapılanmasının azaldığı ve yara iyileşmesinin geciktiği saptanmıştır (92). Tip III kollajenin artmış turnoverinin özellikle abdominal obezitede görülmekle birlikte obezite ile korele gittiği tespit edilmiştir (93).

2.3. Obezitenin Deri Bulguları

Çeşitli kaynaklarda obezitenin deri bulguları ile ilgili değişik sınıflandırmalar yapılmıştır. Nilgün Bahçetepe ve arkadaşları obezitenin deri bulguları ve obezite ile alevlenen deri bulguları şeklinde sınıflandırmışlardır (94). Yosipovitch ve arkadaşları insülin direnci ile ilişkili, mekanik, enfeksiyöz, inflamatuvar ve metabolik olarak beş sınıf olarak değerlendirmişlerdir (9). Bütün kaynaklar incelendiğinde bir sınıfa giren deri bulgusunun diğer sınıfta girebildiği görülmüştür. Bu nedenle deri bulguları ile ilgili henüz kesin net bir sınıflama bulunmadığından biz sınıflama yapmadan obez bireylerde sık karşılaşılan deri bulgularını anlatmayı uygun gördük.

2.3.1. Akantozis Nigrikans

Akantozis nigrikans obezitede görülen en sık dermatozdur. Akantozis nigrikans, çeşitli nedenler ile olabileceği gibi, idiyopatik olarak da ortaya çıkabilen deri renginde koyulaşma ve deride kalınlaşmalara yol açabilen, selim seyirli bir dermatozdur. Görülen hiperpigmentasyon melanosit veya melanin pigmentinden değil, epidermisin akantoz ve papillomatozuna bağlı olarak ortaya çıkar (95).

Etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, insülin, IGF, Epidermal büyüme faktörü (EGF), ilaçlar ve tümörlerce salınan büyüme faktörleri keratinositleri uyarak hiperkeratoz ve papillomatoz oluşturduğu düşünülmektedir (95).

Yapılan bir çalışmada obez bireylerin %74'ünde akantozis nigrikans görülmüş ve prevelansın obezite şiddeti ile korele olduğu saptanmıştır. Plazma insülin seviyelerinin akantozis nigrikansı olan obezlerde, akantozis nigrikansı olmayan obezlere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (80). Akantozis nigrikansı olan çocuk obez hastalarda da insülin direnci olduğu görülmüştür (96).

Obezitede görülen akantozis nigrikansda hiperinsülinemi, insülin direnci ve bunlara ek olarak intertriginöz bölgelerde artan sürtünme de tetikleyici rol oynamaktadır. Hiperinsülineminin epidermal değişikliklere nasıl yol açtığı konusunda öne sürülen mekanizma hücresel düzeyde başlamaktadır. Dolaşımda artan insülin düzeyleri fonksiyonel insülin reseptörlerinin azalmasına yol açmaktadır (97,98). Bu klasik insülin reseptörleri tirozin kinaz aktivitesi aracılığı ile glukoz alımını, hücre büyümesini, DNA sentezini, protein ve yağ metabolizmasını düzlemektedir. Keratinositler ve fibroblastlar her ikisi de aynı zamanda insülin bağlayabilen ve büyümeyi arttırıcı etkiler gösterebilen IGF reseptörlerini eksprese ederler (99). Fonksiyonel insülin reseptörü sayısındaki azalmaya bağlı olarak akantozis nigrikans gelişimine katkıda bulunan IGF reseptörlerine bağlanma artmaktadır (97).

Düşük kalorili diyet ve kilo kaybı ile insülin direnci kırılarak lezyonların gerilemesi sağlanabilir. Bunun yanı sıra tedavide metformin, oktreotid, retinoidler, topikal kalsipotriol ve lazerde etkili olabilir (9,80,84).

Akantozis nigrikansın çeşitli kaynaklarda değişik sınıflandırmaları bulunmaktadır. Burada '*Andrews' Diseases of the Skin Clinical Dermatology*' 2015 yılı 20. baskısındaki sınıflama üzerinden akantozis nigrikansın tiplerini anlattık (100).

Tip I: Malignite ile ilişkili akantozis nigrikans: Bu tip akantozis nigrikans iç organ malignitelerinden önce (%18), birlikte (%60) veya sonra (%22) ortaya çıkabilir. Nadir görülür ancak tutulumun yaygınlığı ve şiddeti bakımından klinik olarak en belirgin tiptir. En sık gastrointestinal sistem (%60 mide), akciğer ve meme daha az sıklıkla da safra kesesi, pankreas, özefagus, karaciğer, prostat, böbrek, kolon, rektum, uterus ve overlerin adenokarsinomu ile ilişkilidir. Bununla birlikte diğer karsinom ve lenfomalarla birlikte de görülebilir. Obez olmayan 40 yaş üzeri bir erkekte yaygın akantozis nigrikans varlığında maligniteden kuşulanılmalıdır (100).

Deri çizgilerinin belirginleştiği kadifemsi avuç içleri akantozis palmaris (işkembe avuç içleri) olarak tanımlanır. %95'i malignite ve %77'si akantozis nigrikansla ilişkilidir. Bu

vakaların %40'ı tanı konulmamış malignitenin başlangıç bulgusudur. Sadece avuç içleri tutulduğunda en sık akciğer kanseri ile birlikte görülürken, akantozis nigrikans ile birlikte ise en sık mide kanseri ile ilişkilidir (100).

Tip II: Ailesel akantozis nigrikans: Çok nadir görülür. Doğumda mevcuttur veya çocukluk çağında oluşur. Ergenlikle birlikte belirginleşir. Otozomal dominant olarak kalıtılır. Malignitelerle ilişkili değildir (100).

Tip III: Obezite, insülin direnci durumları ve endokrinopatilerle ilişkili akantozis nigrikans: En sık görülen tiptir. Boyun kenarları, aksilla ve kasıklarda gri, kadifemsi deri kalınlaşması şeklinde görülür. Endokrin hastalığı olan veya olmayan obez hastalarda görülür. Akromegali, Stein-Leventhal sendromu, Cushing sendromu, diyabetes mellitus, hipotirodizim, Addison hastalığı, hiperandrojenik durumlar, hipogonadol sendromlar, lipoatrofik diyabet, leprezonizm, pinealom, akrall hipertrofi gibi çeşitli tanımlanmış insülin direnci durumları, insülin reseptörü ve postreseptör yollarda defekt veya lamin A mutasyonun görüldüğü tip A sendromu ve insülin reseptörlerine karşı otoantikörlerin geliştiği tip B sendromunda görülür. Bu tip akantozis nigrikansı olan hastalarında büyük çoğunluğunda klinik veya subklinik insülin direnci vardır. Bu hastalarda glukoz ve insülin düzeylerine bakılmalıdır. İnsülin direnci ve akantozis nigrikans ile birlikte olan durumların çoğu kendini hiperandrojenizm şeklinde gösterir (100).

Yüksek dozda nikotinic asit, stilbestrol (genç erkeklerde), glukokortikoid tedavisi, büyüme hormonu tedavisi, triazine, fusidik asit, proteaz inhibitörleri akantozis nigrikansı tetikleyebilen ilaçlardır (101).

Hiperandrojenizm insülin direnci, akantozis nigrikans (HAIR-AN) sendromu, palmar pürtüklenme, otoimmün akantozis nigrikans, nevoid akantozis nigrikans, oral akantozis nigrikans ise diğer ilişkili olan durumlardır (102).

2.3.2. Akrokordon

Akrokordonlar derinin en sık görülen fibröz lezyonlarıdır. Skin tag, fibroma pendulum, molluscum pendulum, fibroepitelyal polip, yumuşak fibrom şeklinde farklı isimler verilmiştir. Yumuşak kıvamlı, genellikle saplı, deri renginde veya hiperpigmente benign tümörlerdir. Akrokordonlara sık rastlanılır, insanların yaklaşık %45-50'sinde en az bir

akrokordon görüldüğü bildirilmiştir. Genellikle obez hastalarda görülen akrokordonların görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır (103).

Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür. Sıklığı 40 yaş ve sonrasında artmaktadır. Yumuşak kıvamlı, deri renginde veya hafif hiperpigmente, saplı papüller şeklinde görülür. En sık görüldüğü yerler koltuk altı, kasık, boyun gibi fleksör alanlar, gövde ve üst göz kapaklarıdır. Boyutları 1-2 mm ile 1-2 cm arasındadır. Akrokordonlar genellikle akantozis nigrikans ile birlikte görülmektedir (104).

Eski çalışmalarda elastik dokudaki zayıflığın sapsız veya atrofik lezyonlara sebep olduğu ileri sürülürken yeni yapılan çalışmalarda akrokordondaki deri yapısında önemli bir patoloji olmadığını göstermiştir (100). Sürtünme ve deride irritasyon oluşturan diğer faktörlerin özellikle obezlerde akrokordon oluşumunun bir sebebi olduğu görülmüştür. 156 obez hastada yapılan bir çalışmada akrokordonlu hastaların obezite şiddetinin daha fazla olduğu görülmüştür. Bu durumun artan insülin direnci ile ilişkili olduğu saptanmıştır (105). Akrokordonlar obeziteden daha ziyade diyabetle daha güçlü ilişkilidir. Obezite ile akrokordonlar arasında artan bir ilişki saptanamamıştır, ancak akrokordonlu hastaların karbonhidrat metabolizmasının daha bozuk olduğu saptanmıştır (106). Yapılan bir çalışmada akrokordonlu hastaların %40,6' sında tip 2 diyabetes mellitus veya bozulmuş glukoz tolerans testi saptanmıştır (107).

Nevoid bazal hücreli karsinoma, Cowden sendromu, nörofibromatozis ve tuberoskleroz hastalıklarında çok sayıda akrokordon görülebilir. Sıklıkla klinik olarak tanı koyulabilen akrokordonlarla intradermal melanositik nevüs, seboreik keratoz, saplı nörofibromalar, fibroepitelyal tümör ve verrüler ayırıcı tanıya girerler (103).

Asemptomatik lezyonlardır. İrritasyona bağlı olarak kaşıntı olabilir. İnflamasyon, torsiyon ve infarkta bağlı olarak da ağrı ortaya çıkabilir. Kozmetik nedenlerle veya irritasyon oluşturan lezyonlar ve torsiyona sekonder nekroz gelişen olgular tedavi edilir (103).

2.3.3. Keratozis Pilaris

Keratozis pilaris genellikle ekstremitelerin ekstensör yüzlerine yerleşen küçük, perifoliküler, noktasal papüller şeklinde görülür. Sıklıkla atopik bireylerde görülen bu benign karakterdeki dermatoz aynı zamanda VKİ yüksek olanlarda da görülebilmektedir (105,108).

Kıl folikülündeki bozuk keratinizasyona bağlı oldukça sık karşılaşılan bir durumdur. Otozomal dominant kalıtımla geçtiği kabul edilmektedir. Pilar keratoz olarak da isimlendirilmektedir. Genellikle başlangıcı erken çocukluk ve adölesan dönemleridir. Nadiren bebeklik döneminde de ortaya çıkabilir ve yetişkin hayata kadar devam edebilir. Yaşlılarda nadiren görülmektedir. Kilolu ve obezlerde, atopik dermatitli ve iktiyozisi olan hastalarda keratozis pilarise sık rastlanmaktadır. Keratozis pilaris gelişiminde insülin direncinin rol oynayabileceği düşünülmektedir (108).

Keratozis pilaris, cildin kuruduğu kış aylarında diğer zamanlara göre daha şiddetli olma eğilimindedir. Sıcak ve nemli iklimlerde ise hafifler. Artan yaşla birlikte şiddeti azalır. Lezyonlar zaman zaman kozmetik sorun oluştursa da tamamen beningdir. Tek lezyonlar küçük, sivri, folliküler papüller şeklindedir ve eritem eşlik edebilir. Nadiren enflamatuvar akneiform püstül ve papüller görülebilir. Genellikle çok sayıda olan lezyonlar dağınık olarak yerleşir veya belirli bölgelerde toplanma eğilimi gösterebilir. En sık görüldüğü yer üst kolların dış kısmıdır. Uyluklar ikinci sıklıkla tutulan bölgedir; fakat lezyonlar yüz, ön kol, kalçalar ve bacaklarda da görülebilir (109).

Foliküllerde destrüksiyona yol açan, keratozis pilarisin eşlik ettiği inflamatuvar değişikliklerle karakterize çok sayıda sendrom tanımlanmıştır. Bunların başlıcaları; keratozis pilaris atrofikans fasii ve uleritema ofriyogenes, keratozis follikülaris spinüloza dekalvans, atrofoderma vermikulatadır (110).

2.3.4. Hiperandrojenizm ve Hirsütizm

Kızlarda ve kadınlarda görülen hirsütizm, akne, sebore, alopesi gibi androjen fazlalığına bağlı bulguların hepsi birden hiperandrojenizm olarak adlandırılır. Androjenler, steroid yapıda hormonlardır. Başlıca deri, kas, kemik ve üreme organları üzerinde etkilerini gösterirler. Androjen fazlalığının klinikte kozmetik olarak da sorun olan en belirgin özelliği pilosebace ünit üzerinde olan etkisidir (111).

Kadınlarda androjenlerin önemli kısmı over ve adrenal bezler tarafından üretilir. Aynı zamanda ekstraglandüler olarak başlıca yağ dokusu, deri, sebace gland ve kas dokusunda da androjen hormon sentez edilir (112).

Androjenik hormonların kliniğe yansıyan etkileri; terminal kılların büyümesini uyarır. Kas ve ses yapısında değişikliklere sebep olur. Kliteromegali ve meme hacminde küçülmeye

yol açar. Testosteron ve androstenedion en iyi bilinen androjenik hormonlardır. Dihidroepiandrosteron sülfat ise önemli bir androjen prekürsörüdür (113).

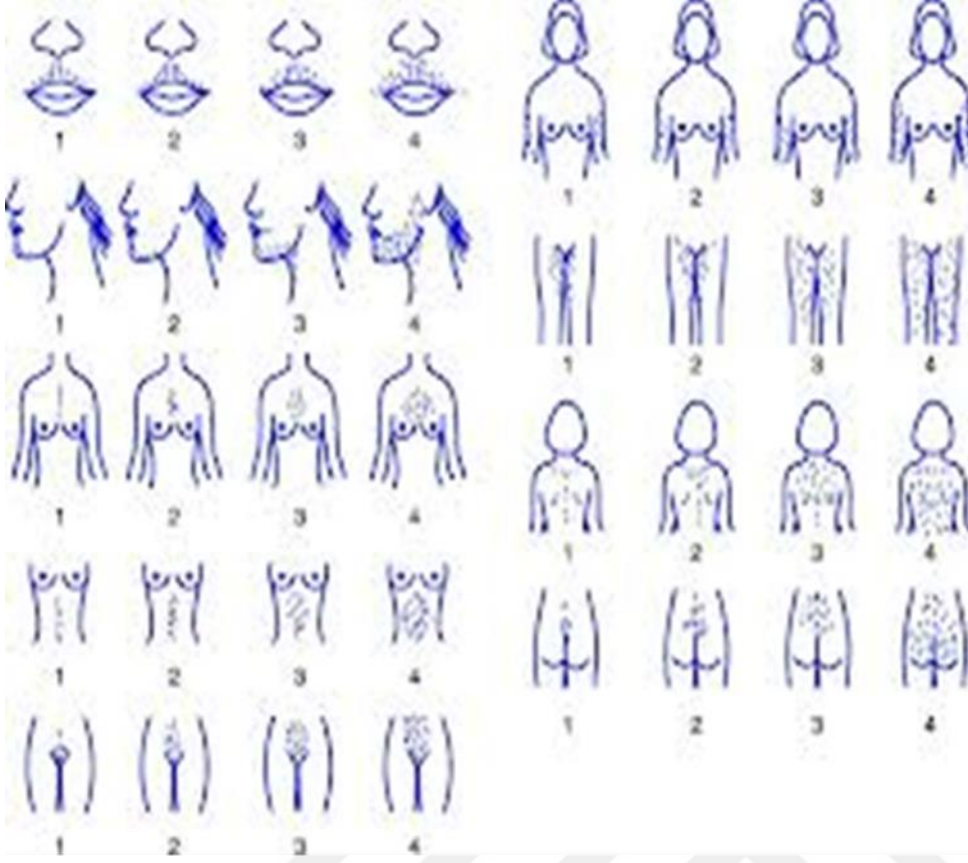
Obezlerdeki hiperandrojenizm; artmış adipoz dokudan testosteron sentezinin artışına ve hiperinsülinemiye bağlı olarak da overlerden androjen üretiminin artmasının sonucudur. Bunların yanı sıra testosteron albümin ve SHBG'e bağlanmakta ve SHBG seviyesini düşürmektedir. İnsülin de SHBG sentezini azaltmaktadır. Bu yolla da hiperinsülinemi androjen artışına sebep olmaktadır (9,80,85).

Hirşutizm; kadınlarda androjenlerin hakim olduğu bölgelerde androjenik aktivitedeki artışa sekonder olarak aşırı kıl büyümesidir. Diğer bir deyişle erkek tipi kıllanma oluşmasıdır. Hirşutizm; akne, androjenetik alopesi, sebore gibi hiperandrojenizm bulgularından birisidir ve hiperandrojenizmin en yaygın bulgusudur (113).

Hirşutizm üreme çağındaki kadın popülasyonun yaklaşık %5-8 kadarını etkiler. Hirşutizm hiperandrojenemi ve/veya kıl foliküllerinin androjenlere artmış hassasiyetinin sonucu olarak ortaya çıkar (113). Artmış VKİ ne bağlı olarak insülin direnci olmaktadır. Ruutiainen ve ark. nın yaptıkları çalışmada yüzde görülen hirşutizmin yaş ve testosteron seviyesinden bağımsız olarak VKİ deki artışla bağlantılı olduğu saptanmıştır (114).

Androjenler terminal kıl oluşumuna anagen evreyi uzatarak sebep olurlar. Kadınlardaki androjenler temel kaynağı over ve adrenal bezlerdir. Hirşutizmde sebep olan androjenler testosteron ve testosteronun 5α -redüktaz enzimi ile oluşan aktif metaboliti olan dehidrottestesteron (DHT)'dur. Androstenedion ve dehidroepiandrosteron (DHEA) gibi diğer androjenler aslında testosteron prekürsörleridir. Yağ dokusu ve kıl foliküllerinde bu dönüşüm olmaktadır (115).

Hirşutizmin derecesi klinik olarak inspeksiyon ile değerlendirilir. Hirşutizmin değerlendirilmesinde Ferriman Gallwey ölçeği kullanılır. Androjene duyarlı 9 bölgedeki kıllanma; kılın uzunluğu, yoğunluğu ve sertliğine göre 0'dan (kıl gelişimi yok) 4'e kadar skorlandırılır, 8 ve üzerindeki puan hirşutizm kabul edilir. Subjektif bir değerlendirilmedir (Şekil 2.2.) (116).



Şekil 2.2. Ferriman Gallwey ölçeği

Androjene duyarlı 9 bölge; üst dudak, çene, göğüs, sırt, sakrum üzeri, göbek üstü, göbek altı, üst kol ve uyluktur. Ferriman Gallwey skoru; 8-16 hafif, 17-24 orta, $25 \geq$ şiddetli olacak şekilde sınıflandırılır. Hırşutizmin derecesi ve dağılımı altta yatan nedenden bağımsızdır (116).

Hırşutizimli bir hastada over veya adrenal kaynaklı bir tümörün düşünülmesi gerekmektedir. Yüksek dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) düzeyleriyle karşılaşıldığında adrenal kaynaklı bir tümör düşünülmalıdır. Hırşutizmin aniden başlaması, hızlı ilerlemesi ve virilizasyon belirtilerinin olması klinik olarak tümörü akla getirmelidir (117).

Hiperandrojenemisi olan kadınların %65-85'inde PKOS vardır ve bu nedenle mutlaka ayırıcı tanıda akılda olmalıdır (118). Ovulatuar disfonksiyonu bulunan bir kadın hastada biyokimyasal ve klinik hiperandrojenemini olması ve bu tabloya yol açabilecek diğer hastalıkların ekarte edilmesi ile PKOS tanısı konulur. PKOS aynı zamanda infertilite, lipid anormallikleri, hiperinsülinemi, insülin direnci, hipertansiyon ve tip 2 DM' ye yol açması bakımından da önemle üzerinde durulması gereken bir hastalıktır (119).

Sağlıklı kadınların da %20 sinde overlerde polikistik değişiklikler görülebilmektedir. Bu nedenle polikistik overler ile tek başına PKOS tanısı koyulamaz. Her biri 2-9 mm çapında, en az 12 adet folikülün olması ve /veya over hacminin 10 ml'den büyük olması durumunda polikistik over denilmektedir (120). Hastaların en az yarısında insülin direnci ve hiperinsülinemi vardır. Bu durumun hem hastalığın metabolik etkilerinden sorumlu olduğu hem de PKOS patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir (121).

Menstrüel siklusları düzenli ve ovulatuvar olan, serum androjen düzeyleri normal ve polikistik overyan değişiklikleri olmayan vakalar idiyopatik hirsütizim olarak tanımlanır. Hirsütizimli kadınların %5-17 kadarı idiyopatik hirsütizimdir. Patogenezi kesin olmamakla birlikte periferde kıl kökünde 5 α -redüktaz enzim aktivitesinin artması olarak düşünülmektedir (122).

Artmış adrenal aktivite ise idiyopatik hiperandrojenemi olarak isimlendirilir. Hastalarda hiperandrojeneminin yanı sıra hirsütizim olmakla birlikte normal ovaryan morfoloji ve normal ovulatuvar menstrüel sikluslar görülür. Bu durum hormonal yönden PKOS'a benzer ancak PKOS'un tanı kriterlerini karşılamaz (123).

Hirsütizmin diğer nedenleri glukokortikoid direnci, hiperprolaktinemi, tiroid bezi hastalıkları, ilaçlar (danazol, valproik asit, anabolik androjenik steroidler) ve akromegalidir (116).

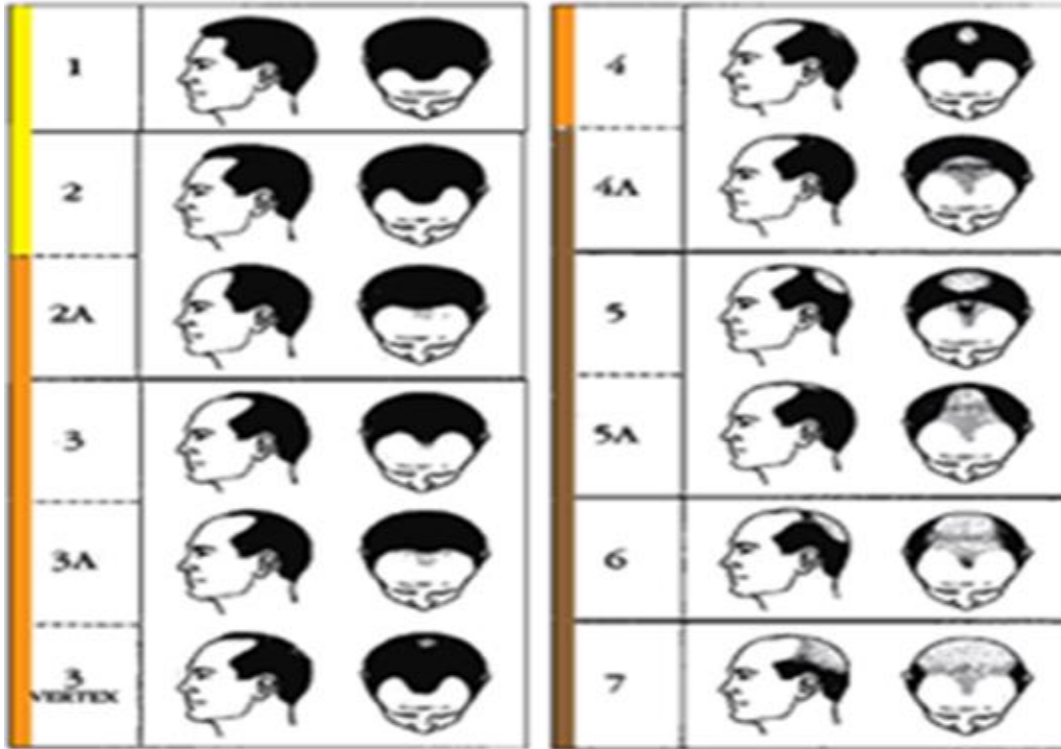
Hiperandrojenizmin tedavisinde öncelikli olarak insülin düzeyleri kontrol altına alınmalıdır; kilo kaybı, oral kontraseptifler ve antiandrojenik tedaviler de diğer tedavi seçenekleridir (80).

2.3.5. Androjenetik alopesi

Androjenetik alopesi (AGA) erkek tipi saç dökülmesi olarak da isimlendirilir. Genetik olarak yatkın kişilerde, androjen hormon etkisinin aktivasyonu sonucu gelişir. Bunun sonucu olarak da kıl foliküllerinin dermal papilla seviyesinde minyatürizasyonuna sebep olur. Alopesilerin erkeklerde %50'sini, kadınlarda ise %40'ını AGA oluşturur. Genellikle 2. ve 3. dekada ortaya çıkar. Her iki cinste de minyatürizasyon ve etkilenen saçlarda anagen süre kısalıp telogen süre uzamıştır. Erkeklerde ve kadınlarda AGA klinik olarak farklılıklar gösterir. Erkeklerde tipik olarak frontal çizgi gerileri, frontal ve verteksteki saçlar inceliyor oksipital

bölgedeki saçlar sağlam kalır. Kadınlarda ise tipik olarak santral kısımda progresif bir incelme meydana gelir. Erkeklerde de nadiren de olsa kadınlar da olduğu gibi vertekste diffüz seyrelme şeklinde görülebilir (124).

Erkeklerde AGA'nın derecelendirilmesinde Hamilton Norwood sınıflaması kullanılmaktadır (124). Derecelendirme yapılarak klinik bulgular kaydedilir ve tedavi izleminde kullanılır. (Şekil 2.3.)



■ Hafif ■ Orta ■ Şiddetli

Şekil 2.3. Hamilton Norwood Sınıflaması

Kadınlarda görülen AGA'nın kliniği erkeklerden farklı olduğu için farklı bir sınıflandırma tanımlanmıştır. Kadınlardaki AGA da santral bölgede oluşan diffüz incelme esas alınarak Ludwig tarafından 3 evrede tanımlanmıştır (Şekil 2.4.) (125).

Ludwig, kadınlardaki AGA da frontal saç çizgisinin korunduğuna değinmiştir. Aynı zamanda kadınlarda görülen M şekilli frontoparietal çekilmenin serumda yüksek düzeydeki testosteron ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Kadınlarda da nadir de olsa Hamilton'un tanımladığı gibi erkek tipi kellik görülebilir, ancak Tip IV'ün ötesine geçmez. Kadınlarda bu

şekilde kellik görüldüğünde malignite veya eksojen androjenlere bağlı oluşabileceğinden hiperandrojenizm açısından hastalar değerlendirilmelidir (125).



Şekil 2.4. Ludwig Skalası

Ludwig Skalası aşağıda belirtilen evrelerden oluşur.

Evre I: Frontal saç çizgisi korunarak santral bölgede saçların minimal seyrekleşmesi

Evre II: Tepedeki saçlarda belirgin seyrekleşme

Evre III: Tepe kısmında tama yakın veya tam kellik

Olsen ve ark. 1994 yılında kadınlardaki AGA'nın her zaman difüz saç seyrelmesi şeklinde olmadığını, frontal bölgede çam ağacı şeklinde de saç dökülmesi olabileceğini belirtmişlerdir (Şekil 2.5.) (124).Olsen'in tanımladığı çam ağacı paternindeki AGA da frontal saç çizgisi ve orta hatta da saç kaybı olmaktadır.



Şekil 2.5. Olsen'in çam ağacı paterni

Henüz tam olarak açıklanamayan AGA patogenezinde; genetik yatkınlık, ırksal faktörler androjenler ve lokal etmenlerin birlikte etkisi olduğu düşünülmektedir. Androjenlerin patogenezdaki etkisi, kesin olarak tespit edilmiştir (126).

Seks hormonları testis ve adrenal bezlerin kortekslerinde kolesterolden sentezlenmektedir. Bunlar %80'e yakın oranda plazmada SHBG ve %20 oranında da albumine bağlanmaktadır. Metabolik olarak aktif olan kısım %1-2'lik serbest kısımdır. Bu nedenle SHBG ve albuminin plazma seviyeleri metabolik olarak aktif androjen düzeylerini

belirlemede önemlidir (126). Dolaşımdaki androjenlerin büyük oranı böbrek üstü bezlerinden sentezlenenler; DHEA-S ve androstenedion iken temel olarak testiküler kaynaklı olanlar; testosteron ve DHT'dir. DHEA-S ve androstenedion zayıf androjenik etkiye sahiptir, deride daha potent olan testosteron ve DHT gibi androjenlere çevrilebilir. Testosteron 5 alfa-redüktaz enzimi ile geri dönüşümsüz olarak DHT'ye çevrilir. DHT AGA patogenezinde önemli bir rol oynayan deride doğal yollardan oluşan en potent androjendir (127).

Androjenetik alopesisi ve hiperandrojenizmin kadınlarda birlikte görülmesi sıklıkla görülen bir durumdur ancak hiperandrojenemi olmadan AGA olabileceği gibi hiperandrojenizmi olan kadınlarda AGA olmadan hirsütizm ve diğer virilizan bulgular görülebilir. Sonuç olarak AGA'nın ortaya çıkması için genetik yatkınlığı olan kadın ve erkeklerde fizyolojik androjen düzeylerinin normal olduğu ve hiperandrojenizmin şart olmadığı bildirilmektedir (128).

2.3.6. Hidraadenitis Süpürativa

Hidraadenitis süpürativa özellikle apokrin bez bulunan deri bölgelerinde abseler, fistüller ve skarlaşma şeklinde görülen kronik rekürren bir hastalıktır. En sık tutulan yerler aksiller, inguinal ve perineal bölgedir (129). Ayrıca perianal bölge, uylukların iç yüzü, meme altı ve genital bölge ve saçlı deride de görülebilir (130). Toplumun yaklaşık %2'sini etkileyen sık karşılaşılan bir hastalıktır (131). Hidraadenitis süpürativa puberteden önce ve 40 yaşından sonra nadiren görülür (131). Kadınlarda erkeklere göre daha sık rastlanmaktadır ancak erkeklerde de perianal abse gelişimine iki kat daha fazla karşılaşılmaktadır (133).

Hidraadenitis süpürativanın foliküler epitelin bir hastalığı olduğu ve foliküler oklüzyonun klinik bulgulara sebep olduğu düşünülmektedir. Olayı başlatan hadisenin foliküler hiperkeratoz olduğu düşünülmektedir. Buna bağlı olarak foliküler oklüzyon meydana geldiği ve buna sekonder olarak da apokrin glandların etkilendiği düşünülmektedir. Foliküler oklüzyona bağlı olarak foliküller genişlemektedir. Sonrasında foliküller rüptüre olup bakteri ve keratinden oluşan folikül içeriği çevre dermise dökülmektedir. Bunun sonucunda nötrofil, lenfosit ve histiositlerden oluşan inflamatuvar hücre cevabı başlamaktadır. Pilosebace ünitlerin parçalanması, apse oluşumu ve diğer foliküllerin tutulumu ile olay devam etmektedir. Sinüslerin gelişimine parçalanmış foliküllerin epiteli yol açar. Hidraadenitis süpürativa foliküler oklüzyon tetradının bir üyesidir. Foliküler oklüzyon tetradı üyelerinin

ortak yönü primer başlatıcı faktörün foliküler oklüzyon olmasıdır. Foliküler oklüzyon tetradı akne vulgaris, hidraadenitis süpürativa, dissekan selülit ve pilonoidal sinüsten oluşur (134).

Hidraadenitis süpürativa tanısı klinik bulgularla konulur. Tanı kriterleri klinik olarak hastalığın kronik tekrarlayıcı olması, birçok odakta birden yerleşmesi ve skar bırakmasıdır (130). Hidraadenitis süpürativa apokrin ter bezlerinin bulunduğu intertriginöz bölgeleri tutar. Başlangıç evresinde etkilenen bölgede hafif bir rahatsızlık ve kaşıntı hissi olur. Ardından ağrılı endüre papül ve derin subkutan nodüller oluşur. Sonrasında da nodüller süpüre olur ve içeriğindeki kötü kokulu materyal drene olur. Sıklıkla tam olarak iyileşme görülmez ve nükslere sık rastlanılır. Her gelişen nükste subkutan kaviteler daha da genişler, sinüsler ve kaviteler subkutan bir ağ oluşturur. İyileşme fibrozis şeklinde olur ve dermal kontraktürler oluşabilmektedir. Sıklıkla lezyonlar çevre dokuda nüks eder ve oldukça rahatsızlık verir. Yaşam kalitesini düşürecek şekilde ilerleyici bir seyirle nükslerle devam eder (129).

Obezitenin hidraadenitis süpürativa ile direkt ilişkisi bulunamamış, artan androjenin etkisi ve basıya bağlı olarak var olan hastalık alevleniyor şeklinde düşünülmüştür (129,132). Hastalığın bir nedeni olan primer hiperandrojenizm ile ilgili yapılan çalışmalarda çalışmaya katılan hastaların çoğunluğunun obez olması nedeniyle hidraadenitis süpürativa ile obezite ilişkisi netlik kazanmamıştır (135). Bu nedenle de obezitenin HS nedeni değil, ancak alevlendirici bir faktör olabileceği düşünülmektedir (136).

Hidraadenitis süpürativanın tedavisi oldukça güçtür. Öncelikle aktif hastalığı olan hastaların kilo vermesi gerekmektedir (129,137). Topikal olarak uygulanan antiseptikler, antibiyotikler ve kortikosteroidlerin etkileri oldukça sınırlıdır (138). Sistemik tetrasiklin, topikal klindamisin gibi antibiyotikler ve dapsonun bazı hastalarda etkili olduğu görülmüştür (131,139,140). İnfliximab hidraadenitis süpürativa tedavisinde umut vaat eden etkili bir tedavi gibi görünmektedir ve birkaç çalışmada etkili olduğu saptanmıştır (141-144). Oral retinoidler ve sistemik veya intralezyonel steroid tedavisi ile ilgili değişik sonuçlar elde edilmiştir (129,145,146).

2.3.7. Stria Distensae

Strialar lokal stresin kuvvetine cevaben oluşan oluşan kollajenin yer aldığı dermal bağ dokudaki hasar sonucu meydana gelen ‘skarlar’ olarak değerlendirilebilirler (147). Stria distensae, (stretch marks) sıklıkla uyluklar, memeler ve kalçalarda gözlenen en kuvvetli gerilim gücüne dik bir şekilde yerleşen lineer şekilli atrofik bandlardır. Başlangıcı

eritematözdür, daha sonra menekşemsi renge dönüşür, son olarak ise beyaz deprese plak halini alır. Striaların kesin oluşum patogenezi bilinmemekle birlikte genetik, mekanik ve hormonal faktörlere bağlı olabileceği düşünülmektedir. Obez hastalarda, Cushing sendromunda, topikal kortikosteroid kullanımında ve gebelikte sık karşılaşılr (105,148). Orta ve şiddetli düzeyde obez çocukların %40'ında stria saptanmıştır ve insidansın obezite süresi ile korele olarak arttığı görülmüştür (149). Strialı obez hastalarda üriner adrenokortikotropin düzeylerinin striası olmayan obez hastalara kıyasla daha yüksek düzeylerde olduğunu saptanmıştır (150). Başka bir çalışmada da obez hastalardaki striaların, Cushing sendromlu hastalara kıyasla daha açık renkli, dar ve daha atrofik görünümde olduğu saptanmıştır (151).

Günümüzde kullanılan tedavi alternatifleri yeterli düzeyde tatmin edici değildir. Topikal olarak uygulanan ajanlar arasında %0,1 tretinoin krem ve %0.05 tretinoin krem ile birlikte %20 glikolik asit yer almaktadır (152,153). Daha düşük dozlarda (%0.025) tretinoinin etkili olmadığı görülmüştür (154). Intense pulse light ile strialar minimal yan etki ile klinik ve histolojik olarak tedavi edilebilmektedir (155). Lazer ile yapılan tedaviler etkilidir, ancak sonuçlar tedavi esnasındaki strianın evresi ile bağlantılıdır. Erken evre eritematöz lezyonlarda 585 nm flash-pumped lazer eritemi azaltır, ileri evre strialarda 308 nm excimer lazer hipopigmentasyonu azaltır (156-158). Pulse dye lazer ile stria rubra ve albada iyi sonuçlar elde edilmiştir (156). Lazer uygulamalarına bağlı olarak gelişebilecek hiperpigmentasyon riski nedeniyle riski yüksek olan Fitzpatrick deri tipi IV, V ve VI olanlarda tercih edilmemelidir (159).

2.3.8. Adipozis Doloroza

Adipozis doloroza, Dercum hastalığı olarak da bilinen sıklıkla obez ve postmenopozal kadınlarda rastlanılan çok sayıda, ağrılı subkutan lipomlarla seyreden ve nadir görülen progresif seyirli bir tablodur (160). Ağrılı subkutan lipomlar simetrik ve diffüz veya lokalize olabilir. Bu lipomlara baş boyun bölgesi dışında vücudun herhangi bir yerinde rastlanılabilir. Bununla birlikte en sık tutulan bölgeler gövde ve alt ekstremiteler, özellikle dizlerdir. Ağrının düzeyi fiziksel bulgularla orantılı değildir (161,162). Ancak ağrı VKİ deki artış ile artar ve hastalar sıklıkla yaşa göre olması gereken normal kilodan %50 fazla kiloya sahiptirler. Hafif basınçla hiperaljezi olması, morarma, telenjiektaziler ve akral şişlik adipozis dolorozada görülen diğer bulgulardır. Adipozis dolorozada sübjektif yakınma ve dermatolojik bulgularla

birlikte depresyon, konfüzyon ve demansın yanı sıra yorgunluk ve halsizlik de eşlik edebilir. Etiyolojisi bilinmemektedir. Ancak otoimmün veya metabolik bir mekanizmanın neden olduğu düşünülmektedir (163). Sıklıkla geç tanı koyulur. Tanı için genellikle ultrasonografi ve manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemlerine başvurulur (164).

Tedaviden genellikle sonuç alınmaz. Sıklıkla medikal ve cerrahi tedavinin yanı sıra psikiyatrik destek gerekir. Tedavinin amacı normal görünümün tekrar kazandırılması ve ağrının giderilmesidir. Ancak mevcut tedavi seçenekleri sıklıkla yalnızca semptomların giderilmesini sağlar ve hastalığın seyrini değiştiremez. İntravenöz lidokain, kortikosteroidler, meksiletin veya analjezikler ağrının giderilmesinde fayda sağlayabilir (165-167). Ağrılı lipomların cerrahi olarak total eksize edilmesi veya liposuction işleminden de bazen etkili sonuçlar alınabilmektedir (161,168).

2.3.9. Psoriasis

Obezite ile psoriasis arasındaki ilişki ile ilgili çalışmalar yapılmış ve yapılmaya da devam etmektedir. Ancak obezite mi psoriyaze neden oluyor ya da alevlendiriyor yoksa psoriyazisin sonucu olarak obezite mi gelişiyor, bu konu halen netlik kazanmamıştır (169-174).

Obezitenin psoriyazisi tetiklediği görüşü ilk kez ikinci dünya savaşı sırasında psoriyazisi olan tutukluların uzun süreli açlık sonrası lezyonlarında gerileme olması ile dikkat çekmiştir (175).

Birçok çalışmada VKİ'nin psoriyazisin prevalansı ve şiddeti ile doğru orantılı olduğu gösterilmiştir. VKİ ile psoriyazis riskinin korele arttığı öngörülmüş ve psoriyazisi olanlarda da VKİ>25 olması kötü prognostik faktör olarak değerlendirilmektedir (176). Obez psoriyazis hastalarının normal kilodaki hastalara kıyasla sistemik tedavilere özellikle de biyolojik ajanlara daha az yanıt verdiği tespit edilmiştir. Bunun yanı sıra sistemik tedaviye bağlı görülebilen hepatotoksisite, nefrotoksisite, hiperlipidemi gibi yan etkiler de bu hastalarda daha sık görülmüştür (177).

Yağ dokusundan salgılanan adipositokinlerin başlıcaları; tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), adiponektin, leptin, interlökin-6 (IL-6), IL-1 β ve plazminojen aktivatör inhibitör tip 1 (PAI-1)'dir. Obezitede artan TNF- α , IL-6, PAI-1 ve C-reaktif-protein (CRP)'nin kronik orta şiddette inflamasyona yol açtığı kanıtlanmıştır. Bununla birlikte TNF- α , IL-6 ve PAI-1

yüksekliği visseral yağlanmaya yol açmaktadır (178). Psoriazisin etyopatogenezinde önemli rol oynayan serum TNF- α düzeylerindeki yükseklik insülin direncine, VKİ'de artışa ve endotelyal hücrelerden adhezyon moleküllerinin salınmasına yol açmaktadır (179). Bunun yanı sıra serum TNF- α düzeylerindeki yükseklik serbest radikallerin ve serbest yağ asitlerinin artışına yol açarak oksidatif strese neden olmaktadır. Bunların sonucu olarak da diyabet, daha sık olarak da insülin direnci ve ateroskleroz ile sonuçlanmaktadır (180).

Adipoz dokudan salgılanan temel sitokinlerden biri de leptindir. Temel işlevinin iştahı kontrol etmek suretiyle enerji dengesinin kontrolünü sağladığı düşünülmektedir. Leptin T helper 1 (Th 1) düzeylerini dengeleyerek Th 2 immün yanıtının baskılanmasına neden olmaktadır. Yüksek leptin seviyelerinde Th 1 immün yanıtı kuvvetlenmektedir. Bunun yanı sıra leptin makrofaj aktivitesini ve makrofajlardan IL-1 β , IL-6, TNF- α ve IL-12 salınımını artırır. Adipoz dokudaki artış leptin dahil dolaşan sitokinlerin miktarını artırmaktadır. Buna bağlı olarak da T hücreleri ve monositler aktifleşir. Bunun sonucunda da Th1 ve Th17 immün yanıtları görülür ve regülatuar T hücrelerinin fonksiyonları bozulur. Sonuç olarak meydana gelen bütün bu olaylar psoriasis patogenezi için tipik olan keratinosit proliferasyonuna aracılık ederler (181). Bu bulguların tümü psoriasisli hastalarda görülen metabolik sendromun yanı sıra obezitenin gelişiminde leptinin rolünün oldukça önemli olduğunu düşündürmektedir (182).

2.3.10. Akne Vulgaris

Akne, pilosebace birimi ilgilendiren kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sıklıkla puberte döneminde görülmekle birlikte puberte sonrası üçüncü, dördüncü, hatta bazen beşinci dekadlarda da görülebilmektedir (183,184).

Akne vulgaris oluşması için aktif sebace gland olması gerekmektedir. Sebace glandlar, gonadal ya da adrenal korteks kaynaklı androjenlerin etkisiyle aktive olurlar. Androjenetik uyarı sonucu sebace glandların boyutunda artış olur ve sebum üretimi artar. Akneli hastalarda sebum üretimi genellikle normalden fazladır (185). Hiperandrojenizm, androjen miktar ve aktivitesinde artış sonucu meydana gelen klinik görünümü ifade eder. Adolesan dönem sonrası görülen akne genellikle hiperandrojenizmle ilişkilidir (186).

Aknenin kesinlikle hiperandrojenizimli hastalarda alevlendiği bilinmektedir. Androjenler, insulin, büyüme hormonu ve insulin benzeri büyüme faktörü genellikle obez hastalarda yüksektir ve bunlar sebace bezleri aktive ederek akne şiddetini artırmaktadır (76,77).

Diyet, androjenle ilişkili sebum üretimi artışını etkileyen bir faktördür. Diyet direkt veya dolaylı yollardan pilosebace birimdeki bazal keratinositlerin artışına, duktal keratinositlerin birbirinden ayrılmamasına neden olur. Bunların sonucu olarak da pilosebace birim tıkanmaktadır. Ayrıca diyet androjenle ilişkili sebum üretiminde artışa neden olmaktadır. Bunlar akne oluşum pataogenezindeki önemli faktörlerdir (78).

Polikistik over sendromu olan obezlerde aknenin insülin duyarlandırıcı ilaçlarla belirgin düzeldiği görülmüştür (187).

Diyet, androjenler, insülin, büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörünün sebum üretiminde artışa sebep olması, obez hastalarda sebum üretiminin arttığına kanıt olabilir (77,78).

2.3.11. Distrofik Selülit

Selülit derideki portakal kabuğu görünümü ve çukurcuklar şeklinde seyreden görünümü tanımlamak için kullanılan bir tabirdir. Pannikülozis, nodüler liposkleroz, jinoid lipodistrofi gibi farklı isimlendirmelerde kullanılmaktadır. Genellikle bayanlarda görülür. Subkutan dokudaki lokalize metabolik bozukluğa bağlı olarak oluşmaktadır (188,189). Subkutan dokunun bulunduğu tüm vücut bölgelerinde gelişebilir. Ancak en sık uyluk üst bölgeleri, arka yüzleri ve kalçalarda meydana gelir (190).

Selülitin oluşum mekanizması ile ilgili çok sayıda teori öne sürülmüştür. En çok kabul edilen görüş; vasküler ve lenfatik dolaşımın azalmasının sonucu olarak subklinik inflamatuvar hadiseler elastaz ve kollojenaz aktivitesinin azalmasına neden olmakta ve buna bağlı olarak dermal yapıda boşluklar oluşmaktadır. Selülit için çok sayıda neden suçlanmış olmakla birlikte en önemli predispozan faktörler; kadın cinsiyet, beyaz ırk, sedanter yaşam, yağ, karbonhidrat ve tuzdan zengin liften fakir diyetle beslenme, emosyonel bozukluk, sigara içme ve gebeliktir. Selülitin ilk ortaya çıkmasında ve artmasında etkisi olan en önemli hormon östrojendir. Selülitin sıklıkla kadınlarda görülmesi, puberteden sonra ortaya çıkması, gebelik

ve östrojen tedavisi alanlarda şiddetlenmesi bu görüşü desteklemektedir. Puberte sonrası kadınların %85-98'i gibi önemli bir kısmında değişik derecelerde selülitte rastlanılır. Selülit normal kilodaki kişilerde de görülür. Ancak obez hastalarda daha sık görülür (189).

Selülit tanısı klinik olarak konulur. İnceleme ve palpasyonla portakal kabuğu görünümünün ortaya çıkması, hastanın subjektif yakınmaları ve derinin ısısı gibi özellikler değerlendirilerek tanı konulur (188).

Selülit sınıflaması aşağıda belirtilen Nurnberger-Muller sınıflaması ile yapılır (191).

Evre 1: Hasta otururken veya ayakta iken selülit görünümü olmayıp deri sıkıştırıldığında portakal kabuğu görünümünün olması.

Evre 2: Yatarken portakal kabuğu görünümünün olmayıp ayakta iken olması.

Evre 3: Hem ayakta hem de otururken portakal kabuğu görünümünün olması.

Selülitte etkili bir tedavi yoktur (188). Bununla birlikte topikal retinoidler, aminofilin krem ve mekanik fiziksel masaj ile olumlu sonuçlar alan araştırmacılar olmuştur. Kilo kaybı ise bazı hastalarda selülitin görünümünde azalmaya neden olmaktadır ancak bütün hastalarda aynı sonuç alınmamaktadır (9).

2.3.12. Plantar Hiperkeratoz

Normal kilonun %176'sından fazla kilosu olan kişilerde en sık görülen deri bulgusu ayak tabanlarının posteriorundaki at nalı şeklindeki plantar hiperkeratozdur. Obezlerde ayakta durma ve yürüme esnasında daha fazla plantar basınç ve daha fazla ayak ön kısım genişliği olmaktadır (192,193). Bununla birlikte yürüme sırasında ağırlık geçisi de normal değildir, buna bağlı olarak kemik çıkıntılar üzerine olan basınç artar (194). Bütün bunların sonucu olarak gelişen plantar hiperkeratozun mekanik travmaya bağlı fizyolojik bir cevap olduğu kabul edilmiştir (195).

Asıl tedavi, kilo kaybı ile artmış basıncın normale döndürülmesidir. Kilo verilmesi esnasında da koruyucu tabanlıklar ile hastanın şikayetleri azaltılabilir (80).

2.3.13. Deri Enfeksiyonları

Obez hastalarda intertrigo, kandidiyazis, kandidal folikülit, bakteriyel folikülit, fronküloz, eritrazma ve tinea kruris gibi deri enfeksiyonlarının sıklığı artmıştır. Ayrıca

erizipel, nekrotizan fasiit ve gazlı gangren de nadir görülmekle birlikte insidansı artmıştır. Bu enfeksiyöz tabloların hiçbirisi obeziteye özgü değildir, ancak yapılan çalışmalarda obez hastalarda bu enfeksiyonların daha sık görüldüğü ve klinik açıdan önem arz ettiği bildirilmiştir. Obez hastaların ve doktorlarının bu enfeksiyonların farkında olmaları bu riskli popülasyonda erken tanı ve tedaviye olanak sağlar (9).

2.3.13.1. İntertrigo

İntertrigo enfeksiyöz bir durum değildir ancak intertrigoya fungal ve bakteriyel enfeksiyonları sık eşlik ettiği için bu bölümde anlatılmıştır. Sürtünme ve neme bağlı olarak meme altı, aksiller, genitokrural ve abdominal katlantılar gibi deri kıvrımlarında masere olan eritematöz plaklar şeklinde görülür. Obezlerde deri katlantıları daha derindir ve bu hastalar subkutan yağ dokusunun daha kalın olması nedeniyle ısı artışı halinde daha fazla terlerler. Buna bağlı olarak da sürtünme alanı ve nem komponenti daha fazla olur (80). Obezitenin şiddeti ile intertrigo arasında doğru orantılı bir ilişki vardır (105). İntertrigo tedavisinde hafif ve orta güçteki topikal steroidler ve düşük pH'ya sahip kremler kısa süreli olarak uygulanabilir. Alkali sabunların yerine düşük pH'lı temizleyici maddelerin kullanılması önerilmektedir. %0,1 takrolimus pomadın günde iki kez kullanımının intertrigo hastalarında etkili olduğu saptanmıştır ve atrofi ve stria gelişimi riski olmadığından uzun süreli tedavide kullanılabilir (79).

2.3.13.2. Fungal enfeksiyonlar

Obez hastalarda dermatofit enfeksiyonları intertrigo üzerinden gelişebileceği gibi tırnaklarda ve sağlıklı deri bölgelerinde de gelişebilir. Tinea pedis ve ayak tırnağı onikomikozu için obezitenin risk faktörü olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (196,197). Onikomikoz durumunda oral antifungal tedavi gerekmektedir. Terbinafinin itrakonazol ve flukonazolden daha etkili olduğu kanıtlanmıştır (198). Tırnak enfeksiyonunun eşlik etmediği deri enfeksiyonlarında ilk seçenek tedavi şekli topikal antifungal ajanlardır.

Diyabetik hasta grubunda intertrigo ile ilgili yapılan bir çalışmada deri yüzey pH'sının VKİ 25'in üzerinde olan obez kadınlarda VKİ 25'in altında olan kadınlarla kıyaslandığında daha yüksek olduğu saptanmıştır (79). Kandida hifa şeklinde dokuyu işgal eder ve hifa formu

en iyi alkali pH da ürer. pH değeri *Candida albicans*'ın morfolojik formu etkilendiği için küfün intertriginöz alana yapışmasını ve enfekte etmesini de etkileyebilir (199). Kandidal enfeksiyon tanısı potasyum hidroksit incelemesi ile konulabileceği gibi klinik olarak da satellit papül ve püstüllerin görülmesi tanıda yardımcı olur. Kandida enfeksiyonları obez hastalarda intertrigo olmadan da görülebilir. Ancak kandidal vajinit insidansında artış görünmemektedir (200).

Kandidal süperenfeksiyon durumunda antifungal ajanlarla tedavi gerekmektedir. Sistemik antifungal tedavi topikal ilaçlara direnç gösteren hastalar gibi bazı durumlarda gerekebilir. Oral flukonazol kullanılabilir (201).

2.3.13.3. Bakteriyel Enfeksiyonlar

Folikülit ve fronküloz gibi az komplike enfeksiyonlardan erizipel ve nekrotizan fasiit gibi hospitalizasyon gerektiren ciddi enfeksiyonlara kadar çeşitli bakteriyel enfeksiyonlarla obezite ilişkili olabilmektedir (202-208). Erizipel sıklıkla streptokoklara bağlı meydana gelir ve streptokokların lenfödematöz ekstremiteleri enfekte ettiği bilinmektedir (209). Lenfödem olmadan da obezite erizipel için bağımsız bir risk faktörüdür (204). Erizipel için penisilin G halen başlıca tedavi seçeneği olmaktadır (210,211).

Nekrotizan fasiit fasya ve yağ dokusunun ilerleyici yıkımına yol açan derin gangrenöz bir subkutan yağ doku enfeksiyonudur (212). Yaygın doku yıkımı, sistemik toksisite ve yüksek mortaliteye sebep olabilmektedir. Patofizyolojisinde kan damarlarının trombozu, fasiyal dokularda bakteriler ve akut inflamatuvar hücrelerden oluşan inflamasyon görülür. Yapılan bir çalışmada nekrotizan fasiit nedeniyle takip ve tedavi edilen kadınların %88'inin obez olduğu görülmüştür (206). Obezite, ileri yaş, diyabet ve hipertansiyon gibi risk faktörlerinden 3'den fazla bulunması durumunda hızla ilerleyen enfeksiyona bağlı mortalite oranı %50'dir (208). Erken klinik tanı zor olmakla birlikte kesin tanı önemlidir. Deri bulgularının yanı sıra ateş yüksekliği, toksisite ve ağrı ile birlikte kreatin fosfokinaz yüksekliği durumunda nekrotizan fasiit akla gelmelidir. Nekrotizan fasiit şüphesinde uygun kültürler alınarak tek tanı yöntemi olan cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır. Bazı araştırmacılar tanı için frozen kesitlerin yanı sıra punch biyopsi ile de incelemesi yapılmasını önermektedir (213). Tüm nekrotik dokuların agresif olarak cerrahi debridmanı, besin desteği yapılması ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması tedavi rejiminde olmalıdır (208,213).

2.3.14. Kronik Venöz Yetmezlik

Kronik venöz yetmezlik için başlıca risk faktörleri genetik yatkınlık, geçirilmiş tromboflebit ve alt extremitte travmaları, uzun süre ayakta kalma, obezite ve gebeliktir (214).

Kronik venöz yetmezlik, kliniği etyolojiye göre değişiklikler gösterebilir. Telenjektazi veya retiküler venler görülebileceği gibi ileri aşamalarda cilt değişiklikleri ve venöz ülserasyonlarla karşımıza çıkabilir. Değişik genişlikte ve büyüklükte dilate veya variköz venler, ayakta durmakla artan ve istirahat ile hafifleyen ağrı, malleol çevresinden başlayan ve ayakta durmakla artış gösteren ödem, deride renk değişiklikleri ve ülser major klinik belirtilerdir (215). Kilo fazlalığı olan bireyler venöz reflüsü olan normal kilolu bireylere kıyasla daha fazla ülserasyon riski altındadır (216).

Kronik venöz yetmezlik gelişiminde obezite iyi bilinen risk faktörlerinden biridir. Obez hastalarda tespit edilen bir venöz kapak hastalığı olmadan kronik venöz yetmezlik geliştiği saptanmıştır (9). Obezlerde artmış intraabdominal basınca bağlı olarak alt ekstremitelerde venöz dönüş engellenip varikozitelere sebep olan valvuler yetmezlik ve venöz dilatasyon oluşabilir (9,85). Kronik venöz yetmezlik zemininden staz dermatiti, lipodermatoskleroz ve venöz ülserasyonlar gelişebilir (85).

Hafif ve orta düzey kronik venöz yetmezlikte sık karşılaşılan kaşıntı ve yanma hissi ile VKİ arasında ilişki saptanmamıştır (217). Tedavide öncelikli olarak kompresyon ve bacak elevasyonu önerilmektedir. Ülserasyon varlığında oklüziv pansumanlar ve otolitik debridmanın uzaklaştırılması için nektotik dokunun cerrahi debridmanı yapılmalıdır (218). Çinko emdirilmiş pansumanlar uygulanabilir, çinkonun fibrinolitik aktiviteyi uyararak yara iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir (219). Pentoksifilin (800 mg, günde 3 kez) kompresyon bandajı ile birlikte kullanıldığında etkili bir tedavi yöntemi olabilmektedir (220). Dokuların arasına sızan eritrositlere bağlı oluşan staz pigmentasyonu ve beraberindeki kaşıntı ve inflamasyonun tedavisinde kortikosteroidler kullanılabilir (80).

2.3.15. Lenfödem

Lenfatik sistemdeki anatomik veya fonksiyonel tıkanıklığa bağlı olarak proteinden zengin sıvının dokular arası interstisyel boşlukta birikmesi ile oluşan tabloya lenfödem denir (221). Lenfatik drenajdaki bozukluk primer ya da sekonder nedenlerle olabilir. Primer

lenfödem; doğuştan (0-1 yaş), prekoks (1-35 yaş) ve tarda (35 yaş ve sonrası) şeklinde üçe ayrılır ve en sık prekoks formu görülür (222). Edinsel nedenlerle ortaya çıkan lenfatik akımdaki bozulma sonucunda gelişen lenfödem ise sekonder lenfödemdir. Tekrarlayan enfeksiyonlar (selülit, lenfanjit ve parazit hastalıkları), travma, cerrahi girişimler, metastatik malign hastalıklar, lenfanjiyosarkom ve bazı sendromlar (örneğin Klippel-Trenaunay sendromu) sekonder lenfödeme neden olan durumlar arasında sayılabilir (223).

Obezlerde lenfödem lenfatik akımdaki yavaşlamaya bağlı oluşur. Obezlerde lenfödem genellikle klinik olarak ayaklarda başlar proksimale doğru ilerleyerek yumuşak noktasal çukurcuklar gösteren ödem şeklini alır. Zamanla artan sıvı birikimi, azalan oksijen gerilimi ve makrofaj fonksiyonuna bağlı olarak fibrozis ve kronik inflamasyon gelişir. Doku oksijenizasyonunun azalması ile lenfödem bakteriler için uygun bir üreme ortamına dönüşür (80). Böylece etkilenen dokuda tekrarlayan bakteriyel enfeksiyonlar meydana gelebilir. Enfeksiyonlara sekonder olarak da perilenfatik skarlaşma artar ve lenfatik akım daha da yavaşlar. Bu durum bir kısır döngüye dönüşür. Kronik lenfödem sonucunda endüre dermis ve subkutan dokunun yüzeyde gözlendiği epidermis hiperkeratozu ve papillomatözü gelişimine bağlı klinik olarak elefantiyazis nostras verrükoza denilen tablo gelişebilir (224). Elefantiyazis nostras verrükoza denilen bu son durum, obezlerde lenfödemden etkilenen alt ekstremiteler ve abdomen dahil her alanda gelişebilir (225). Lenfödem üzerinden daha tehlikeli bir komplikasyon olan malign bir vasküler tümör olan anjiosarkom gelişebilir. Obezitede kronik lenfödem üzerinden gelişen abdominal duvar anjiosarkom olguları bildirilmiştir (226,227).

Lenfödem tedavisinde öncelikli olarak ekstremitte kalınlığının ve kilonun azaltılması ve enfeksiyonun önlenmesine yönelik olmaktadır (80). Tedavide kilo verilmesi, düzgün deri bakımı, elastik çoraplar veya pnömatik araçlar ile kompresyonun azaltılması ve elevasyon önerilmektedir. Fizik tedavide uygulanan manuel lenf drenajı ve kompresif bandajlar gibi noninvaziv tedavi yöntemleri ile lenfödem tedavisinde umut verici sonuçlar elde edilmektedir (228).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Dizaynı

Çalışma Ekim 2016-Mayıs 2017 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi polikliniklerinde takip ve tedavi edilen çocuk obez hastalar, aşırı kilolu çocuklar ile normal kilodaki çocuklarda yapılmıştır. Çalışma öncesinde bilgilendirilen ailelerin çocukları çalışmaya dahil edilmiştir. Veri toplama aracı olarak, araştırmacı tarafından geliştirilmiş olan sosyodemografik özellikleri içeren form dolduruldu, Fitzpatrick tarafından deri rengine göre geliştiren skala ile deri tipi belirlendi, vücut kitle indeksi persantil değerleri hesaplandı, HOMA (Homeostasis Model Assesment) denklemi kullanılarak insülin direnci hesaplandı, muayene ve kız çocuklarda menaş sorgulanarak puberteye girip girmediği belirlendi ve dermatolojik muayeneleri yapılarak bulgular not edildi.

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 21.03.2016 tarih ve 14 sayılı karar numarası ile çalışmanın yapılmasında etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına dair onay alınmıştır.

Bu çalışma, obezite ile ilişkili dermatozların çocuk obez hastalarda değerlendirilmesi için yapılan gözlemsel-kesitsel bir araştırmadır.

Çalışma Dışlama Ölçütleri:

1. 2 yaş altı ve 18 yaş üstü olgular
2. Sendromik çocuklar ve obezite dışında başka bir endokrinopatisi olan çocuklar
3. VKİ'si <5 persantil olan çocuklar

Fitzpatrick cilt sınıflandırma skalası:

Dermatolojik araştırmalarda geçerliliği olan cilt sınıflandırma yöntemlerinden birisi, Fitzpatrick Skalasının kullanılmasıdır. Bu skala, 1975 yılında Thomas B. Fitzpatrick tarafından, farklı cilt tiplerindeki insanların güneşe maruz kalmaları durumunda, ciltlerinde oluşan yanık ve bronzlaşma derecesi göz önüne alınarak oluşturulmuştur (229).

Fitzpatrick cilt sınıflandırma skalası (229)

Tip I - Çok açık ten rengi, güneşe karşı hassas, açık göz rengi(mavi/yeşil), sarı veya açık kahverengi kıl rengi

Tip II - Açık ten rengi, açık kahverengi veya kahverengi kıl rengi, açık renk göz

Tip III - Açık-buğday ten rengi, açık veya koyu göz rengi, kahverengi veya siyah kıl rengi

Tip IV - Buğday ten rengi, koyu göz rengi (kahverengi siyah), kahverengi veya siyah kıl rengi

Tip V - Koyu kahverengi ten, koyu(siyah) göz rengi, siyah kıl

Tip VI - Çok koyu ten rengi(siyaha yakın), siyah göz rengi, siyah kıl rengi

VKİ Hesaplaması:

Olguların ağırlık ve boy ölçümleri sonrası, VKİ'i hesaplandı. Bunun için $VKİ=Vücut\ Ağırlığı(kg)/Boy(m)^2$ formülü kullanıldı (5).

VKİ cinsiyet ve yaşı göre 95. persantil ve üzeri olanlar obez, 85 ve 95 persantil arası fazla kilolu, 5 ve 85 persantil arası normal, 5. persantil altı zayıf olarak tanımlandı. Türk çocukları için belirlenmiş olan persantil eğrileri kullanıldı (Ek-1) (230).

İnsülin Direnci Hesaplaması:

Matthews ve arkadaşları tarafından 1985'de tanımlanan Homeostasis Model Assesment (HOMA) testi kullanıldı. Hem insülin rezistansı hem de β -hücre fonksiyonunu gösterebilen diğer yöntemlere göre uygulanması daha kolay bir testtir. Bu yöntemde açlık plazma glukozu ve insülin düzeyleri kullanılarak IR (insülin rezistansı) saptanır (231,232).

HOMA [HOMA: açlık insülini ($\mu\text{u/ml}$) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 405] denklemi ile hesaplanır. HOMA testi ile ölçülen IR'nin (HOMA-IR), hiperinsülinemik öglisemik klemp, açlık insülin konsantrasyonu ve hiperglisemik klemp ile ölçülen IR ile kuvvetli korelasyon gösterdiği bulunmuştur (233).

Katılımcıların 10 saatlik açlık sonrası plazma glukoz ve insülin düzeylerine bakıldı HOMO denklemi kullanılarak insülin direnci hesaplandı. 2,5 ve üzeri değerler insülin direnci var, 2,5'in altındaki değerler insülin direnci yok olarak kaydedildi.

Pubertenin Evrelendirilmesi:

Pubertal gelişimi değerlendirmede, Tanner-Marshall tarafından geliştirilen tanımlayıcı standartlar kullanılmaktadır. Tanner'e göre evre I prepubertal olarak nitelendirilirken, evre 5 pubertenin son evresidir (234).

Kızlarda Pubertal Gelişim Evreleri:

Kızlarda Tanner'e göre meme gelişim evreleri

Evre 1: Puberte öncesidir. Sadece meme başı (papilla) gözlenir. Subareolar disk (meme dokusu) palpe edilmez.

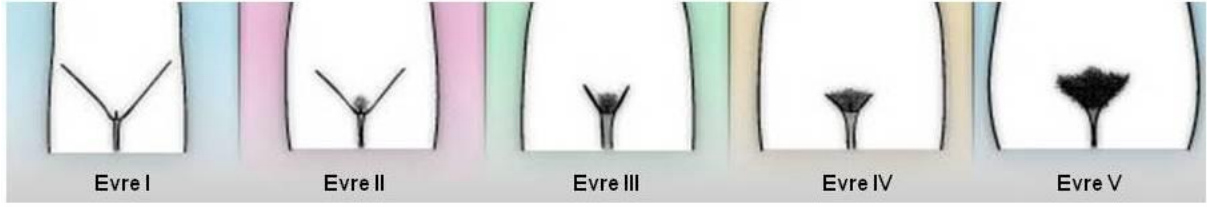
Evre 2: Memelerde tomurcuklanma başlar. Meme başı altında bozuk para şeklinde subareolar disk palpe edilir. Areola (meme başı) halkası hafif genişler.

Evre 3: Meme dokusu ve areola genişler, ancak konturları pek belirgin değildir ve birbirinden ayrılmaz.

Evre 4: Memeler daha da büyür; areola, meme seviyesinin üstünde ikinci bir çıkıntı meydana getirir.

Evre 5: Memeler erişkin halini alır. Oluşan ikinci areola çıkıntı meme seviyesine geriler, sadece papilla çıkıntılı bir şekilde görülür (234).

Kızlarda Tanner'e göre pubik kıllanma gelişim evreleri şekil 3.1 de gösterilmiştir.



Şekil 3.1. Kızlarda Tanner'e göre pubik kıllanma gelişim evreleri (234)

Erkeklerde, pubertenin ilk bulgusu testisin uzun çapının $\geq 2,5$ cm ya da testis hacminin ≥ 4 ml ulaşmasıdır. Pubertenin başlangıç aşamasında testis büyümesi asimetric olabilir (235). Testis boyutlarını değerlendirmede en yaygın kullanılan yöntem Prader orşidometresidir (236,237).

Erkeklerde pubertal gelişim evreleri:

Erkeklerde Tanner'e göre pubertal gelişim evreleri

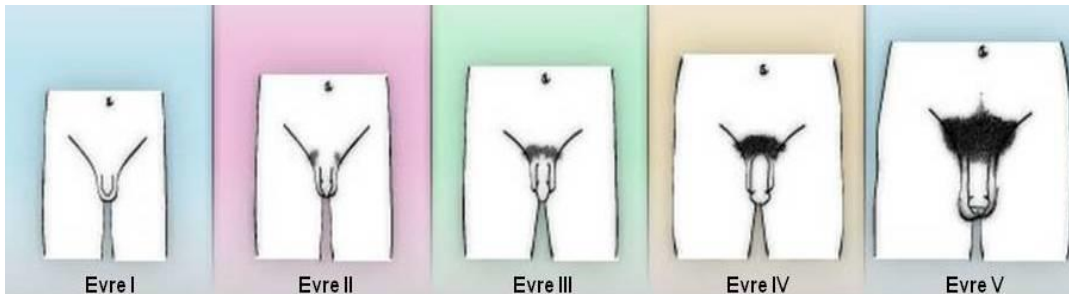
Evre 1: Puberte öncesi dönemdir. Testisler, skrotum ve penis erken çocukluk dönemindeki gibi aynı boyut ve orandadır.

Evre 2: Skrotum ve testisler büyümeye başlar, skrotum derisinde koyulaşma vardır.

Evre 3: Penis de büyümeye başlar. Hem boyu hem de eninde artış vardır. Skrotum ve testislerdeki büyüme ilerler.

Evre 4: Penis ve glans iyice büyür, glans belirginleşir. Testisler ve skrotum da iyice büyür. Skrotum derisi iyice koyulaşır.

Evre 5: Genital bölge erişkin boyut ve şeklini almıştır, daha fazla büyüme olmaz (234).



Şekil 3.2. Erkeklerde Tanner'e göre pubertal gelişim evreleri (234)

Çalışmamıza katılan kızlar Tanner-Marshall tarafından geliştirilen meme gelişimi ve pubik kıllanma evreleri ile birlikte pubertenin en dramatik bulgusu olan menarş olup olmadıkları değerlendirilerek evre 1 prepuberte, evre 2-3-4-5 puberte olarak değerlendirildi.

Çalışmamıza katılan erkeklerin genital muayenesi yapılarak Tanner-Marshall tarafından geliştirilen pubertal gelişim evrelerine göre sınıflandırılarak evre 1 prepuberte, evre 2-3-4-5 puberte olarak değerlendirildi.

Dermatolojik muayene:

Çalışmaya alınan olguların deri, saçlı deri ve tırnakları içine alacak şekilde ayrıntılı dermatolojik muayeneleri yapılarak bulguları kaydedildi. Tüm katılımcılarda akantozis nigrikans, akrokordon, keratozis pilaris, androjenetik alopesi, akne, bakteriyel enfeksiyon (impetigo, folikülit, fronkül, eritrazma, intertirigo), viral enfeksiyon (herpes simplex, molloskum, verru), fungal enfeksiyon (candida, tinea pedis, tinea cruris), stria distensea, hidraadenitis süpürativa, seboreik dermatit, plantar hiperkeratoz, variköz ven, lenfödem, staz dermatiti, kserozis, hiperhidroz, adipozis dolorosa varlığı ya da yokluğu değerlendirilerek var veya yok olarak kaydedildi. Kadın katılımcılar ayrıca hirsütizm ve distrofik selülit yönünden de değerlendirilip var veya yok olarak kaydedildi. Distrofik selülit derecesi, Nurnberger-Muller skalası kullanılarak 4 evre olarak değerlendirildi (191). Hirsütizm için modifiye Ferriman Gallwey skalası (Skor 8 ve üzeri hirsütizm olarak kabul edildi) kullanıldı (116). Androjenetik alopeside kadınlar için Ludwig kullanılarak 3 evre olarak değerlendirildi (125). Akantozis nigrikans için boyun, aksilla, inguinal bölge ve diğer fleksural bölgelere değerlendirilip etkilenen bölgeler kaydedildi. Keratozis pilaris için kol üst arka kısım, uyluk, yüz, önkol, kalça, bacaklar ve diğer bölgeler değerlendirilip etkilenen bölgeler kaydedildi. Akne için yüz, boyun, üst gövde, üst kol, değerlendirilip etkilenen bölgeler kaydedildi. Akne şiddeti hafif, orta/skatrisiz/papülopüstüller, orta/skatrisli/papülopüstüller, şiddetli/papülopüstüller, nodülökistik/akne konglobata, akne fulminans olarak değerlendirilerek kaydedildi. Stria distensae için kalça, bacak, inguinal bölge, diz, dirsek, meme, bel çevresi ve diğer bölgeler değerlendirilip etkilenen bölgeler kaydedildi. Hidraadenitis süpürativa için inguinal, aksiller bölge ve meme arası değerlendirildi. Seboreik dermatit için saçlı deri, kaş, nazolabial sulkus, göğüs ve kulak değerlendirildi. Hiperhidroz

için aksiller, palmoplantar, baş-boyun ve diffüz şekilde sorgulanıp kaydedildi. Bu bulgular dışında saptanan dermatozlarda kaydedilerek değerlendirildi.

3.2. İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde grupların kategorik karşılaştırmaları için ki-kare testi ve fisher kesin olasılık testi uygulanmıştır. Ölçümle elde edilmiş verilerin karşılaştırılmasında one-way anova testinden yararlanılmıştır. Veriler oran ve frekanslar ile temsil edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. Veriler SPSS paket programı versiyon 22'de analiz edilmiştir. Bulgular tablo ve grafikler ile desteklenmiştir.



4. BULGULAR

Çalışma Ekim 2016-Mayıs 2017 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi polikliniklerinde takip ve tedavi edilen çocuk obez hastalar, aşırı kilolu çocuklar ile normal kilodaki çocuklarda yapıldı.

Çalışmaya alınan 212 çocuğun 14'nün VKİ'i persantil değerleri 85-95 arasında olup aşırı kilolu grubu, 97'sinin VKİ'i persantil değerleri 95'in üzerinde olup obez grubu oluşturdu. Aşırı kilolu grup ve obez grup toplam 111 çocuk hasta grup olarak değerlendirildi. VKİ persantil değerleri 5-85 arasında olan normal kilodaki 101 çocuk kontrol grubunu oluşturdu. VKİ'i persantil değerleri 5'in altında olan 7 çocuk çalışma dışı bırakıldı. Hasta grubunun 70 (%63,1)'i kız, 41 (%36,9)'i erkek idi. Kontrol grubunun 59 (58,4)'u kız, 42 (%41,6)'si erkek idi. Gruplar cinsiyet açısından değerlendirildiğinde kontrol grubu ile hasta grubu arasında cinsiyet açısından istatistiksel ($p=0,489$) olarak fark saptanmadı.

Çalışmaya katılan katılımcıların yaş aralığı minimum 3 maksimum 17 idi. Hasta grubunun yaşları 3 ile 17 arasında olup yaş ortalaması $12,37\pm 3,14$ idi. Kontrol grubunu oluşturanların yaşları 3 ile 17 arasında olup yaş ortalaması $12,15\pm 2,43$ idi. Gruplar yaş açısından kıyaslandığında kontrol grubu ile hasta grubu arasında istatistiksel ($p=0,546$) olarak fark saptanmadı.

Çalışmaya alınan olguların demografik özellikleri Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Katılımcıların demografik özellikleri

	Hasta (n:111)	Kontrol Grubu (n:101)	P
Kız n (%)	70(63,1)	59(58,4)	0,489
Erkek n (%)	41(36,9)	42(41,6)	
Yaş (Mean±SD)	12,37±3,14	12,15±2,43	0,546

Bağımsız örneklem t testi; Ki-kare testi; $\alpha:0,05$

Çalışmamıza katılan olgularda tespit edilen dermatozlar sıklık sırasına göre; keratozis pilaris 88, akne vulgaris 61, stria distensae 57, hiperhidroz 43, akontozis nigrikans 42, plantar hiperkeratoz 28, distrofik selülit 28, hirsütizm 25, bakteriyel enfeksiyon 21, seboreik dermatit 10, viral enfeksiyon 7, livedo retikularis 7, akrokordon 6, fungal enfeksiyon 6, variköz ven 6, tırnak batması 2, kserozis 1 kişi de tespit edildi. (Tablo 4.2)

Tablo 4.2. Katılımcıların cilt bulgularının tanımlayıcı istatistikleri

		Hasta Grubu (n:111)		Kontrol Grubu(n:101)		P
		n	%	n	n	
Akantozis Nigrikans	Yok	74	66,7	96	95,0	p<0,001*
	Var	37	33,3	5	5,0	
Akrokordon	Yok	105	94,6	101	100,0	0,030*
	Var	6	5,4	0	0,0	
Keratozis Pilaris	Yok	34	30,6	90	89,1	p<0,001*
	Var	77	69,4	11	10,9	
Androjenetik Alopesi	Yok	108	97,3	101	100,0	0,248
	Var	3	2,7	0	0,0	
Akne Vulgaris	Yok	80	72,1	71	70,3	0,879
	Var	31	27,9	30	29,7	
Hirşutizm	Yok	91	82,0	96	95,0	0,003*
	Var	20	18,0	5	5,0	
Bakteriyel Enfeksiyon	Yok	93	83,8	98	97,0	p<0,001*
	Var	18	16,2	3	3,0	
Viral Enfeksiyon	Yok	105	94,6	100	99,0	0,122
	Var	6	5,4	1	1,0	
Fungal Enfeksiyon	Yok	107	96,4	99	98,0	0,685
	Var	4	3,6	2	2,0	
Stria Distensae	Yok	57	51,4	98	97,0	p<0,001*
	Var	54	48,6	3	3,0	
Distrofik Selulit	Yok	89	80,2	95	94,1	0,003*
	Var	22	19,8	6	5,9	
Hidraadenitis Supurativa	Yok	111	100,0	101	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Seboroik Dermatit	Yok	103	92,8	99	98,0	0,105
	Var	8	7,2	2	2,0	
Plantar Hiperkeratoz	Yok	83	74,8	101	100,0	p<0,001*
	Var	28	25,2	0	0,0	
Variköz Ven	Yok	108	97,3	98	97,0	1,000
	Var	3	2,7	3	3,0	
Lenf Ödem	Yok	111	100,0	101	100,0	0,990
	Var	0	0,0	0	0,0	
Staz Dermatiti	Yok	111	100,0	101	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Kserozis	Yok	110	99,1	101	100,0	1,000
	Var	1	0,9	0	0,0	
Hiperhidroz	Yok	75	67,6	94	93,1	p<0,001*
	Var	36	32,4	7	6,9	
Adipozis Doloroza	Yok	111	100,0	101	100,0	
	Var	0	0,0	0	0,0	
Tırnak batması	Yok	109	98,2	101	100,0	0,499
	Var	2	1,8	0	0,0	
Livedo retikularis	Yok	110	99,1	95	94,1	0,056
	Var	1	0,9	6	5,9	

Ki-kare testi; Fisher kesin olasılık testi $\alpha:0,05$; *İstatiksel olarak önemli

Çocuklarda insülin direnci ile görülme sıklığı artan dermatozlar sıklık sırasına göre: keratozis pilaris, sitria distensea, akantozis nigrikans, hiperhidroz, plantar hiperkeratoz, hırşutizm, bakteriyel enfeksiyonlar, seboreik dermatit ve akrokordon idi. (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Katılımcıların cilt bulgularının insülin direnci ile ilişkili istatistikleri

		İnsülin Direnci				n
		Yok (n:122)		Var (n:90)		
		n	%	n	%	
Akantozis Nigrikans	Yok	113	92,6	57	63,3	P<0,001*
	Var	9	7,4	33	36,7	
Akrokordon	Yok	122	100,0	84	93,3	0,005*
	Var	0	0,0	6	6,7	
Keratozis Pilaris	Yok	95	77,9	29	32,2	p<0,001*
	Var	27	22,1	61	67,8	
AGA	Yok	122	100,0	87	96,7	0,075
	Var	0	0,0	3	3,3	
Akne	Yok	92	75,4	59	65,6	0,127
	Var	30	24,6	31	34,4	
Hırşutizm	Yok	114	93,4	73	81,1	0,006*
	Var	8	6,6	17	18,9	
Bakteriyel Enfeksiyon	Yok	117	95,9	74	82,2	0,001*
	Var	5	4,1	16	17,8	
Viral Enfeksiyon	Yok	119	97,5	86	95,6	0,461
	Var	3	2,5	4	4,4	
Fungal Enfeksiyon	Yok	118	96,7	88	97,8	1,000
	Var	4	3,3	2	2,2	
Stria	Yok	115	94,3	40	44,4	p<0,001*
	Var	7	5,7	50	55,6	
Distrofik Selulit	Yok	108	88,5	76	84,4	0,417
	Var	14	11,5	14	15,6	
Hidraadenitis Supurativa	Yok	122	100,0	90	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Seboreik Dermatit	Yok	120	98,4	82	91,1	0,020*
	Var	2	1,6	8	8,9	
Plantar Hiperkeratoz	Yok	118	96,7	66	73,3	p<0,001*
	Var	4	3,3	24	26,7	
Variköz Ven	Yok	118	96,7	88	97,8	1,000
	Var	4	3,3	2	2,2	
Lenf Ödem	Yok	122	100,0	90	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Staz Dermatiti	Yok	122	100,0	90	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Kserozis	Yok	121	99,2	90	100,0	1,000
	Var	1	0,8	0	0,0	
Hiperhidroz	Yok	109	89,3	60	66,7	p<0,001*
	Var	13	10,7	30	33,3	
Adipozis Doloroza	Yok	122	100,0	90	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Tırnak batması	Yok	122	100,0	88	97,8	0,179
	Var	0	0,0	2	2,2	
Livedo Retikularis	Yok	116	97,5	89	95,6	0,243
	Var	6	2,5	1	4,4	

Ki-kare testi; Fisher kesin olasılık testi $\alpha:0,05$; *İstatiksel olarak önemli

Çocuk obezlerde görülen dermatozların pubertede salınan androjenlerle ilişkisinin değerlendirilmesi açısından dermatozların puberte ve puberte öncesi görülme sıklığını değerlendirdik. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4. Katılımcıların cilt bulgularının puberte ile ilişkili istatistikleri

		PREPUBERTE n:41		PUBERTE n:171		p
		n	%	n	%	
Akantozis Nigrikans	Yok	40	97,6	130	76,0	0,001*
	Var	1	2,4	41	24,0	
Akrokordon	Yok	41	100,0	165	96,5	0,599
	Var	0	0,0	6	3,5	
Keratozis Pilaris	Yok	28	68,3	96	56,1	0,164
	Var	13	31,7	75	43,9	
AGA	Yok	41	100,0	168	98,2	1,000
	Var	0	0,0	3	1,8	
Akne	Yok	41	100,0	110	64,3	p<0,001*
	Var	0	0,0	61	35,7	
Hirşutizm	Yok	40	97,6	147	86,0	0,055
	Var	1	2,4	24	14,0	
Bakteriyel Enfeksiyon	Yok	38	92,7	153	89,5	0,772
	Var	3	7,3	18	10,5	
Viral Enfeksiyon	Yok	39	95,1	166	97,1	0,623
	Var	2	4,9	5	2,9	
Fungal Enfeksiyon	Yok	39	95,1	167	97,7	0,328
	Var	2	4,9	4	2,3	
Stria	Yok	40	97,6	115	67,3	p<0,001*
	Var	1	2,4	56	32,7	
Distrofik Selulit	Yok	36	87,8	148	86,5	0,831
	Var	5	12,2	23	13,5	
Hidraadenitis Supurativa	Yok	41	100,0	171	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Seboroik Dermatit	Yok	40	97,6	162	94,7	0,444
	Var	1	2,4	9	5,3	
Plantar Hiperkeratoz	Yok	40	97,6	144	84,2	0,021*
	Var	1	2,4	27	15,8	
Variköz Ven	Yok	39	95,1	167	97,7	0,328
	Var	2	4,9	4	2,3	
Lenf Ödem	Yok	41	100,0	171	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Staz Dermatiti	Yok	41	100,0	171	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Kserozis	Yok	41	100,0	170	99,4	1,000
	Var	0	0,0	1	0,6	
Hiperhidroz	Yok	35	85,4	134	78,4	0,317
	Var	6	14,6	37	21,6	
Adipozis Doloroza	Yok	41	100,0	171	100,0	-
	Var	0	0,0	0	0,0	
Tırnak batması	Yok	41	100,0	169	98,8	1,0
	Var	0,0	0,0	2	1,2	
Livedo Retikularis	Yok	37	97,1	167	95,1	0,133
	Var	3	2,9	4	4,9	

Ki-kare testi; Fisher kesin olasılık testi $\alpha:0,05$; *İstatiksel olarak önemli

Çalışmamızda keratozis pilaris, akantozis nigrikans ve akrokordonun fitzpatrick deri skalasına göre deri rengi koyulaştıkça görülme oranında artış olduğu görüldü. (Tablo 4.5)

Tablo 4.5. Katılımcıların cilt bulgularının deri tipi ile ilişkili istatistikleri

		Deri Tipi												P
		Fitzpatrick 1		Fitzpatrick 2		Fitzpatrick 3		Fitzpatrick 4		Fitzpatrick 5		Fitzpatrick 6		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Akantozis Nigrikans	Yok	14	87,5	85	90,4	53	77,9	18	52,9	0	0,0	0	0,0	p<0,001*
	Var	2	12,5	9	9,6	15	22,1	16	47,1	0	0,0	0	0,0	
Akrokordon	Yok	16	100,0	94	100,0	66	97,1	30	88,2	0	0,0	0	0,0	0,004*
	Var	0	0,0	0	0,0	2	2,9	4	11,8	0	0,0	0	0,0	
Keratozis Pilaris	Yok	11	68,8	67	71,3	36	52,9	10	29,4	0	0,0	0	0,0	p<0,001*
	Var	5	31,3	27	28,7	32	47,1	24	70,6	0	0,0	0	0,0	

Ki-kare testi; Fisher kesin olasılık testi $\alpha:0,05$; *İstatiksel olarak önemli

Çalışmamıza katılan olguların 88'inde keratozis pilarise rastlandı. Hasta grubunun 77 (%69,4)'sinde kontrol grubunun ise 11 (%10,9)'inde keratozis pilaris vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında hasta grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Keratozis pilarisi olan olguların 61 (%67,8)'inde insülin direnci vardı, 27 (%27)'sinde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Keratozis pilarisi olan olguların 75(%43,9)'i pubertede iken 13(%31,7)'ü prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark görülmedi. Keratozis pilarisi olan olgular fitzpatrick deri skalasına göre kıyaslandığında deri rengi koyulaştıkça görülme oranında artış tespit edildi ($p<0,001$).

Çalışmamıza katılan olguların 61'inde akne vulgaris görüldü. Hasta grubunun 31 (%27,9)'inde kontrol grubunun ise 30 (%29,7)'unda akne vulgaris vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,879$). Akne vulgarisi olan olguların 31 (%34,4)'inde insülin direnci vardı, 30 (%24,6)'unda insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,127$). Akne vulgaris olan olguların hepsi pubertedeydi ($p<0,001$).

Çalışmamıza katılan olguların 57'sinde stria distensae görüldü. Hasta grubunun 54 (%48,6)'ünde kontrol grubunun ise 3 (%3)'ünde vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında hasta grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Stria distensae olan olguların 50 (%55,6)'sinde insülin direnci vardı, 7 (%5,7)'sinde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak insülin direnci olan grup lehine anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Stria distensae olan olguların 41(%24)'i pubertede iken 1(%2,4)'i prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark vardı.

Çalışmamıza katılan olguların 43'ünde hiperhidroz şikayeti vardı. Hasta grubunun 36 (%32,4)'sında kontrol grubunun ise 7 (%10,9)'sinde hiperhidroz vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak hasta grubu lehine anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Hiperhidroz olan olguların 30 (%33,3)'ünde insülin direnci vardı, 13 (%10,7)'ünde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Hiperhidroz olan olguların 37 (%21,6)'si pubertede iken 6 (%14,6)'sı prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark görülmedi.



Resim 4.1. Hiperhidrozlu çocuk obez hasta

Çalışmamıza katılan olguların 42'sinde akantozis nigrikansa rastlandı. Hasta grubunun 37 (%33,3)'sinde kontrol grubunun ise 5 (%5)'inde akantozis nigrikans vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak hasta grubu lehine anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Akantozis nigrikans olan olguların 33 (%36,7)'ünde insülin direnci vardı, 9 (%7,4)'unda insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Akantozis

nigrikans olan olguların 41 (%24)'i pubertede iken 1 (%2,4)'i prepubertede idi. İstatiksel olarak kıyaslandığında pubertede görülme sıklığında artış lehine anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Akantozis nigrikans olan olgular fitzpatrick deri skalasına göre kıyaslandığında deri rengi koyulaştıkça görülme oranında artış tespit edildi ($p<0,001$).



Resim 4.2. Aksiller akantozis nigrikansı olan çocuk obez hasta

Çalışmamıza katılan olguların 28'inde plantar hiperkeratoza rastlandı. Hasta grubunun 28 (%25,2)'inde kontrol grubunda ise hiç plantar hiperkeratoza rastlanmadı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatiksel olarak hasta grubu lehine anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Plantar hiperkeratozu olan olguların 24 (%26,7)'ünde insülin direnci vardı, 4 (%3,3)'ünde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Plantar hiperkeratozu olan olguların 27 (%13,8)'si pubertede iken 1 (%2,4)'i prepubertede idi. İstatiksel olarak kıyaslandığında pubertede görülme sıklığında artış lehine anlamlı fark vardı ($p=0,021$).

Çalışmamıza katılan olguların 28'inde distrofik selülit vardı. Hasta grubunun 22 (%19,8)'sinde kontrol grubunun ise 6 (%5,9)'sında distrofik selülit vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatiksel olarak hasta grubu lehine anlamlı fark vardı ($p=0,003$). Distrofik selülit olan olguların 14 (%15,6)'ünde insülin direnci vardı, 14 (%11,5)'ünde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,417$). Distrofik selülit olan

olguların 23 (%13,5)'ü pubertede iken 5 (%12,2)'i prepubertede idi. İstatiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,831$).



Resim 4.3. Evre 2 distrofik selülitli olan çocuk obez hasta

Çalışmamıza katılan olguların 25'inde hirsütizm vardı. Hasta grubunun 20 (%18)'sinde kontrol grubunun ise 5 (%5)'inde hirsütizm vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak hasta grubu lehine anlamlı fark vardı ($p=0,003$). Hirsütizm olan olguların 17 (%18,9)'sinde insülin direnci vardı, 8 (%6,6)'inde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,006$). Hirsütizm olan olguların 24 (%14)'ü pubertede iken 1 (%2,4)'i prepubertede idi. İstatiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,831$). Hirsütizm derecesi gruplar arasında değerlendirildiğinde hasta grubundan 6 (%30)'sında hafif, 10 (%50)'unda orta, 4 (%20)'ünde ağır şiddette, kontrol grubundan 3 (%60)'ünde hafif, 2 (%40)'sinde orta şiddette hirsütizm vardı. Gruplar arasında şiddet açısından kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0,353$).

Folikülit hastaların 7 (%6,3)'sinde, kontrol grubunun 3 (%2,9)'ünde olmak üzere 10 çocukta görüldü. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,338$). Folikülit olan olguların 8 (%8,8)'inde insülin direnci vardı, 2 (%1,6)'sinde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p=0,02$). Folikülit olan olguların 10 (%5,8)'unu da pubertede idi. İstatiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,215$).

İntertirigo 12 katılımcıda görüldü. İntertrigo görülen vakaların 12'si de hasta grubundandı. İntertirigo olan olguların 9 (%10)'unda insülin direnci vardı, 3 (%2,4)'ünde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p=0,019$). İntertirigo olan olguların 9 (%6,4)'u pubertede, 3 (%7,3)'ü prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,705$).

Çalışmamıza katılan olguların 7'sinde viral enfeksiyon saptandı. Hasta grubunun 6 (%5,4)'sında kontrol grubunun ise 1 (%1)'inde viral enfeksiyon vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,122$). Hasta grubunun 5'inde verru, 1'inde herpes simpleks görülürken, kontrol grubundan sadece bir çocukta herpes simpleks görüldü. Viral enfeksiyon olan olguların 4 (%4,4)'ünde insülin direnci vardı, 3 (%2,5)'ünde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,461$). Viral enfeksiyon olan olguların 2 (%4,9)'si pubertede iken 5 (%2,9)'i prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,623$).

Çalışmamıza katılan olguların 6'sında fungal enfeksiyon vardı. Hasta grubunun 4 (%3,6)'ünde kontrol grubunun ise 2 (%1)'sinde fungal enfeksiyon vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,685$). Hasta grubundan 3 çocukta tinea pedis, 1 çocukta ellerde tinea interdijitale, kontrol grubundan 1 çocukta tinea kruris, 1 çocukta da kandida enfeksiyonuna rastlandı. Fungal enfeksiyon olan olguların 2 (%2,2)'sinde insülin direnci vardı, 4 (%3,3)'ünde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=1,0$). Fungal enfeksiyon olan olguların 4 (%2,3)'ü pubertede iken 2 (%4,9)'si prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,328$).

Çalışmamıza katılan olguların 10'unda seboreik dermatit vardı. Hasta grubunun 8 (%7,2)'inde kontrol grubunun ise 2 (%2)'sinde seboreik dermatit vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,105$). Seboreik dermatit olan olguların 8 (%8,9)'inde insülin direnci vardı, 2 (%1,6)'sinde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,020$). Seboreik dermatit olan olguların 9 (%5,3)'u pubertede iken 1 (%2,4)'i prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,444$).

Çalışmamıza katılan olguların 6'sında akrokordon görüldü. Hasta grubunun 6 (%5,4)'sında görülürken kontrol grubunda akrokordona rastlanmadı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında hasta grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,003$). Akrokordon saptanan olguların 6 (%6,7)'sında da insülin direnci vardı. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,005$). Akrokordon olan olguların 6 (%3,5)'sında pubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,599$). Akrokordon olan olgular fitzpatrick deri skalasına göre kıyaslandığında deri rengi koyulaştıkça görülme oranında artış tespit edildi ($p=0,004$).



Resim 4.4. Boyunda akrokordon ve akantozis nigrikansı olan çocuk obez hasta

Çalışmamıza katılan olguların 6'sında variköz ven saptandı. Hasta grubunun 3 (%2,7)'ünde kontrol grubunun ise 3 (%3)'ünde variköz ven vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=1,0$). Variköz ven olan olguların 2 (%2,2)'sinde insülin direnci vardı, 4 (%3,3)'ünde insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=1,0$). Variköz ven olan olguların 4 (%2,3)'ü pubertede iken 2 (%4,9)'si prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,328$).

Çalışmamıza katılan olgulardan 3 kişide androjenetik alopesi görüldü ve olguların hepsinin cinsiyeti kızdı. Androjenetik alopesili olguların hepsi obezdi. Ancak hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak fark yoktu ($p=0,248$). Androjenetik alopesili olguların 3 (%3,3)'ünde de insülin direnci vardı. Ancak insülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,075$). Aynı zamanda 3 (%1,8)'ü de pubertede idi. Yine istatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=1,0$).

Androjenetik alopesili olguların 2 (%66,7)'sinin şiddeti ludwing skalasına göre evre 1 idi, 1 (%33,3)'inin ise evre 2 idi. Kontrol grubunda androjenetik alopesi görülmediği için şiddet açısından iki grup arasında kıyaslama yapılamadı.

Çalışmamıza katılan olguların yalnızca 1'inde kserozis vardı. Kserozisi olan vaka obezdi, insülin direnci yoktu ve pubertedeydi.

Çalışmamıza katılan olgularda obezite ile ilişkilendirilmiş olan hidraadenitis süpürativa, lenfödem, staz dermatiti ve adipozis dolorazaya rastlanmadı.

Çalışmamıza katılan olguların 2'sinde tırnak batmasına rastlandı. Tırnak batması olan 2 vaka da obezdi, insülin direnci vardı ve pubertedeydi. İstatiksel olarak hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında ($p=0,499$), insülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında ($p=0,179$) ve puberte açısından ($p=1,0$) değerlendirildiğinde anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamıza katılan olguların 7'sinde livedo retikularise rastlandı. Hasta grubundan 1 (%0,9) çocukta kontrol grubundan ise 6 (%5,9) çocukta livedo retikularis vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,056$). Livedo retikularis olan olguların 1 (%4,4)'inde insülin direnci vardı, 6 (%2,5)'sında insülin direnci yoktu. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,243$). Livedo retikularis olan olguların 4 (%4,9)'ü pubertede iken 3 (%2,9)'ü prepubertede idi. İstatiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu ($p=0,133$).

5. TARTIŞMA

Obezite, artık sadece gelişmiş ülkelerin sorunu değildir. Obezite gelişmekte olan ülkelerde de gelir düzeylerinin artması, batı yaşam tarzının benimsenmesi, enerji alımı artarken enerji harcanmasının azalması ve kırsaldan kente göçün artması ile birlikte sıklığı artmıştır (4).

Obezite ileri safhalarda ölümcül olabilen birçok sağlık problemine yol açmasının yanı sıra çok sayıda dermatozun oluşumuna da neden olmaktadır. Obezite ile ilişkili dermatozların fizyopatolojisinin aydınlatılması bu hastalıkların önlenmesi ve daha etkin tedavi alternatiflerinin geliştirilmesi açısından önem arz etmektedir. Bunun yanı sıra dermatolojik hastalıklar hakkında obez çocukların ailelerini, adolesan obezleri ve obez çocukları takip eden hekimleri bilgilendirmek hem obeziteyle mücadele etme konusunda daha fazla motive olmalarını sağlayabilir, hem de bu hastalıkları tanımak ve kontrol altına almak obeziteye bağlı morbiditenin azaltılmasında önemli rol oynayabilir. Ayrıca kişiler obeziteye bağlı oluşabilecek sağlık sorunları hakkında bilgilendirilirken cildinde oluşan değişikliklerden yola çıkarak iç organlarında ve damarlarında da benzer değişikliklerin olduğunun belirtilmesi kişilerin durumu daha iyi anlamasını ve obeziteyle daha ciddi mücadele etmesini sağlayabilir.

Literatürü taradığımızda yurtiçi ve yurtdışında erişkin obez hastalarda görülen dermatozlar ile ilgili çok sayıda çalışma ile karşılaşmamıza rağmen çocuk obez hastalarda görülen dermatozlar üzerine yurtdışında yalnızca dört çalışmaya rastlanırken yurt içinde bu konu ile ilgili yapılan çalışma yoktur. Bizim çalışmamız Türk çocuklarda bu konuda yapılan ilk çalışma niteliğinde olmakla birlikte aynı zamanda çocuk obezlerdeki dermatozların hepsinin birden insülin direnci ile ilişkisinin karşılaştırıldığı dünya genelindeki ilk çalışmadır.

Mirmirani ve ark. nın (238) çocuk ve adolesanlarda cilt hastalıkları ile obezitenin ilişkisini değerlendirdikleri çalışmada yaş ortalaması 11 idi (minimum 5 maksimum 17). Dermatozlarla birlikte transepidermal sıvı kaybının da değerlendirildiği çalışmada yaş ortalaması 11 idi (minimum 7 maksimum 15) (75). Diğer iki çalışmada da yaş aralığı benzerdi (239,240). Çalışmamızda hasta grubunun yaş ortalaması $12,37 \pm 3,1$ (minimum 3 maksimum 17) idi, kontrol grubunun yaş ortalaması $12,15 \pm 2,43$ (minimum 3 maksimum 17) idi. Bizim çalışmamızda farklı olarak 5 yaş altı 3 yaşında hasta grubundan 2 çocuk vardı. Bu

çocuklardan birinde herhangi bir dermatoza rastlanmadı, diğerinin ise yüzündeki keratozis pilaris dışında bulguya rastlanmadı.

Literatürde yapılan çalışmalarda aşırı kilolu ve obez çocuklarda birçok dermatoz görüldüğü bildirilmiştir (75, 238-240). Çalışmamızda en sık görülen dermatozlar sırasıyla tartışıldı.

Çalışmamızda hasta grubunun %69,4'ünde, kontrol grubunun ise %10,9'unda keratozis pilaris vardı. Nino ve ark. nın (75) yaptığı çalışmada obezlerde %17,5 oranında keratozis pilaris görülmüş, ama ağırlık artışı ile korele bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda ise keratozis pilaris ile ağırlık artışı arasında korelasyon istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. Ayrıca insülin direnci olan hastaların %67,8'inde keratozis pilaris vardı, insülin direnci olmayan olguların %27'sinde keratozis pilaris vardı. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olanlarda keratozis pilaris görülme oranında artış görülmüştür. Erişkin obezler ile ilgili çalışma ve yayınlar tarandığında ise çalışmamızın sonucu ile benzer şekilde aşırı kilolu ve obezlerde keratozis pilarise sık rastlandığı ve keratozis pilaris gelişiminde insülin direncinin rol oynayabileceğinden bahsedilmiştir (108). Ayrıca keratozis pilaris olan olgular fitzpatrick deri skalasına göre kıyaslandığında deri rengi koyulaştıkça görülme sıklığında artış görüldü.

Çalışmamıza katılan olgulardan hasta grubunun %27,9'unda kontrol grubunun ise %29,7'sinde akne vulgaris vardı. Çalışmamızda obezite ile çocuklardaki akne arasında ilişki saptanmamıştır. Oysa Mirmirani ve ark. nın (238) yaptığı çalışmada ve Al-Saeed ve ark.'nın (240) kız çocuklarda yaptığı araştırmada çocuklarda akne vulgaris görülme sıklığının VKİ artışı ile birlikte arttığı tespit edilmiştir. Çalışmamızda ayrıca akne vulgarisin insülin direnci ile ilişkisi araştırılmış ancak ilişki saptanmamıştır. Ancak çalışmamızın sonucuyla örtüşmemekle birlikte; androjenler, insülin, büyüme hormonu ve IGF genellikle obez hastalarda yüksektir ve bunlar sebace bezleri aktive ederek akne vulgaris gelişimini ve şiddetini artırmaktadır (76,77).

Çalışmamızda hasta grubunun %48,6'sında kontrol grubunun ise %3'ünde stria distensa vardı. Stria distensae oluşumu ile vücut ağırlığındaki artışın etkili olduğunu saptadık. Benzer şekilde Mirmirani ve ark. nın (238), Nino ve ark. nın (75), Sharquie ve ark. nın (239) çocuklarda yaptığı çalışmalarda da obezite ile stria distensae oluşumu arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Yine benzer şekilde başka bir çalışmada orta ve şiddetli düzeyde

obez çocukların %40'ında stria saptanmıştır ve aynı zamanda insidansın obezite süresi ile korele olarak arttığı görülmüştür (149). Ayrıca diğer çocuk obezlerde yapılan çalışmalarda araştırılmamakla birlikte insülin direnci olan hastaların %55,6'sında stria distensae vardı, insülin direnci olmayan olguların %5,7'sinde stria distensae vardı. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak insülin direnci olan grup lehine anlamlı fark vardı.

Hiperhidroz ya da aşırı terleme, bir insanın fizyolojik ihtiyacından daha fazla miktarda ve kişinin iş, sosyal hayatını ve sağlığını etkileyebilecek düzeyde terlemesidir. Brezilyalı Tıp öğrencileri arasında yapılarak 2011 yılında yayınlanan bir araştırmada body mass indeks ve hiperhidroz arasındaki ilişki sorgulanmıştır. Çalışma sonunda fazla kiloların ya da obezitenin primer fokal hiperhidrozis ile ilişkisi gösterilememiştir, ancak bu araştırmada tıp öğrencileri arasında hiperhidroz diğer araştırmalara oranla daha yüksek bir oranda bulunmuştur (241). Çalışmamıza katılan olgulardan hasta grubunun %32,4'ünde kontrol grubunun ise %10,9'unda hiperhidroz vardı. VKİ artışı ile hiperhidroz görülme sıklığında artış görüldü. Benzer şekilde Mirmirani ve ark. nın (238), Nino ve ark. nın (75), Sharquie ve ark. nın (239) çocuklarda yaptığı çalışmalarda da VKİ artışı ile hiperhidroz görülme sıklığında artış saptanmıştır. Obez hastalar daha derin deri katlantılarına sahiptir ve subkutan yağ dokuları daha kalındır. Bu nedenle hem sürtünme hem de maserasyonun artmasına bağlı olarak ısı arttığında daha yoğun terleme olur. Bunun yanısıra obezlerdeki deri fizyolojisindeki değişikliklerin artmış ter bezi aktivitesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür (80). Yine diğer çalışmalarda araştırılmamakla birlikte insülin direnci olan hastaların %33,3'ünde hiperhidroz vardı, insülin direnci olmayan olguların %10,7'sinde hiperhidroz vardı. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında istatistiksel olarak insülin direnci olan grup lehine anlamlı fark vardı.

Obezitede görülen akantozis nigrikansda hiperinsülinemi, insülin direnci ve bunlara ek olarak intertriginöz bölgelerde artan sürtünme de tetikleyici rol oynamaktadır (97,98). Çalışmamıza katılan hasta grubun %33,3'ünde kontrol grubunun ise %5'inde akantozis nigrikans vardı. Obezite ile akantozis nigrikans görülme sıklığında belirgin artış olduğu görüldü. Benzer şekilde Mirmirani ve ark. nın (238), Nino ve ark. nın (75), Sharquie ve ark. nın (239) yaptığı çalışmalarda da çocuklardaki obezite ile akantozis nigrikans oluşumu arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. İnsülin direnci olan hastaların %36,7'sinde akantozis nigrikans vardı, insülin direnci olmayan olguların %7,4'ünde akantozis nigrikans vardı. İnsülin direnci ile akantozis nigrikans görülme sıklığında belirgin artış görüldü. Başka bir

çalışmada da benzer şekilde akantozis nigrikansı olan çocuk obez hastalarda insülin direnci olduğu görülmüştür (96). Yine çalışmamızı destekler nitelikte başka bir çalışmada da plazma insülin seviyelerinin akantozis nigrikansı olan obezlerde, akantozis nigrikansı olmayan obezlere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (80). Bizim çalışmamızda akantozis nigrikansı olan olgular fitzpatrick deri skalasına göre kıyaslandığında deri rengi koyulaştıkça görülme sıklığında artış görüldü.

Obez hastalardaki ayak tabanlarının hiperkeratozu 1999 yılında ilk kez Garcia-Hidalgo tarafından tanımlanan bir bulgudur (105). Obezlerde ayakta durma ve yürüme esnasında daha fazla plantar basınç ve daha fazla ayak ön kısım genişliği olmaktadır (192,193). Bununla birlikte yürüme sırasında ağırlık geçisi de normal değildir, buna bağlı olarak kemik çıkıntılar üzerine olan basınç artar (194). Bütün bunların sonucu olarak gelişen plantar hiperkeratozun mekanik travmaya bağlı fizyolojik bir cevap olduğu kabul edilmiştir (195). Çalışmamızda hasta grubunun %25,2'sinde plantar hiperkeratoz varken kontrol grubunda ise hiç plantar hiperkeratoza rastlanmadı. Çocuklarda plantar hiperkeratoz görülmesi ağırlık artışı ile ilişkilendirildi. Benzer şekilde Nino ve ark. nın (75), Sharquie ve ark. nın (239) yaptığı çalışmalarda ve Al-Saeed ve ark. nın (240) kız çocuklarda yaptığı çalışmada da çocuklardaki ağırlık artışı ile plantar hiperkeratoz oluşumu arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. İnsülin direnci olan hastaların %26,7'sinde plantar hiperkeratoz vardı, insülin direnci olmayan olguların %3,3'ünde plantar hiperkeratoz vardı. İnsülin direnci olan grup ile olmayan grup kıyaslandığında insülin direnci olan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark vardı.

Çalışmamıza katılan olgulardan hasta grubunun %19,8'inde, kontrol grubunun ise %5,9'unda distrofik selülit vardı. Distrofik selülit obez çocuklarda daha sık görüldü. Yukarıda diğer demratozlarda bahsi geçen çalışmalarda çocuk obez hastalarda distrofik selülit ile ilgili veri yoktu, ya değerlendirilmemişti ya da rastlanmamıştı. İnsülin direnci olan hastaların %15,6'sında distrofik selülit vardı, insülin direnci olmayan olguların %3,3'ünde distrofik selülit vardı. Distrofik selülit insülin direnci olanlarda daha sık görüldü. Ancak insülin direncinin distrofik selülit artırabileceği ile ilgili bilgi bulunmazken fizyopatolojiside ilişkilendirilememiştir. Distrofik selülit olan olguların %13,5'i pubertede iken %12,2'si prepubertede idi. İstatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı fark yoktu. Oysaki puberte sonrası kadınların %85-98'i gibi önemli bir kısmında değişik derecelerde selülitte rastlanılır. Selülit normal kilodaki kişilerde de görülür. Ancak obez hastalarda daha sık görülür (189). Bizim çalışmamızda puberte ve prepubertede görülme sıklığında farklılık saptanmaması

prepubertedeki distrofik selülitli 5 olgudan 4'nün VKİ nin >95 persantil olması olarak açıklanabilir.

Hirşutizm; akne, androjenetik alopesi, sebore gibi hiperandrojenizm bulgularından birisidir ve hiperandrojenizmin en yaygın bulgusudur (113). Çalışmamıza katılan hasta grubunun %18'inde kontrol grubunun ise %5'inde hirşutizm vardı. Obezitede görülme sıklığında artış görüldü. Benzer şekilde Mirmirani ve ark. nın (238) yaptığı çalışmada da VKİ artışı ile hiperhidroz görülme sıklığında artış saptanmıştır. İnsülin direnci olan hastaların %18,9'unda hirşutizm vardı, insülin direnci olmayan olguların %3,3'ünde hirşutizm vardı. Hirşutizm insülin direnci olanlarda daha sık görüldü. Obezlerdeki hiperandrojenizm; artmış adipoz dokudan testosteron sentezinin artışına ve hiperinsülinemiye bağlı olarak da overlerden androjen üretiminin artmasının sonucudur. Bunların yanı sıra testosteron albümin ve SHBG'ne bağlanmakta ve SHBG seviyesini düşürmektedir. İnsülin de SHBG sentezini azaltmaktadır. Bu yolla da hiperinsülinemi androjen artışına sebep olmaktadır (9,80,85).

Folikülit ve fronküloz gibi az komplike enfeksiyonlardan erizipel ve nekrotizan fasiit gibi hospitalizasyon gerektiren ciddi enfeksiyonlara kadar çeşitli bakteriyel enfeksiyonlarla obezite ilişkili olabilmektedir (202-208). Bizim çalışmamızda bu bakteriyel enfeksiyonlardan sadece folikülite rastlandı. Bunun nedeninin çalışmamızın çocuk yaş grubunda yapılmış olup henüz vasküler yetmezlik gibi patolojilerin gelişmemesiyle bağlantılı olabileceği düşünüldü. Folikülit hastaların %6,3'ünde, kontrol grubunun %2,9'unda görüldü. Obezite ile folikülit görülme sıklığında artış saptandı. Benzer şekilde Mirmirani ve ark. nın (278) yaptığı çalışmada ve Al-Saeed ve ark. nın (240) kız çocuklarda yaptığı çalışmada da çocuklardaki obezite ile folikülit görülme sıklığı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. İnsülin direnci olan hastaların %8,8'inde folikülit vardı, insülin direnci olmayan olguların %1,6'sında folikülit vardı. İnsülin direnci olanlarda görülme sıklığında artış görüldü.

İntertirigo enfeksiyöz bir durum değildir ancak intertirigoya bakteri enfeksiyonları sık eşlik ettiği için bakteriyel enfeksiyonları değerlendirirken alt başlık olarak değerlendirildi. Sürtünme ve neme bağlı olarak deri kıvrımlarında masere olan eritematöz plaklar şeklinde görülür. Obezlerde deri katlantıları daha derindir ve bu hastalar subkutan yağ dokusunun daha kalın olması nedeniyle ısı artışı halinde daha fazla terlerler. Buna bağlı olarak da sürtünme alanı ve nem komponenti daha fazla olur (80). Obezitenin şiddeti ile intertirigo arasında doğru orantılı bir ilişki vardır (105). Bizim çalışmamızda intertirigo 12 çocukta görüldü, bu vakaların 12'si de hasta grubundandı. Benzer şekilde Nino ve ark. nın (75) ve Sharquie ve

ark. nın (239) yaptığı çalışmalarda da çocuklardaki ağırlık artışı ile intertirigo görülme sıklığı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. İnsülin direnci olan hastaların %10'unda intertirigo vardı, insülin direnci olmayan olguların %2,4'ünde intertirigo vardı. İnsülin direnci olanlarda görülme sıklığında artış görüldü.

Seboreik dermatit (SD), çoğu kez kolaylıkla tanınabilen, kronik, yüzeysel inflamatuvar bir dermatozdur. Saçlı deri, flakaklar, kulak arkası, dış kulak yolu, kaşlar, glabella, nasolabial kıvrımlar, boyun V'sinde ve sırtta görülen lezyonlar eritem, sarı renkli yağlı kalın skuam ve kabuklarla karakterizedir (242). Literatürde seboreik dermatit gibi inflamatuvar bir dermatoz olan psoriasisın obezite ile ilişkisini vurgulayan çok sayıda çalışma vardır, ancak seboreik dermatitin ilişkisini araştıran yayın bulunmamaktadır (9,243). Çalışmamıza katılan hasta grubunun %7,2'sinde kontrol grubunun ise %2'sinde seboreik dermatit vardı. Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde seboreik dermatit ile obezite arasında ilişki saptanmadı. Erdoğan ve ark. nın (244) erişkin obezlerde yaptığı çalışmada seboreik dermatit egzema grubu hastalıklar içerisinde değerlendirilmiş ve egzema grubu hastalıklar kontrol grubunda daha fazla gözlenirken istatistiksel fark saptanmamış. Mirmirani ve ark. nın (238) yaptığı çalışmada seboreik dermatitin görülme sıklığı ile obezite arasındaki ilişki istatistiksel olarak ayrıca değerlendirilmemiş, ancak psorazis, atopik dermatit, pruritus ve seboreik dermatit hepsi birden inflamatuvar dermatozlar olarak değerlendirilmiş ve inflamatuvar dermatozların görülme sıklığının VKİ artışı ile birlikte arttığı tespit edilmiştir. İnsülin direnci olan hastaların %8,9'unda seboreik dermatit vardı, insülin direnci olmayan olguların %1,6'sında seboreik dermatit vardı. İnsülin direnci olanlarda görülme sıklığında artış görüldü. Literatürde seboreik dermatitin insülin direnci ile ilişkisini araştıran yayın bulunmamaktadır. Bu ilişkinin aydınlatılması için daha ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamıza katılan hasta grubunun %5,4'ünde kontrol grubunun ise %1'inde viral enfeksiyon vardı. Viral enfeksiyonların VKİ artışı ile arasında ilişki saptanmadı. Mirmirani ve ark. nın (238) yaptığı çalışmada da çocuklardaki obezite ile viral enfeksiyon görülme sıklığı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Hasta grubunun 5'inde verru, 1'inde herpes simpleks görülürken, kontrol grubundan sadece bir çocukta herpes simpleks görüldü.

Çalışmamıza katılan olgulardan hasta grubunun %3,6'sında kontrol grubunun ise %1'inde fungal enfeksiyon vardı. Hasta grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,685$). Hasta grubundan 3 çocukta tinea pedis, 1 çocukta ellerde tinea interdijitale, kontrol grubundan 1 çocukta tinea kruris, 1 çocukta da kandida

enfeksiyonuna rastlandı. Mirmirani ve ark. nın (238) yaptığı çalışmada da çocuklardaki obezite ile fungal enfeksiyon görülme sıklığı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Sharquie ve ark. nın (239) yaptığı çalışmada tinea kruris ve tinea versikolorun görülme sıklığının VKİ artışı ile korele olarak arttığı saptanmıştır. Obez hastalarda dermatofit enfeksiyonları intertirigo üzerinden gelişebileceği gibi tırnaklarda ve sağlıklı deri bölgelerinde de gelişebilir. Tinea pedis ve ayak tırnağı onikomikozu için obezitenin risk faktörü olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (196,197). Obezlerde deri katlantıları daha derindir ve bu hastalar subkutan yağ dokusunun daha kalın olması nedeniyle ısı artışı halinde daha fazla terlerler. Buna bağlı olarak da sürtünme alanı ve nem komponenti daha fazla olur (80). Bizim çalışmamızda bunu gösterememiş olsak da rutin pratiğimizde sıklıkla karşılaştığımız mantar enfeksiyonlarının obezlerde daha sık görülmesinin sebebini bu hipotezle ilişkilendirebiliriz.

Çalışmamıza katılan hasta grubunun %5,4'ünde akrokordon görülürken kontrol grubunda akrokordona rastlanmadı. Akrokordon görülme sıklığı ile obezite arasında pozitif korelasyon görüldü. Benzer şekilde Mirmirani ve ark. nın (238), Nino ve ark. nın (75), Sharquie ve ark. nın (239) yaptığı çalışmalarda da çocuklardaki obezite ile akrokordon oluşumu arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. İnsülin direnci olan hastaların %6,7'sinde akrokordon vardı, insülin direnci olmayan olgularda akrokordon yoktu. İnsülin direnci olanlarda akrokordon görülme sıklığında artış görüldü. Sürtünme ve deride irritasyon oluşturan diğer faktörlerin özellikle obezlerde akrokordon oluşumunun bir sebebi olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçlarını destekler nitelikte 156 erişkin obez hastada yapılan bir çalışmada akrokordonlu hastaların obezite şiddetinin daha fazla olduğu görülmüştür. Bu durumun artan insülin direnci ile ilişkili olduğu saptanmıştır (105). Akrokordon olan olgular fitzpatrick deri skalasına göre kıyaslandığında deri rengi koyulaştıkça görülme sıklığında artış görüldü.

Çalışmamıza katılan olgularda obezite ile ilişkili dermatozlardan variköz vene 6 kişide, androjenetik alopesiye 3 kişide rastladık. İstatiksel olarak obezite lehine anlamlı fark tespit etmedik. Bu sonucu çalışmayı obez çocuklar üzerinde yapmamızla ilişkilendirdik, bu çocuklar takip edildiğinde ileri yaşlarda obez çocuklarda hiperandrogenizme bağlı olarak androjenetik alopesinin ve kronik venöz yetmezlik gelişimine bağlı olarak variköz venlerin daha sık görüleceği kanaatindeyiz. Literatürdeki diğer çocuk obezlerde yapılan çalışmalarda sadece Mirmirani ve ark. nın (238) çalışmasında androjenetik alopesi değerlendirilmiş ancak burada da AGA gruplar arasında ayrıca değerlendirilmeyip hiperandrojenizm bulguları içerisinde değerlendirilmiştir.

Çalışmamıza katılan olguların yalnızca bir kişide kserozis vardı. Kserozisi olan vaka obezdi, insülin direnci yoktu. Sharquie ve ark. nın (239) yaptığı çalışmada ve Al-Saeed ve ark. nın (240) kız çocuklarda yaptığı çalışmada çocuklardaki ağırlık artışı ile kserozis oluşumu arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Al-Saeed ve ark. nın (240) kserozisi obez çocukların daha sık banyo yapması ile ilişkilendirmişlerdir.

Çalışmamıza katılan olgularda obezite ile ilişkilendirilmiş olan hidraadenitis süpürativa, lenfödem, staz dermatiti ve adipozis dolorozaya rastlanmadı. Çocuk obezlerde yapılan diğer çalışmalarda da obezite ile ilişkili bu dermatozlara rastlanmamıştır. Hidraadenitis süpürativanın puberteden önce çok nadir görülmesi çocuk yaş grubunda ki obezlerde görülmemesi nedeni olabilir (132). Çocuk obezlerde adipozis dolorozaya rastlanmaması ise sıklıkla obez ve postmenopozal kadınlarda görülmesi ile ilişkili olabilir (160).

Çalışmamıza katılan olguların 2'sinde tırnak batmasına rastlandı. Tırnak batması olan 2 vaka da obezdi ancak obezlerde sıklığında artış ile ilgili istatistiksel olarak fark saptanmadı. Obezitenin bacaklarda ödemi ve ayak parmağı üzerine düşen basıncı artırarak tırnak batması etiyojisinde yer aldığı düşünülmektedir (245,246).

Livedo retikularis deride kırmızı veya livid renkte balık ağı şeklinde görünümü ifade eder. Livedo retikularis staz göstergesidir ve arteriol sonrasındaki stazı gösterir (247). Çalışmamıza katılan çocuklardan hasta grubunda %0,9'unda, kontrol grubunda ise %5,9'unda livedo retikularis vardı. VKİ ile livedo retikularisin görülme sıklığı arasında ilişki saptanmadı.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çocuklarda VKİ artışı ile görülme sıklığında artış olan dermatozlar sıklık sırasına göre: keratozis pilaris, stria distensae, hiperhidroz, akantozis nigrikans, plantar hiperkeratoz, distrofik selülit, hirsütizm, bakteriyel enfeksiyonlar ve akrokordon idi.

2. Çocuklarda insülin direnci ile görülme sıklığı artan dermatozlar sıklık sırasına göre: keratozis pilaris, stria distensa, akantozis nigrikans, hiperhidroz, plantar hiperkeratoz, hirsütizm, bakteriyel enfeksiyonlar, seboreik dermatit ve akrokordon idi.

3. VKİ artışı ile sıklığında artış görülen distrofik selülitin insülin direnci görülenlerde sıklığında artış görülmedi. İnsülin direnci ile görülme sıklığında artış görülen seboreik dermatitte de VKİ artışı ile görülme sıklığında artış saptanmadı.

4. Keratozis pilaris, akantozis nigrikans, hirsütizm ve akrokordonun insülin direnci ile ilişkisi ile ilgili literatürde bilgilere rastlanmıştır. Ancak stria distensayı, hiperhidrozu, plantar hiperkeratozu, bakteriyel enfeksiyonları ve seboreik dermatiti insülin direncinin artırabileceği ile ilgili bilgi bulunmazken fizyopatolojide ilişkilendirilememiştir. Stria distensae, hiperhidroz, plantar hiperkeratoz ve bakteriyel enfeksiyonların çalışmamızda insülin direnci ile görülme sıklığındaki artışın obez bireylerde insülin direncine sık rastlanmasına bağlı olarak rastlantısal olduğu kanaatindeyiz. Bu ilişkinin aydınlatılması için daha ileri araştırmalara ihtiyaç vardır. Seboreik dermatit gibi inflamatuvar bir dermatoz olan psoriazisin insülin direnci ile ilişkisini vurgulayan çalışma vardır, ancak seboreik dermatitin ilişkisini araştıran yayın bulunmamaktadır (248). Burdan yola çıkarak seboreik dermatit ile insülin direnci arasında ilişki olabileceği ve bu ilişkinin aydınlatılması için daha ileri araştırmalara ihtiyaç olduğu görüşünderiz.

5. Çalışmamızda keratozis pilaris, akantozis nigrikans ve akrokordonun Fitzpatrick deri skalasına göre deri rengi koyulaştıkça görülme oranında artış olduğu görüldü. Melanin üretimi artışı ile bu hastalıkların ortaya çıkması arasında bir ilişki olabileceği ve bu konuda araştırmalar yapılmasının bu hastalıkların fizyopatolojisine katkısı olabileceği görüşünderiz.

7. KAYNAKLAR

1. Donohoue PA. Obesity. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds), Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition, pp. 173-7, W.B. Saunders, Philadelphia, 2004.
2. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-in evidence report. *Obes Res* 1998; 6(2): 51-209.
3. Brownell KD, Wadden TA. Etiology and treatment of obesity: Towards understanding a serious, prevalent and refractory disorder. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60: 505-17.
4. Obezite, T.E.M.D., Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu. " Obezite tanı ve tedavi kılavuzu." 5. baskı, s. 11-33, TEMD Yayınları, Bayt Matbaacılık, Ankara, 2017.
5. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. s. 445-62, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931, Ankara, 2014.
6. Hubbert H, Feinleb M, Mc Namara P, Castelli W. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham study. *Circulation* 1983; 67(5): 968-77.
7. Hatemi HH. Hipertansiyon ve Obezite. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006; 2(20): 1-3.
8. Bağrıaçık N. Obezitenin Tıbbi Maliyeti (Tedavi Yükü). *Obezite Dergisi*. 2003; 2(2-3): 46-7.
9. Yosipowitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 901-16.
- 10 Barba C, Cavalli-Sforza T, Cutter J, Darnton-Hill I. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The lancet* 2004; 363(9403): 157-63.

11. Alikafifoğlu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21(4): 475-597.
12. Cinaz P, Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A. *Çocukluk Çağında Obezite*. 1. Baskı, s. 5-65, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2010.
13. Seidell JC, Deurenberg P, Hatvast JG. Obesity and fat distribution, in relation to health. Current insights and recommendations. *World Rev Nutr Diet* 1987; 50: 57-91.
14. Kandemir D. Obezitenin sınıflandırması ve klinik özellikleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21(4): 500-6.
15. Lukasky HC. Methods for the assesment of human body composition. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 537-56.
16. Kssebah AH. Health risks of obesity. *Med Clin North Am* 1998; 73: 111-38.
17. Vaque J. The degree of masculine differentitaiton of obesities. A factor determining preposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease, *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20-34.
18. Hartz AJ, Rupley DC, Rimm AA. The association of girth measurements with disease in 32856 women. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 71-80.
19. Mc Carthy MF. A paradox resolved: the postprandial resistance explains why adiposity appears. *Med Hypotheses* 2003; 61: 173-76.
20. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities-The role of insuline resistance and sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996; 334: 374-82.
21. Günöz H. Obezite. Ed: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatri* 1. s. 221-26, Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2002.
22. Çıtırık D. Kahramanmaraş il merkezinde ilköğretim öğrencilerinde obezite prevalansı. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Kahramanmaraş, 2008.
23. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ. The human obesity gene map. *Obesity Research* 1999; 8: 89-117.

24. Sencer E. Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları. 1.Baskı, s.716-33, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001.
25. Buchowski MS, Sun M. Energy expenditure, television viewing and obesity. Int J Obes 1996; 20: 236-44.
26. Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi (Çev: Dursun NA), 1. Baskı, s.1-8, And Yayıncılık, İstanbul, 2003.
27. World Health Organisation, 2014, <http://www.who.int/topics/obesity/en/> (Erişim tarihi: 27.03.2017).
28. Fryar CD, Carroll MD, Ogden CL. Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults: United States, Trends 1960–1962 Through 2009–2010. NHANES, 2009-2010.
29. Onat A. Türkiye’de Obezitenin Kardiyovasküler Hastalıklara Etkisi. Derleme Türk Kardiyoloji Arşiv Dergisi 2003; 31(5): 279-89.
30. Bagriacik N, Onat H, Ilhan B, Tarakci T, Oşar Z, Ozyazar M, et al. Obesity Profile in Turkey, Int J of Diabetes and Metabolism, 2009; 17: 5-8.
31. Wijnhoven T, Raaij JV, Breda J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: body mass index and level of overweight among 6–9-year-old children from school year 2007/2008 to school year 2009/2010. BMC Public Health, 2014; 14: 806.
32. Ogden CL, Carroll MD, Lawman HG, Fryar CD, Kruszon-Moran D, Kit BK, et al. Trends in Obesity Prevalence Among Children and Adolescents in the United States, 1988-1994 Through 2013-2014. JAMA. 2016; 315(21): 2292-99. doi:10.1001/jama.2016.6361.
33. Yücel N. Kilolu ve Obez Kadınlarda Obezite ve Benlik Saygısı İlişkisinin Değerlendirilmesi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2008.
34. Devrim S. Şişmanlık. Düzenleyen Sencer E, Endokrin ve Metabolik Hastalıklar. s. 248-58, İstanbul Tıp Fakültesi Ders Kitapları, Sermet Matbaası, İstanbul, 1976.
35. Frawley TF. Obesity and Endocrine System. Psychiatr Clin North Am, 1984; 7(2): 299-306.

36. Garn SM, Sullivan TV, Hawthorne VM. Fatness and obesity of the parents of obese individuals. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1308–13.
37. Bray GA. Contemporary Diagnosis and Management of Obesity and the metabolic syndrome. pp. 120, Handbooks in Health Care Company, Newtown, USA, 1998.
38. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 1990; 322: 1483–87.
39. Faith MS, Pietrobelli A, Nunez C, et al. Evidence for independent genetic influences on fat mass and body mass index in a pediatric twin sample. *Pediatrics* 1999; 104: 61–67.
40. Kabalak T. Obezitenin Diyetle Tedavisi. *Obezite*. Ed: Yılmaz C. s. 107-37, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 1995.
41. Bouchard CL. The genetics of human obesity: Recent progress. *Bull Mem Acad R Med Belg* 2001; 156(10-12): 455-64.
42. Duffey KJ, Huybrechts I, Mouratidou T, Libuda L, Kersting M, De Vriendt T, et al. Beverage consumption among European adolescents in the HELENA study. *Eur J Clin Nutr* 2011; 66 (2):244-52.
43. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1(1): 11-25.
44. Bray GA. Classification and evolution of the obesities. *Med Clin North Am* 1989; 73: 161-84.
45. Taras HL, Sallis JF, Patterson TL, et al. Television's influence on children's diet and physical activity. *J Devel Behav Pediatr* 1989; 10: 176-80.
46. Baysal A. Genel Beslenme, *Obezite*. 9. baskı, s.60-80, Hatipoğlu Yayınları, Ankara, 2002.
47. Atkinson RL. The management of eating disorders and obesity. Ed: Goldstein DJ, *Etiologies of Obesity*. pp.105-18, Humana Press Inc, Totowa, NJ, 2005.
48. Klish WJ. Childhood obesity, Pathophysiology and treatment. *Acta Paediatr Jpn* 1995; 37: 1-6.

49. Kromeyer K, Hauspie RC, Susanne C. Socioeconomic factors and growth during childhood and early adolescence in Jena children. *Ann Hum Biol* 1997; 24: 343-53.
50. Patterson ML, Stern S, Crawford PB, McMahon RP, Similo SL, Schreiber GB, et al. Sociodemographic factors and obesity in preadolescent black and white girls: NHLBI's Growth and Health Study. *J Natl Med Assoc* 1997; 89: 594-600.
51. Gnani R, Spagnoli TD, Galotto C, Pugliese E, Carta A, Cesari L. Socioeconomic status, overweight and obesity in prepubertal children: a study in an area of Northern Italy. *Eur J Epidemiol* 2000; 16: 797-803.
52. Malnick SDH, Knobler H. The medical complications of obesity. *Q J Med.* 2006; 99: 565-79.
53. Sağlam F. Kadınlarda şişmanlığın Görülme Sıklığı ve Şişmanlık Oluşumunu Etkileyen Etmenler. *Beslenme ve Diyet Dergisi.* 1989; 18: 195-203.
54. Tucker LA, Bagwell M. Television Viewing and Obesity in Adult Females. *Am J Public Health.* 1991; 81(7): 908-11.
55. Cugini P, Cilli M, Salandri A, et al. Anxiety, depression, hunger and body composition: III. Their relationships in obese patients. *Eat Weight Disord* 1999; 4: 115–20.
56. Decaluwe V, Braet C. Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 404–09.
57. Memiş E. Üniversite Öğrencilerinde Şişmanlık (Obezite) Durumu ve Diyet Ürünleri Kullanmaları Üzerinde Bir Araştırma. Gazi Üniversitesi Eğitim Bilimleri Enstitüsü, Çocuk Gelişimi ve Ev Yönetimi Eğitimi Anabilim Dalı, Aile Ekonomisi ve Beslenme Eğitimi Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2004.
58. Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz F. Obesity in children. Ed: Lifshitz F, *Pediatric Endocrinology.* pp. 1-52, Informa, New York, 2007.
59. Bray GA, Ryan DH. Clinical evaluation of the overweight patient. *Endocrine.* 2000 Oct 1; 13(2): 167-86.
60. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106: 171-76.

61. Görpe U. “Metabolik sendrom”. Diabetes Mellitus Sempozyumu. s. 47-51, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, 18-19 Aralık 1997.
62. Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, et al. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001; 108: 347–53.
63. Polychronakos C, Letarte J, Collu R, Ducharme JR. Carbohydrate intolerance in children and adolescents with Turner syndrome. *J Pediatr* 1980; 96: 1009–14.
64. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352: 1223–36.
65. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X- ray absorptiometry in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 490-500.
66. Khaodhiar L, Blackburn GL. Health benefits and risks of weight loss. In: Björntorp P (editor), *International Textbook of Obesity*. 1st edition, pp. 413-439, John Wiley & Sons Ltd, Chichester, UK, 2002.
67. Pehlivan Türk B. Çocuk ve ergenlerdeki obezitenin psikososyal yönleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 574-81.
68. Dietz WH. Therapeutic strategies in childhood obesity. *Horm Res* 1993; 3: 86-90.
69. Daniels SR. Regulation of body mass and management of childhood overweight. *Pediatr Blood Cancer.* 2005; 44(7): 589-94.
70. Fogelholm M, Nuutinen O, Pasanen M, et al. Parent-child relationship physical activity patterns and obesity. *Int J Obese Relat Metab Disord* 1999; 23: 1262-68.
71. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 220–26.
72. Bilginturan N. Çocukluk yaşı obezitetlerinde tedavi. *Katkı Pediatri Dergisi*, 2000; 21(4): 527-36.
73. Godoy-Matos A, Carraro L, Vieira A, et al. Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, doubleblind, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1460–65.

74. Löffler H, Aramaki JU, Effendy I. The influence of body mass index on skin susceptibility to sodium lauryl sulphate. *Skin Research and Technology*. 2002 Feb 1; 8(1): 19-22.
75. Nino M, Franzese A, Ruggiero Perrino N, Balato N. The effect of obesity on skin disease and epidermal permeability barrier status in children. *Pediatric dermatology*. 2012 Sep 1; 29(5): 567-70.
76. Deplewski D, Rosenfield RL. Growth hormone and insulin-like growth factors have different effects on sebaceous cell growth and differentiation. *Endocrinology* 1999; 140: 4089-94.
77. Cappel M, Mauger D, Thiboutot D. Correlation between serum levels of insulin-like growth factor 1, dehydroepiandrosterone sulfate, and dihydrotestosterone an acne lesion counts in adult women. *Arch Dermatol* 2005; 141: 333-8.
78. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2005; 24: 84-91.
79. Yosipovitch G, Tur E, Cohen O, Rusecki Y. Skin surface pH in intertriginous areas in NIDDM patients. Possible correlation to candidal intertrigo. *Diabetes Care* 1993; 16: 560-3.
80. Garcia-Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3: 497-506.
81. Morrison RF, Farmer SR. Hormonal signaling and transcriptional control of adipocyte differentiation. *J Nutr* 2000; 130: 3116S- 21S.
82. Güner MA, Gökalp H. Psoriasis ve obezite. *Türkderm* 2012; 46: 3-6. <http://dx.doi.org/10.4274/turkderm.98215>.
83. Boza JC, Trindade EN, Peruzzo J, et al. Skin manifestations manifestations of obesity: a comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26: 1220-3. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-3083.2011.04265.x>.
84. Plascencia Gomez P, Vega Memije ME, Torres Tamayo M, Rodriguez Carreon AA. Skin disorders in overweight and obese patients and their relationship with insulin. *Actas Dermosifiliogr* 2014; 105(2): 178-85.

85. Shipman AR, Millington GWM. Obesity and the skin. *Br J Dermatol* 2011; 165: 743-50. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10393.x>.
86. De Jongh RT, Serne EH, Ijzerman RG, De Vries G, Stehouwer CD. Impaired microvascular function in obesity: implications for obesity associated microangiopathy, hypertension, and insulin resistance. *Circulation* 2004; 109: 2529-35.
87. Chin LC, Huang TY, Yu CL, Wu CH, Hsu CC, Yu HS. Increased cutaneous blood flow but impaired post-ischemic response of nutritional flow in obese children. *Atherosclerosis* 1999; 146: 179-85.
88. De Jongh RT, Serne EH, Ijzerman RG, de Vries G, Stehouwer CD. Impaired microvascular function in obesity: implications for obesity associated microangiopathy, hypertension, and insulin resistance. *Circulation* 2004; 109: 2529-35.
89. Valensi P, Smagghue O, Paries J, Velayoudon P, Lormeau B, Attali JR. Impairment of skin vasoconstrictive response to sympathetic activation in obese patients: influence of rheological disorders. *Metabolism* 2000; 49: 600-6.
90. Agapitov AV, Correia ML, Sinkey CA, Dopp JM, Haynes WG. Impaired skeletal muscle and skin microcirculatory function in human obesity. *J Hypertens* 2002; 20: 1401-5.
91. Enser M, Avery NC. Mechanical and chemical properties of the skin and its collagen from lean and obese-hyperglycaemic (ob/ob) mice. *Diabetologia* 1984; 27: 44-9.
92. Goodson WH III, Hunt TK. Wound collagen accumulation in obese hyperglycemic mice. *Diabetes* 1986; 35: 491-5.
93. Rasmussen MH, Jensen LT, Andersen T, Breum L, Hilsted J. Collagen metabolism in obesity: the effect of weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 659-63.
94. Bahçetepe N, Göncü ÖE, Güngör Ş, Köklü N, Ülkümen PK. Obezite ve Deri. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2014; 30(Ek sayı 1): 34-38.
95. Stuart CA, Pate CJ, Peters EJ. Prevalence of acanthosis nigricans in an unselected population. *Am J Med* 1989; 87: 269-72.

96. Fu JF, Liang L, Dong GP, Jiang YJ, Zou CC. Obese children with benign acanthosis nigricans and insülin resistance: analysis of 19 cases. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2004; 42: 917-9.
97. Rendon MI, Cruz PD Jr, Sontheimer RD, Bergstresser PR. Acanthosis nigricans: a cutaneous marker of tissue resistance to insülin. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 461-69.
98. Cruz PD Jr, Hud JA Jr. Excess insülin binding to insulin-like growth factor receptors: proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol* 1992; 98(1): 82-85.
99. Hermanns-Le T, Scheen A, Pierard GE. Acanthosis nigricans associated with insülin resistance: pathophysiology and management. *Am J Clin Dermatol* 2004; 5: 199-203.
100. James WD, Berger TG, Elston DM: *Andrews' Diseases of the Skin Clinical Dermatology*. 20th Edition, pp.497-99, Elsevier, Inc, Philadelphia, 2015.
101. Wolff K, Johnson RA. Epidermal bozukluklar; akantozis nigrikans. Şendur N. (editör) *Fitzpatrick'in Renkli Klinik Dermatoloji Atlası ve Özeti*. (Çev: Karaman G, Şavk E), 6. baskı, s.88-90, Ayrıntı Basımevi, Ankara, 2012.
102. Mehta S, Farmer JA. Obesity and inflammation. *Curr Atheroscler Rep* 2007; 9: 134-8.
103. Zelger B. Acrochordon. Ed: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaller M. *Braun-Falco's Dermatology*. 3th edition, pp. 1433-4, Springer, Innsbruck, Austria, 2009.
104. Koca R. Fibröz ve fibriyositik tümörler. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL (editors). *Dermatoloji*. 3'üncü Baskı, 1911-12, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2008.
105. Garcia-Hidalgo L, Orozco-Topete R, Gonzalez-Barranco J, Villa AR, Dalman JJ, Ortiz-Pedroza G. Dermatoses in 156 obese adults. *Obes Res* 1999; 7: 299-302.
106. Kahana M, Grossman E, Feinstein A, Ronnen M, Cohen M, Millet MS. Skin tags: a cutaneous marker for diabetes mellitus. *Acta Derm. Venereol* 1987; 67: 175-7.
107. Barth JH, Ng LL, Wojnarowska F, Dawber RP. Acanthosis nigricans, insülin resistance and cutaneous virilism. *Br J Dermatol* 1988; 118: 613-19.

108. Yosipovitch G, Mevorah B, Mashiach J, Chan YH, David M. High body mass index, dry scaly leg skin and atopic conditions are highly associated with keratosis pilaris. *Dermatology* 2000; 201: 34-6.
109. Poskitt L, Wilkinson JD. Natural history of keratosis pilaris. *Br J Dermatol* 1994; 130: 711-13.
110. James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' Diseases of the Skin Clinical Dermatology*. 20th Edition, pp. 577-578, Elsevier, Inc, Philadelphia, 2015.
111. Chieh WC, Zouboulis CC. Hormones and pilosebaceous unit. *Dermatoendocrinology* 2009; 1: 81-86.
112. Ross GT. Disorders of the ovary and female reproductive tract. Ed: Wilson JD, Foster DW, *Williams Textbook of Endocrinology*. WB Saunders Comp, 1992; 1: 206-259.
113. Azziz R. The evaluation and management of hirsutism. *Obstet Gynecol* 2003; 101 (1): 995-1007.
114. Ruutiainen K, Erkkola R, Gronroos MA, Irjala K. Influence of body mass index and age on the grade of hair growth in hirsute women of reproductive ages. *Fertil Steril* 1988; 50: 260-5.
115. Uno H. Biology of hair growth. *Semin Reprod Endocrinol* 1986; 4: 131-41.
116. Hatch R, Rosenfield RL, Kim MH, Tredway D: Hirsutism, implications, etiology and management. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 140 (7): 815-30.
117. Derksen J, Nagesser SK, Meinders AE, Haak HR, Van De Velde CJH. Identification of virilizing adrenal tumors in hirsute women. *N Engl J Med* 1994; 331(15): 973-86.
118. Carmina E, Rosato F, Janni A, Rizzo M, Longo RA. Relative prevalence of different androgen excess disorders in 950 women referred because of clinical hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(1): 2-6.
119. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale E, Futterweit W, et al. The Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril* 2009; 91(2): 456.

120. Jonard S, Robert Y, Cortet-Rudelli C, Pigny P, Decanter C, Dewailly D. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles. *Hum Reprod* 2003; 18(3): 598-603.
121. Bayram F, Ünlühızarıcı K, Keleştimur F. Potential utility of insülin sensitizers in the treatment of patients with polycystic ovary sendrome. *Treat Endocrinol* 2002; 1(1): 45-53.
122. Azziz R, Carmina E, Sawaya ME. Idiopathic hirsutism. *Endocr Rev* 2000; 21(4): 347-62.
123. Hulusi A, Tanrıverdi F, Ünlühızarıcı K, Bayram F, Keleştimur F. Investigation of adrenal functions in patients with idiopathic hiperandrogenemia. *Eur J Endocrinol* 2006; 155(2): 11-30.
124. Olsen EA. Hair disorders. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB (eds), *Dermatology in General Medicine*. 5th edition, Mc Graw-Hill Inc, New York, 1999: 739-40.
125. Ludwig E. Classification of the androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the females sex. *Br J Dermatol* 1977; 97: 247-30.
126. De Villez RL, Dunn J. Female androgenic alopecia. The 3 alpha, 17 beta-androstanediol glucuronide/sexhormone binding globulin ratio as a possible marker for female pattern baldness. *Arch Dermatol* 1986; 122: 1011- 15.
127. Dawber RPR, Ebling FJG, Wojnarowska FT. Disorders of hair. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG (eds), *Textbook of dermatology*. 5 edition, pp. 2533-638, Blackwell Scientific Publ, Oxford, UK, 1992.
128. Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P, Fiet J, Abramovici Y, Rueda MJ, et al. Role of androgens in female-pattern androgenetic alopecia, either alone or associated with other symptoms of hyperandrogenism. *Arch Dermatol Res* 2000; 292: 598-604.
129. Slade DEM, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis Suppurativa: pathogenesis and management. *Br Assoc Plastic Surg* 2003; 56: 451-61.
130. Wiseman MC. Hidradenitis Suppurativa: a review. *Dermatol Ther* 2004; 17: 50-4.
131. Jemec GB. Medical treatment of hidradenitis suppurativa. *Expert Opin Pharmacother* 2004; 5: 1767-70.

132. Brown TJ, Rosen T, Oregon IF. Hidradenitis Suppurativa. *South Med J* 1998; 91: 1107-14.
133. Brown SC, Kazzazi N, Lord PH. Surgical treatment of perineal hidradenitis suppurativa with special reference to recognition of the perianal form. *Br J Surg* 1986; 73: 978-80.
134. Yu CCW, Cook MG. Hidradenitis Suppurativa: disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol.* 1990; 12: 763-69.
135. Harrison BJ, Read GF, Hughes LE. Endocrine basis for the clinical presentation of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg* 1988; 75: 972-5.
136. Von der Werth JM, Jemec GB. Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2001; 144: 809-13.
137. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. Hidradenitis suppurativa characteristics and consequences. *Clin Exp Dermatol* 1996; 21: 419-23.
138. Jansen I, Altmeyer P, Piewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 532-40.
139. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 971-4.
140. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol* 1983; 22: 325-8.
141. Lebwohl B, Sapadin AN. Infliximab for the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49(Suppl): S275-6.
142. Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS. Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2003; 149: 1046-9.
143. Adams DR, Gordon KB, Devenyi AG, Ioffreda MD. Severe hidradenitis suppurativa treated with infliximab infusion. *Arch Dermatol* 2003; 139: 1540-2.
144. Rosi YL, Lowe L, Kang S. Treatment of hidradenitis suppurativa with infliximab in a patient with Crohn's disease. *J Dermatolog Treat* 2005; 16: 58-61.

145. Brown CF, Gallup DG, Brown VM. Hidradenitis suppurativa of the anogenital region: response to isotretinoin. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 12-5.
146. Dicken CH, Powell ST, Spear KL. Evaluation of isotretinoin treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11: 500-2.
147. Arem AJ, Kischer CW. Analysis of striae. *Plast Reconstr Surg* 1980; 65: 22-9.
148. Rogalski C, Haustein UF, Glander HJ, Paasch U. Extensive striae distensae as a result of topical corticosteroid therapy in psoriasis vulgaris. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 54-5.
149. Hsu HS, Chen W, Chen SC, Ko FD. Colored striae in obese children and adolescents. *Zhonghua Min Guo. Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1996; 37: 349-52.
150. Simkin B, Arce R. Steroid excretion in obese patients with colored abdominal striae. *N Engl J Med* 1962; 266: 1031-5.
151. Angeli A, Boccuzzi G, Frajria R, Bisbocci D. Adrenal gland function test in the differential diagnosis of sthenic obesity with pink striae. *Folia Endocrinol* 1970; 23: 566-78.
152. Kang S. Topical tretinoin therapy for management of early striae. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(Suppl): S90-2.
153. Ash K, Lord J, Zukowski M, McDaniel DH. Comparison of topical therapy for striae alba (20% glycolic acid/0.05% tretinoin versus 20% glycolic acid/10% L-ascorbic acid). *Dermatol Surg* 1998; 24: 849-56.
154. Pribanich S, Simpson FG, Held B, Yarbrough CL, White SN. Lowdose tretinoin does not improve striae distensae: a double-blind, placebo-controlled study. *Cutis* 1994; 54: 121-4.
155. Hernandez-Perez E, Colombo Charrier E, Valencia-Ibiert E. Intense pulsed light in the treatment of striae distensae. *Dermatol Surg* 2002; 28: 1124-30.
156. Jimenez GP, Flores F, Berman B, Gunja-Smith Z. Treatment of striae rubra and striae alba with the 585-nm pulsed-dye laser. *Dermatol Surg* 2003; 29: 362-5.
157. Goldberg DJ, Sarradet D, Hussain M. 308-nm Excimer laser treatment of mature hypopigmented striae. *Dermatol Surg* 2003; 29: 596-8.

158. Alexiades-Armenakas MR, Bernstein LJ, Friedman PM, Geronemus RG. The safety and efficacy of the 308-nm excimer laser for pigment correction of hypopigmented scars and striae alba. *Arch Dermatol* 2004; 140: 955-60.
159. Nouri K, Romagosa R, Chartier T, Bowes L, Spencer JM. Comparison of the 585 nm pulse dye laser and the short pulsed CO₂ laser in the treatment of striae distensae in skin types IV and VI. *Dermatol Surg* 1999; 25: 368-70.
160. Dercum FX. Three cases of a hitherto unclassified affection resembling in its grosser aspects obesity, but associated with special symptoms adiposis dolorosa. *Am J Med Sci* 1892; 104: 521-35.
161. Brodovsky S, Westreich M, Leibowitz A, Schwartz Y. Adiposis dolorosa (Dercum's disease): 10-year follow-up. *Ann Plast Surg* 1994; 33: 664-8.
162. DeFranzo AJ, Hall JH Jr, Herring SM. Adiposis dolorosa (Dercum's disease): liposuction as an effective form of treatment. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 289-92.
163. Wortham NC, Tomlinson IP. Dercum's disease. *Skinmed* 2005; 4: 157- 62.
164. Amine B, Leguilchard F, Benhamou CL. Dercum's disease (adiposis dolorosa): a new case-report. *Joint Bone Spine* 2004; 71: 147-9.
165. Petersen P, Kastrup J. Dercum's disease (adiposis dolorosa). Treatment of the severe pain with intravenous lidocaine. *Pain* 1987; 28: 77-80.
166. Palmer ED. Dercum's disease: adiposis dolorosa. *Am Fam Physician* 1981; 24: 155-7.
167. Iwane T, Maruyama M, Matsuki M, Ito Y, Shimoji K. Management of intractable pain in adiposis dolorosa with intravenous administration of lidocaine. *Anesth Analg* 1976; 55: 257-9.
168. Schaffer PR, Hale CS, Meehan SA, Shupack JL, Ramachandran S. Adiposis dolorosa. *Dermatol online j.* 2015 Jan 1; 20(12): 17.
169. Bardazzi F, Balestri R, Baldi E, et al. Correlation between BMI and PASI in patients affected by moderate to severe psoriasis undergoing biological therapy. *Dermatol Ther* 2010; 23: S14–19.

170. Driessen RJB, Boezeman JB, van de Kerkhof PCM, de Jong EMGJ. Cardiovascular risk factors in high-need psoriasis patients and its implications for biological therapies. *J Dermatolog Treat* 2009; 20: 42–7.
171. Murray ML, Bergstresser PR, Adams-Huet B, Cohen JB. Relationship of psoriasis severity to obesity using same-gender siblings as controls for obesity. *Clin Exp Dermatol* 2008; 34: 140–4.
172. Sterry W, Strober BE, Menter A. Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications. Report of an inter-disciplinary conference and review. *Br J Dermatol* 2007; 157: 649–55.
173. Setty AR, Curhan G, Choi HK. Obesity, waist circumference, weight change and the risk of psoriasis in women: Nurses Health Study II. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1670–5.
174. Hercogova' J, Ricceri F, Tripo L, Lotti T, Prignano F. Psoriasis and body mass index. *Dermatol Ther* 2010; 23: 152–4.
175. Bremmer S, Voorhees A, Hsu S. Obesity and psoriasis: From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 1058-69.
176. Sakai R, Matsui S, Fukushima M. Prognostic factor analysis for plaque psoriasis. *Dermatology* 2005; 211: 103-6.
177. Naldi L, Addis A, Chimenti S. Impact of body mass index and obesity on clinical response to systemic treatment for psoriasis. Evidence from the psocare Project. *Dermatology* 2008; 217: 365-73.
178. Fernandez-Real JM, Lopez-Bermejo A, Casamitjana R, Ricart W. Novel interactions of adiponectin with the endocrine system and inflammatory parameters. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2714-18.
179. Dandona P, Weinstock R, Thusu K. Tumor necrosis factor-alpha in sera of obese patients: fall with weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2907-10.
180. Antuna-Puente B, Feve B, Fellhai S, Bastard JP: Obesity, inflammation and insulin resistance: Which role for adipokines. *Therapie* 2007; 62: 285-92.

181. Johnston A, Arnadottir S, Gudjonsson JE. Obesity in psoriasis: leptin and resistin as mediators of cutaneous inflammation. *Br J Dermatol* 2008; 159: 342-50.
182. Chen YJ, Wu CY, Shen JL. Psoriasis independently associated with hyperleptinemia contributing to metabolic syndrome. *Arch Dermatol* 2008; 144: 1571-75.
183. James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' Diseases of the Skin Clinical Dermatology*. 20th Edition, pp.425-444, Elsevier, Inc, Philadelphia, 2015.
184. Ebling FJG, Cunliffe WJ. *Disorders of the Sebaceous Glands*. Ed: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, *Textbook of Dermatology*. 5 edition, pp. 1699-1744, Blackwell Scientific Publ, Oxford, UK, 1992.
185. Beylot C. Mechanisms and causes of acne. *Review Prat* 2002; 52: 828-30.
186. Goulden V, Clark SM, Cunliffe WJ. Postadolescent acne. *Br J Dermatol* 1997; 136: 66-70.
187. Romualdi D, Guido M, Ciampelli M, Giuliani M, Leoni F, Perri C. Selective effects of pioglitazone on insulin and androgen abnormalities in normo and hyperinsulinaemic obese patients with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2003; 18: 1210-18.
188. Draelos ZD, Marenus KD. Cellulite: Etiology and purported treatment. *Dermatologic Surgery* 1997; 23: 1177-81.
189. Rossi ABR, Verganini AL. Cellulite: A review. *J EADV* 2000; 14: 251-64.
190. Avram MM. Cellulite: A review of its physiology and treatment. *J Cosmet Laser Ther* 2004; 6: 181-5.
191. Nurnberger F, Muller G. So-called cellulite: an invented disease. *J Dermatol Surg Oncol* 1978; 4: 221-9.
192. Birtane M, Tuna H. The evaluation of plantar pressure distribution in obese and non-obese adults. *Clin Biomech* 2004; 19: 1055-9.
193. Hills AP, Hennig EM, McDonald M, Bar-Or O. Plantar pressure differences between obese and non-obese adults: a biomechanical analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1674-9.

194. Mann RA, Mann JA. Keratotic disorders of the plantar skin. *Instr Course Lect* 2004; 53: 287-302.
195. Stott JR, Hutton WC, Stokes IA. Forces under the foot. *J Bone Joint Surg Br* 1973; 55: 335-44.
196. Chan MK, Chong LY. A prospective epidemiologic survey on the prevalence of foot disease in Hong Kong. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92: 450-6.
197. Cheng S, Chong L. A prospective epidemiological study on tinea pedis and onychomycosis in Hong Kong. *Chin Med J (Engl)* 2002; 115: 860-5.
198. Gupta AK, Ryder JE, Lynch LE, Tavakkol A. The use of terbinafine in the treatment of onychomycosis in adults and special populations: a review of the evidence. *J Drugs Dermatol* 2005; 4: 302-8.
199. Odds FC. Ecology and epidemiology of *Candida* species. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg* 1984; 257: 207-12.
200. Knippenberger H, Vanselow H, Barth H, Scheffzek HD, Ruttgers H. Investigation of the epidemiology of fungal vaginitis in 1000 patients (author's transl). *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1979; 39: 676-81.
201. Nozickova M, Koudelkova V, Kulikova Z, Malina L, Urbanowski S, Silny W. A comparison of the efficacy of oral fluconazole, 150 mg/week versus 50 mg/day, in the treatment of tinea corporis, tinea cruris, tinea pedis, and cutaneous candidosis. *Int J Dermatol* 1998; 37: 703-5.
202. Scheinfeld NS. Obesity and dermatology. *Clin Dermatol* 2004; 22: 303-9.
203. Amal S, Houass S, Laissaoui K, Moufid K, Trabelsi M. Epidemiology, clinical features, and evolution of Erysipelas in the Marrakech region (100 cases). *Med Mal Infect* 2004; 34: 171-6.
204. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case control study. *BMJ* 1999; 318: 1591-4.
205. Angelici AM, Nasti AG, Montesano G, Simonelli I, Palumbo P. Necrotizing fasciitis: our experience. *G Chir* 2004; 25: 167-70.

206. Gallup DG, Freedman MA, Meguiar RV, Freedman SN, Nolan TE. Necrotizing fasciitis in gynecologic and obstetric patients: a surgical emergency. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 305-10.
207. Roujeau JC. Necrotizing fasciitis. Clinical criteria and risk factors. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128: 376-81.
208. Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizzi WF. Implications of risk factors in necrotizing fasciitis. *Am Surg* 1993; 59: 304-8.
209. Vaillant L, Gironet N. Infectious complications of lymphedema. *Rev Med Interne* 2002; 23(Suppl 3): 403s-7s.
210. Zaraa I, Zeglaoui F, Zouari B, Ezzine N, Fazaa B, Kamoun MR. Erysipelas. Retrospective study of 647 patients. *Tunis Med* 2004; 82: 990-5.
211. Granier F. Management of erysipelas. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128: 429-42.
212. Gozal D, Ziser A, Shupak A, Ariel A, Melamed Y. Necrotizing fasciitis. *Arch Surg* 1986; 121: 233-5.
213. Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997; 90: 1065-8.
214. Scott TE, LaMorte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. *J Vasc Surg* 1995; 22: 622-8.
215. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635-45.
216. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36: 271-6.
217. Duque MI, Yosipovitch G, Chan YH, Smith R, Levy P. Itch, pain, and burning sensation are common symptoms in mild to moderate chronic venous insufficiency with an impact on quality of life. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 504-8.
218. Abbade LP, Lastoria S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2005; 44: 449-56.

219. Smith PC, Sarin S, Hasty J, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. *Surgery* 1990; 108: 871-5.
220. Jull A, Waters J, Arroll B. Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers: a systematic review. *Lancet* 2002; 359: 1550-4.
221. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: classification, diagnosis and therapy. *Vasc Med* 1998; 3: 145-156.
222. Salem AH, Mulhim AM, Grant C, Khwaja MS. Milroy's disease in a Saudi family. *J R Coll Surg Edinb* 1986; 31: 143-6.
223. Foldi M, Idiazabal G. The role of operative management of varicose veins in patients with lymphedema and/or lipedema of the legs. *Lymphology* 2000; 33: 167-171.
224. Schissel DJ, Hivnor C, Elston DM. Elephantiasis nostras verrucosa. *Cutis* 1998; 62: 77-80.
225. Chernosky ME, Derbes VJ. Elephantiasis nostras of the abdominal wall. *Arch Dermatol* 1966; 94: 757-62.
226. Azam M, Saboorian H, Bieligk S, Smith T, Molberg K. Cutaneous angiosarcoma complicating morbid obesity. *Arch Pathol Lab Med* 2001; 125: 531-3.
227. Krause KI, Hebert AA, Sanchez RL, Solomon AR Jr. Anterior abdominal wall angiosarcoma in a morbidly obese woman. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 327-30.
228. Ko DS, Lerner R, Klose G, Cosimi AB. Effective treatment of lymphedema of the extremities. *Arch Surg* 1998; 133: 452-8.
229. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol* 1988; 124: 869-71.
230. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F, et al. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresive vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008; 51: 1-14.
231. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care* 2004; 27(6): 1487-95.

232. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insülin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insülin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7): 412–9.
233. Altuntaş Y. İnsülin direnci ve ölçüm metodları. Yenigün M (Editör), Her yönüyle diabetes mellitus, 2. Baskı, s. 839-52, Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2001.
234. Bordini B, Rosenfield RL. Normal pubertal development: part II: clinical aspects of puberty. *Pediatr Rev* 2011; 32(7): 281-92.
235. Bourguignon JP. Control of the onset of puberty. In: Pescovitz OH, Eugster EA, *Pediatric Endocrinology: Mechanisms, Manifestations, and Management*. First edition, pp. 285-98, Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA, 2004.
236. Antoniazzi F, Zamboni G. Central precocious puberty: current treatment options. *Paediatr Drugs* 2004; 6(4): 211-31.
237. Lee PA. Puberty and Its Disorders. Ed: Lifshitz F, *Pediatric Endocrinology*. 4th edition, pp. 211-38, Marcel Decker, Basel, Switzerland, 2003.
238. Mirmirani P, Carpenter DM. Skin Disorders Associated with Obesity in Children and Adolescents: A Population- Based Study. *Pediatric dermatology* 2014 Mar 1; 31(2): 183-90.
239. Sharquie KE, Al-Rawi JR, Al-Tamimi FF. The frequency of skin diseases in obese children and adult Iraqi population. *Saudi medical journal*. 2005; 26(11): 1835-6.
240. Al-Saeed WY, Al-Dawood KM, Bukhari IA, Bahnassy A. Dermatoses in obese female schoolchildren in the Al-Khobar area, Eastern Saudi Arabia. *Journal of family & community medicine*. 2006 May; 13(2): 65-9.
241. Westphal FL, de Carvalho MA, Lima LC, de Carvalho BC, Padilla R, Araújo KK. Prevalence of hyperhidrosis among medical students *Rev Col Bras Cir* 2011 Nov-Dec; 38(6): 392-7.
242. Kiremitçi Ü, Topçu E, Serdaroğlu S. Seboreik dermatit tedavisi. *Dermatose* 2004; 2: 146-50.

243. Higa-Sansone G, Szomstein S, Soto F, Brasesco O, Cohen C, Rosenthal RJ. Psoriasis remission after laparoscopic rouxen-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg* 2004; 14: 1132-4.
244. Erdoğan HK, Gökdemir G, Purisa S, Altunay İK. Dermatoloji polikliniğine başvuran erişkin obez hastalarda görülen deri bulgularının değerlendirilmesi. *Turkderm* 2011 Dec 1; 45: 184-7.
245. Lloyd-Davies RW. Ingrowing toenails. *British medical journal* 1963 Dec 28; 2(5373): 1653.
246. Scher RK. Toenail disorders. *Clin Dermatol* 1983; 1(1): 114-24.
247. Mat MC. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Dermatolojik Belirtilerden Sistemik Hastalıklara Varış. s. 9-18, 18-19 Ekim 2001.
248. Reynoso-von Drateln C, Martinez-Abundis E, Balcazar-Munoz BR, Bustos-Saldana R, Gonzalez-Ortiz M. Lipid profile, insulin secretion, and insulin sensitivity in psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 882-5.

8. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

ŞEKİLLER

Sayfa No

Şekil 2.1. TURDEP- I ve TURDEP-II Karşılaştırması.....	8
Şekil 2.2. Ferriman Gallwey ölçęi	28
Şekil 2.3. Hamilton Norwood Sınıflaması	32
Şekil 2.4. Ludwig Skalası	32
Şekil 2.5. Olsen'in çam ağacı paterni.....	33
Şekil 3.1. Kızlarda Tanner'e göre pubik kıllanma gelişim evreleri	50
Şekil 3.2. Erkeklerde Tanner'e göre pubertal gelişim evreleri	50

RESİMLER

Sayfa No

Resim 4.1. Hiperhidrozlu çocuk obez hasta	58
Resim 4.2. Aksiller akantozis nigrikansı olan çocuk obez hasta	59
Resim 4.3. Evre 2 distrofik selülitli olan çocuk obez hasta	60
Resim 4.4. Boyunda akrokordon ve akantozis nigrikansı olan çocuk obez hasta	62

9. TABLOLAR DİZİNİ

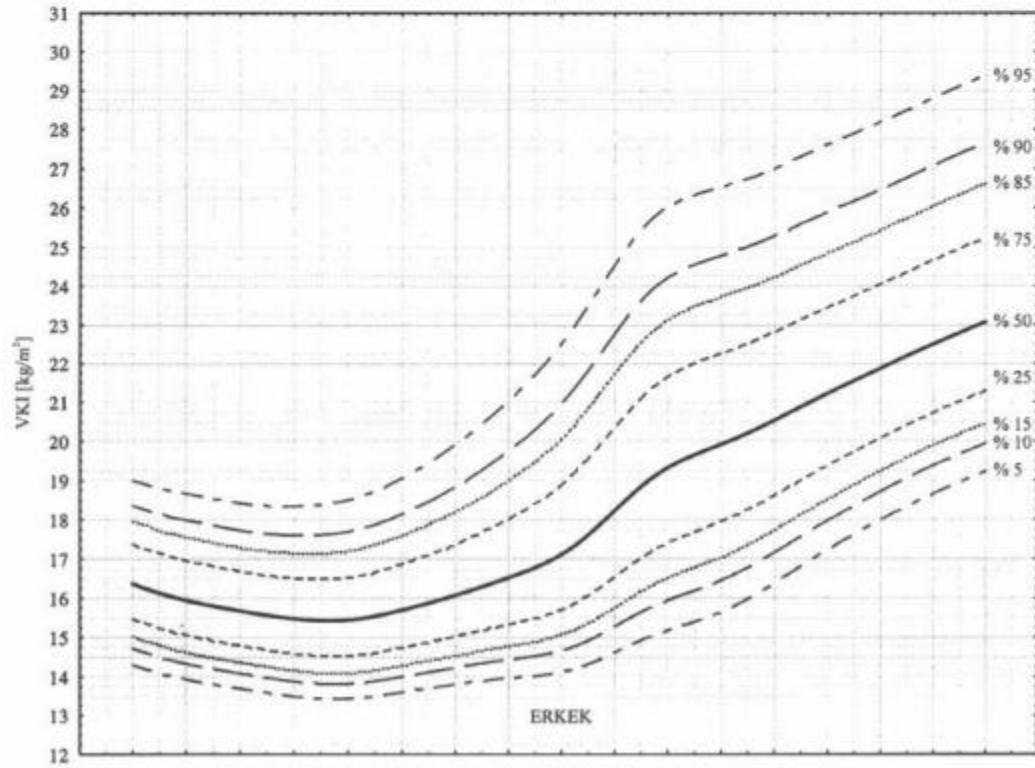
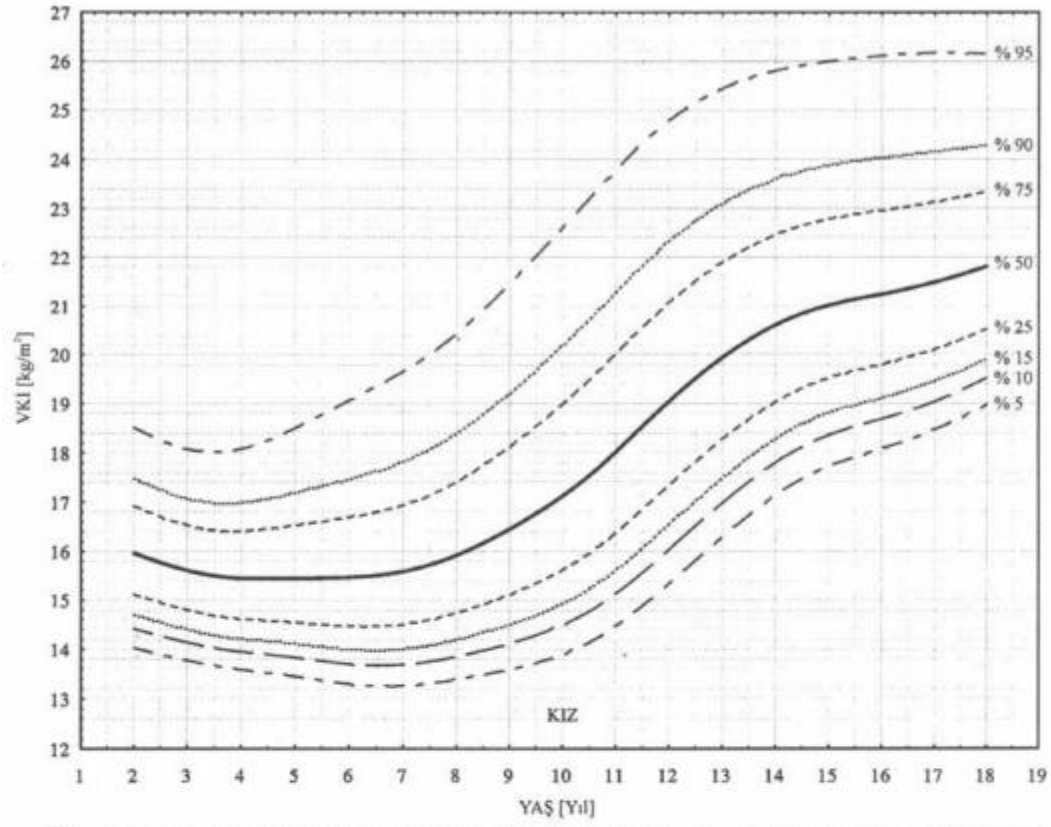
	<u>Sayfa No</u>
Tablo 2.1. Metabolik ve hormonal bozukluklara sekonder obezite sebepleri	5
Tablo 2.2. Obezitenin komplikasyonları	15
Tablo 2.3. Obez çocukların alması gereken ortalama kalori değerleri	18
Tablo 4.1. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri.....	53
Tablo 4.2. Katılımcıların cilt bulgularının tanımlayıcı istatistikleri	54
Tablo 4.3. Katılımcıların cilt bulgularının insülin direnci ile ilişkili istatistikleri	55
Tablo 4.4. Katılımcıların cilt bulgularının puberte ile ilişkili istatistikleri.....	56
Tablo 4.5. Katılımcıların cilt bulgularının deri tipi ile ilişkili istatistikleri	57

10. EKLER

EK-1

Türk Erkek ve Kız Çocuklarında VKİ Persantil Değerleri (kg/m²) (270)

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



2-18 Yaş Türk Erkek ve Kız Çocuklarında Erkek ve Kız Çocuklarında VKİ Persantil Eğrileri (270)

EK-2 Araştırmacı tarafından geliştirilmiş olan sosyodemografik özellikleri içeren dermatolojik muayene formu

ÇOCUK OBEZ HASTALARDA DERİ BULGULARI

Dosya No:.....

Adı-Soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti: () Kız () Erkek

Eğitim durumu: () Okul Öncesi Dönem () İlköğretim () Lise

İnsülin direnci: () Yok () Var Aldığı
tedavi.....

Glukoz düzeyi:..... İnsülin
düzeyi:.....

Eşlik eden hastalık: ()Yok ()DM ()Hipotroidi ()Kalp Hastalığı

()Diğer

Aldığı tedavi:

Bildiğiniz bir cilt hastalığı : () Yok () Var.....

Cildiye uzmanı tarafından değerlendirildi mi? : () Evet () Hayır

Cilt hastalığı için aldığı tedavi:

Deri tipi: fitzpatrick ()

Soygeçmiş:

Haftada banyo yapma sıklığı:

BMI: Boy:.....Ağırlık:.....

Percentil: Boy:.....Ağırlık:.....

Ergenlik(Fiziksel gelişim):

DERİ BULGULARI

Akantozis Nigrikans	()Yok ()Boyun ()Aksilla ()İnguinal ()Diğer.....
Akrokordon	()Yok ()Boyun ()Aksilla ()Göz kapağı ()Kasık ()Diğer.....
Keratozis Pilaris	()Yok ()Kol üst arka kısım ()Uyluk ()Yüz ()Önkol ()Kalça ()Bacaklar ()Diğer.....
Androgenetik Alopesi	()Yok ()Var () Evre Ludwig/Hamilton
Akne	()Yok ()Yüz ()Boyun ()Üst gövde ()Üst kol () Diğer.....
Akne Şiddeti	()Hafif ()Orta/Skatrisiz/Papülopüstüller ()Orta/Skatrisli/Papülopüstüller ()Şiddetli/Papülopüstüller ()Nodülökistik/Akne konglobata ()Akne fulminans
Hırşutizm	()Yok ()Var F.G.S. ()1 ()2 ()3 ()4
Bakteriyel Enfeksiyon	()Yok ()İmpetigo ()Folikülit ()Fronkül ()Eritrazma ()İntertirigo ()Diğer.....
Viral Enfeksiyon	()Yok ()Herpes simplex ()Molloskum ()Diğer.....
Fungal Enfeksiyon	()Yok ()Candida ()Tinea pedis ()Tinea cruris ()Diğer.....
Stria	()Yok ()Kalça ()Bacak ()İnguinal bölge ()Diz ()Dirsek ()Meme ()Bel çevresi ()Diğer.....
Distrofik selülit	()Yok ()Var Evre ()1 ()2 ()3

Hidraadenitis supurativa	()Yok ()Var ()İnguinal ()Aksiller ()Meme arası Evre ()1 ()2 ()3
Seboreik dermatit	()Yok ()Saçlı deri ()Kaş ()Nazolabialsulkus ()Göğüs ()Kulak
Plantar hiperkeratoz	()Yok ()Var
Variköz ven	()Yok ()Var
Lenfödem	()Yok ()Var
Staz dermatiti	()Yok ()Var
Kserozis	()Yok ()Var
Hiperhidroz	()Yok ()Aksiller ()Palmoplantar ()Diğer ()Diffüz
Adipozis doloroza	()Yok ()Var
Diğer Bulgular	

11. ÖZGEÇMİŞ

E-Mail Adresi: mmujde_ozdemir@hotmail.com

Kahramanmaraş 1986 doğumluyum. İlköğrenimi Fatih İlköğretim Okulu ve Çukurova Elektrik Anadolu Lisesinde, ortaöğrenimi Süleyman Demirel Fen Lisesinde tamamladım. Yükseköğrenimimi 2004-2010 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesinde gerçekleştirdim. 2011 yılında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimime başladım. Burada yaklaşık 2 yıl görev yaptıktan sonra buradaki eğitimimi yarıda bırakarak 2012 yılında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalında uzmanlık eğitimime başladım. Halen Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalışmakta ve eğitimime devam etmekteyim.