



T.C.

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL ÇOCUKLARDA DOĞUM
KİLOSUNUN ÇOCUĞUN BESLENME TARZINA ETKİLERİ

Dr. Süleyman Ekrem Albayrak

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2019



T.C.

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL ÇOCUKLARDA DOĞUM
KİLOSUNUN ÇOCUĞUN BESLENME TARZINA ETKİLERİ**

Dr. Süleyman Ekrem Albayrak

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Gör. Ali GÜL**

TOKAT

2019

TEŞEKKÜR

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde uzmanlık eğitimim boyunca hoşgörü, emek ve desteklerini esirgemeyen, tecrübe ve deneyimlerinden faydalandığım başta değerli Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Doç. Dr. Şahin TAKCI hocama,

Değerli tez danışmanım Dr. Öğr. Görevlisi Ali GÜL hocama;

Doç. Dr. Resul YILMAZ hocama, Dr. Öğr. Görevlisi Erhan KARAASLAN, Dr. Öğr. Görevlisi Ergün SÖNMEZGÖZ ve Dr. Öğr. Görevlisi Dr. Tuba KASAP hocalarıma;

Klinik çalışmalarım da birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli araştırma görevlisi arkadaşlarıma, değerli sağlık personellerine teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Süleyman Ekrem Albayrak

Tokat/2019

ÖZET

İştah çocuğun yemesini etkileyen önemli bir faktördür. Çocukluk döneminde iştahın azlığı büyüme geriliği; fazlalığı ise aşırı kilo alımı ile ilişkilidir.

Biz de bu çalışmamızda çocuğun beslenme davranışını etkileyebilen doğum ağırlık ve haftası ile çocuğun iştah durumu arasındaki ilişkiyi ve bunların da çocuğun antropometrik ölçümleri üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık. Ayrıca annenin kendi ve çocuğunun kilosunu nasıl algıladığı ve buradaki algı durumunun çocuğun beslenme tutumu, özellikle de iştah durumuna etkilerini araştırmayı amaçladık.

Hastane kayıtlarından Haziran 2012 ile Haziran 2015 tarihleri arasında hastanemizde doğan prematürite (PM), intrauterin gelişme kısıtlılığı (IUGK) veya haftasına göre düşük doğum ağırlıklı (SGA) doğum öyküsüne sahip 118 çocuk ile normal doğum ağırlıklı (AGA) 182 çocuk incelendi. Tüm çalışma grubunun demografik verileri ve antropometrik ölçümleri kaydedildi. Annelere Çocuklarda Yeme Davranışı Anketi (ÇYDA) uygulandı. Sıvı alım isteği, gıdaya erişim ve gıdadan uzaklaşma durumlarının doğum durumu, gelişme geriliği ve obezite ile ilişkisi incelendi.

Çocukların yaş ortalaması $4,7\pm 1,3$ yıl olup, $160'$ ı (%53,3) erkekti. Ortalama doğum haftası $36,8\pm 3,3$ hafta ve doğum ağırlığı $2798,8\pm 766,9$ gramdı. Çalışmaya alınan hastaların %33'ü PM, %2,3'ü SGA'lı, %4'ü hem PM hem de SGA'lı ve %60,7'si AGA'lıydı. PM/SGA ve AGA'lı çocukların gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme, gıdadan keyif alma, tokluk hevesi, yavaş yeme, duygusal az yeme ve yemek seçiciliği yönünden aralarında fark saptanmadı ($p>0,05$). Ayrıca PM/SGA ve AGA'lı çocukların gıdaya erişim, gıdadan uzaklaşma ve sıvı alımı isteği düzeyleri arasında da fark saptanmadı ($p>0,05$). Duygusal az yeme ve yemek seçiciliği ile çocuk VKİ durumu arasında ilişki saptanmadı. Diğer taraftan düşük VKİ durumuna sahip çocukların gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme ve gıdadan keyif alma ölçek puanları düşük saptandı ($p<0,05$). Ayrıca yüksek VKİ'li çocukların tokluk hevesi ve yavaş yeme puanı daha düşüktü ($p<0,05$). Yüksek VKİ'si olan çocukların gıdaya erişim puanı yüksek, gıdadan uzaklaşma puanı düşük saptandı. Annenin kendi kilo algısı

uyumsuz olanların çocuklarının duygusal aşırı yeme ve gıdadan keyif alma ölçek puanları anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Tokluk hevesi ölçek puanları annenin kendi kilo tahmini uyumlu olanlarda yüksek saptandı ($p<0,05$).

Sonuç olarak çocuğun doğum kilosu, doğum durumu (PM/SGA/AGA) ve iştahı arasında ilişki saptanmadı. İştahı açık olan çocukların VKİ ve vücut ağırlıkları yüksek iken, kapalı olan çocukların VKİ ve vücut ağırlıkları düşüktü. Annenin kendi kilo algısı iştah üzerinde etkiliydi.

Anahtar kelimeler: Prematürite, düşük doğum ağırlığı, iştah, obezite, zayıflık



ABSTRACT

Appetite is an important factor which has an impact on the child's eating. During the childhood phase, lack of appetite is associated with growth retardation and excess appetite is associated with extreme weight gain.

The purpose of this study is to analyze the correlation between the birth weight and age and the appetite status, which can affect the nutritional behavior of children, and the effects of these on the anthropometric measurements. Moreover, we also aimed to examine how a mother perceives her own weight and how the perception status here affects the nutritional behavior and especially the appetite status of children.

118 children, who were born prematurely (PM) and had intrauterine growth retardation (IUGR) or small for gestational age (SGA) between June 2012 and June 2015, and 182 children with appropriate for gestational age (AGA) were examined. Demographic data and anthropometric measurements of the whole study group were recorded. The mothers were given the Child Eating Behavior Questionnaire (CEBQ). The correlation of desire for fluid intake, access to food and food withdrawal with birth status, developmental retardation and obesity was analyzed.

The average age of children was 4.7 ± 1.3 years and 160 (53.3%) were male. The average birth week was 36.8 ± 33 weeks and the average birth weight was 2798.8 ± 766.9 grams. Out of the patients included in the study, 33% had PM, 2.3% had SGA, 4% had both PM and SGA and 60.7% had AGA. There was no statistically significant difference between the children with PM/SGA and AGA in terms of food responsiveness, emotional overeating, enjoyment of food, satiety responsiveness, slowness in eating, emotional under eating and selective eating ($p > 0.05$). Moreover, there was no statistically significant difference between the children with PM/SGA and AGA in terms of food access, food withdrawal and desire for liquid intake ($p > 0.05$). There was no correlation between emotional under eating and selective eating and the BMI status. On the other hand, it was found that the children with low BMI had low scores of food responsiveness, emotional overeating and enjoyment of

food ($p<0.05$). Additionally, the children with high BMI had lower scores of satiety responsiveness and slowness in eating ($p<0.05$). The children with high BMI were detected to have high scores of food access and low scores of food withdrawal. The scores of emotional overeating and enjoyment of food in children with mothers, whose weight estimates were incompatible, were significantly higher ($p<0.05$). The scores of satiety responsiveness were detected to be higher in those with mothers, whose weight estimates were compatible ($p<0.05$).

In conclusion, there was no correlation detected between the birth weight, birth status (PM/SGA/AGA) and the appetite of the children. The BMI and body weight of the children with more appetite were found to be higher, whereas the BMI and body weight of the children with less appetite were lower. Mothers' self weight perception had an effect on the appetite.

Keywords: Prematurity, small for gestational age, appetite, obesity, underweight

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Çocuklarda Büyüme ve Gelişme	2
2.1.1. Büyümenin İzlenmesi ve Değerlendirilmesi.....	2
2.1.2. Ülkemizde Çocuklarda Büyüme Durumu	8
2.2. İştahsız Çocuk	8
2.3. Obezite	12
2.3.1. Obezite Tanımlaması.....	12
2.3.2. Obezite Sıklığı	13
2.3.3. Obezite Nedenleri	14
2.3.4. Obezite ve Ebeveyn İlişkisi	15
2.3.5. Obezitede Değerlendirme	15
2.3.6. Obezite Tedavisi	20
2.4. Gelişme Geriliği	22
2.4.1. Gelişme geriliği nedenleri	22
2.4.2. Gelişme Geriliği ve Psikososyal Faktörler	24
2.4.3. Gelişme Geriliğini Değerlendirme	26
2.4.4. Gelişme Geriliğinde Tedavi.....	33
2.5. Prematürite	33
2.5.1. Prematürite Nedenleri	34
2.5.2. Prematüritenin Değerlendirilmesi	35
2.6. İntrauterin Gelişme Kısıtlılığı.....	37
2.6.1. İUGK Nedenleri.....	38
2.6.2. SGA ve IUGK’nda Değerlendirme	40
2.7. Boy Kısıtlılığı.....	43
2.7.1. Boy Kısıtlılığı Nedenleri	43
2.7.2. Boy Kısıtlılığı Değerlendirilmesi	44

3. MATERYAL VE METOT	50
4. BULGULAR.....	54
5. TARTIŞMA.....	65
6. SONUÇLAR.....	75
7. KAYNAKLAR	77
EKLER.....	99
Ek 1.	99
Ek 2.	103
Ek 3.....	104



KISALTMALAR DİZİNİ

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
ARC:	Arkuat nukleus
AGA:	Doğum ağırlığı normal
AGRP:	Agouti-related peptide
BUN:	Kan üre azotu
CCK:	Kolesistokinin
ÇYDA:	Çocuklarda yeme davranışı anketi
CRP:	C-reaktif protein
CHERG:	Çocuk sağlığı epidemiyoloji referans grubu
DSÖ:	Dünya sağlık örgütü
EMR:	Erken membran rüptürü
ESR:	Eritrosit sedimentasyon hızı
FSH:	Folikül stimüle edici hormon
GHS-R:	Büyüme hormonu salgılatıcı reseptör
GLP-1:	Glukagon benzeri peptid-1
HDL:	Yüksek dansiteli lipoprotein
IUGK:	İntrauterin gelişme kısıtlılığı
IGF-I:	İnsülin benzeri büyüme faktörü-I
IGFBP-3	İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlanma proteini 3
LDL:	Düşük dansiteli lipoprotein
LH:	Lüteinizan hormon
MCH:	Melanin konsantre edici hormon
MRG:	Manyetik rezonans görüntülemesi
MSS:	Merkezi sinir sisteminde
NEK:	Nekrotizan enterokoliti
NPY:	Nöropeptid Y
PCOS:	Polikistik over sendromu
PI:	Ponderal indeks
PM:	Prematürite
POMC:	Pro- opiomelanokortin
SGA:	Düşük doğum ağırlıklı
SS:	Standart sapma
SSS:	Santral sinir sistemi
T4:	Serbest tiroksin
TNF:	Tümör nekrozis faktör
TNSA:	Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
TSH:	Tiroid uyarıcı hormon
USG:	Ultrasonografi
VKİ:	Vücut kitle indeksi
VLBW:	Çok düşük doğum ağırlıklı
WIC:	Kadınlar, Bebekler ve Çocuklar için Ek Gıda Programını

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Obezite nedenleri	14
Tablo 2. Obezite mekanizması	16
Tablo 3. Beslenme bozuklukları nedenleri	23
Tablo 4. Gelişme geriliğinin şiddeti	28
Tablo 5. Yaş ve gelişme gelişme geriliği arasındaki ilişki	29
Tablo 6. Semptomlar ve büyüme gelişme geriliği arasındaki ilişki	30
Tablo 7. Prematürite nedenleri	34
Tablo 8. Prematüre bebeklerdeki laboratuvar değerlendirilmesi	36
Tablo 9. IUGK'nın ağırlığının değerlendirilmesi	38
Tablo 10. IUGK Nedenleri	39
Tablo 11. Patolojik boy kısalığı nedenleri	44
Tablo 12. Boy kısalığına eşlik eden semptomlar ve olası tanımlar	48
Tablo 13. Çocuklarda Yeme Davranışı Anketi alt boyutları	52
Tablo 14. Çocukların yaş ve vücut ağırlığı persentil dağılımları	54
Tablo 15. Çocukların yaş ve VKİ persentil dağılımları	54
Tablo 16. Doğum haftası ve vücut ağırlığı durumuna göre olguların demografik ve klinik verilerinin dağılımı	55
Tablo 17. Demografik verilerin boy durumuna göre dağılımı	56
Tablo 18. Demografik verilerin vücut ağırlığı durumuna göre dağılımı	57
Tablo 19. Demografik verilerin VKİ persentil durumuna göre dağılımı	58
Tablo 20. Annenin kendi vücut ağırlığı algısına göre çocuk doğum, boy, kilo, VKİ durumunun dağılımı	59
Tablo 21. Annenin çocuğunun vücut ağırlığını algılama durumuna göre çocuk doğum, boy, kilo, VKİ durumunun dağılımı	59
Tablo 22. Doğum durumuna göre iştah ölçeği puan dağılımı	60
Tablo 23. İştah ölçeği ana grup puanlarının boy durumuna göre dağılımı	60
Tablo 24. İştah ölçeği puanlarının vücut ağırlığı durumuna göre dağılımı	61
Tablo 25. İştah ölçeği puanlarının VKİ durumuna göre dağılımı	61
Tablo 26. İştah ölçeği puanlarının doğum şekline göre dağılımı	62
Tablo 27. İştah ölçeği puanlarının anne VKİ durumuna göre dağılımı	62
Tablo 28. Annenin kendi kilo tahmin uyumuna göre tüm çalışma grubunda iştah ölçeği puan dağılımı	63
Tablo 29. Annenin çocuğun kilosunu tahmin durumuna göre iştah ölçek puan dağılımı	64

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Kız çocukların ilk 3 yaş persentil eğrileri	3
Şekil 2. Erkek çocukların ilk 3 yaş persentil eğrileri	4
Şekil 3. Erkek çocuklarının çocukluk ve ergenlik dönemi persentil eğrileri	5
Şekil 4. Kız çocuklarının çocukluk ve ergenlik dönemi persentil eğrileri	6
Şekil 5. VKİ persentil eğrileri	13
Şekil 6 IUGK olan çocuk görüntüsü	41
Şekil 7 Ponderal indeks persentil grafiği	42
Şekil 8. Doğum durumları	54



1. GİRİŞ

Çocukluk döneminde gelişme geriliği ve obezite önemli sağlık sorunlarından. Bu sağlık sorunları çocukluk dönemlerinde ve erişkin dönemlerinde morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır (1).

Çocuklarda obezite, son yıllarda her yaştan çocuklar arasında yaygın bir şekilde görülen ciddi bir halk sağlığı sorunudur (1). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 2-5 yaş arası çocuklarda obezite/fazla kiloluk prevalansı 2013-2014 yıllarında %9,4'tü (2). Ülkemizde obezite sıklığı ise %16,1'dir (3). Obezite uygun yaş ve cinsiyet parametrelerinde vücut kitle indeksinin 95 persentilin üzerinde olmasıyla tanımlanmaktadır (4). Obez anne ve babanın çocuklarının %80 oranında obez olması ve bu durumun sadece genetiksel temelli olmaması sebebiyle, ailelerin yeme alışkanlıkları ve yemek ile ilgili tutumlarının çocuğun obez olmasında önemli faktör olabileceği üstünde durulmaya başlanmıştır (3).

Büyüme geriliğinin birçok sebebi olmakla birlikte, en sık sebebi yetersiz kalori alımıdır. İlk bakışta çocukların yaklaşık % 5-10'u düşük kilolu olarak değerlendirilirken, diğer faktörler [genetiksel kısa boy, küçük çocuk, düşük doğum ağırlıklı (SGA), prematür (PMA), vb.] dışlandığında bu oran %3-5 arasına gerilemektedir (5, 6). Obezite de olduğu gibi yetersiz kilo alımında da ailenin tutum ve davranışlarının, psikolojik sorunların önemli bir yeri olduğu gösterilmiştir (7).

Biz de bu çalışmamızda çocuğun beslenme davranışını etkileyebilen doğum ağırlık ve haftası ile çocuğun iştah durumu arasındaki ilişkiyi ve bunların da çocuğun antropometrik ölçümleri üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık. Ayrıca annenin kendi ve çocuğunun kilosunu nasıl algıladığı ve buradaki algı durumunun çocuğun beslenme tutumu, özellikle de iştah durumuna etkilerini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

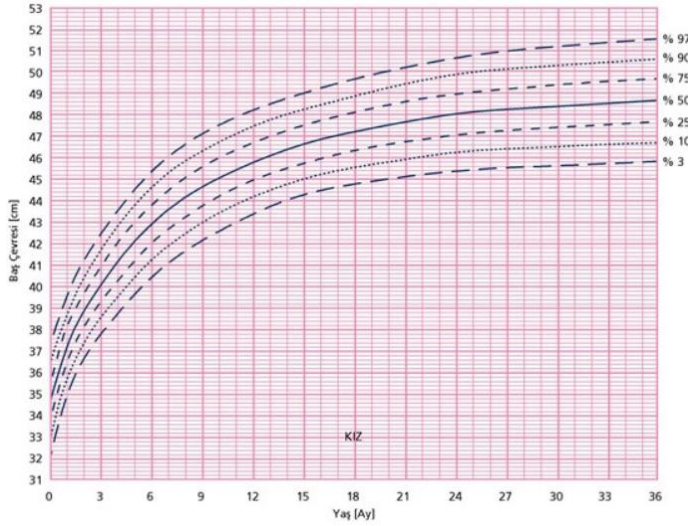
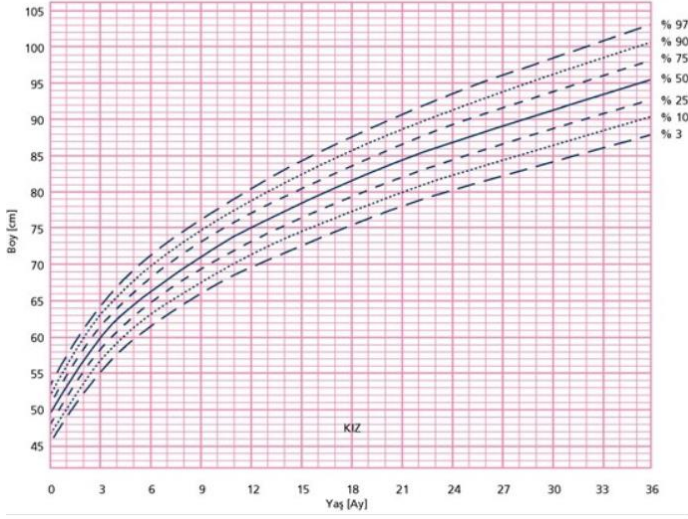
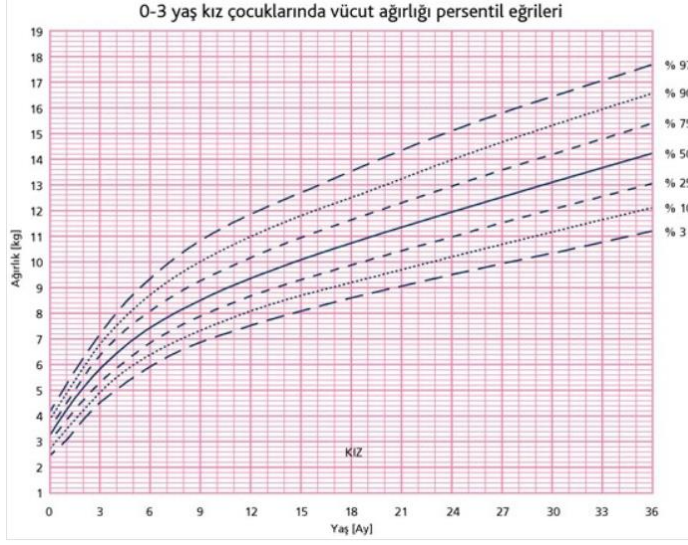
2.1. Çocuklarda Büyüme ve Gelişme

Çocuk hastalıkları ve sağlığında büyüme ve gelişme takibinin yapılması en önemli hususlardan biridir. Büyümenin izlenmesi boy, vücut ağırlığı ve baş çevresinin yakın takibinden oluşur. İlk aylarda vücut ağırlığı takibi emzirmenin başarılı olup olmadığını göstermek açısından önemlidir. İlk 2 yaş boyunca baş çevresi yakın takip edilmelidir. Dünya sağlık örgütü (DSÖ) tarafından geliştirilen eğriler ile boy, vücut ağırlığı ve baş çevresi takibi yapılır (8-10). Günümüzde gelişmekte olan ülkelerde obezite önemli bir halk sağlığı sorunu olduğu için çocukların 2 yaşından itibaren vücut kitle indeksi takibi yapılması önerilmektedir (10, 11).

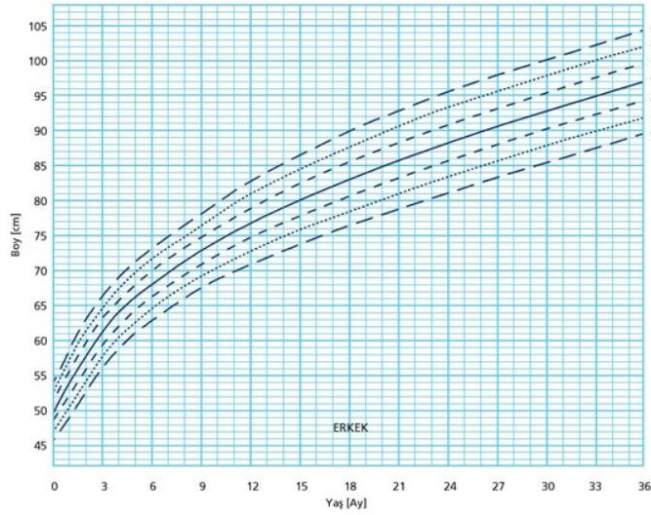
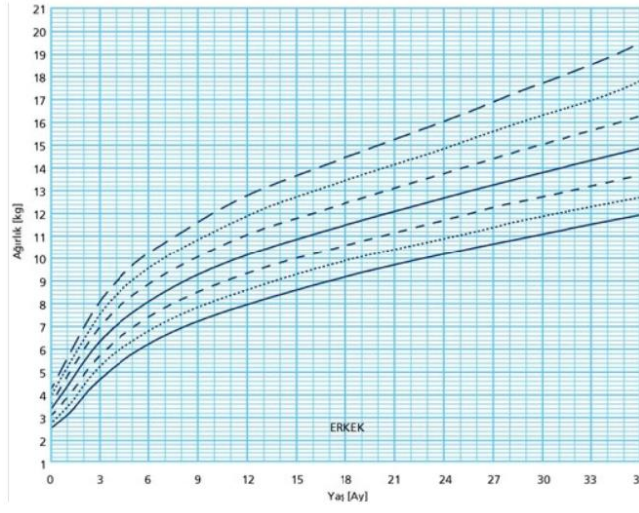
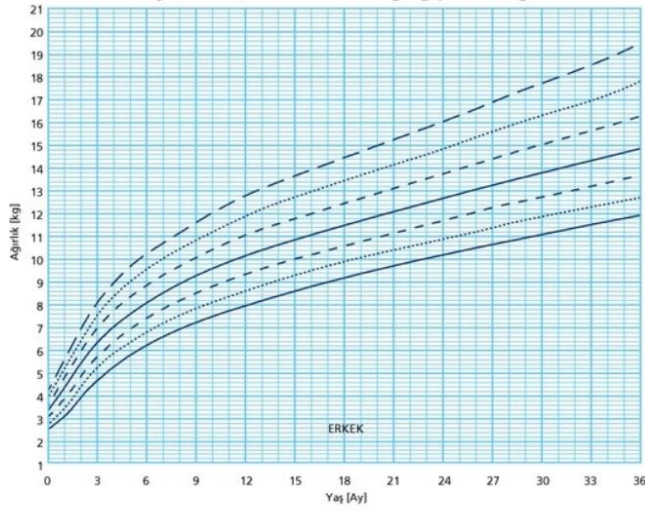
2.1.1. Büyümenin İzlenmesi ve Değerlendirilmesi

Çocuklarda büyümenin izlenmesi boy, vücut ağırlığı ve baş çevresinin yaş, cinsiyet ve ırka uygun büyüme persentil grafiklerine göre değerlendirilmesiyle yapılır (11, 12).

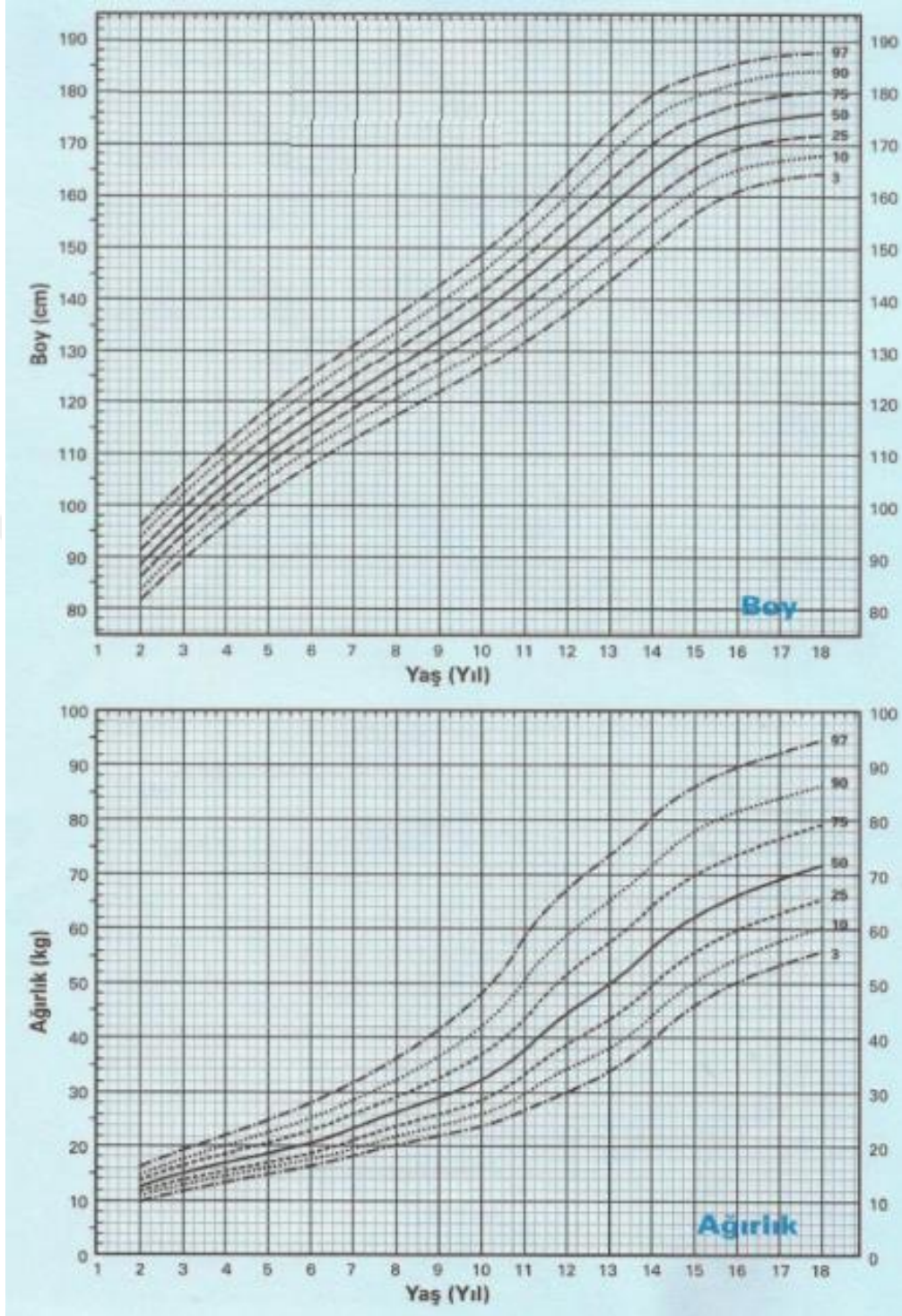
Yenidoğan erkek bebeğin boyu ortalama 50 cm kız bebeğin 49 cm'dir (13). Bebeğin boyu ilk 3 ay yaklaşık 3,5 cm/ay, 3.-6. ayda 2 cm/ay, 6-9. ayda 1.5 cm/ay, 9-12 ayda 1.3 cm/ay uzar. Bebeğin boyu bir yaşında doğum boyunun 1.5 katına (75 cm) çıkmış olur. Erkek ve kız boy uzunluğu 1-2 yaş aralığında 12 cm (1 cm/ay), 2-3 yaşları aralığında 9 cm/yıl, 3-5 yaşları aralığında 7 cm/yıl, 5-8 yaşları aralığında 5-6 cm/yıl ortalama olarak uzar. 8-11 yaş aralığında erkeklerde 5 cm/yıl uzama olurken; kızlarda 6 cm/yıl uzama olur. 3,5 yaşında çocuğun boyu doğum boyunun 2 katına ulaşır (13-15) (Şekil 1-4).



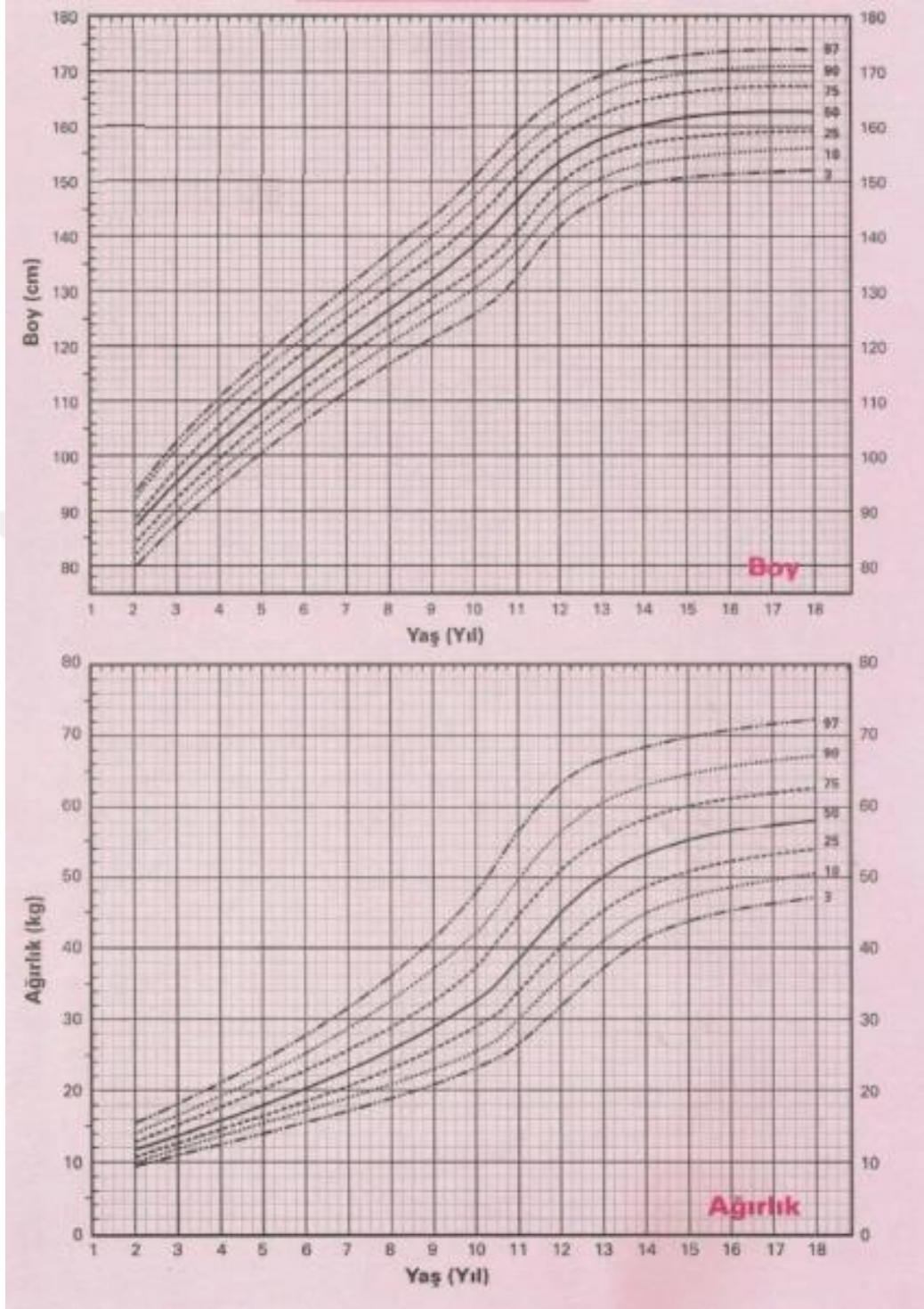
Şekil 1. Kız çocukların ilk 3 yaş persentil eğrileri (16)



Şekil 2. Erkek çocukların ilk 3 yaş persentil eğrileri (16)



Şekil 3. Erkek çocuklarının çocukluk ve ergenlik dönemi persentil eğrileri (9)



Şekil 4. Kız çocuklarının çocukluk ve ergenlik dönemi persentil eğrileri (16)

Vücut ağırlığı ölçümü süt çocuklarında yatarak veya oturarak bebek terazilerinde, ayakta durabilecek çocuklarda ise baskül ile ölçülür. Vücut ağırlığı ölçümü sadece iç çamaşırı üstünde kalacak şekilde yapılmalıdır (12, 17).

Bebekler doğum ağırlığının iki katına 4 aylıkken, doğum ağırlığının 3 katına 12-15 aylıkken, doğum ağırlığının 4 katına 2,5 yaşındayken çıkarlar (14, 15). Yaşa göre ağırlığı hem şimdiki hem de geçmişteki beslenme durumunu gösterdiği için yakın takip etmek son derece önemlidir (13, 18).

Boya göre ağırlık yaşı bilinmeyen veya düzenli takibin yapılmadığı çocuklarda kullanılacak parametredir. Bu parametre akut malnütrisyonu takip etmemizi sağlar (13-15, 18, 19).

Büyümenin değerlendirilmesi ile o anki beslenme yetersizliği (kısa boy, düşük kilo gibi) veya fazla kiloluluk değerlendirilir. Büyüme izleme ile ise malnutrisyon ve beslenme yetersizliği gelişmeden önce büyüme duraklaması, obezite gelişmeden önce aşırı büyüme değerlendirilir (13, 20-25). Beslenmenin yetersiz olduğu durumda önce vücut ağırlığı, daha sonra boy ve baş çevresi etkilenir. İki antropometrik ölçüm arasında iki majör persentil fark olması araştırılması gereken durumdur; ağırlığın 10 persentilde iken boyun 75 persentil olması gibi (13, 20).

Büyüme izlemi doğumda, 15 günlükken, 1 aylıkken, 2 aylıkken, 3 aylıkken, 4 aylıkken, 5 aylıkken, 6 aylıkken, 9 aylıkken, 12 aylıkken, 15 aylıkken, 18 aylıkken yapılır. 2-5 yaş arasında 6 ayda bir antropometrik ölçümlere bakılır (15). Büyüme yetersizliğinde ardışık iki takipte antropometrik ölçümün iki majör persentil düşmüş olması gerekmektedir. Zamanında doğmuş çocukların 6-18 aylık dönem içerisinde genetik potansiyelleri farklı olduğu için antropometrik ölçümleri büyüme grafiklerinde aşağı veya yukarıya sapma gösterebilir. Bu sapma iki majör persentil içerisinde kalırsa büyüme farklılığı olarak tanımlanır ve normal olarak yorumlanır. Bu çocuklar kendi genetik potansiyellerine genellikle iki yaşında ulaşırlar ve ulaştıktan sonra kendi büyüme eğrilerine paralel büyümeye devam ederler. Boy ölçümleri 2 yaşında ebeveyn boy ölçümleriyle orantılı olur (20, 26).

2.1.2. Ülkemizde Çocuklarda Büyüme Durumu

Türkiye’de 1993-2013 yılları arasında beş yaş altı çocuklarda düşük kiloluluk ve kısa boyluluk oranında azalma vardır (27). TNSA-2013 (Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması) verilerine göre ülkemizde her 10 çocuktan biri şişmandır ve hane halkı refah düzeyi ile sıklığın arttığı görülmektedir (27). 6-10 yaş grubu çocuklarda fazla kiloluluk oranı %14,3 ve obez oranı %6,5’tur. Bu durum Türkiye’de her beş çocuktan birinin fazla kilolu veya obez olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla Türkiye’de beslenme bozukluklarının yakalanabilmesi için büyüme izlemi yapılması çok önemlidir (28).

2.2. İştahsız Çocuk

İştah, gıda maddesine karşı duyulan istek şeklinde tanımlanır. İştah besinin görünümü, kokusu ve daha önce gıda ile olan tecrübelerle ilişkilidir (29). Özellikle çocukluk döneminde iştahın azlığı büyüme geriliği; fazlalığı ise aşırı kilo alımı ile ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada çocuk polikliniğine başvuran çocukların %20-35’inde iştahsızlık veya yeme problemi olduğu ve gelişme geriliği olan çocuklarda bu oranın %33-90’a kadar çıktığı bildirilmiştir (30).

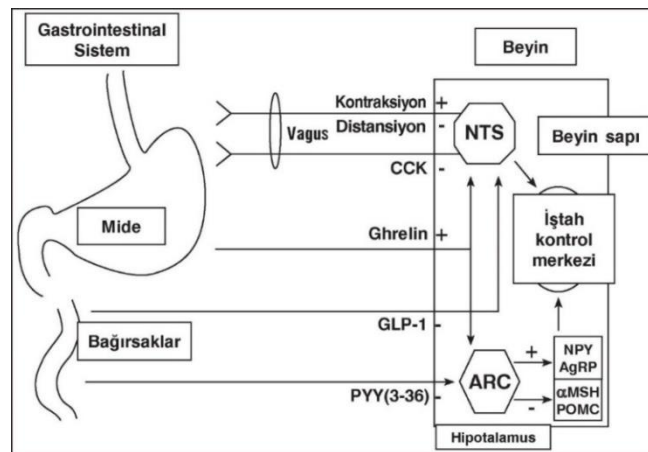
Besin alımının kısa dönem kontrolü gastrointestinal sistem, santral sinir sistemi (SSS), adrenal bezler ve pankreas tarafından; uzun dönemde ise leptin, adiponektin, rezistin ve tümör nekrozis faktör (TNF)-alfa gibi endokrin ve parakrin mediatörler (yağ dokusundan salgılanan) tarafından sağlanır. Mide’de gıda alımına bağlı olarak gelişen distansiyon; gerilme ve mekanik reseptörleri uyarır ve beyne doyumluk sinyalleri iletir. Midede tokluk hissine Kolesistokinin (CCK), glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve peptid YY (3-36); açlık hissine ise ghrelin yol açar. Ghrelinin açlık döneminde düzeyinin arttığı ve barsak motilitesinin artmasına yol açtığı gösterilmiştir. Ghrelin düzeyinin obez kişilerde düşük olup, vücut kitle indeksi (VKİ) ile negatif yönlü korelasyon gösterdiği saptanmıştır (29).

Ghrelin, mide ve bağırsaklar haricinde gastrik kan damarlarından salınarak hipotalamik arkuat nukleus’ta (ARC) ve beynin diğer bölümlerinde iştahı etkilemektedir. Ghrelin iştah üzerine farklı yollardan etki etmektedir. Başta mide olmak üzere sindirim sisteminden sentezlenerek; diğer bir etki mekanizması ise

periferde sentezlenerek vagal afferent sinir uçlarını uyararak; büyüme hormonu salgılatıcı reseptör (GHS-R) ekspresyonuna neden olarak nukleus solitarius yoluyla hipotalamusu uyarır. Bunun dışında hipotalamusta lokal olarak sentezlenir ve doğrudan Nöropeptid Y/Agouti-Related Peptide (NPY/AGRP) sentezini uyarmaktadır. Beyinde melanin konsantr edici hormon (MCH) ve oreksinler lateral hipotalamusun perifornikal bölgesinde üretilir ve iştahı artırır. AGRP, MSH ile birlikte fonksiyon gösteren bir peptit olup, fazla üretildiği zaman obezitenin geliştiği bildirilmiştir (31). Ghrelinin merkezi veya periferik olarak uygulanmasının vücut ağırlığında artışa yol açtığı ifade edilmiştir (32).

Ghrelin hormonu leptinin etkisine zıt olarak hipotalamusun ventromedial ARC'deki nöronları uyarırken, hipotalamusun venrolateral ARC'deki bulunan nöronları inhibe etmektedir (33). Beslenmenin düzenlenmesinde ghrelin, protein kinaz üzerinden nöropeptit Y ve leptin dengesini sağlar. Bu dengenin bozulmasının obezite veya kilo kaybına yol açabileceği; leptin ile ghrelinin baskılanmasının kilo artışını azaltabileceği bildirilmiştir (34).

Beslenme sonrası GİS'ten gelen uyarılar soliter trakt nükleusa ve ARC'ye ulaşır. ARC'de neuropeptid- Y (NPY) salgılayan ve iştah artırıcı hücre grubu ve pro-opiomelanokortin (POMC) salgılayan iştah azaltıcı hücre grupları vardır. Bu hücre grupları leptin ve insülin tarafından kontrol edilir (35) (Şekil 5). *Endokannabinoid sistem aktivasyonunununda* iştah kontrolünde rol oynadıkları düşünülmektedir (29).



Şekil 5. İştah metabolizması (CCK: kolesistokinin; NPY: neuropeptid-Y; NTS: Soliter kanalın çekirdeği; GLP-1: glukagon benzeri peptid-1; ARC: arkuat nükleus; POMC: pro-opiomelanocortin; AgRP: Agouti gen ilgili peptid; αMSH:a-melanosit sitümile eden hormon; PYY(3-36): peptid YY (29).

. Çocuğun beslenme gelişimi üç evrede incelenir. Bunlar:

1. Dengenin oluşması (hemostaz) evresi: Bu dönem başlangıçta refleks olan emme ve yutma fonksiyonlarının öğrenilmesi, bebeğin çevresindekilere açlık ve tokluk sinyallerini nasıl verebileceğini öğrendiği evredir.
2. Bağımlılık evresi: Bebeğin, bakıcı ile olan iletişiminin geliştiği evredir. Bu evre sonucunda mutlu ve iştahlı bir bebek oluşabileceği gibi, mutsuz ve iştahsız bir bebek de oluşabilir.
3. Ayrılma-bireyselleşme evresi: Bu dönemde çocuk otonomi kazanmaya başlar. Çocuk duygusal ihtiyaçlarını yemeye yansıtabilir. Kızgınlık, üzüntü vb. davranışları göstermek için yemek yemeyi kullanabilir (36).

Anne-babanın davranışlarının, çocukların diyetleri üzerine etkileri konusunda yapılan çalışmada; toplumlar ve etnik gruplar arasında benzer beslenme alışkanlıklarının olduğu, sağlıksız atıştırmaların özellikle eğitimsiz ve zorlama kullanan ailelerde sık olduğu, sağlıklı atıştırmaların ise ailenin kontrol yöntemleriyle ilgisi olmadığı gösterilmiştir (37). Annenin, çocuğa bakan kişilere kıyasla yemeyi daha fazla teşvik ettiği ve aktif besleme yönteminin çocuğun yemeğe olan ilgisini arttırdığı saptanmıştır. Bununla birlikte bu bakıcıların iştahın büyüme persentillerini değiştirmede ifade edilmiştir (38). Lee ve ark. yaptıkları çalışmada çocuğun iştah durumu için en uygun belirtecin anne olduğu; annenin belirttiği iştah durumunun çocuğun kalori ve kilo alımı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (39). Çocuk beslenmelerinde annenin eğitiminin etkili olduğu gösterilmiştir. Eğitimli annelerin özellikle emzirme konusunda daha başarılı oldukları gösterilmiştir. Ayrıca bu annelerin sağlıklı gıda tüketimi konusunda çocuklar üzerinde daha etkin rol oynadıkları gösterilmiştir. Bu çalışmada emzirmesi erken kesilen çocukların, daha yüksek oranda sağlıksız beslendiği ifade edilmiştir (40). Yapılan bir çalışmada annenin, bebeği beslenme için zorlamasının kilo alımını olumsuz etkileyen bir faktör olduğu vurgulanmıştır (41). Yapılan başka bir çalışma da ise ailelerin %85'inin çocuğu daha fazla yemeğe zorladığı ve bu çocukların %83'ünün daha fazla yemek yediği saptanmıştır. Bu çalışmada ödül verme, baskı, vb. yöntemlerin de beslenme üzerinde etkin olduğu belirtilmiştir (42).

Yapılan bir çok çalışmada çocukların beslenme esnasında dışarıdan gelen uyarıların olumsuz etkilerine maruz kaldığı bildirilmiştir. Özellikle televizyon üzerinde durulmuştur. Bellissimo ve ark. büyük çocuklarda yaptıkları çalışmada televizyon izleme esnasında doygunluk hissinin algılanmasında yetersizlik olduğu ve yaklaşık 280 kalori fazla alındığını bulmuşlardır (43). Francis ve ark. daha küçük çocuklarda televizyon izlemenin besin alımını azalttığını ifade etmişlerdir (44).

İştah kontrol mekanizması koruyucu olarak çalışır. Az gıda tüketiminde veya aktivite artışı ile artan enerji gereksiniminde iştahın arttığı ifade edilmiştir. Kısa süreli aktivite değişiminin enerji dengesini ve iştahı etkilemezken; uzun süreli ve düzenli aktivitenin iştahı değiştirdiği ifade edilmiştir (45, 46).

Yapılan çalışmalarda demir, folik asit ve vitamin eksikliklerinin iştahı azalttığı (47-50), ancak eksiklik olmayan yerlerde kullanımın iştahı değiştirmedeği hatta toksikasyona yol açabileceği ifade edilmiştir (29). Bu nedenle çocuklarda vitamin ve mineraller değerlendirilirken sadece eksik olanın yerine konması uygun görülmektedir (29).

Bir çok patolojinin semptom olarak iştahsızlığa yol açabileceği, olası etkenlere yönelik anamnez alınması, fizik muayene ve tetkik yapılması gerekmektedir. Özellikle organik patolojilere yönelik tedavilerin başlanması gerekmektedir. Anamnez alınırken ailenin eğitim durumu, ailenin psiko-sosyo-ekonomik ve kültürel özellikleri belirlenmeye çalışılmalı; muayene esnasında gelişiminin persentil olarak değerlendirilmesi önemlidir. Ailenin beslenme tarzı, çocuğun beslenmesi üzerine olan yaptırım ve etkileşimleri, besinlerin hazırlanış ve verilme şekilleri öğrenilmelidir (29).

İştah açmak için megestrol asetat, siproheptadin hidroklor, kannabinoidler (dranabinol), hydrazine sülfat, anabolik hormonlar ve büyüme hormonu kullanılmıştır (51). Bu ilaçların iştah açıcı etkisi olsa da, bu ilaçların yan etkilerinin olması ilaç kullanımlarını kısıtlamaktadır (51).

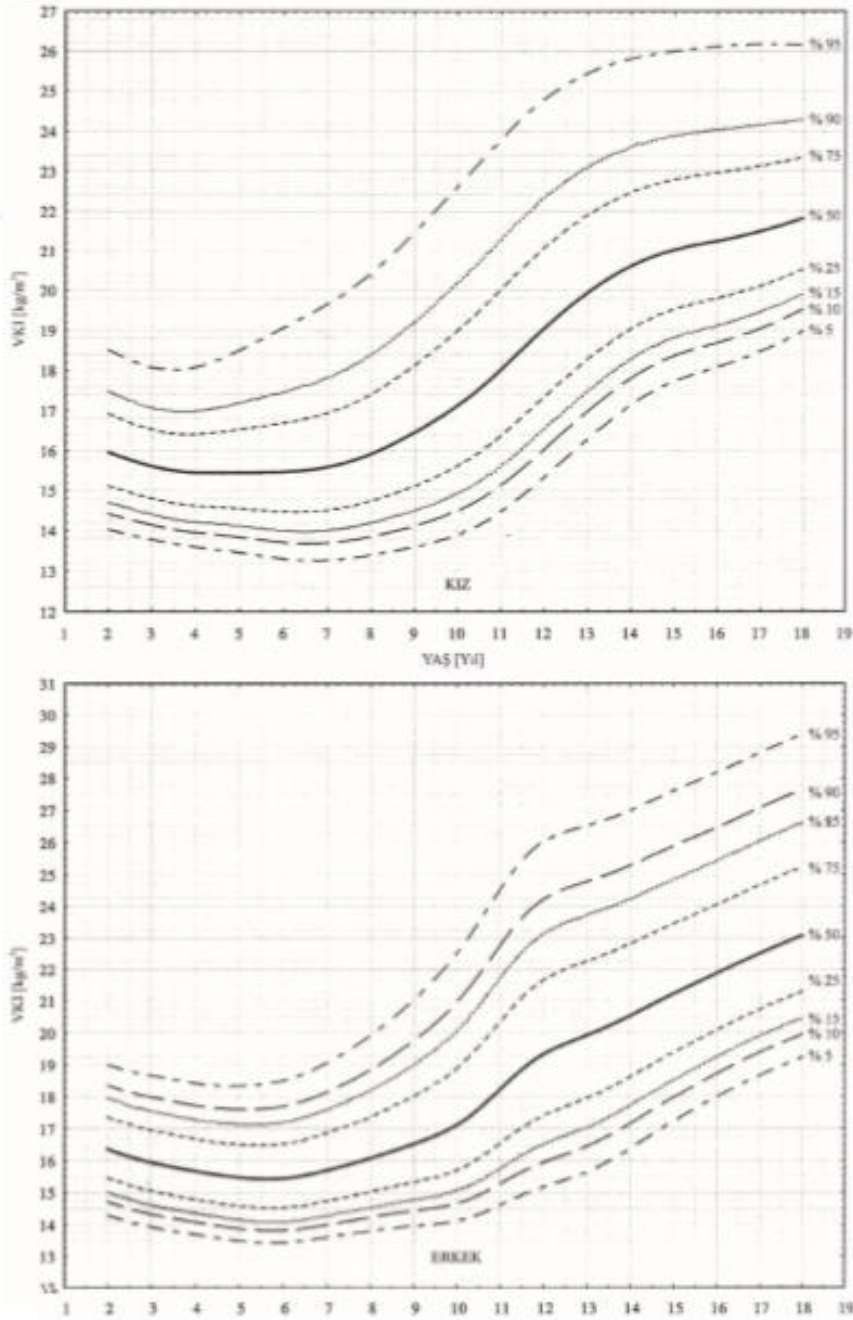
2.3. Obezite

2.3.1. Obezite Tanımlaması

Obezite tüm yaş gruplarında, en önemli halk sağlığı sorunlarından biri haline gelmiştir (52). Obezitenin prevalansı arttıkça, obezite ile ilişkili komorbiditelerin prevalansı da artmaktadır. Bu nedenle, sağlık hizmeti sunanlar tarafından aşırı kilolu ve obez çocuklara danışmanlık ve tedavi hizmeti sağlanmalıdır (53). Dünya genelinde hızla yaygınlaşan çocuk obezite ile ilgili olarak birçok dernek ve kuruluş obezite tanılı çocukların değerlendirilmesi ve tedavisi için öneriler yayınlamıştır (54-56).

Çocuklarda aşırı kilo alımı ve çocukluk dönemi obezitesi gerek çocukluk döneminde gerekse çocuğun ilerleyen yaşamında bir çok komplikasyona yol açar. Tanı amacıyla kullanılan VKİ vücut yağını doğrudan ölçemediği için, kas kütlesi (örneğin, bir atlet) büyük olan çocuklar şişman olarak nitelendirilebilir. Aynı sebepten düşük kas kütlesine sahip şişman bir çocukta (örneğin, hareketsiz bir çocuk) zayıf olarak değerlendirilebilir (57).

İki yaşından büyük tüm çocukların VKİ'si, yılda en az bir kez ölçülen boy ve ağırlıktan hesaplanmalıdır (58). Sonuçlar, VKİ percentilini ve trendini belirlemek için uygun bir büyüme eğrisi üzerinde çizilmelidir. Sağlık hizmeti sağlayıcıları, genellikle gündelik muayenede kilo durumunu hafife alırlar, bu nedenle obezite durumunu belirlemek ve izlemek için ölçülen boy ve ağırlıkları kullanmak önemlidir (59). Yaşa ve cinsiyete göre tanımlanmış VKİ percentil tabloları kullanılır (Şekil 6). Aşağıdaki tanımlar 2-18 yaş arasındaki çocuklar için kilo durumunu sınıflandırmak için kullanılır. Yaşa ve cinsiyete göre VKİ 5 percentilin altı düşük kilolu, 5-85 percentil arası normal kilolu, 85-95 percentil arası kilolu, 95-120 percentil arası obez ve 120 percentil üzeri şiddetli obez olarak tanımlanır (60).



Şekil 5. VKİ persentil eğrileri (16)

2.3.2. Obezite Sıklığı

Obezite sıklığı yaş, cinsiyet, etnik köken gibi bir çok faktöre bağlı olmakla birlikte, son yıllarda ülkemizde dahil olmak üzere tüm dünya da sıklığı giderek artmaktadır. ABD’de 2011-2014 yılları arası obez çocuk sıklığı %17 olup, bu çocukların %5,8’i morbid obezdir (2). DSÖ verilerine göre dünya genelinde beş yaş

altında kırk milyondan fazla obez çocuk vardır. Bu sayı 2000 yılından bu yana %50 oranında artmış ve obez çocukların yaklaşık yarısı Asya'dadır (61, 62). DSÖ raporunda; Türkiye'de adölesan dönemde obezite sıklığının erkeklerde %13-14, kızlarda ise %5-7 olduğu bildirilmiştir (63).

2.3.3. Obezite Nedenleri

Obezitenin genetik, hormonol, fiziksel aktivite, çevresel faktörler ve ilaçlar ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir (Tablo 1) (3).

Tablo 1. Obezite nedenleri (3)

Genetik	Ailesel faktörler Tek gen defektleri (Leptin mekanizma bozukluğu) Konjenital defektler
Endokrin nedenler	Hipotalamik Obezite Hipotiroidi Büyüme hormonu eksikliği Polikistik over sendromu
Azalmış fiziksel aktivite	
Çevresel faktörler ve aile	
İlaçlar	Glukokortikoidler, trisiklik antidepresanlar, antitiroid ilaçlar, östrojen, progesteron, lityum, fenotiyazin, siproheptadin

Obezite için konjenital malformasyonların veya nörolojik hastalıkların eşlik ettiği 140 farklı sendrom tanımlanmıştır (64). Alström Sendromu, Prader-Willi Sendromu, Laurence-Moon-Biedl (Bardet-Biedl Sendromu), Cohen Sendromu, Down Sendromu ve Turner Sendromu bunlar arasında en sık çalışma yapılan konulardır (3).

Hipotiroidi, puberte prekoks, polikistik over sendromu (PCOS), prolaktin sekrete eden tümörler, büyüme hormonu eksikliği ve direnci gibi endokrin nedenlerin sekonder obeziteye yol açtığı bildirilmiştir (3).

Ebeveynlerin obez olması durumunda, çocuklarda obezite görülme sıklığı %80'lere kadar çıkmaktadır. Bu durum genetik aktarım ve evdeki yeme alışkanlıkları ile ilişkilidir (3).

Egzersiz süresinde ve miktarında olan azalmanın obezite üzerine etkisi olduğu bilinmektedir. ABD’de de yapılan bir çalışma da 8-18 yaş arasındaki çocukların günün 7,5 saatini, 6 yaş altı çocukların ise günün 2 saatini medya karşında geçirdiği ve sosyal oyunlardan uzaklaştığı rapor edilmiştir (65).

2.3.4. Obezite ve Ebeveyn İlişkisi

Birçok ebeveyn çocuklarının obez veya fazla kilolu olduğunun farkında değildir veya farkında olmak istemez. Özellikle süt çocukları ve okul öncesi çocuklarındaki kilo fazlalığı, bazı ebeveynler tarafından normal karşılanır. Yapılan bir çalışmada kilo fazlası olan 2-5 yaş arası çocukların ebeveynlerinin %79’u çocuklarının kilo fazlası olmadığını ifade etmiştir (66). Ebeveynlerin kilo fazlası olan çocuklarının, kilo fazlası olduğunu algılamadaki yetersizliği, umursamazlığı ve bu durumun hoşlarına gitmesi gibi sebeplerle çocuklarının uygun kilo almasına yardımcı faaliyetlere katılmadığı görülmektedir. Bu nedenle ebeveynlere bu durumun uygun şekilde aktarılması ve zararları konusunda bilgi verilmesi gerekmektedir (67).

Diyet ve fiziksel aktivitedeki değişikliklerle olduğu gibi, ekonomik, sosyal stres gibi birçok faktör kilo artışı ile ilişkilendirilmiştir. Çocuklarda obeziteye yol açan faktörler arasında ucuz ve enerjisi yüksek besinler, yemek hazırlamama veya fiziksel aktivite imkânlarının kısıtlılığı gibi nedenler gösterilmektedir (68).

Birçok ebeveyn çocuklarının beslenmesinde zorluklar yaşamaktadır. Bu beslenme sorunları belirli besin gruplarını reddetme, sofradan uzaklaşma ve kendi kendine beslenme becerilerinin yetersizliği olarak tarif edilmektedir (69).

Çocuklarını mutlu etmek veya iyi davranışlarını teşvik etmek için yiyecekleri ödül olarak kullanan ebeveynler, çocuklarının beslenme otokontrolünü kazanmalarını engelleyerek obez olmalarına katkıda bulunabilmektedirler. Ebeveyn eğitimi aynı zamanda büyükanne ve büyükbabaları da kapsamalıdır (70).

2.3.5. Obezitede Değerlendirme

Aşırı kilolu veya obez çocuğun değerlendirilmesi, tedavi edilebilir nedenleri ve komorbiditeleri belirlemelidir (57). Değerlendirme tam bir öykü ve fizik muayene

içermelidir. Laboratuvar ve radyolojik çalışmalar da öykü ve muayenede tespit edilen olası patolojiler doğrultusunda yapılabilir.

Öykü, fazla kilonun başlangıç yaşını ve çocuğun beslenme ve egzersiz alışkanlıkları hakkında bilgi içermelidir. Başlangıç yaşı, aşırı kilonun genetik nedenlerinden aşırı beslenmeyi ayırt etmede faydalıdır, çünkü sendromik obezite genellikle iki yaşından önce başlar. Diyet ve aktivite geçmişinden elde edilen bilgiler, müdahale için potansiyel alanları belirleyebilir (57).

Tablo 2. Obezite mekanizması (57).

Diyet öyküsü	Çocuğu besleyen bakıcıların belirlenmesi Kalorisi yüksek olan besinlerin tanımlanması ve azaltılması veya değiştirilebilen besin değeri düşük besinlerin belirlenmesi Yeme alışkanlıklarının değerlendirilmesi.
Etkinlik geçmişi	Okula bisikletle gitmek için engellerin belirlenmesi Oyunda harcanan zamanın değerlendirilmesi Okul girintisinin ve beden eğitiminin değerlendirilmesi (sıklık, süre ve yoğunluk) Okul sonrası ve hafta sonu etkinliklerinin değerlendirilmesi Ekran zamanı değerlendirmesi (televizyon, video kaset ve DVD'ler ve video oyunları)

Sistemlerin gözden geçirilmesi, komorbiditelerin veya altta yatan etiyojilerin araştırılması için önemlidir. Hızlı kilo alma ile birlikte ani bir obezite başlangıcında ilaca bağlı kilo alımının, büyük psikososyal tetikleyicilerin, obezitenin nöroendokrin etiyojisinin araştırılması gerekmektedir. Bebeklik döneminde hipotoni ve beslenme sorunları, erken çocukluk döneminde hızlı kilo alma ve gelişimsel gecikme öyküsü Prader-Willi sendromu olasılığını düşündürmektedir (57).

Yoğun kalorili diyetle beslenen çocuklar erken çocukluk döneminde hızlı boy uzama atağına sahip oldukları için sonraki dönemde boy kısalığı gelişebilir. Musküler distrofi veya myelodisplazi gibi konjenital bozukluğa sahip çocuklarda sedanter yaşama sekonder obezite gelişebilir (71).

Ebeveynlerden birinin obez olması, çocuktaki obezite riskini artırır. Ebeveynlerde obezite varlığı, obezitesinin yetişkinliğe devam edip etmeyeceği

konusunda önemli bir belirleyicidir. Bu nedenle, aile öyküsü birinci derece akrabalarda (ebeveynler ve kardeşler) obezite hakkında bilgi içermelidir. Ayrıca, aile öyküsü kalp ve damar hastalıkları, hipertansiyon, diyabet, karaciğer veya safra kesesi hastalığı ve birinci ve ikinci derece akrabalarda (büyükanne ve büyükbaba, amca, teyzeler, yarı kardeşler, yeğenler) solunum yetmezliği gibi obezitenin ortak komorbiditeleri hakkında bilgi içermelidir (57).

Çocuğun psikolojik sorunları değerlendirilmelidir. Depresyon (örneğin, uyku bozukluğu, umutsuzluk, üzüntü, iştah değişikliği), okul ve sosyal konular hakkında bilgi (örneğin, çocuğun arkadaşları var mı? Çocuğun obezitesi alay konusu mu?) ve tütün kullanımı (sigara içimi uzun vadede kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı için) değerlendirilmelidir. Ek olarak, kilo alımı korkusu, aşırı kilolu veya obez ergenlerde sigara bırakma konusunda bir engel oluşturabilir ve bu endişe, özellikle psikologlar tarafından ele alınmalıdır (57).

Bazı ilaçlar iştah artımına ve hiperfajiye yol açabilir. Bu duruma en çok yol açan ilaç grubu atipik antipsikotiklerdir (71).

Genetik bir sendrom ve yağ dağılımının değerlendirilmesi ile obezite yönünden dismorfik özellikler gösterilebilir (53, 56). Görme ve işitmede problemle birlikte gelişimsel gerilik olması genetik bir sendromdan şüphelendirir (71).

Anormal yağ dağılımı, obezite etyolojisini ayırt etmeye yardımcı olabilir. Aşırı beslenmeden kaynaklanan aşırı şişmanlık, genellikle gövde ve çevre bölgelere dağılır. Aksine, vücut yağının "buffalo tipi" dağılımı (interskapular alan, yüz, boyun ve gövde içinde yoğunlaşmış) Cushing sendromunu düşündürür. Abdominal obezite; metabolik sendrom, PCOS ve insülin direnci gibi bazı komorbiditeler ile ilişkilidir. VKİ ile birlikte bel çevresi ölçümü bu komorbiditeler için risk altındaki hastaları belirlemede yardımcı olabilir.

Obezite birçok çocukta hipertansiyonu tetikleyebilir. Kan basıncı yükseklikleri, çocuklar için yaş ve ağırlık persentillerine göre bir tablodan belirlenebilir. Hipertansiyon tanısı için sistolik veya diyastolik kan basınçlarının 1 ile 13 yaş arasındaki çocuklar için 95. persentilin üzerinde, 13 yaş ve üzeri ergenler için

ise en az üç kez ölçüm sonucunda 130/80 mmHg'nın üzerinde olması gerekmektedir (72). Hipertansiyon Cushing gibi bir metabolik sendromun komponenti olabileceği gibi, diğer metabolik patolojilerin de belirtisi olabilir (53). Hipertansiyon, aşırı kilolu veya obez çocuklarda uzun süreli kardiyovasküler hastalık riskini arttırmaktadır (56).

Boy ve boy uzama hızının değerlendirilmesi; ekzojen obeziteyi, hipotalamik-hipofizier lezyonlar dahil olmak üzere, genetik veya endokrin anormalliklere sekonder obeziteden ayırmada yararlıdır (73). Ekzojen obezite doğrusal boy uzunluğuna etki eder, bu nedenle çoğu obez çocuk kendi yaşlarına göre uzundur. Buna karşılık, obezitenin endokrin ve genetik sebeplerinin çoğu, kısa boy ile ilişkilidir. Endokrin nedenlerle obez olan çocuklarda boy uzama hızı yavaşlayabilir ve Prader-Willi sendromu olan çocuklar genetik potansiyelleri için genellikle kısadır. Pubertal büyüme artış hızına da sahip olmayabilirler (57).

Baş, göz ve boğaz muayenesi obezite ve hatta komorbiditelerin etiyolojisine dair ipuçları sağlayabilir (56). Mikrosefali, Cohen sendromunu; göz dibinde silik disk görüntüsü, psödötümör serebriyi; nistagmus veya görsel şikayetler hipotalamik-hipofizer lezyonları; retinadaki pigment kümeleri, Bardet-Biedl sendromunu; büyümüş tonsiller, obstrüktif uyku apnesini düşündürülebilir (57).

Deri ve saç muayenesi özellikle endokrin etyolojileri veya komplikasyonları değerlendirmede yararlıdır (56). Hipotiroidizmde kuru, kaba veya kırılğan saçlar; Cushing sendromunda hirsutizm, stria ve ekimozlar; tip 2 diyabet veya insülin direncinde akantozis nigrikans; PCOS'da hirsutizm görülebilir (56, 57).

Karın hassasiyeti safra kesesi hastalığının bir belirtisi olabilir. Hepatomegali, alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı için bir ipucu olabilir (56).

Kas iskelet sistemi muayenesi çocukluk obezitesinin altta yatan etyolojisi veya komorbiditesi hakkında kanıt sağlayabilir. Pretibial ödem hipotiroidizmi, polidaktili Bardet-Biedl sendromunu, küçük el ve ayaklar Prader-Willi sendromunu düşündürmelidir. Kas iskelet sistemi muayenesi kaymış femoral epifiz (kalçada sınırlı hareket aralığı, yürüme anormalliği) veya Blount hastalığı (tibianın eğilmesi)

hakkında kanıt sağlayabilir. Obez çocuklarda pes planus (düz ayak) ve ayak pronasyonu yaygındır ve sıklıkla egzersiz sırasında ağrıya neden olur (57).

Genitoüriner muayene ve pubertal evre değerlendirmesi, obezitenin genetik veya endokrin nedenlerine kanıt sağlayabilir (56). Pubertal evrenin değerlendirilmesi ayrı ayrı tartışılmaktadır. İnmemiş testisler, küçük penis ve skrotal hipoplazi, Prader-Willi sendromunu; küçük testisler Prader-Willi veya Bardet-Biedl sendromunu düşündürür (57). Tanner evrelemede obez kızlarda ilerlemiş cinsel matürasyondan dolayı prematür adrenarş görülebilir (71).

Hipotalamik-hipofizier tümörlerinde, Prader-Willi sendromunda, Bardet-Biedl sendromunda, leptin eksikliği ya da leptin reseptör eksikliği varlığında pubertede gecikme ya da pubertenin oluşmaması olabilir. Erken ergenlik zamanı ise hipotalamik-hipofizer lezyonun bir semptomudur (57).

Obezitesi olan çocuklar için laboratuvar değerlendirmesi tam olarak standardize edilmemiştir. Çoğu uzman, aşağıdaki komorbiditeler için rutin tarama yapılmasını önermektedir (56). Tarama, açlık lipit profili [total kolesterol, trigliseritler, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterolü ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterolü] ile gerçekleştirilir. Başlangıç taraması için zamanlama çocuğun yaşına ve kardiyovasküler hastalık için risk faktörlerine bağlıdır (57).

Hipertansiyon varlığı durumunda, ek laboratuvar testleri gerekli olabilir [örn. serum elektrolitleri, kan üre azotu (BUN), kreatinin, tam kan sayımı ve idrar tahlili] Ek risk faktörleri varsa, Tip 2 diabetes mellitus için hemoglobin A1C veya oral glukoz tolerans testi ile yapılabilir. Açlık insülin düzeyinin ölçülmesi, tarama veya klinik karar verme için önerilmemektedir (57). Ailede obezite öyküsü varsa çocukta tip 2 diabetes mellitus gelişme riski artmış bulunmaktadır (71).

Yağlı karaciğer hastalığı açısından serum alanin aminotransferaz (ALT) seviyesine bakılır. 9 ile 11 yaş arasında başlayan ölçümler normal ise, en az iki ila üç yılda bir tekrarlanır. Bu değerlerin, çoğu pediyatrik hastane laboratuvarında rapor edilen üst sınırlardan önemli ölçüde düşük olduğunu unutmamak gerekir. ALT'ın

sürekli yükselmeleri (örneğin, normalin üst sınırının 2 katı), daha ileri değerlendirme gerektirmektedir (57).

Bazı hastalar ayrıca D vitamini eksikliği (25-hidroksivitamin D ölçülerek) için rutin olarak taranırlar. Bunun nedeni, toplumlar arasında farklılık gösterse de, D vitamini eksikliğinin obez çocuk ve ergenler de yaygın görülmesidir, ancak oranlar popülasyonlar ve bölgeler arasında değişmektedir (57, 74, 75).

PCOS, obstrüktif uyku apnesi, Cushing sendromu ve hipotiroidizm için ek testler gerekebilir.

Kaymış femoral epifiz veya Blount hastalığında klinik bulgular varsa alt ekstremitelerin düz grafileri alınmalıdır. Abdominal ultrasonografi (USG), safra taşlarıyla uyumlu bulgular olan çocuklarda (örneğin, karın ağrısı, anormal transaminazlar) endikedir (56). Abdominal USG ayrıca yağlı karaciğer varlığını doğrulamak için kullanılabilir. Bununla birlikte, karaciğer tutulumunun şiddeti radyografik bulgularla korelasyon göstermeyebilir (57).

Yönetim stratejileri çocuğun yaşına, ağırlık durumuna ve trendine ve müdahalelerin tarihine göre değişir.

VKİ'deki artışın klinik önemi çocuğun yaşına ve ailenin büyüme eğrilerine bağlıdır. Bebeklerde ve okul öncesi yaşta çocuklarda, ağırlık veya boy yüzdeliklerindeki değişiklikler nispeten yaygındır ve birey, intrauterin ortamdan uyum sağladıkça ve genetik potansiyellerine doğru ilerledikçe ideal boy ve kilosunu yakalama artışını yansıtır. Aksine, büyüme persentillerinde önemli değişiklikler (örneğin, büyüme grafikleri üzerindeki iki ana persentil çizgisi yukarı atlama gösteren bir BMI eğrisi) dört yaşından sonra önemlidir. Bir çocukta obezitenin yetişkinlikte devam etme olasılığı çocuğun yaşı, obezitenin şiddeti ve ebeveynlerin obezite durumuna göre değişir (57).

2.3.6. Obezite Tedavisi

Çocukluk çağı ve adölesan dönemde obezite tedavisinde beslenme alışkanlığının düzenlenmesi ve egzersiz alışkanlığının kazandırılması temel amaç

olmalıdır. Amaçlanan kilo kaybı 2-5 yaş arası için 500 gr/ay, 6-18 yaş grubu için ise 1000gr/ay şeklinde olmalıdır Aileye obezite ve obezitenin komplikasyonları hakkında bilgi verilmesi bu sürecin daha etkin olmasını sağlamaktadır. Ortalama etki yaklaşık bir yıl içerisinde görülmektedir (76).

Ebeveynlerde görülen olumlu beslenme alışkanlıkları, çocuklarda örnek davranış olmasını sağlamaktadır. Ailelerin çocuklar ile birlikte yemek yemesi, öğün atlanmaması, televizyon karşında beslenmenin engellenmesi, sağlıksız gıdaların tüketiminin kısıtlanması, sebze, meyve, baklagil yeme alışkanlıklarının kazandırılması ve düşük enerjili ve çabuk kilo verdiren gıdalardan uzak tutulması çocuğun kilo alımını düzeltmektedir (57). Çocuklarda beslenme düzeni ayarlanırken, boy ve kilo gelişiminin yaşa göre geride kalmaması sağlanmalıdır. Kalori gereksinimi %30-40 oranında azaltılmalıdır. Diyetteki yağ ve şeker oranı düşürülerek (yağ:%25-30, karbonhidrat:%50-55), protein içeriği arttırılmalıdır (57).

Tedavinin ikinci adımında egzersize ağırlık verilerek, kalori tüketimi artırılmalıdır. Egzersiz enerji tüketimini ve bazal metabolizmayı artırırken, iştahı azaltıcı etkisi vardır. Çocuğun elektronik araçlar ile etkileşimi azaltılarak, aktif egzersiz yapabileceği (bisiklete binme, koşma, okul takımlarında yer alma vb.) etkinliklere yöneltilmesi gereklidir. Bu süre 5-17 yaş arasında en az 60 dakika olarak planlanmalıdır (77).

Yaşam tarzı düzenlemesine rağmen, bazı çocuklarda insülin rezistansı, hipertansiyon, dislipidemi, obstruktif uyku apnesi gibi ciddi obezite komplikasyonları sebebiyle ilaç tedavisi gerekebilir (58). Orlistat 12-16 yaş arası çocuklarda VKİ'yi %0,5 oranında azaltan bir ilaç olup, trigliseridlerin intestinal absorpsiyonunu %30'a kadar azaltmaktadır. İştah üzerinde etkisizdir (78). Metformin bu amaçla kullanılan diğer bir ilaç olup, 10 yaş üzeri insülin direnci olan tip 2 DM ve PCOS'u olan çocuklarda kullanılır. Açlık insülin seviyelerini düşürerek; ağırlık, VKİ ve bel çevresi üzerine etki eder (78).

Cerrahi tedavi çocuk hastalarda çok önerilmez. VKİ'si 40 kg/m²'nin üstünde olan DM, uyku apnesi, psödötümör serebrisi olan; VKİ'si 50 kg/m² ve üzerinde olan obezlerde hipertansiyon, dislipidemi, gastro-özefageal reflü hastalığı olan ve 6 aylık

uğraşım sonunda kilo veremeyen çocuklarda endikedir (79). Roux-en-Y ameliyatı ve ayarlanabilir gastrik band güncel cerrahi yaklaşımlardan bazılarıdır (71).

2.4. Gelişme Geriliği

Kilo verme veya gelişim bozukluğu olarak da adlandırılan zayıf kilo artışı, uygun şekilde kilo almamaya işaret eder. Kilo alımı azlığı yaygın görülen bir durumdur. İlk bakışta çocukların yaklaşık % 5-10'unda düşük kilolu olarak değerlendirilirken, diğer faktörler (genetiksel kısa boy, küçük çocuk, SGA, PMA, vb.) dışlandığında bu oran %3-5 arasına gerilemektedir (5, 6). Ciddi kilo alım azlığı durumlarında, boy ve baş çevresi de etkilenebilir. "Büyüme geriliği" tanımlaması, zayıf kilo alımı için kullanılmasına rağmen, bu belirsizlik nedeniyle bu tanımlı kullanılmaktan kaçınılmalıdır. Kötü kilo alımı, tanıdan ziyade belirli bir problemi tanımlayan bir işarettir (80).

Ağır malnütrisyon ile sonuçlanan zayıf kilo artışı, kalıcı kısa boy, sekonder immün yetersizlik ve merkezi sinir sisteminde (MSS'nde) kalıcı hasar ile sonuçlanabilir. Erken teşhis ve hızlı tedavi, gelişme geriliğinin uzun vadeli yan etkilerinin önlenmesine yardımcı olabilir (81).

2.4.1. Gelişme geriliği nedenleri

Zayıf kilo alımının altında yatan neden, "her zaman yetersiz beslenme" dir, ancak çok çeşitli tıbbi ve psikososyal faktörler katkıda bulunabilir. Kötü kilo alımı geleneksel olarak "organik" veya "organik olmayan" olarak sınıflandırılmıştır. Bununla birlikte, bu ayrımın yararı sınırlıdır, çünkü organik ve organik olmayan çoklu faktörler birbiri ile ilişkilidir. Ayrıca zayıf kilo alımı, azalmış besin alımı, artan kayıplar veya artan beslenme gereksinimlerine yol açabilen sekonder organik problemlerle de (örn., Enfeksiyon) ilişkili olabilir (82) (Tablo 3).

Beslenme bozukluklarında psikososyal ve metabolik faktörleri birbirinden ayırmak mümkün değildir. Metabolik faktörler çocuğun psikolojisini etkileyebileceği gibi, psikososyal faktörlerin de yol açtığı alım bozuklukları bir süre sonra metabolik yanıtta bozulmaya yol açabilir.

Tablo 3. Beslenme bozuklukları nedenleri

Yetersiz besin alımı	Yetersiz besin emilimi veya artan kayıplar
Uygun olmayan besleme tekniği	Malabsorbsiyon (laktoz intoleransı, kistik fibrozis, kardiyak hastalık, malrotasyon, irritable barsak sendromu, süt alerjisi, parazitler, çölyak hastalığı)
Uygun olmayan bakıcı / çocuk ilişkisi	Biliyer atrezi, siroz
Ekonomik yoksunluk	Bağırsak yolu tıkanıklığı (pilor stenozu, fitik, malrotasyon, intussusepsiyon)
Uygun olmayan besin alımı (örn. Aşırı meyve suyu tüketimi, yapay gıda alerjisi, formülü uygun olmayan şekilde hazırlama, yetersiz gıda miktarı, yaşa uygun olmayan gıdalar, ihmaller)	Kusma veya "tükürme" (enfeksiyöz gastroenterit, artmış kafa içi basınç, adrenal yetmezlik veya ilaçlarla ilgili [örneğin, ipeka şurubunun amaca yönelik uygulanması])
Bebekler ve küçük çocuklar için uygun diyetin ebeveynlerce bilinmemesi	Enfeksiyöz ishal
Annede yetersiz laktasyon	Nekrotizan enterokolit veya kısa barsak sendromu
Yemekte seçicilik	Artan besin gereksinimleri veya etkisiz metabolik kullanım
Gastroözofageal reflü	Hipertiroidi
Psikososyal sorunlar	Malignite (diensefalik sendrom gibi beyin tümörleri dahil)
Anne / bebek arasındaki iletişim bozukluğu	Kronik inflamatuvar barsak hastalığı
Mekanik problemler (yarık damak, burun tıkanıklığı, adenoid hipertrofi, diş lezyonları)	Kronik sistemik hastalık (juvenil idiyopatik artrit)
Emme veya yutma bozukluğu (merkezi sinir sistemi, nöromüsküler, özofageal motilite problemleri) veya çiğneme güçlüğü	Kronik veya tekrarlayan sistemik enfeksiyon (idrar yolu enfeksiyonu, tüberküloz, toksoplazmoz)
Yetersiz iştah veya büyük miktarlarda yemek yetersizliği	Kronik solunum yetmezliği (bronkopulmoner displazi, kistik fibrozis)
Belli dokularla ağız tıkanıklığı / problemi	Konjenital veya edinsel kalp hastalığı
Psikososyal sorunlar	Kronik metabolik problemler (hiperkalsemi, depo hastalıkları ve galaktozemi, metilmalonik asidemi, diabetes mellitus, adrenal yetmezlik gibi doğuştan gelen metabolizma hastalıkları)
Kardiyopulmoner hastalık	
Hipotoni, kas zayıflığı veya hipertoni	
Kronik enfeksiyon veya bağışıklık eksikliği, anoreksia	
Serebral palsy	
Merkezi sinir sistemi patolojisi (örn. Tümör, hidrosefali)	
Genetik sendromlar	
Anemi (örneğin demir eksikliği)	
Kronik kabızlık	
Gastrointestinal bozukluk (örn., Gastroözofageal reflü, intestinal yol tıkanıklığından kaynaklanan ağrı)	
Kraniyofasiyal anomaliler (örn. Yarık dudak ve damak, mikrognati)	

Zayıf kilo alımı için tıbbi risk faktörleri arasında, PM (özellikle intrauterin büyüme geriliği ile ilişkili olduğunda), gelişimsel gerilik, konjenital anomaliler (örn. Yarık dudak veya damak, genetik veya kromozomal bozukluklar), intrauterin maruziyetler (örn., Alkol, antikonvülzanlar, enfeksiyon), kurşun zehirlenmesi, anemi ve yetersiz alım, metabolik hastalık, malabsorpsiyon ile sonuçlanan herhangi bir tıbbi durum yer almaktadır. Hemen her organik hastalık süreci, düşük kiloluğa katkıda bulunabilir (83).

Yetersiz kilo alımı, yetersiz besin alımı, artan üriner/gastrointestinal sistem kayıpları, artan besin maddesi gereksinimi veya metabolik bozukluklar sonucu gelişebilir (80).

Zayıf kilo alımı için psikososyal risk faktörleri arasında yoksulluk, belirli sağlık ve beslenme inançları (örneğin, obezite veya kardiyovasküler hastalık korkusu, uzun süreli emzirme), sosyal izolasyon, yaşam stresleri, ebeveyn becerilerinin yetersizliği, düzensiz beslenme teknikleri, madde bağımlılığı veya diğer psikopatolojiler yer almaktadır. Dolayısıyla tıbbi, beslenme ile ilgili, gelişimsel, davranışsal ve psikososyal faktörlerin hepsinin etkisi olabilir (80).

Yetersiz beslenmede primer olarak değerlendirilen vakaların çoğu, genellikle beslenme davranışındaki psikososyal faktörler veya rahatsızlıklarla ilişkili sekonder faktörlerdir. Yetersiz beslenme aynı zamanda özel kliniklere başvuran bebeklerde zayıf kilo alımının yaygın nedenidir (5, 80).

2.4.2. Gelişme Geriliği ve Psikososyal Faktörler

Düşük kilo alımı olan çocukların değerlendirilmesinde psikososyal öykü önemlidir. Kötü kilo alımı, ailede ciddi sosyal veya psikolojik sorunların bir göstergesi olabilir. Psikososyal stres faktörleri her yaştaki çocuklarda yetersiz kilo alımının baskın nedenidir. Bakım verenlerin maddi ve duygusal sorunları (örneğin, yoksulluk, ebeveyn depresyonu, madde bağımlılığı, aile uyumsuzluğu, uyumsuz ebeveynlik tarzı vb.) çocuğun bakımının yetersizliğine sebep olabilir. Zayıf kilo alımı olan çocukların ebeveyninin özgüven eksikliğinin giderilmesinde ebeveynleri suçlamanın odağında tutmamaya özen gösterilmeli, ailenin güçlü yanlarını ön plana

çıkarak çocuğu besleyici bir ortamın gelişmesi sağlanmalıdır. Psikososyal stres faktörlerin tanımlanmasına ek olarak, ailenin güçlü yönlerini ve bir yönetim planını hazırlamada kullanılabilir kaynaklara erişimi tanımlamak önemlidir. Bir sosyal hizmet uzmanının katılımı bu konuda yardımcı olabilir (84-86).

Psikososyal açıdan değerlendirme olarak çocuğun bakıcılarının ve ailesinin sosyoekonomik durum ve stresinin değerlendirilmesini içermelidir. Birden fazla bakıcı varsa, onların yemek yeme sorununa benzer veya farklı görüşlere sahip olup olmadıklarını belirlemek önemlidir. Psikososyal öyküde çocuğun zayıf kilo alımının ebeveyn ve ailesini nasıl etkilediği de araştırılmalıdır (örneğin ebeveyn suçu, ebeveyn stresi, aile içi çatışma) (80).

Psikososyal öykü özellikle şunları ele almalıdır:

Yoksulluk ve gıda güvensizliği: ABD'de geliştirilen Kadınlar, Bebekler ve Çocuklar için Ek Gıda Programını (WIC) içerisinde yoksulluğun değerlendirilmesi üzerinde durulmuştur. Evde yeterli yiyecek bulunup bulunmadığını belirlemek için girişimde bulunulmalıdır. "Geçtiğimiz ay, sizin veya ailenizin acıktığı zaman, yemek için yeterli paranızın olmadığı herhangi bir gün oldu mu?" sorusu ailelerde gıda güvensizliğini tanımlamak için en doğru ve güvenilir sorudur. Benzer şekilde, sorgulama yılı kapsayacak şekilde (Geçtiğimiz 12 ay içinde, yiyeceklerimizin tükenmesinden endişe ettiniz mi?, elinizdeki gıdaların bitmesi halinde ek gıda alacak ekonomik gücünüz varmıydı?) genişletilmelidir. Bu sorular kesin, bazen, nadiren gibi şecenekli sorular olmalıdır (87).

Psikososyal stres faktörleri: Ebeveynler başlangıçta evlilik uyumsuzluğu veya cinsel istismar gibi psikososyal sorunlardan söz etmekten kaçınabilirler; bu tür konulardaki tartışmalar çeşitli ziyaretler sırasında gerçekleşmelidir. Bu konuşmalar endişe vermeden, şefkat göstererek ve tehdit edici olmayan bir şekilde yapılmalıdır (87).

Maternal faktörler: Hamilelik ve doğum sonrası dönemle ilgili maternal faktörler anlamlı olabilir. Hamileliğin planlanmış olup/olmaması, anne yaşı, annenin hastalık ve ilaç kullanım öyküsü, annenin alkol/madde kullanımı, fiziksel veya ruhsal

hastalıkları (beslenme / yeme bozukluğu öyküsü dahil), doğum sonrası depresyon veya yetersiz anne sütü sorunları incelenmelidir. Annenin kendisi de çocuk bakımı veya çocuğun yeme bozukluğu yönünden olası istismar hakkında sorgulanmalıdır. Stres altında olan anneler, bebeklerinin yanı sıra kendilerini de rahatlatmak için emzirmeyi kullanabilirler. Bu durumda, stres anne sütünü azaltabilir. Altı aylıktan büyük bebeklerde bu sık emzirme, tamamlayıcı gıdaların reddedilmesine ve zayıf kilo alımına neden olabilir (80, 88).

Çocuk ihmali: Çocuk ihmali, çocuklarda az oranda zayıf kilo alımından sorumludur. Ancak çocuklara verilen gıdaların kasıtlı olarak sakıncalı olması, çocuklarda beslenmeyle ilgili yanlış inançlar, çocuğun büyüme gelişmesini tehlikeye sokan beslenme rejimleri ve önerilen rejimlere karşı ebeveynlerin gösterdiği direnç sorgulanmalıdır. Bu gibi fiziksel veya duygusal istismarla ilgili kanıtların olduğu yerlerde çocuk haklarını koruma hizmetleri bölümüne bilgi verilmelidir (80, 89, 90).

Bakıcı-çocuk etkileşimi: Klinisyen, muayene sırasında çocuğun bakıcılarının sıcaklığını, bakımını, duyarlılığını ve aynı zamanda çocuğun bakıcıya sakinleşme ve destek için ne ölçüde güvendiğini incelemelidir (91).

2.4.3. Gelişme Geriliğini Değerlendirme

Yetersiz kilo alımı olan bir çocuğun değerlendirilmesinin amacı, beslenme yönetiminde ele alınabilecek ve yetersiz beslenmeye yol açabilecek potansiyel faktörlerin (tıbbi, beslenmeye ait psikososyal ve gelişimsel/davranışsal faktörler) tespiti ve tedavisidir. Yardımcı birimler (örneğin diyetisyen, meslek veya konuşma terapisti, sosyal hizmet uzmanı, gelişimsel çocuk uzmanı ve çocuk ve ergen ruh sağlığı hastalıkları uzmanı) yönetim planının oluşmasını ve algoritmanın belirlenmesini kolaylaştırabilir. Değerlendirme boyunca, çocuğun zayıf kilo alımı hakkında suçluluk duyabilecek olan aileyi desteklemek önemlidir (80).

Büyüme geriliği de dahil olmak üzere, zayıf kilo alımı için bir konsensüs tanımı eksiktir. Büyüme geriliği gebelik süresi ve cinsiyet göz önünde

bulundurularak, uygun bir büyüme grafiğindeki boy uzunluğundaki artış ile orantısız kilo azlığıdır (16, 80).

Bu kilo azlığı normal aralıktan -2 standart sapma (SS) altı olarak kabul edilir. Vücut ağırlığı -2 SS düzeyinden daha düşük olsa bile, normal büyüme hızına sahip büyüyen çocuklarda kilo alımının eksik olmadığı düşünülmektedir. Zayıflık değerlendirilirken genetik olarak kısa boy, yapısal büyüme gecikmesi, PM veya intrauterin büyüme kısıtlaması olan bebekler, kilo alımı için uygun kilo-boy persentili içinde olan çocuklar ve normal büyüme hızına sahip çocukların dışlanması önerilir. PMA ve seçilmiş genetik sendromlu çocuklarda kilo alımının zayıf olduğu belirtilmektedir. Bu çocuklar için özel büyüme çizelgeleri kullanılmalıdır (91, 92).

Normal büyüme parametreleri doğumdan sonraki yavaşlama ile takip edilebilir. Öncelikle bebeğin kilo alışındaki yavaşlamalar göze çarpar. Takip eden haftalarda veya aylarda boy uzama hızındaki düşüş ve son olarak da baş çevresi büyümesinde yavaşlama ortaya çıkar (4). Boy ve kilo arasındaki oranın bozulmaması durumunda aile öyküsü ve ebeveyn boylarının hesaplanması ile elde edilen bilgiler mevcut boy kısalığının patolojik olup/olmaması konusunda fikir verebilir (80).

Düşük kilolu çocuklarda malnütrisyondun şiddetini kategorize etmek için Waterlow yöntemi kullanılmaktadır. Waterlow yöntemi; boya göre ağırlık ve yaşa göre boy ve yüzdelerine bakılarak akut/kronik malnutrisyon sınıflamasına dayanmaktadır (93). Malnutrisyon gelişmiş ülkelerde enfeksiyonlar, kronik hastalıklar(konjenital kalp hastalığı, kistik fibrozis, kanser, kronik böbrek hastalığı, nöromuskuler hastalıklar), yanık, travma veya cerrahiye sekonder nedenlere bağlıdır. Gelişmekte olan ülkelerde ise politik ve sosyoekonomik nedenlerle yetersiz beslenmeye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (94-96).

Hemen her organik hastalık, kilo alımında azlığı katkıda bulunabilir. Bununla birlikte, kilo alım azlığına katkıda bulunan bazı tıbbi durumlar klinik olarak incelenmelidir. Bu durumlarda semptomları veya risk faktörlerini ortaya çıkarmak için iyi öykü almak ve muayenede belirtileri aramak önemlidir. Değerlendirme, kapsamlı bir öykü ve fizik muayene ve temel laboratuvar testlerini içerir. Bu değerlendirme, ek laboratuvar testleri ve görüntülemenin yönetilmesine olanak

sağlar. Değerlendirme çocuktaki beslenme bozukluğunun şiddetinin değerlendirilmesi ile başlar (Tablo 4). Hafif ve orta derecede yetersiz beslenmeye sahip çocukların ilk değerlendirmesi, başlama yaşı, ilişkili semptomlar ve olası beslenme problemleri üzerinde odaklanılır. Orta ve şiddetli beslenme bozukluğu olan çocukların ilk değerlendirmesinde ise; tıbbi beslenme ve sosyal faktörlerin daha yoğun araştırılması gereklidir (97, 98).

Tablo 4. Gelişme geriliğinin şiddeti (80)

Yöntem	Normal	Hafif	Orta	Şiddetli
Yaşa göre ağırlık	≥% 90	% 75-89	% 60-74	<% 60
Boya göre ağırlık	≥% 90	% 80-89	% 70-79	<% 70
Yaşa göre boy	≥% 95	% 90- 94	% 85 ila% 89	<% 85
Yaşa göre ağırlık / boy	≥% 90	% 85-89	% 75- 84	<% 75

Değerlendirmenin ikinci basamağında kilo alım azlığının başlangıç yaşı incelenir. Yaşa göre olası tanılar belirlenir (Tablo 5). Doğumda normal sınırlar içerisinde olan boy ve kilonun iki yaşından önce paralel olarak yavaşlaması, iki yaşından sonra ise normal büyüme hızının olması genetik boy kısalığı veya büyüme gecikmesini düşündürmektedir. Bu normal büyüme modelleri genellikle zayıf kilo alımı ile karıştırılmaktadır. Baş çevresinin, kilo veya boydan daha fazla olduğu durumlarda intrauterin enfeksiyon, teratojenik maruziyet, konjenital sendromlar ve diğer makrosefali nedenleri göz önünde bulundurulmalıdır. Kilo veya boyda yavaşlamadan önce, meydana gelen baş çevresindeki büyümenin yavaşlaması nörolojik bir bozukluğu (örn., Neonatal ensefalopati) düşündürür (99).

Tablo 5. Yaş ve gelişme geriliği arasındaki ilişki (80).

Başlangıç yaşı	Potansiyel katkıda bulunan faktörler
Doğum öncesi	Intrauterin büyüme geriliği Prematürite Doğum öncesi enfeksiyon Konjenital sendrom (metabolik veya kromozomal) Teratojenik maruziyet (örn. Alkol, antikonvülzan, tütün dumanı, kafein)
6 aya kadar	Kötü emme kalitesi (meme veya biberonla beslenme) Uygun olmayan mama hazırlama Emzirme sorunları Yetersiz besleme sayısı Zayıf beslenme etkileşimleri (örneğin, beslenme sırasında bebek tıkanıklıkları veya kusmalar) Çocuk ihmali Ebeveyn psikiyatrik hastalığı Metabolik, kromozomal veya anatomik anormallikler Yetersiz beslenme (muhtemelen yoksullukla ilgili) Süt proteini intoleransı Oral motor disfonksiyonu Kistik fibroz Doğuştan kalp hastalığı Gastroözofageal reflü hastalığı
7 ile 12 ay	Beslenme sorunları, örneğin: Bakıcı alım ya da temizlik konusunda aşırı derecede endişeli olduğu durumlarda bakıcı ile özerklik mücadeleleri Oral motor disfonksiyonu Katı gıdaların gecikmeli tanıtımı İlk teklif edildiğinde yeni yiyecekler yemeyi reddetme, ikincide bakıcının gıda vermemesi Bakıcının yeterli miktarda veya çeşitli katı yiyeceklerle bebeği beslememesi Bağırsak parazitleri Yiyecek alerjisi
> 12 ay	Zorlayıcı besleme Yemek seçimi Çocukta dikkat dağınıcılığı faktör varlığı Edinilmiş hastalık Sosyal faktörler (örneğin, aşırı beslenme korkusuyla ilgili yetersiz beslenme, yoksulluk) Yeni psikososyal stres (örneğin, boşanma, iş kaybı, yeni kardeş, vb.) Gelişim bozukluğu olan çocuklarda duyusal temelli beslenme bozuklukları (örn., Otizm spektrum bozukluğu) Çiğneme veya yutma bozukluğu Aşırı süt veya meyve suyu alımı Sağlıksız beslenme Çölyak hastalığı

Değerlendirmenin üçüncü aşamasında beslenme bozukluğundaki semptomlar incelenir (Tablo 6) (80).

Tablo 6. Semptomlar ve büyüme gelişme geriliği arasındaki ilişki (80)

Klinik ipuçları	Potansiyel önemi
İshal	Malabsorpsiyon (çölyak hastalığı, inflamatuvar barsak hastalığı, kistik fibrozis, sekonder laktaz eksikliği, besin alerjisi, kısa barsak sendromu)
Kronik kabızlık	İştah azalabilir
Karın ağrısı	Gastroözofageal reflü, özofajit, kronik kabızlık
Kusma	Gastroözofageal reflü, gecikmiş mide boşalması, bağırsak obstrüksiyonu
Geğirme, dokunma duyarlılığı, uzamış beslenme süresi	Oral motor disfonksiyonu
İştah azalması	Aşırı meyve suyu (ya da diğer dengeli beslenmeye uygun olmayan sıvı) alımı, kronik hastalık, ilaçlar, stresli psikososyal durumlar
Gelişmekte olan ülkeye, bölgeye seyahat	Enfeksiyöz ishal (ör. Giardiyazis, nematodlar, enterik patojenler)
Kronik orta kulak iltihabı	İmmün yetmezlik,
Horlama veya ağız solunumu	Adenoid hipertrofisi
Hışıltı	Mekanik obstrüksiyon (örneğin vasküler halka), kronik pulmoner hastalık
Poliüri, polidipsi, polifaji	Diyabet
Sık enfeksiyonlar	İmmün yetmezlik

Alınan anamnezde çocuk birçok yönden değerlendirilmelidir. Alım bozukluğuna neden olabilecek prenatal, natal, postnatal öykü, doğumdan günümüze kadar beslenme öyküsü, çocuğun eşlik eden hastalıkları, çocuğun kullandığı ilaçlar, soygeçmiş, anne-baba akrabalık durumu ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır (91).

Yemek zamanı, besin türü, tüketilen gıda miktarı ve beslenme davranışlarını (özellikle seçici beslenme) kapsayan gıda alımı ve beslenme ile ilgili ayrıntılı bilgi alınmalıdır. Beslenme öyküsü dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır, özellikle ebeveynler problemlerini içeren psikososyal sorunlarda beslenme bozuklukları görülebilir. Orta ve şiddetli yetersiz beslenmeye sahip çocuklarda alımın nicel değerlendirmesi yararlı olabilir (97).

Muayenede en önemli nokta çocuğun ağırlığının, boy uzunluğunun ve baş çevresinin doğru ölçümüdür. İki yaşından küçük çocukta yatırılarak boy uzunluğu

elde edilmelidir. Bu ölçümler, büyüme hızını takip etmek açısından çocuğun klinik ziyaretlerinde büyüme grafiğinde de çizilmelidir.

Yetersiz kilo alımı olan bir çocuğun fiziksel muayenesinin amacı; yetersiz gıda ve vitamin alımlarının, çocuk istismarı veya ihmali bulgularının, genetik bozuklukların ve diğer tıbbi durumların belirlenmesidir. DSÖ farklı bölgelerdeki çocuklar için büyüme standartları hazırlamıştır. Belirli genetik bozukluklar (örneğin, akondroplazi, Williams-Beuren sendromu) bireyselleştirilmiş büyüme çizelgelerinde değerlendirilmelidir.

Aç olduğu zaman beslenen çocuğun gözlenmesi, yetersiz alımı sağlayan çeşitli faktörleri açıklayabilir. Gözlemde bakıcılara pozitif öneriler verebilmek için fırsatlar sağlanabilir. Bu gözlem ofiste, hastanede veya çocuğun ev ortamında deneyimli bir hemşire tarafından yapılabilir. Başka bir seçenek ise çocuğun asıl bakıcısının çocuğa yemek yedirirken görüntüleri kaydetmesidir. Bu kaydın incelenmesiyle sergilenen davranışlar değerlendirilerek, özel tavsiyeler verilebilir (80).

Beslenme gözlemi beslenmeyi değerlendirmenin önemli yönleri arasında bulunur (80):

- Çocuk adaptif olarak yemek yiyor mu (örn. Yüksek sandalyede)?
- Biberonla beslenen bebekler için bakıcı, bebeği kucaklıyor mu ya da sadece şişeyi mi veriyor?
- Çocuğun açlık ve tokluk belirtileri net mi? Bakım görevlisi bu duruma uygun şekilde cevap veriyor mu?
- Beslenme için yeterli zaman var mı?
- Çocukta oral alım bozukluğu veya yutma güçlüğü var mı?
- Bakım veren, yaşa uygun otonomi ve dağınıklığa izin veriyor mu?
- Çocuk için beslenme etkileşiminin tonu nedir? Bakıcı tavrı nasıl (örneğin, rahat, stresli veya aceleci)
- Çocuğun beslemesi sırasında bakıcının tavrı dikkat dağıtıcı mı?

- Çocuk televizyon izlerken besleniyor mu, televizyon yeme bozukluğuna sebep oluyor mu?
- Bakıcı, çocuğun beslenmesi sırasında rahatsız edici, cezalandırıcı, depresif, yoksa müdahale edici mi?
- Çocuk ilgisiz, huzursuz, uyumsuz mu?

Zayıf kilo alımı olan çocuklar, çeşitli nedenlerle gelişimsel ve davranışsal testlere tabi tutulmalıdırlar. Gelişimsel ve davranışsal sorunlar yetersiz beslenmeye katkıda bulunabilir veya tam tersi olabilir. Zayıf kilo alımı olan çocuklar, gelişimsel ve davranışsal sorunlar için artmış risk altındadırlar. İnce nörolojik defisitler, beslenme becerilerinin normal ilerlemesini engelleyebilir ve çocuğun yeterli besinleri tüketme kabiliyetini sınırlayabilir (örneğin, ince motor defisitler çocuğun kendi kendine beslenebilme yeteneğini etkileyebilir). Böyle bir eksikliği olan çocuğun beslenme becerileri, kronolojik yaştan ziyade gelişimsel bozukluklar ile tutarlı olabilir (100).

Çocuğun davranışının değerlendirilmesi, altta yatan bir soruna ipuçları verebilir. Çevresi ve bakıcıları ile uygun şekilde etkileşimde bulunmayan çocuklar (örneğin, Göz teması kurmama, gülümseme yokluğu, çevreye ilgi gösterilmemesi veya sarılmaya yanıt verilmemesi) gelişimsel gecikme, işitme veya görme bozukluğu, psikososyal ya da çevresel yoksunluk açısından değerlendirilmelidir. Davranışsal ve duyuşsal bozukluklar, kendi kendine emen bebeklerde, beslenme kısıtlamalarına neden olabilir.

Laboratuvar testleri ve görüntüleme çalışmalarıyla, tıbbi öykü veya fizik muayeneden elde edilen bulguların yokluğunda altta yatan bir tıbbi bozukluğun tanısının konması mümkün değildir.

İlk testler - Zayıf kilo alımı ile <2 yaşındaki çocuklarda başlangıç (başlangıç) testleri şunları içerebilir (80):

- Anemi, kronik enfeksiyon, inflamasyon ve malignite için tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimantasyon hızının (ESR) değerlendirmesi; anemi, enfeksiyon gibi klinik durumlar hakkında bilgi verir.

- İdrar tahlili ve kültür, protein veya karbonhidrat kaybı metabolik hastalık açısından değerlendirmek amacıyla yapılabilir.
- Elektrolitler, kan üre nitrojen, kreatinin, glikoz, kalsiyum, fosfor, magnezyum, albümin, total protein, karaciğer enzimleri, amilaz, böbrek, karaciğer veya pankreatik hastalığının değerlendirilmesine yardımcı olur.
- Gastrointestinal enfeksiyonu değerlendirmek için guayak testi, lökositler, rutin kültür, giardia antijeni gibi dışkı çalışmaları yapılabilir.
- Kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi hastalıklarını değerlendirmek için göğüs radyografisi istenebilir.
- Etiyoloji bulunmadıysa veya tedavide diyetle veya davranış değişikliğine cevap alınamadıysa özel testler gerekli olabilir.

2.4.4. Gelişme Geriliğinde Tedavi

Gelişme geriliklerinin erken tanısı, tedavisi kadar önemlidir. Gelişimin birçok önemli kısmı 6 yaşına kadar tamamlandığından, gelişme geriliğinin erken tanısı konmazsa, tedavinin bazı aşamalarında düzeltilemeyen patolojiler gelişebilir (101).

Büyüme gelişme geriliğinin erken tanısı konduktan sonra hormonal veya metabolik eksiklikler için uygun replasmanların yapılması ve yakın takip gerekir (101).

Büyüme gelişme geriliği saptanan ve düzeltmenin mümkün olmadığı dönemdeki patolojiler için bilişsel, davranışsal, akademik ve uyum fonksiyonlarında ilerleme sağlanabilmesi için rehabilitasyon programı uygulanabilir. Büyüme gelişme veya bilişsel geriliği olan çocukların gerek okul öncesi gerekse okul döneminde verilen eğitim ile sosyal, toplumsal hayatının ve özbakımının geliştiği gösterilmiştir (101).

Çocuk ve aileye verilecek psikososyal desteğin, çocuk büyüme ve gelişimini destekleyeceği gösterilmiştir (101).

2.5. Prematürite

Prematürite fetusun gestasyonun 37. haftasından önce doğmasıdır (102). ABD’de yapılan çalışmalarda PM insidansının %11,7 iken (103), bu oran ülkemizde

%16 olduğu bildirilmiştir (104). Bu bebeklerde, yenidoğan dönemi başta olmak üzere, çocukluk dönemlerinde de daha fazla besin ihtiyacı vardır. Uterus içerisinde gestasyon haftası ilerledikçe beslenme ihtiyacı paralel olarak artar. Doğum sonrası artan bu ihtiyacın karşılanamaması durumunda büyüme gelişme geriliği meydana gelir. PM bebeklerde immatürite (gastrointestinal sistemin azaltılmış motilitesi, intestinal immatür enzim aktivitesi) ve uygulanan steroid tedavileri sebebiyle parenteral olarak verilen gıdalara rağmen büyüme ve gelişme geriliği meydana gelebilir. Ayrıca PM bebeklerde hipotansiyon, hipoksi, asidoz, enfeksiyon ve cerrahi maruziyet gibi ek patolojilerde enerji gereksinimleri daha fazla artar (102).

Prematürite sebebiyle doğumda düşük olan kilo eksikliğinin telafisi ve normal bebeklik gelişimi için ek beslenme desteği gereklidir. Bununla birlikte, beslenmede hızlı ilerlemelerden kaçınmak da önemlidir. Bu durum gıda intoleransı, bazı besin maddelerinin fazlalığının toksik etkisi ve nekrotizan enterokoliti (NEK) ile sonuçlanabilir. İmmatur sindirim sistemi olan medikal durumu tam enteral beslenmeye uygun olmayan bebeklerde; kısmi veya total parenteral beslenme gereklidir (102).

2.5.1. Prematürite Nedenleri

Prematürite tek nedene bağlı olarak gelişebileceği gibi, birden fazla nedenin birlikte olmasıyla da gelişebilir. Neden sıklığı arttıkça PM riski artar. PM'ların % 3-5 kadarı bazı anomalilerle doğabilir (105).

Tablo 7. Prematürite nedenleri (105)

Çoğul gebelik
Polihidroamniyoz
Erken membran rüptürü (EMR), Koryoamnionitis
Ablasyo Plasenta veya plasenta previa
Uterus anomalileri
Gebelikte beslenme bozukluğu
Düşük sosyo ekonomik ve sosyo kültürel düzey
18 yaş altı ve 35 yaş üstü gebelik
Sigara , uyuşturucu, alkol, ilaç kullanımı
Annenin ciddi hastalığı (Hipertansiyon, preeklampsi, eklampsi, böbrek hastalığı, karaciğer, Konjenital fetal anomaliler

Prematüre bebeklerin büyümesini değerlendirirken, gestasyonel haftaya göre büyüme parametrelerini düzeltmek önemlidir. Düzeltilmiş yaş, bebeğinizin normalde doğması beklenen tarih itibariyle hesaplanan yaşdır. Düzeltilmiş yaşı hesaplamak için, bebeğinizin erken doğduğu hafta sayısı kronolojik yaştan çıkartılır. Ancak, böyle bir düzeltmenin ne kadar süreceği konusunda bir fikir birliği yoktur. "Yakalama büyümesi" oranı ve süresi gebelik yaşı, doğum ağırlığı, ırk ve etnisite ve diğer faktörlere bağlı olarak değişebilir. 32 haftalık gebelikten önce doğan çocuklar için en az iki yaşına kadar ve 32 ila 36 haftalık gebelik arasında doğan çocuklar için ise en az 12 aylık olana kadar her üç parametrenin düzeltilmesi önerilmektedir. Büyüme hedefi; beslenme tedavisinin neden olabileceği komplikasyonlardan kaçınarak, intrauterin dönemle eş zamanlı gestasyonel yaştaki bebeklerdeki besin gereksiniminin karşılanarak bebeklerde büyüme artış hızının elde edilmesidir. (102).

Fetal büyümenin değerlendirilmesi amacıyla standartlar geliştirilmiştir (106). ABD'de üç milyondan fazla tekil bebek değerlendirilmiş ve ulusal bir referans standart geliştirilmiştir (107). Başka bir uluslararası standart ise, 2014 yılında geliştirilmiş olup kullanımı artmaktadır (106, 108). PM bebekler genellikle bu standartlarda olan oranlara ulaşamaz. Doğum ağırlığı 1500 gr'ın altında olan 1660 PM'lı bebeğin değerlendirildiği bir çalışmada; 29 haftalık gestasyonel yaşın altında doğan bebeklerin çoğunun, 29 haftadan sonra doğan bebeklerin düzeltilmiş medyan doğum ağırlığına ulaşamadığı bulunmuştur (109).

2.5.2. Prematüritenin Değerlendirilmesi

Bebeğin ilerlemesi günlük sıvı, enerji ve besin alımı sonrası oluşan büyüme oranları ile izlenir. Yeterli büyüme vücut ağırlığı, boy ve baş çevresi seri ölçümleriyle izlenir. Yeterli büyüme oranı; her bir parametre için ölçümler arasında asgari bir büyüme artışı olarak tanımlanır (109).

Çok düşük doğum ağırlıklı (VLBW) (doğum ağırlığı ≤ 1500 g) bebeklerin beslenme durumu, biyokimyasal indekslerin ve günlük kilo alımının seri değerlendirmeleriyle izlenir (Tablo 8).

Tablo 8. Prematüre bebeklerdeki labaratuvar değeriendirilmesi (102)

Hemoglobin, hematokrit	Bebek enteral demir takviyesi aldıktan sonra, sonuçlar stabil olana kadar her 2 haftada bir ölçüm. Hasta taburcu edilmeden önce tekrar kontrol edin.
Kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz	Bebeklerde <1500 g doğum ağırlığı olanlarda, 5- 6 haftalıkken haftalık olarak ölçümler başlar, alkalen fosfataz <600 IU / L olana kadar serum fosforu> 4.5 mg / dL olduktan sonra takip kesilir.
Kan üre azotu (BUN)	Yetersiz büyüme gösteren bebeklerde ölçülür. BUN <10 mg / dL daha fazla protein alımına ihtiyaç olduğunu düşündürebilir.
Serum elektrolitleri	Diüretik alan, laktöz intoleransı olan veya yavaş büyüyen bebeklerde periyodik olarak yakından takip edilir.

Hemoglobin, büyüme hızını etkileyebilen anemi için değeriendirilir. Bununla birlikte, PM anemisi genellikle beslenme eksikliklerine neden olmaz. Biyokimyasal indekslerdeki değışim paterni, beslenmenin değeriendirildiği, izole değerielerden daha fazla yansıtıcı olabilir. Alım kısıtlılığı olan ya da yavaş büyüyen, insan sütüne karşı toleransı bozuk olan, daha önce elektrolit bozukluğu olan ve bazı özel duruma (diüretik alımı gibi) sahip çocukların serum sodyum, klorür ve bikarbonat düzeyleri daha sık izlenmelidir. Parenteral nütrisyon alan bebekler için başta elektrolitler ve glukoz olmak üzere sıkı biyokimyasal takip gereklidir. Serum albumin düzeyinin uzun dönemdeki protein alımını yansıtması sebebiyle protein durumunun bir göstergesi olarak kullanılmaz. Bunun yerine yeterli protein alımı, kan üre nitrojen (BUN) düzeyi ile izlenir ve BUN değeriinin 10 mg / dL üzerinde olması yeterli protein alımının göstergesi olarak kabul edilir. BUN değeri için tanımlanan bir üst sınır olmasa da, bazı klinisyenler uygunsuz kalori girdisinde BUN değeriinin 50 mg / dL'nin üzerine çıktığını savunurlar. Düşük BUN düzeyi saptanan ve ek protein takviyesi verilen seçilmiş bebeklerde; protein düzeyinin tespitinde serum prealbumin (transtiretin) düzeyinin daha kısa sürede sonuç vermesi sebebiyle prealbumin düzeyinin takviye öncesi ve bir hafta sonrasında ölçümü önerilir (102).

Prematüre bebeklerde erken başlanan enteral beslenmenin (tipik olarak bir-iki hafta içinde başlanan) klinik yararları gösterilmiştir. PM ve SGA'lı olmak, bebeklerin daha sonraki dönemler için yetersiz beslenme riskini arttırsa da, bu bebeklerin çoğu normal büyüme hızını yakalar. Ağırlık günlük olarak değeriendirilir ve günde en az 18 g / kg'lık bir artış hedeflenir. Bebek 2 kg vücut ağırlığına ulaştıktan sonra, hedef günde 20-30 gr ağırlık artışı olmalıdır. Baş çevresi haftalık

olarak değerlendirilir ve haftada 1 cm'lik ortalama artış hedeflenir. Büyüme parametreleri PMA'lı bebekler için hazırlanmış özel büyüme eğrileri üzerinden belirlenir (102, 109).

Besleme protokolleri, bebeklerin beslenme toleransının yakından izlenemediği durumlarda, ağırlık artışı oranının bebeğin yaşına ve sağlık durumuna göre değişen ilerlemesini değerlendirmek amacıyla kullanılan önemli bir araçtır. Yapılan bir çalışmada, daha sık bir beslenme programının beslenme toleransını geliştirdiği ve tam enteral beslenmeye ulaşma süresini azalttığı gösterilmiştir. Her iki saatte bir beslenen bebeklerin, üç saatte bir beslenen bebeklere kıyasla tam enteral beslenmeye geçiş sürelerinin kısaldığı, daha fazla kilo almaya başladığı ve beslemenin daha az olduğu günlerde enteral toleransın daha iyi olduğu gösterilmiştir (110).

2.6. İntrauterin Gelişme Kısıtlılığı

Gebelik yaşı için düşük doğum ağırlıklı bebekleri tanımlamak için birkaç terim kullanılmıştır. Bunlar gestasyonel yaşa göre küçük (SGA) ve fetal (intrauterin) büyüme kısıtlılığıdır (IUGK). Bu iki terim, aynı bebeklerin çoğunu içerebildikleri için ilişkilidirler, ancak aynı değildirler (111).

İntrauterin gelişme geriliği (İUGK), genetik veya çevresel faktörlere bağlı olarak intrauterin büyüme potansiyeline ulaşmayan fetusu ifade eder. İUGK'li bebeklerin tahmin edilen ağırlığı 10 percentilin altındadır. Gestasyonel haftaya göre fetüs ağırlığının 3. ila 10. percentil aralığında olması orta IUGK, 3. percentilden daha az olması ise şiddetli IUGK olarak tanımlanır (Tablo 9). IUGK insidansı popülasyonlar arasında değişiklik gösterir ve gestasyonel yaş ile negatif korelasyon gösterir. Bununla birlikte yorum karışıklığını engellemek amacıyla IUGK yerine SGA terimi kullanılmaktadır (111).

Tablo 9. IUGK'nın ağırlığının değerlendirilmesi (111)

Doğum ağırlığı 3. persentilden az

Aşağıdaki kriterlerden üçünün olması:

- Doğum ağırlığı <10 persentil
- Baş çevresi <10 persentil
- Uzunluk <10 persentil
- Fetal büyüme kısıtlılığının prenatal tanısı
- Doğum öncesi görülen IUGK ile ilişkili durumların (örneğin, maternal hipertansiyon, preeklampsi, konjenital enfeksiyon) olması

IUGK'nda, fetüs besin kaynağı açısından risk altındadır. Hayatta kalma şansını artırmak için fetüs; genel büyüklüğünü azaltarak, kan akışını daha az hayati organlardan beyin, kalp, böbreküstü bezleri ve plasentaya yönlendirir. Beyin büyümesi, akciğer olgunlaşması ve kırmızı kan hücresi üretimi artar. Bunun sonucunda bebeğin toplam vücut yağı, kas kitlesi, karaciğer glikojen miktarı, kemik mineral içeriği, fetal plazma glukozu ve insülin konsantrasyonları azalır. BUN ve protein düzeyleri, azalmış kas kütlesi nedeniyle daha düşüktür (112).

SGA, yenidoğan bebeğin vücut ağırlığının gestasyonel haftaya göre 10. persentilin altında olması olarak tanımlanır. Bununla birlikte bu tanım normalde büyümesi kısıtlı ve küçük olan çocuklar ile SGA'lı bebekleri net olarak ayıramamaktadır (112).

Çocuk Sağlığı Epidemiyoloji Referans Grubu (CHERG) 2012 verilerine göre; düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşayan bebeklerin %19,3'ünün SGA'lı olduğu bildirilmiştir. Bu raporda, ayrıca neonatal ölümlerin %22'sinin SGA'lı bebeklerde meydana geldiği belirtilmiştir (113).

Yapılan bir çalışmada erken doğan bebeklerin, erken doğmayıp intrauterin hayatlarına devam etmeleri halinde sadece %30'nda gelişme geriliği olabileceği belirtilmiştir (114).

2.6.1. İUGK Nedenleri

IUGK olan bebekler simetrik ve asimetric olmak üzere iki grupta değerlendirilir. Simetrik IUGK olan bebeklerde vücut, baş ile orantılı olarak etkilenen tüm organ sistemlerinde azalma vardır. Simetrik IUGK, gestasyonun erken

döneminde başlar ve genellikle konjenital enfeksiyonlar veya kromozomal anormallikler gibi intrinsik faktörlerden kaynaklanır. Bununla birlikte, gelişimin erken döneminde azalan besin kaynağı, tüm organların büyümesini kısıtlayabilir (112). Asimetrik IUGK olan bebeklerde baş çevresi korunmuş ancak orantısız büyüme kısıtlılığı vardır. Boy uzunluğu az etkilenirken, ağırlık daha fazla etkilenmektedir. Sonuç olarak, normal büyüklükte kafa olmasına rağmen, gövde ve ekstremitelerin büyüklüğü göreceli olarak küçük görünür. Asimetrik IUGK'ndaki anormal büyüme tipik olarak geç (ikinci veya üçüncü trimesterde) başlar. Bu hastalardaki glikojen ve yağ depolanmasının sınırlanması, fetal besinlerin azalmasından kaynaklanır. Bununla birlikte beyin büyümesi devam eder (112) (Tablo 10).

Tablo 10. IUGK Nedenleri (112, 115, 116)

Maternal nedenler	Gebelik öncesi düşük kilo veya gebelik boyunca düşük kilo alımı, Çoğul Gebelik, Diabetes Mellitus, antifosfolipit sendromu, sistemik lupus eritematosus gibi otoimmün hastalıklar (115)
Madde bağımlılığı ve maddenin kötüye kullanımı	Tütün, Alkol, Kokain ve Narkotikler kullanımı (115)
Çoğul gebelik	
Teratojen maruziyeti	Siklofosamid, valproik asit ve Antitrombotik ilaçlar (115)
Enfeksiyon hastalıkları	Malarya, CMV, rubella, toksoplazma veya sifiliz (89)
Fetal faktörler	Trizomi 13, trizomi 18, konjenital kalp hastalıkları, gastroşizis, anöplidi ve diğer genetik sendromlar, down sendromu, turner sendromu, gen delesyon ve duplikasyonları (116)
Plasental bozukluklar ve umbilikal kord anormallikleri	Vasa previa, plasenta previa, velamentöz kord girişi (116)
Maternal İlaç Kullanımı	Metotreksat gibi folik asit antagonistleri, heparin gibi antikoagülan, difenilhidantoin gibi antikonvulzanlar (115)

IUGK olan bebekler kısa dönemde erken doğum, mekonyum aspirasyonu, persistan pulmoner hipertansiyonun eşlik edebileceği perinatal asfiksi, bozulmuş termoregülasyon, hipoglisemi, polisitemi/hiperviskozite, PM, zayıf immün sistem, hipokalsemi ve artmış ölüm oranı açısından risk altındadırlar (117). Uzun dönemde bu riskler azalır ve gelişme bozuklukları ön plana çıkmaya başlar. IUGK olan bebeklerde etiyolojiye ve büyüme kısıtlılığının şiddetine bağlı olarak farklı büyüme

paternleri vardır. Orta derecede etkilenmiş bebeklerde, doğumdan sonraki ilk 6-12 aylık dönemde büyüme hızlanarak, bir çok çocukta normal boyutta bir artışa neden olur (118). Ulusal araştırma verilerinin bir raporunda; SGA bebeklerin ilk altı ayda ciddi kilo aldıkları, ancak normal bebeklere kıyasla 47 aylık bir sürede yaklaşık 0,75 standart sapmalı bir açığı olduğu belirtilmiştir (119). Bununla birlikte preeklamsi/eklempsi sebebiyle IUGK ile doğan çocukların boy ve kilolarının normal doğan bebekler ile benzer olduğu bildirilmiştir (120). Ciddi düzeyde SGA ile doğan bebeklerin çocukluk ve ergenlik dönemlerindeki boyları, normal doğan çocuklardan daha kısadır.

SGA'lı bebeklerde nörogelişimsel anormallik riskinde artış ve bilişsel performansın azaldığı görülmektedir. Bununla birlikte değerlendirme ölçütlerine birçok faktörün etki etmesi ve örneklem büyüklüklerinin çoğu çalışmada küçük olması sebebiyle bu konudaki kanıtlar zayıftır. Bu sonuçlar PM'lı bebeklerdeki nörogelişimsel sonuçlarla benzerdir. IUGK'ndan sonra erken çocukluk döneminde nörogelişimi (altı aydan üç yaşına kadar) değerlendiren 16 çalışmalık bir derlemede; normal doğan bebeklere kıyasla SGA'lı doğan bebeklerde kötü nörogelişimsel sonuç bildirilmiştir. Bu çalışmaların on tanesinde motor gecikme, sekizinde bilişsel gecikme ve yedisinde dil gecikmesi SGA ile doğan bebeklerde anlamlı bulunmuştur (121).

IUGK olan bir yenidoğanın ilk tedavisi destekleyici olup, ilişkili komplikasyonların önlenmesi veya ele alınması üzerine odaklanılmalıdır. Nedeni tanımlanmamış olan bebeklerde, bebek stabilize edildikten sonra daha fazla değerlendirme başlatılabilir (112).

2.6.2. SGA ve IUGK'nda Değerlendirme

Klasik olarak, IUGK ile doğan bebekler gevşek, soyulmuş cilt, ince iskelet kası kütlesi ve azalmış cilt altı yağ dokusuna sahiptirler. Bununla birlikte, bu durum kısmen antenatal sürveyansın artması ve postpartum gebelikten kaçınılması nedeniyle daha az saptanır. Şiddetli IUGK olan bebeklerin yüzleri tipik bir çökmüş veya pörsümüş görünümüne sahiptir ve umbilikal kordları sıklıkla incedir (112). Kranial sütürler geniş ve ön fontanel azalmış membranöz kemik oluşumu nedeniyle

beklenenden daha büyüktür. Asimetrik IUGK ile doğan bebeklerde baş boyutu, gövde ve ekstremitelerin boyutlarına göre nispeten büyük görünmektedir. Gebelik yaşını değerlendirmek için kullanılan fiziksel ölçütler IUGR'i olan bebeklerde değişmektedir (112). Örnek olarak, IUGK ile doğan bebeklerin deskuamasyonu ve ayak tabanlarının buruşması artmıştır (Şekil 5). Nörolojik değerlendirme, sinir sistemini etkileyen altta yatan bir rahatsızlığı olmayan IUGK olan bebeklerde gestasyonel yaşla uyumludur.



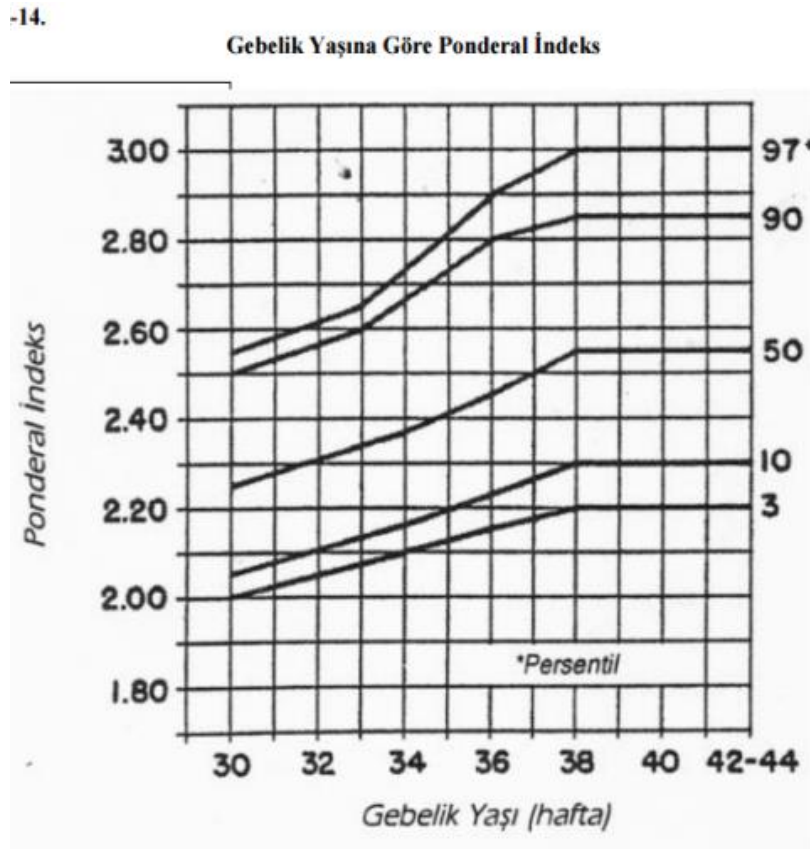
Şekil 6 IUGK olan çocuk görüntüsü (112)

IUGK'nı saptamak için vücut ölçüsü oranlarının birçok ölçütü (örneğin, kilo, baş çevresi, ağırlık, uzunluk veya karın çevresi veya femur uzunluğu, abdominal

çevre) kullanılsa da, bu parametreler içinde en değerlisi kilo ölçütüdür. Bununla birlikte doğumdaki kilo parametresinin asimetrik IUGK'nda duyarlılığın düşük olması sebebiyle, ponderal indeks (PI) adı verilen bir parametre geliştirilmiştir. Pİ özellikle asimetrik IUGK olan bebeklerde, IUGK'ni saptamak için yararlı bir parametredir. PI, vücut ağırlığının ifade edilen uzunluğa oranıdır ve şu şekilde hesaplanır (122):

$$PI = [\text{ağırlık (gr cinsinden)} \times 100] \div [\text{uzunluk (cm olarak)}]^3$$

Normal şartlarda PI 30. ila 37. hafta gebelikten sonra yavaş yavaş artar ve daha sonra sabit kalır. Vücut ağırlığına katkıda bulunan adipoz doku ve iskelet kasında azalma, azalmış bir PI ile sonuçlanır. 10. persentilden daha az olan PI, fetal malnütrisyonu, 3. persentilden daha az olan PI ise ciddi malnütrisyonu gösterir (112) (Şekil 6).



Şekil 7 Ponderal indeks persentil grafiği (123)

Sonuç olarak, klinisyenlerin zayıf intrauterin büyüme düşündürdiren diğer klinik özellikleri tanımlayarak IUGK tanısını doğrulaması önemlidir. Kötü beslenmenin fiziksel bulguları (örn. iskelet kas kütlesi ve cilt altı yağ dokusunun azalması ve aşırı cilt deskuamasyonu); ya da düşük bir PI asimetric büyüme kanıtı sayılabilir (112).

2.7. Boy Kısaldığı

Boy kısaldığı, belirli bir popülasyonda aynı cinsiyet ve kronolojik yaştaki bireyler için 2 SS ve üzeri boyda düşüklük olarak tanımlanır. Klinik değerlendirmeye almadan önce çocuğun boy uzunluğunun gerçekten kısa olduğuna bakılması gerekir (124).

Yapılan çalışmalarda boy kısaldığının değerlendirilmesi ve tedavisinde ciddi cinsiyet farklılıkları göze çarpmaktadır. Kısa boy sebebiyle başvuran hastaların yaş ortalamasının nispeten erkeklerde fazla olduğu ve bu olguların çoğunun hafif boy kısaldığı olduğu bildirilmiştir. Değerlendirilen olgularda kızların boy kısaldığının, erkeklerden fazla olduğu belirlenmiştir. Bu durum kızların organik hastalıklara daha yatkın olması ile ilişkilendirilmiştir (organik patoloji kızlarda % 40, erkeklerde % 15) (125). Kısa boya yol açan organik nedenlerin kızlarda fazla iken, erkeklerin daha sık tedavi alması; kız çocuklarında büyüme sorunlarının yeterince değerlendirilmemesine bağlanmıştır. Bu bulgular, uygun sevk ve tedaviyi sağlamak için tüm çocukların sağlık bakımları sırasında büyüme izleminin doğru yapılmasının gerekliliğini göstermektedir (126).

2.7.1. Boy Kısaldığı Nedenleri

Patolojik olmayan boy kısaldıkları (Yapısal boy kısaldığı, genetik-ailesel boy kısaldığı) dışında bir çok patolojik nedene bağlı boy kısaldığı tanımlanmıştır. Çocukluk çağındaki kısa boyun en yaygın nedenleri arasında ailevi (genetik) boy kısaldığı, boy kısaldığının normal varyantları sayılabilir. Bu büyüme modelleri çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilir, ancak bazı çocuklarda klinik özellikler ayırt edilemeyebilir (Tablo 11) (127).

Tablo 11. Patolojik boy kısalığı nedenleri (127)

Nütrisyonel	Hipokalorik beslenme Kronik inflamatuvar barsak hastalığı Malabsorbsiyon Çölyak hastalığı Çinko eksikliği
Endokrin	Hipotiroidizm İzole büyüme hormonu eksikliği Hipopituitarizm Kortizol fazlalığı Erken puberte
Kromozom Anomalileri	Turner sendromu Down sendromu
Düşük doğum ağırlığına bağlı kısa boy	Sporadik Karakteristik görünümle birlikte olan boy kısalığı nedenleri Russell-Silver sendromu De Lange sendromu Seckel sendromu Dubowitz sendromu Bloom sendromu Johanson-Blizzard sendromu
Kemik gelişim bozuklukları	Akondroplazi Kondrodistrofiler Diğer iskelet bozuklukları
Metabolik	Mukopolisakkaridozlar Diğer depo hastalıkları
Kronik hastalıklar	Kronik karaciğer ve renal hastalıklar Konjenital kalp hastalıkları Pulmoner (kistik fibrozis, astım, bronşiolit) Kötü kontrollü diabetes mellitus Mental retardasyon veya doğum defektleri ile ilişkili Spesifik sendromlar Non-spesifik defektler
Psikososyal	
Kronik ilaç alımı	Glukokortikoidler, Yüksek doz östrojen kullanımı

2.7.2. Boy Kısalığı Değerlendirilmesi

Kısa boylu bir çocuğun değerlendirilmesinin amacı, Turner sendromu, inflamatuvar bağırsak hastalığı veya diğer altta yatan sistemik hastalık veya hormonal

anormallik gibi patolojik nedenleri olan çocukları tanımlamaktır. Değerlendirmede büyüme grafiği, hedef boyu (çocuğun ebeveynlerinin ölçülen uzunlukları temel alınarak), boy uzama hızı ve altta yatabilecek olası nedene yönelik rutin laboratuvar taramasını içermelidir (126, 128).

Boy kısalığı olduğu düşünülen bir çocuğun değerlendirilmesi aşağıdaki 3 soru ile başlar. Boy kısalığının nedenleri ve klinik görünümü yaş grubuna göre değişmekle birlikte, aynı sorular her yaştan çocuklar için de geçerlidir (124, 127):

- Çocuk ne kadar kısa?
- Çocuğun boy uzama hızı düşük mü?
- Çocuğun muhtemel hedef boyu nedir?

Bu soruların cevapları, odaklanmış bir öykü, fizik muayene ve bazı durumlarda laboratuvar değerlendirmesi ile desteklenir. Bu süreç çocuğun boy kısalığı nedeninin ve uygun takibinin belirlenmesine rehberlik etmektedir

Çocuk kısa mı? - Uzunluğun veya yüksekliğin doğru ölçümü şarttır. Yanlış ölçümler, büyüme gelişme geriliğinin yaygın nedenlerinden biridir. Boy 24 aylıktan küçük bebekler ve çocuklarda yatarak ölçülür. İki yaş ve üstü çocuklar için mümkünse boy ayakta ölçülür. Sonuçlar çocuğun yaşı ve cinsiyetine uygun büyüme grafiğinde değerlendirilir. Çocuğun beslenme durumu hakkında ek bilgi sağlamak için ağırlık da ölçülmelidir. Bir endokrin değerlendirmesi amacıyla; boy kısalığı Z-skoru -2 SS'den fazla düşük ise anlamlı kabul edilir (124, 127).

Boy kısalığı -2 SS'den daha az kaybı olan çocuklarda, genel olarak daha fazla spesifik değerlendirmeye ihtiyaç duymazlar. -2 SS'den fazla kaybı olan çocuklarda, boy kısalığı oranının değerlendirilmesinden başlanarak daha ayrıntılı bir değerlendirmeye tabi tutulmalıdır. -2,25 SS'den fazla kaybı olan çocuklar, aşırı kısa boylu olarak kabul edilir. Bu çocukların değerlendirilmesi mümkünse spesifik branşlar tarafından teknik imkanları olan bir merkezde yapılmalıdır. Değerlendirmenin ilk adımları benzer olsa da, büyüme başarısızlığının patolojik nedenleri için ayrıntılı tetkik edilmesi gerekmektedir (124, 127).

Çocuğun boy uzama hızı bozulmuş mu? - Çocuğun büyüme oranının veya büyüme hızının belirlenmesi, boy kısalığının değerlendirmesinin temel bir bileşeni olup hayati bir işaret olarak kabul edilebilir. Rutin muayeneye getirilen sağlıklı çocukların her başvurusunda ağırlıkla birlikte ölçülmesi gereken bir parametredir. Bu seri ölçümler, çocuğun gelişiminin normal aralıkta olup olmadığını ve önceki büyüme standardından herhangi bir sapma olup olmadığını göstermesi açısından kıymetlidir. Büyüme hızı en az altı aylık ölçümler arasındaki farklardan $\text{cm} / \text{yıl}$ cinsinden hesaplanmalıdır. İki yaş ve üstü çocuklar için büyüme hızı aşağıdaki oranlardan daha yavaş ise patolojik kabul edilir (124, 127).

- 2-4 yaş: 5,5 $\text{cm} / \text{yıldan}$ az büyüme hızı
- 4-6 yaş: 5 $\text{cm} / \text{yıldan}$ az büyüme hızı
- Altı yaşından puberte'ye kadar:
 - Erkek çocuklar için 4 $\text{cm} / \text{yıl'dan}$ az büyüme hızı
 - Kızlar için 4.5 $\text{cm} / \text{yıldan}$ az büyüme hızı

Bu kesim noktalarının üzerinde olan büyüme hızına sahip kısa çocuklarda, temel neden ailesel (genetik) boy kısalığı veya boy kısalığının patolojik olmayan varyantı olabilir. Bu çocuklarda takip eden hekim tarafından odaklanmış bir öykü, fizik muayene, erişkin boy tahmini ve kemik yaşı belirlenmesinden oluşan temel bir değerlendirme yeterlidir (129).

Bu kesim noktalarının altında büyüme hızına sahip kısa çocuklarda ise, boy kısalığına ait bir patolojik sebep olması olasılığı daha yüksektir ve ek dikkat gerektirir. Değerlendirme ile birlikte büyüme başarısızlığının patolojik nedenleri için laboratuvar taraması gereklidir. Klinisyen, özellikle altta yatan sistemik hastalığın (örn. Crohn hastalığı, Turner sendromu) ince belirtileri için ayrıntılı değerlendirme yapmalıdır (129). Mümkünse bu değerlendirme, pediatrik endokrinolog tarafından yapılmalıdır.

Genetik potansiyel ile somatik büyüme ve biyolojik olgunlaşmayı etkileyen diğer birçok faktörün bir kombinasyonu olarak yetişkin boyu belirlemektedir. Hiçbir

yöntem yetişkin boyunu kesin olarak öngörmez ve farklı yöntemler arasında tahmini yetişkin hedef boylarında geniş bir varyasyon vardır. Bununla birlikte, ebeveyn boyları hakkındaki bilgiler ve çocuğun kendi büyümesi ve iskelet gelişiminin seviyesi ile ilgili bilgiler kullanılarak yetişkin hedef boylarının bir tahmini yapılabilir. Sonuçlar değerlendirme ve tedavi ile ilgili kararları yönlendirmeye yardımcı olur ve ayrıca belirli hasta gruplarında boy kısalığının olası nedenleri hakkında bilgi sağlar.

Çocuğun büyümesi aileye göre değişir mi? : Bir sonraki adım çocuğun biyolojik ailesi için beklenen hedef boy aralığını belirlemek ve bunu çocuğun büyüme yörüngesiyle karşılaştırmaktır. Çoğu popülasyonda, yetişkin erkekler için 160 cm, kadınlar için ise 150 cm'den kısa olmak kısa boy olarak kabul edilir (124, 127).

Ebeveyn boyları: Çocuğun genetik boy potansiyelinin tahmini, her iki ebeveynin boyuna dayalı ve çocuğun cinsiyetine göre ayarlanmış olan ebeveyn boy ortalaması hesaplanmasıyla elde edilebilir. Bu tahmin aynı zamanda "hedef boy" olarak bilinir. Kızlar için; anne ve babanın boy uzunları toplamından 13 cm çıkarılarak ortalaması alınır. Erkekler için ise anne ve babanın boy uzunlukları toplamına 13 cm eklenerek ortalaması alınır (124, 127).

Gecikmiş veya hızlandırılmış büyüme kanıtı var mı? : Şiddetli boy kısalığı (boy <-2.25 SS) veya büyüme yetmezliği olan çocukların çoğunun, kemik yaşının radyografik olarak belirlenmesi gerekir. Bu, çocuğun büyüme hızının kronolojik yaşına göre değerlendirilmesine yardımcı olur (124, 127).

Kemik yaşı belirleme: Kemik yaşı (iskelet yaşı olarak da bilinir) tipik olarak sol el ve el bileği radyografisinden belirlenir ve uzman yorumu gerektirir. İskelet yaşını belirlemek için en sık kullanılan yöntemler Greulich ve Pyle Atlas (130) ve Tanner-Whitehouse (131) yöntemidir. Genel olarak, Tanner-Whitehouse ağırlıklı olarak beyaz Avrupa popülasyonlarındaki çalışmalara dayanarak daha doğru kabul edilir (132). Bununla birlikte, bu yöntemlerden elde edilen kemik yaşları beyaz olmayan etnik gruplara daha az genellenebilir; Afrika kökenli Amerikan çocukları ileri kemik yaşına sahip olma eğilimindedir ve Güneydoğu Asya çocukları beyaz

akrabalarıyla karşılaştırıldığında gecikmiş kemik yaşına sahip olma eğilimindedirler (133, 134).

Çocukluk döneminde gelişen sistemik hastalıklar, genellikle gecikmiş kemik yaşla birlikte zayıf büyüme ile ilişkilidir. Bu özellikle enflamatuar hastalık süreçleri (Crohn hastalığı veya juvenil idiyomatik artrit), malabsorbsiyon veya yetersiz beslenmeye neden olan hastalıklar veya enerji gereksinimlerini (kardiyovasküler hastalıklar ya da immün yetmezlikler) arttıran hastalıklar için geçerlidir. Bu nedenle, tam bir tıbbi öykü ve sistemlerin gözden geçirilmesi, boy kısalığı değerlendirilmesi için önemlidir (124, 127).

Tablo 12. Boy kısalığına eşlik eden semptomlar ve olası tanı

Sistem	Semptomlar	Olası tanı
Gastrointestinal	İştahsızlık, karın ağrısı, ishal ve rektal kanama	Crohn hastalığı veya çölyak hastalığı
Solunum	Şiddetli astım, tekrarlayan enfeksiyonlar	Kistik fibrozis veya immün yetmezlik
İmmün yetmezlik	Tekrarlayan enfeksiyonlar, otitis media, miringotomi tüplerine ihtiyaç	Turner sendromu
Kas iskelet	Artralji veya artrit	İnflamatuar barsak hastalığı, romatizmal hastalıklar (Juvenil idiyomatik artrit veya çölyak hastalığı)

Kilo kaybı, zayıf kilo alımı, boy kilosunun düşük olması ve / veya gecikmiş ergenliğe ait muayene bulguları altta yatan sistemik hastalıklar, psikososyal yoksunluk veya gıda kısıtlaması boy kısalığı ile ilişkilidir. Bununla birlikte boy kısalığında çoğu endokrin neden, aşırı kilo ile ilişkilidir. Boy kısalığı ile birlikte ağırlığın fazla olması obezite ve Cushing sendromu, boyla birlikte kilo da az ise hipotiroidizm, büyüme hormonu eksikliği veya psödohipoparatiroidizm ile uyuşmaktadır (124, 127). Boy kısalığı için yapılacak olan laboratuvar tetkikleri, boy kısalığına neden olan faktörlerin ortaya konulması içindir (124, 127).

- Tam kan sayımı ve ESR veya CRP.
- Elektrolitler, kreatinin, bikarbonat, kalsiyum, fosfat, alkalin fosfataz, albümin.

- Çölyak serolojileri (örn., Doku transglutaminaz [tTG] immünoglobulin A [IgA] ve total IgA) - Bazı kılavuzlar, diğer endikasyonların yanı sıra boy kısalığı için çölyak taramasını önermektedir. Bu test nispeten ekonomiktir ve testin hastalığı saptama duyarlılığı yüksektir. Bazı çölyak hastalığı test panelleri, spesifik IgA eksikliği olan bir hastada yanlış negatif test olasılığını dışlamak için toplam IgA ölçümünü de kapsamaktadır.
- Tiroid uyarıcı hormon (TSH), serbest tiroksin (T4), insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I) ve insülin benzeri büyüme faktörü bağlanma proteini 3 (IGFBP-3). IGFBP-3, IGF-I ile karşılaştırıldığında 10 yaşın altındaki çocuklarda büyüme hormonu eksikliği tanısını öngörmede daha yüksek duyarlılığa sahiptir.
- Karyotip (tüm kızlarda, genital anomalileri olan erkeklerde).
- Erken ergenlik belirtileri olan çocuklarda sabah lüteinizan hormon (LH) ve folikül stimüle edici hormon (FSH) (pediatrik hastalar için "ultrasensitif" testler kullanılmalı ve en erken duyarlılık için örnekler sabahın erken saatlerinde alınmalıdır).
- Düşük büyüme hızı, düşük IGF-I ve / veya IGFBP-3 ve gecikmiş kemik yaşı olan hastalar, provokatif testler kullanılarak büyüme hormonu eksikliği için değerlendirilmelidir.
- Beynin kontrastla güçlendirilmiş manyetik rezonans görüntülemesi (MRG), yerleşik büyüme hormonu eksikliği olan veya hipotalamus-hipofiz disfonksiyonunu (örneğin, hipoglisemi, mikropenis, kriptorşidizm, septo-optik displazia, intrakraniyal tümör) düşündüren bulgu veya semptomları olan çocuklar için uygundur.

Özellikle patolojik boy kısalığı düşünülen çocuklarda ileri tetkik yapılması, sonuçlar doğrultusunda tedavi edilebilecek patolojilerin tedavisi, tedavisi mümkün olmayan olgularda ise destekleyici tedavi verilmesi gerekmektedir.

3. MATERYAL VE METOT

Hastane kayıtlarından Haziran 2012 ile Haziran 2015 tarihleri arasında hastanemizde doğan PMA, IUGK veya haftasına göre SGA tanısıyla takip edilmiş 600 yenidoğan belirlendi, incelendi ve hazırlanan anketin yapılabilmesi amacıyla bu grubun ailelerine telefon ile ulaşıldı. Bunların 88'i çalışmamıza katıldı. Kalan 30 hasta hastanemiz polikliniğine başvurup çalışma kriterlerimize uyan çocuklar arasından alındı. Kontrol grubu oluşturmak amacıyla 182 term ve doğum ağırlığı normal (AGA) doğum öyküsüne sahip çocuk yine hastane kayıtlarından belirlendi. 94 anket çalışma kriterlerine uymadığı veya eksik doldurulduğu için çalışmadan çıkarıldı.

Gebeliğin 37 haftadan önce sonlanması PM; beklenen doğum ağırlığına göre 10 persentilden küçük olan bebekler SGA/IUGK ve beklenen gebelik haftasında ve normal doğum ağırlığındaki bebekler AGA olarak sınıflandırıldı.

Anketler aileler ile birebir yüzyüze görüşülerek doldurtuldu. Anketler bilgilendirilmiş gönüllülük onam formu imzalatılarak doldurtuldu. Hastane kayıtlarından elde edilen 2,5-7 yaş arası çocuklar çalışmaya alındı. Çalışmamız Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar etik kurulunun onayı alındıktan sonra 300 hasta ile prospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışma için Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 8 Mayıs 2018 tarihli 18-KAEK-024 sayı ile onay alındı.

Beslenmeyi etkileyebilecek çocuklardaki kronik hastalıklar, konjenital anomaliler ve annenin psikiyatrik rahatsızlıkları sorgulanarak, bu faktörlere sahip olan katılımcılar çalışma dışı bırakıldı. Anketi dolduramayacak zihinsel yetersizliğe sahip anneler ve herhangi bir nedenle çalışmaya katılmayı istemeyenler çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol ve çalışma grubu katılımcılarının hem anne hem de kendi demografik verileri ve antropometrik ölçümleri kaydedildi. Çocukların yaş, cinsiyet, boy (uygun persentile göre), vücut ağırlığı (uygun persentile göre), VKİ (uygun persentile göre), doğum şekli, doğum haftası (PM ve AGA), doğum kilosu (SGA, IUGK), yerleşim yeri (Taşra, merkez), anne ve babaların eğitim düzeyleri kaydedildi. Aile büyüklüğü

çekirdek (anne, baba ve çocuklar) ve geniş (çekirdek aileye dede, anneanne, teyze vb. ikinci kuşaktan herhangi birinin dahil olması) aile olmak üzere 2 grup ile değerlendirildi. Evin ısınma şekli ve mülkiyeti kaydedildi. Anne ve çocuğunun boyu 3 persentil altı kısa, 3-97 persentil normal, 97 persentil üstü uzun; kilosu 3 persentil altı zayıf, 3-97 persentil normal, 97 persentil üstü obez; VKİ 5 persentil altı zayıf, 5-95 persentil arası normal, 95 persentil üstü obez olmak üzere 3 grupta incelendi. Annenin kendi kilosunu algılaması (zayıf, az kilolu, normal, fazla kilolu, obez) ve bunun uyumluluğu not edildi. Ayrıca kendi çocuğunu değerlendirmesi (zayıf, az kilolu, normal, fazla kilolu, obez) ve bunun uyumluluğu kaydedildi. Bu parametrelerin iştaha etkileri araştırıldı.

Çocuklarda Yeme Davranışı Anketi - ÇYDA (Children's Eating Behavior Questionnaire - CEBQ):

Ebeveynlere 35 maddeden oluşan Çocuklarda Yeme Davranışı Anketi - ÇYDA (Children's Eating Behavior Questionnaire - CEBQ) (135) (Ek-1) uygulandı. Anket 35 maddeden oluşmaktadır. Her soru 5 puan (1=asla, 2=nadiren,3=arada bir, 4=sıklıkla 5=her zaman) üzerinden değerlendirildi. Anket içeriği 8 sekiz alt boyutlu faktöre bölünmüştür (Tablo 13) (Ek-2). Alt boyutları oluşturan maddelerin puanları toplanmış ve p değerleri gruplar arasında elde edilmiştir. Gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme, gıdadan keyif alma gıdaya erişimi gösterirken; tokluk heveslisi, yavaş yeme, duygusal az yeme, yemek seçiciliği gıdadan uzaklaşmayı ve içme tutkusu ise sıvı alım isteğini gösteren alt boyutlardır. İştahı gıdaya erişim ve sıvı alım isteği, iştahsızlığı ise gıdadan uzaklaşma grupları göstermektedir (136, 137). Sonuçlar bu şekilde kategorize edilerek değerlendirildi. Bu anket çocuklarda obeziteye yol açacak yeme davranış bozukluklarını aydınlattığı gibi, iştahsızlığa sebebiyet vererek malnutrisyona sebep olan yeme davranış bozukluklarını da göstermektedir.

Tablo 13. Çocuklarda Yeme Davranışı Anketi alt boyutları

<i>Gıda heveslisi</i>
12 Çocuğum sürekli yemek ister
14 İzin verilirse çocuğum çok fazla yiyecektir,
19 Şans verilirse, çocuğum tüm zamanını yemek yiyerek geçirir,
20 Çocuğum öğün zamanlarını iple çeker,
28 Çocuğum doymuş (tok) bile olsa sevdiği yiyeceğe midesinde yer bulur
<i>Duygusal aşırı yeme</i>
2 Çocuğum endişeliyken, üzgün olduğunda çok yer
13 Çocuğum sıkıntılı, rahatsız olduğunda çok yer
15 Çocuğum huzursuzken, endişeliyken çok yer
27 Çocuğum yapacak bir şeyi olmadığında daha çok yer
<i>Gıdadan keyif alma</i>
1 Çocuğum yiyecekleri, yemeği sever
3 Çocuğum çok iştahlıdır
4 Çocuğum yemeğini hızlıca bitirir
5 Çocuğum yemeğe önem verir, yiyeceklerle ilgilidir
22 Çocuğum yemek yemekten hoşlanır
<i>İçme tutkusu</i>
6 Çocuğum sürekli içecek bir şey ister
29 Çocuğum şans verilirse, gün boyu içecek (meşrubat, su vs.) içecektir
31 Çocuğum, şans verilirse, daima içecek bir şey bulabilir
<i>Tokluk heveslisi</i>
7 Çocuğum yeni yemekleri başlangıçta reddeder,
17 Çocuğum yemeğin sonunda tabağında yemek bırakır
21 Çocuğum yemeği bitmeden doyar
24 Çocuğumun yemekle mutlu etmek zordur
26 Çocuğum çabuk doyar
30 Çocuğum yemekten hemen önce abur cubur yerse, atıştırırsa yemek yiyemez
33 Çocuğum tadını bile bakmadan bir yiyecekten hoşlanmadığına karar verir
<i>Yavaş yeme</i>
8 Çocuğum yavaş yer
18 Çocuğumun yemeğini bitirmesi 30 dakikadan uzun sürüyor
34 Şans verilirse çocuğum ağzında yemek, lokma tutar
35 Yemek süresi boyunca çocuğum yavaş, daha yavaş yer
<i>Duygusal az yeme</i>
9 Çocuğum kızginken, sinirliyken daha az yer
11 Çocuğum yorgunken daha az yer
23 Çocuğum mutlu olduğunda daha çok yer
25 Çocuğum mutsuz olduğunda daha az yer
<i>Yemek seçiciliği</i>
10 Çocuğum yeni yiyecekleri, yemekleri tatmaktan hoşlanır
16 Çocuğum çok çeşitli yiyeceklerden hoşlanır
32 Çocuğum daha önceden bilmediği, tatmadığı tatları tatmakla ilgilenir

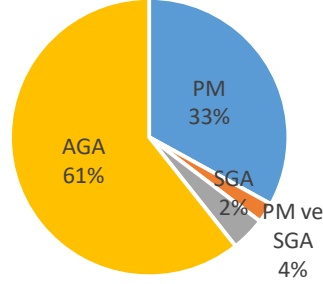
Çalışmamızda verilerin analizi SPSS 22 istatistik programı ile yapıldı. Verilerin dağılım genişliğinin değerlendirilmesinde Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Niceliksel verilerin gösteriminde ortalama ve standart sapma; kategorik değişkenlerin gösteriminde ise olgu sayısı ve yüzdeler kullanıldı. Non parametrik verilerin analizinde Mann Whitney U ve Kruskal Wallis testleri kullanıldı. Kategorik değişkenlerin birbiri ile karşılaştırmasında Pearson Kikare testi ve Fisher

Exact testi; niceliksel verilerin birbiri ile karşılaştırmasında Pearson korelasyon testleri kullanıldı. Aksi belirtilmedikçe $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya 2,5-7 yaş arası 99 (%33) PM, 7 (%2,3) SGA'lı, 12 (%4) hem PM hem de SGA'lı ve 182 (%60,7) AGA'lı çocuk dahil edildi. Hastaların doğum ağırlığı ve haftasına göre dağılımı Şekil 8'de gösterilmektedir.



Şekil 8. Doğum durumları

Olguların 14'ünün (%4,7) vücut ağırlığı 3 persentil altında, 275'inin (%91,7) 3-97 persentil arasında ve 11'inin (%3,7) ise 97 persentil üzerinde olduğu saptandı (Tablo 14). Ayrıca, VA'nın yaşlara göre dağılımı Tablo 14'te özetlenmiştir.

Tablo 14. Çocukların yaş ve vücut ağırlığı persentil dağılımları

	Vücut ağırlığı persentil durumu			Toplam n(%)
	<3 (n:14) n(%)	3-97 (n:275) n(%)	>97 (n:11) n(%)	
2,50	0	2 (0,7)	0	2 (0,7)
3,00	2 (14,3)	36 (13,1)	1 (9,1)	39 (13,0)
3,50	1 (7,1)	30 (10,9)	3 (27,3)	34 (11,3)
4,00	4 (28,6)	58 (21,1)	1 (9,1)	63 (21,0)
4,50	2 (14,3)	22 (8,0)	2 (18,2)	26 (8,7)
5,00	2 (14,3)	45 (16,4)	1 (9,1)	48 (16)
5,50	0	11 (4,0)	0	11 (3,7)
6,00	0	35 (12,70)	3 (27,3)	38 (12,7)
7,00	3 (21,4)	36 (13,1)	0	39 (13)

n:olgu sayısı

Olguların 63'ünün (%21) VKİ'sinin 5 persentil altında, 270'ünün (%70) 5-95 persentil arasında ve 27'sinin (%9,0) ise 95 persentil üzerinde olduğu saptandı (Tablo 15). Ayrıca, VKİ'ne yaşlara göre dağılımı Tablo 15'te özetlenmiştir.

Tablo 15. Çocukların yaş ve VKİ persentil dağılımları

	VKİ persentil			Toplam n(%)
	<5 (n:63) n(%)	5-95 (n:210) n(%)	>95 (n:27) n(%)	
2,50	1 (1,6)	1 (0,5)	0	2 (0,7)
3,00	5 (7,9)	32 (15,2)	2 (7,4)	39 (13,0)
3,50	10 (15,9)	22 (10,5)	2 (7,4)	34 (11,3)
4,00	16 (25,4)	39 (18,6)	8 (29,6)	63 (21,0)
4,50	2 (3,2)	21 (10,0)	3 (11,1)	26 (8,7)
5,00	9 (14,3)	36 (17,1)	3 (11,1)	48 (16)
5,50	4 (6,3)	6 (2,9)	1 (3,7)	11 (3,7)
6,00	10 (15,9)	23 (11,0)	5 (18,5)	38 (12,7)
7,00	6 (9,5)	30 (14,3)	3 (11,1)	39 (13)

n:olgu sayısı

Çalışmamızda doğum durumuna göre olguların demografik ve klinik verilerinin dağılımı Tablo 16’da özetlenmiştir. PM/SGA’lılarda anormal VKİ sıklığı daha yüksekti (p:0,007). Normal doğan bebeklerde kilo ve boy anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,001) (Tablo 16).

Tablo 16. Doğum durumuna göre olguların demografik ve klinik verilerinin dağılımı

	DOĞUM DURUMU		P
	PM/SGA (n:118)	AGA (n:182)	
Yaş Ortanca (Min-Maks)	4,25 (2,5-7)	5 (2,5-7)	0,509 ^γ
Cinsiyet n(%)	Kız	53 (%44,9)	0,624 ^α
	Erkek	65 (%55,1)	
Doğum şekli n(%)	NSVY	19 (17,9)	<0,001 ^α
	C/S	87 (82,1)	
Doğum haftası Ortanca (Min-Maks)	34 (25-41)	39 (37-42)	<0,001 ^γ
Doğum kilosunu Ortanca (Min-Maks)	2170 (765-3710)	3290 (2500-4100)	<0,001 ^γ
Yerleşim n(%)	Taşra	56 (47,5)	<0,001 ^α
	Merkez	62 (52,5)	
Küvöz bakımı n(%)	Evet	94 (79,7)	<0,001 ^α
	Hayır	24 (20,3)	
Anne/Baba eğitim durumu n(%)	Yüksek L.	0 / 2 (1,7)	0,226 ^β /0,149 ^β
	Üniversite	18 (15,3) / 26 (22,0)	
	Lise	23 (19,5) / 35 (29,7)	
	Ortaokul	30 (25,4) / 17 (14,4)	
	İlkokul	44 (37,3) / 37 (31,4)	
Aile büyüklüğü n(%)	Okumamış	3 (2,5) / 1 (0,8)	0,591 ^α
	Çekirdek aile	87 (73,7)	
Ev durumu n(%)	Geniş aile	31 (26,3)	0,056 ^α
	Kira	49 (41,5)	
Çocuk boy n(%)	Kendi evi	69 (58,5)	0,108 ^α
	Kısa	5 (4,2)	
Çocuk boy (Ort±SS)	Normal	105 (88,9)	0,001
	Uzun	8 (6,8)	
Çocuk kilo n(%)	Zayıf	8 (6,8)	0,335 ^α
	Normal	105 (89)	
Çocuk Kilo (Ort±SS)	Obez	5 (4,2)	<0,001
	Zayıf	17±4	
Çocuk VKİ n(%)	Zayıf	34 (28,8)	0,007 ^β
	Normal	29 (15,9)	
Çocuk VKİ (Ort±SS)	Obez	12 (10,2)	0,053
	Zayıf	15,1±2,7	
Anne kilo Ortanca (Min-Maks)	66 (42-114)	67 (43-144)	0,990 ^γ
Anne boy Ortanca (Min-Maks)	160 (145-175)	160 (139-178)	0,052 ^γ
Anne VKİ Ortanca (Min-Maks)	26,6 (14,7-26,2)	26 (13,3-56,2)	0,322 ^γ

^γ Mann whitney u, ^β Fisher kesin ki-kare, ^α Pearson ki-kare

Boy: 3 persentil altı kısa, 3-97 persentil normal, 97 persentil üstü uzun; Kilo: <3 persentil zayıf, 3-97 persentil normal, >97 persentil obez; VKİ: <5 persentil zayıf, 5-95 persentil normal, >95 persentil obez.

n: Olgu sayısı, SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum, PM/SGA: Prematürite/Doğum ağırlığı gebelik yaşına göre küçük, AGA: Doğum ağırlığı gebelik yaşına uygun, VKİ: Vücut kitle indeksi, NSVY: Normal spontan vajinal yol, C/S: sezaryen

Çalışmamızda boy persentilinin; yaş, cinsiyet, doğum şekli, yerleşim yeri, anne/baba eğitimi, aile tipi, ev sahipliği ve evin ısınma durumu ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Diğer taraftan doğum haftası ve ağırlıkları yüksek olan çocukların boy persentilleri anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Ayrıca küvöz bakımı almamış olanların alanlara göre daha uzun boylu oldukları belirlendi ($p:0,027$). Normal boylu çocukların annelerinin vücut ağırlıklarının daha düşük olduğu saptandı ($p:0,035$). Uzun boylu çocukların, annelerinin de daha uzun olduğu saptandı ($p:0,001$). Annenin VKİ persentilleri ile çocuğun boy persentili arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p:0,490$) (Tablo 17).

Tablo 17. Demografik verilerin boy durumuna göre dağılımı

		Boy persentil durumu			P
		Kısa (n:15)	Normal (n:251)	Uzun (n:34)	
Yaş Ortanca (Min-Maks)		5 (4-7)	4,5 (2,5-7)	5 (2,5-7)	0,076 ¥
Cinsiyet n(%)	Kız	11 (73,3)	112 (44,6)	17 (50)	0,088 α
	Erkek	4 (26,7)	139 (55,4)	17 (50)	
Doğum şekli n(%)	NSVY	3 (21,4)	75 (35,5)	8 (29,6)	0,488 β
	C/S	11 (78,6)	136 (64,5)	19 (70,4)	
Doğum haftası Ortanca (Min-Maks)		38 (30-40)	38 (25-42) b	38 (25-42) b	0,038 ¥
Doğum kilosu Ortanca (Min-Maks)		2900 (900-3300) c	3000 (765-4100) b	3000 (765-4100) bc	0,012 ¥
Yerleşim n(%) Yeri	Taşra	5 (33,3)	89 (35,5)	7 (20,6)	0,227 α
	Merkez	10 (66,7)	162 (64,5)	27 (79,4)	
Küvöz bakımı n(%)	Evet	7 (46,7)	112 (44,6)	7 (20,6)	0,027 α
	Hayır	8 (53,3)	139 (55,4)	27 (79,4)	
Anne/baba eğitim durumu n(%)	Yüksek L.	0/0	4 (1,6) /4 (1,6)	1 (2,9) /3 (8,8)	0,057 β / >0,999 β
	Üniversite	2 (13,3) /5 (33,3)	46 (18,3) /68 (27,2)	8 (23,5) /12 (35,3)	
	Lise	2 (13,3) /3 (20)	49 (19,5) /69 (27,6)	6 (17,6) /12 (35,3)	
	Ortaokul	6 (40) /3 (20)	74 (29,5) /44 (17,6)	9 (26,5) /3 (8,8)	
	İlkokul	5 (33,3) /4 (26,7)	74 (29,5) /64 (25,6)	10 (29,4) /4 (11,8)	
Okumamış		0/0	4 (1,6) /1 (0,4)	0/0	
Aile büyüklüğü n(%)	Çekirdek aile	11 (73,3)	182 (72,5)	23 (67,6)	0,738 β
	Buyuk aile	4 (26,7)	69 (27,5)	11 (32,4)	
Ev durumu n(%)	Kira	6 (40)	91 (36,3)	8 (23,5)	0,316 α
	Kendi evi	9 (60)	160 (63,7)	26 (76,5)	
Anne kilo Ortanca (Min-Maks)		75 (45-101)	66 (42-144) b	73 (48-144) b	0,035 ¥
Anne boy Ortanca (Min-Maks)		160 (150-175)	160 (139-178) b	164,5 (151-175) b	0,001 ¥
Anne VKİ Ortanca (Min-Maks)		28,8 (20-42,1)	26,1 (13,3-56,3)	26,1 (21-56,2)	0,490 ¥

¥ Kruskal Wallis, β Fisher kesin ki-kare, α Pearson ki-kare (b : normal ve uzun karşılaştırmasında $p<0,05$; c : kısa ve uzun kıyaslamasında $p<0,05$)

Boy: <3 persentil kısa, 3-97 persentil normal, >97 persentil uzun

n : Olgu sayısı, SS : Standart sapma,, $VKİ$: Vücut kitle indeksi, $NSVY$: Normal spontan vajinal yol, C/S : sezaryen

Çalışmamızda kilo persentili ile; yaş, cinsiyet, doğum şekli ve yerleşim yeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Diğer taraftan kilo persentilleri yüksek olan çocukların doğum ağırlıklarının da yüksek olduğu saptandı ($p:0,015$). Anne/baba eğitimi, aile tipi, ev sahipliği ve evin ısınma durumu ile ağırlık persentilleri arasında ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$). Çocuğun kilo persentilinin; annenin boy, kilo ve VKİ persentillerinin ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 18. Demografik verilerin vücut ağırlığı durumuna göre dağılımı

	Vücut ağırlığı durumu			P
	Düşük (n:14)	Normal (n:275)	Yüksek (n:11)	
Yaş Ortanca (Min-Maks)	4,25 (3-7)	4,5 (2,5-7)	4,5 (3-6)	0,878 [§]
Cinsiyet n(%)	Kız	8 (57,1)	129 (46,9)	0,319 ^a
	Erkek	6 (42,9)	146 (53,1)	
Doğum şekli n(%)	NSVY	2 (18,2)	80 (34,6)	0,491 ^a
	C/S	9 (81,8)	151 (65,4)	
Doğum haftası Ortanca (Min-Maks)	38 (30-40)	38 (25-42)	38 (32-40)	0,395 [§]
Doğum kilosunu Ortanca (Min-Maks)	2400 (900-3300) ^{ac}	3000 (765-4100) ^a	3350 (1500-750) ^c	0,015 [§]
Yerleşim n(%)	Taşra	5 (35,7)	95 (34,5)	0,378 [§]
	Merkez	9 (64,3)	180 (65,5)	
Kuvöz bakımı n(%)	Evet	9 (64,3)	114 (41,5)	0,533 [§]
	Hayır	5 (35,7)	161 (58,5)	
Anne/baba eğitim durumu n(%)	Yüksek L.	0/0	5 (1,8) /7 (2,6)	>0,999 [§] /0,833 [§]
	Üniversite	3 (21,4) /4 (28,6)	50 (18,2) /76 (27,7)	
	Lise	2 (14,3) /1 (7,1)	53 (19,3) /79 (28,8)	
	Ortaokul	5 (35,7) /6 (42,9)	81 (29,5) /43 (15,7)	
	İlkokul	4 (28,6) /3 (21,4)	82 (29,8) /68 (24,8)	
	Okul yok	0	4 (1,5) /1 (0,4)	
Aile tipi n(%)	Çekirdek	12 (85,7)	194 (70,5)	0,066 [§]
	Büyük aile	2 (14,3)	81 (29,5)	
Ev durumu n(%)	Kira	6 (42,9)	95 (34,5)	0,662 [§]
	Kendi evi	8 (57,1)	180 (65,5)	
Anne kilo Ortanca (Min-Maks)	63,5 (45-144)	67 (42-144)	75 (62-93)	0,092 [§]
Anne boy Ortanca (Min-Maks)	159 (150-170)	160 (139-178)	165 (155-175)	0,168 [§]
Anne VKİ Ortanca (Min-Maks)	26,7 (20-56,3)	26,1 (13,3-56,2)	27,5 (24,5-35,8)	0,391 [§]

[§]Kruskal Wallis, [§]Fisher kesin ki-kare, ^aPearson ki-kare (a: normal ve düşük kıyaslamasında $p<0,05$; c: düşük ve yüksek kıyaslamasında $p<0,05$)

Kilo: <3 persentil zayıf, 3-97 persentil normal, >97 persentil obez

n: Olgu sayısı, SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum, VKİ: Vücut kitle indeksi, NSVY: Normal spontan vajinal yol, C/S: sezaryen

Çalışmamızda VKİ persentilinin yaş ve cinsiyet ile ilişkisi saptanmadı ($p>0,05$). Ayrıca doğum şekli ve doğum haftasının VKİ persentili arasında ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$). Diğer taraftan doğum ağırlığı yüksek olanların aynı zamanda çocukluk döneminde daha yüksek VKİ'ye sahip oldukları saptandı ($p:0,015$).

Yerleşim yeri ve VKİ arasında ilişkiye rastlanmadı (p:0,525). Çocuğun VKİ durumuna göre annenin boy, kilo ve VKİ persentilleri ile arasında farka rastlanmadı (p>0,05) (Tablo 19).

Tablo 19. Demografik verilerin VKİ persentil durumuna göre dağılımı

	Çocuk VKİ persentil			P	
	Zayıf (n:63)	Normal (n:210)	Obez (n:27)		
Yaş Ortanca (Min-Maks)	4 (2,5-7)	4,5 (2,5-7)	4,5 (3-7)	0,878 [¥]	
Cinsiyet n(%)	Kız	31 (49,2)	95 (45,2)	0,731 ^α	
	Erkek	32 (50,8)	115 (54,8)		
Doğum şekli n(%)	NSVY	17 (34)	62 (35,2)	0,706 ^α	
	C/S	33 (66)	114 (64,8)		
Doğum haftası Ortanca (Min-Maks)	37 (26-41)	38 (25-42)	38 (32-40)	0,395 [¥]	
Doğum kilosu Ortanca (Min-Maks)	2700 (900-3800) ^{ac}	3075 (765-4100) ^a	3170 (1900-3940) ^c	0,015 [¥]	
Yerleşim n(%)	Taşra	24 (38,1)	70 (33,3)	0,525 ^α	
	Merkez	39 (61,9)	140 (66,7)		
Kuvöz bakımı n(%)	Evet	32 (50,8)	85 (40,5)	0,220 ^α	
	Hayır	31 (49,2)	125 (59,5)		
Anne/baba eğitim durumu n(%)	Yukse L.	1 (1,6) /2 (3,2)	4 (1,9) /5 (2,4)	0/0	>0,999 ^β / 0,459 ^β
	Üniversite	8 (12,7) /13 (20,6)	44 (21) /63 (30,1)	4 (14,8) /9 (33,3)	
	Lise	14 (22,2) /16 (25,4)	38 (18,1) /61 (29,2)	5 (18,5) /7 (25,9)	
	Ortaokul	15 (23,8) /14 (22,2)	66 (31,4) /34 (16,3)	8 (29,6) /2 (7,4)	
	İlkokul	24 (38,1) /18 (28,6)	55 (26,2) /45 (21,5)	10 (37) /9 (33,3)	
Aile büyüklüğü n(%)	Okumamış	1 (1,6) /0	3 (1,4) /1 (0,5)	0/0	0,743 ^α
	Çekirdek aile	46 (73)	149 (71)	21 (77,8)	
Ev sahipliği n(%)	Buyuk aile	17 (27)	61 (29)	6 (22,2)	0,315 ^α
	Kira	22 (34,9)	70 (33,3)	13 (48,1)	
	Kendi evi	41 (65,1)	140 (66,7)	14 (51,9)	
Çocuk Kilo n(%)	Zayıf	9 (14,3)	5 (2,4)	0	<0,001 ^β
	Normal	54 (85,7)	203 (96,7)	18 (66,7)	
	Obez	0	2 (1)	9 (33,7)	
Çocuk Boy n(%)	Kısa	4 (6,3)	8 (3,8)	3 (11,1)	0,017 ^β
	Normal	50 (79,4)	183 (87,1)	18 (66,7)	
	Uzun	9 (14,3)	19 (9)	6 (22,2)	
Anne kilo Ortanca (Min-Maks)	65 (42-144)	67 (42-144)	75 (53-101)	0,092 [¥]	
Anne boy Ortanca (Min-Maks)	160 (149-175)	160 (139-178)	165 (155-175)	0,168 [¥]	
Anne VKİ Ortanca (Min-Maks)	24,8 (18,3-56,3)	26,3 (13,3-56,2)	27,3 (20,7-42,1)	0,391 [¥]	

[¥]Kruskal Wallis, ^β Fisher kesin ki-kare, ^α Pearson ki-kare (a: zayıf ve normal kıyaslamasında p<0,05; c: zayıf ve obez kıyaslamasında p<0,05)

VKİ: <5 persentil zayıf, 5-95 persentil normal, >95 persentil obez. n: Olgu sayısı, SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum, NSVY: Normal spontan vajinal yol, C/S: sezaryen, VKİ: Vücut kitle indeksi

Annenin kendi vücut değerlendirmesinde 16'sının (%5,3) zayıf, 25'inin (%8,3) az kilolu, 154'ünün (%51,4) normal 100'ünün (%33,3) fazla kilolu ve 5'inin (%1,7) obez yanıtını verdiği saptandı. PM/SGA olarak doğmuş bebeklerin annelerinin kendini normal ve normalden daha az kilolu gördüğü saptandı (p:0,004). Annenin vücut ağırlığı algısına göre çocuğun boy, kilo ve VKİ durumu arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 20. Annenin kendi vücut ağırlığı algısına göre çocuk doğum, boy, kilo, VKİ durumunun dağılımı

		Annenin kendi vücut algısı					p
		Zayıf (n:16) n(%)	Az kilolu (n:25) n(%)	Normal (n:154) n(%)	Fazla kilolu (n:100) n(%)	Obez (n:5) n(%)	
Doğum durumu	AGA	10 (5,5)	20 (11)	100 (54,9)	48 (26,4)	4 (2,2)	0,004 ^β
	SGA-PM	6 (5,1)	5 (4,2)	54 (45,8)	52 (44,1)	1 (0,8)	
Çocuk Boy	Kısa	1 (7,1)	1 (7,1)	7 (50)	5 (35,7)	0	0,624 ^β
	Normal	15 (5,5)	23 (8,4)	141 (51,3)	91 (33,1)	5 (1,8)	
Çocuk Kilo	Uzun	0	1 (9,1)	6 (54,5)	4 (36,4)	0	>0,999 ^β
	Zayıf	1 (7,1)	1 (7,1)	7 (50)	5 (35,7)	0	
	Normal	15 (5,5)	23 (8,4)	141 (51,3)	91 (33,1)	5 (1,8)	
Çocuk VKİ	Obez	0	1 (9,1)	6 (54,5)	4 (36,4)	0	0,896 ^β
	Zayıf	5 (7,9)	0	38 (60,3)	20 (31,7)	0	
	Normal	11 (5,2)	23 (11)	103 (49)	69 (32,9)	4 (1,9)	
	Obez	0	2 (7,4)	13 (48,1)	11 (40,7)	1 (3,7)	

^β Fisher kesin ki-kare

Boy: 3 persentil altı kısa, 3-97 persentil normal, 97 persentil üstü uzun; Kilo: <3 persentil zayıf, 3-97 persentil normal, >97 persentil obez; VKİ: <5 persentil zayıf, 5-95 persentil normal, >95 persentil obez.

n: Olgu sayısı, SS: Standart sapma, PM/SGA: Prematürite/Doğum ağırlığı gebelik yaşına göre küçük, AGA: Doğum ağırlığı gebelik yaşına uygun, VKİ: Vücut kitle indeksi

Annelerin çocuğunun kilosunu 88'i (%29,3) zayıf, 52'si (%17,3) az kilolu, 152'si (%50,7) normal, 7'si (%2,3) çok kilolu ve 1'i (%0,3) obez olarak değerlendirdiği saptandı. "Annenin çocuğunun kilosunu değerlendirmesi ile; doğum haftası ve kilo durumu, çocuğun boy, kilo ve VKİ durumuna göre anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 21).

Tablo 21. Annenin çocuğunun vücut ağırlığını algılama durumuna göre çocuk doğum, boy, kilo, VKİ durumunun dağılımı

		Annenin çocuk vücut algısı					p*
		Zayıf (n:88) n(%)	Az kilolu (n:52) n(%)	Normal (n:152) n(%)	Çok kilolu (n:7) n(%)	Obez (n:1) n(%)	
Doğum	AGA	53 (29,1)	28 (15,4)	96 (52,7)	4 (2,2)	1 (0,5)	>0,999 ^β
	SGA-PM	35 (29,7)	24 (20,3)	56 (47,5)	3 (2,5)	0	
Çocuk Boy	Kısa	7 (46,7)	4 (26,7)	4 (26,7)	0	0	0,621 ^β
	Normal	72 (28,7)	43 (17,1)	130 (51,8)	5 (2)	1 (0,4)	
Çocuk Kilo	Uzun	9 (26,5)	5 (14,7)	18 (52,9)	2 (5,9)	0	0,591 ^β
	Zayıf	8 (57,1)	5 (35,7)	1 (7,1)	0	0	
	Normal	78 (28,4)	47 (17,1)	145 (52,7)	4 (1,5)	1 (0,4)	
Çocuk VKİ	Obez	2 (18,2)	0	6 (54,5)	3 (27,3)	0	0,055 ^β
	Zayıf	33 (52,4)	17 (27)	13 (20,6)	0	0	
	Normal	53 (25,2)	34 (16,2)	120 (57,1)	2 (1)	1 (0,5)	
	Obez	2 (7,4)	1 (3,7)	19 (70,4)	5 (18,5)	0	

^β Fisher kesin ki-kare

Boy: 3 persentil altı kısa, 3-97 persentil normal, 97 persentil üstü uzun; Kilo: <3 persentil zayıf, 3-97 persentil normal, >97 persentil obez; VKİ: <5 persentil zayıf, 5-95 persentil normal, >95 persentil obez.

n: olgu sayısı, PM/SGA: Prematürite/Doğum ağırlığı gebelik yaşına göre küçük, AGA: Doğum ağırlığı gebelik yaşına uygun, VKİ: Vücut kitle indeksi

PM/SGA ve AGA'lı çocukların gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme, gıdadan keyif alma, tokluk hevesi, yavaş yeme, duygusal az yeme ve yemek seçiciliği yönünden aralarında fark saptanmadı (p>0,05). Ayrıca PM/SGA ve AGA'lı

çocukların gıdaya erişim, gıdadan uzaklaşma ve sıvı alımı isteği düzeyleri arasında da fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Doğum durumuna göre iştah ölçeği puan dağılımı

	Doğum durumu			p*
	AGA (n:182) Ortanca (Min-Maks)	PM/SGA (n:118) Ortanca (Min-Maks)		
İştah durumu	Gıda heveslisi	9 (5-25)	9 (5-22)	0,768
	Duygusal aşırı yeme	6 (4-18)	6 (4-20)	0,933
	Gıdadan keyif alma	15 (5-25)	15 (5-25)	0,913
	Tokluk hevesi	22 (8-35)	22 (9-35)	0,811
	Yavaş yeme	11 (4-20)	11 (4-20)	0,133
	Duygusal az yeme	12 (4-20)	12 (4-20)	0,369
	Yemek seçiciliği	8 (3-15)	9 (3-15)	0,140
İştah ölçeği grupları	Gıdaya erişim	31 (14-67)	32 (14-60)	0,910
	Gıdadan uzaklaşma	53 (22-83)	55 (34-79)	0,769
	Sıvı alımı isteği	9 (3-15)	9 (3-15)	0,552

*Mann Whitney U testi n:Olgu sayısı, Min:Minimum, Maks: Maksimum
PM/SGA: Prematürite/ Doğum ağırlığı gebelik yaşına göre küçük, AGA: Doğum ağırlığı gebelik yaşına uygun

Çocuk boy uzunluğunun gıdaya erişim ve sıvı alım isteği ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Uzun boyluların gıdadan uzaklaşma iştah ölçek puanları, normal boylulara kıyasla anlamlı olarak düşüktü ($p:0,049$) (Tablo 23).

Tablo 23. İştah ölçeği ana grup puanlarının boy durumuna göre dağılımı

	Boy			p*
	Kısa (n:15) Ortanca (Min-Maks)	Normal (n:251) Ortanca (Min-Maks)	Uzun (n:34) Ortanca (Min-Maks)	
Gıdaya erişim	27 (15-43)	32 (14-67)	31 (15-60)	0,116
Gıdadan uzaklaşma	60 (34-76)	54 (22-83)b	50,5 (30-73)b	0,049
Sıvı alım isteği	8 (3-14)	9 (3-15)	8,5 (3-15)	0,175

*Kruskal Wallis testi (b:normal ve uzun karşılaştırmasında $p<0,05$)
n:Olgu sayısı, Min:Minimum, Maks: Maksimum
Boy: 3 persentil altı kısa, 3-97 persentil normal, 97 persentil üstü uzun

Duygusal aşırı yeme, duygusal az yeme ve yemek seçiciliğinin vücut ağırlığı durumuyla istatistiksel anlamlı bir ilişkisi saptanmadı ($p>0,05$). Diğer taraftan düşük kilolu olan çocukların gıda heveslisi ve gıdadan keyif alma iştah ölçeği puanları diğer kilo durumu gruplarından daha düşük saptandı ($p<0,05$). Ayrıca yüksek kilolu olan çocukların tokluk hevesi ve yavaş yeme iştah ölçeği puanları diğer kilo durumu gruplarından daha düşük saptandı ($p<0,05$). Gıdaya erişim puanı yüksek; gıdadan uzaklaşma puanı düşük olan çocukların yüksek vücut ağırlığına sahip oldukları saptandı ($p<0,05$). Vücut ağırlığının, sıvı alım isteği ile arasında ilişki saptanmadı ($p:0,250$) (Tablo 24).

Tablo 24. İştah ölçeği puanlarının vücut ağırlığı durumuna göre dağılımı

Vücut ağırlığı durumu	Kilo*			p*	
	Zayıf (n:14) Ortanca (Min-	Normal (n:275) Ortanca (Min-	Obez (n:11) Ortanca (Min-Maks)		
İştah durumu	Gıda heveslisi	9,5 (5-18) ^{ac}	9 (5-25) ^a	14 (7-20) ^c	0,028
	Duygusal aşırı yeme	5,5 (4-11)	6 (4-20)	8 (4-16)	0,071
	Gıdadan keyif alma	11 (5-23) ^{ac}	15 (5-25) ^a	20 (15-25) ^c	0,003
	Tokluk hevesi	25 (14-33) ^{ac}	22 (8-35) ^a	22 (11-33) ^c	0,009
	Yavaş yeme	26 (18-31) ^{ac}	22 (8-35) ^a	20 (11-27) ^c	0,007
	Duygusal az yeme	15,5 (7-20)	11 (4-20)	10 (4-18)	0,539
	Yemek seçiciliği	7 (3-13)	8 (3-15)	11 (4-14)	0,178
İştah ölçeği grupları	Gıdaya erişim	27 (14-48) ^{bc}	31 (14-67) ^b	39 (33-53) ^c	0,002
	Gıdadan uzaklaşma	60,5 (34-76)	53 (22-83)	53 (36-65)	0,022
	Sıvı alım isteği	8,5 (3-14)	9 (3-15)	11 (5-15)	0,250

*Kruskal Wallis testi (a: düşük ve normal karşılaştırmasında $p < 0,05$, b:normal ve büyük karşılaştırmasında $p < 0,05$; c:küçük ve büyük karşılaştırmasında $p < 0,05$)

n:Olgu sayısı, Min:Minimum, Maks: Maksimum

Kilo: 3 persentil altı zayıf, 3-97 persentil normal, 97 persentil üstü obez

Duygusal az yeme ve yemek seçiciliği ile çocuk VKİ durumu arasında ilişki saptanmadı ($p > 0,05$). Diğer taraftan düşük VKİ durumuna sahip çocukların gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme ve gıdadan keyif alma iştah puanları düşük saptandı ($p < 0,05$). Ayrıca yüksek VKİ'li çocukların tokluk hevesi ve yavaş yeme puanı daha düşük saptandı ($p < 0,05$). Yüksek VKİ'si olan çocukların gıdaya erişim puanı yüksek, gıdadan uzaklaşma puanı düşük saptandı ($p < 0,05$). VKİ'nin, sıvı alım isteği ile arasında ilişki saptanmadı ($p: 0,127$) (Tablo 25).

Tablo 25. İştah ölçeği puanlarının VKİ durumuna göre dağılımı

	VKİ*			p*	
	Zayıf (n:63) Ortanca (Min-Maks)	Normal (n:210) Ortanca (Min-Maks)	Obez (n:27) Ortanca (Min-Maks)		
İştah durumu	Gıda heveslisi	7 (5-19) ^{ac}	9 (5-24) ^{ab}	12 (5-25) ^{bc}	<0,001
	Duygusal aşırı	5 (4-12) ^{ac}	6 (4-20) ^a	8 (4-16) ^c	0,003
	Gıdadan keyif alma	12 (5-25) ^{ac}	15 (5-25) ^{ab}	21 (6-25) ^{bc}	<0,001
	Tokluk hevesi	24 (8-31) ^c	22 (9-35) ^b	21 (6-25) ^{bc}	0,015
	Yavaş yeme	13 (4-20) ^{ac}	11 (4-20) ^a	9 (4-18) ^c	<0,001
	Duygusal az yeme	12 (4-19)	12 (4-20)	11 (6-18)	0,183
	Yemek seçiciliği	8 (3-14)	8 (3-15)	10 (3-15)	0,064
İştah ölçeği grupları	Gıdaya erişim	27 (15-49) ^{ac}	32 (14-67) ^{ab}	42 (17-62) ^{bc}	<0,001
	Gıdadan uzaklaşma	57 (22-79) ^c	53 (29-83) ^b	48 (36-68) ^{bc}	0,017
	Sıvı alım isteği	8 (3-15)	9 (3-15)	10 (4-15)	0,127

*Kruskal Wallis testi (a: düşük ve normal karşılaştırmasında $p < 0,05$, b:normal ve büyük karşılaştırmasında $p < 0,05$; c:küçük ve büyük karşılaştırmasında $p < 0,05$)

n:Olgu sayısı, SS: Standart sapma

VKİ: <5 persentil zayıf, 5-95 persentil normal, >95 persentil obez.

Çocukların doğum şeklinin iştah ölçeğinde grup puanlarıyla ilişkisi saptanmadı ($p>0,05$). Çocukların doğum şeklinin gıdaya erişim, gıdadan uzaklaşma ve sıvı alımı isteği düzeylerine de etkisi saptanmadı ($p>0,05$). Kız ve erkek çocukların arasında iştah ölçeği puanları yönünden istatistiksel anlamlı farka rastlanmadı ($p>0,05$). Cinsiyetin iştah ölçek grup puanlarına etkisi saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26. İştah ölçeği puanlarının doğum şekline göre dağılımı

		Cinsiyet		p*	Doğum Şekli		p**
		Kız (n:140) Ortanca (Min-Maks)	Erkek (n:160) Ortanca (Min-Maks)		NSVY (n:86) Ortanca (Min-Maks)	C/S (n:166) Ortanca (Min-Maks)	
İştah durumu	Gıda heveslisi	9 (5-24)	9 (5-25)	0,696	9,5 (5-24)	9 (5-25)	0,586
	Duygusal aşırı	6 (4-20)	6 (4-16)	0,986	6 (4-15)	6,5 (4-20)	0,477
	Gıdadan keyif	14 (6-25)	15 (5-25)	0,666	15 (5-25)	16 (5-25)	0,274
	Tokluk hevesi	22,5 (11-34)	22 (8-35)	0,326	22 (8-34)	22 (9-35)	0,698
	Yavaş yeme	11 (4-20)	11 (4-20)	0,246	11,5 (4-20)	10,5 (4-20)	0,626
	Duygusal az yeme	12 (4-20)	12 (4-20)	0,749	12 (4-20)	12 (4-20)	0,304
	Yemek seçiciliği	8 (3-15)	8 (3-15)	0,486	8 (3-15)	8 (3-15)	0,179
İştah ölçeği grupları	Gıdaya erişim	30 (15-67)	32 (14-62)	0,625	30,5 (14-62)	33 (15-62)	0,334
	Gıdadan	55 (29-83)	52,5 (22-78)	0,311	54 (22-73)	52,5 (31-78)	0,471
	Sıvı alımı isteği	9 (3-15)	9 (3-15)	0,873	9 (3-15)	9 (3-15)	0,704

*Mann whitney U testi, **Kruskal Wallis testi, n: Olgu sayısı, Min: Minimum, Maks: Maksimum, NSVY: Normal spontan vajinal yol, C/S: sezaryen

Annenin VKİ'sinin çocuğun gıda hevesi, duygusal aşırı yemesi, içme tutkusu, duygusal az yemesi ve yemek seçiciliği düzeyleri arasında fark saptanmadı ($p>0,05$). Diğer taraftan anne VKİ'si normal olan çocukların gıdadan keyif alma puanlarının daha düşük olduğu saptandı ($p:0,026$). Ayrıca VKİ'si düşük olan annelerin çocuklarında tokluk hevesi ve yavaş yeme puanları daha yüksek saptandı ($p<0,05$) (Tablo 27).

Tablo 27. İştah ölçeği puanlarının anne VKİ durumuna göre dağılımı

	Anne VKİ durumu					p*
	Zayıf (n:6) Ortanca (Min-Maks)	Normal (n:109) Ortanca (Min-Maks)	Kilolu (n:114) Ortanca (Min-Maks)	Obez(n:62) Ortanca (Min-Maks)	Morbid obez(n:9) Ortanca (Min-Maks)	
İştah durumu						
Gıda heveslisi	11 (5-21)	9 (5-22)	10 (5-25)	10 (5-22)	10 (5-24)	0,407
Duygusal aşırı yeme	7 (4-11)	6 (4-20)	6 (4-18)	6 (4-14)	9 (4-17)	0,300
Gıdadan keyif alma	20,5 (12-23) ^a	13 (5-25) ^{acd}	16 (5-25) ^c	15 (5-25) ^d	18 (8-25)	0,026
İçme tutkusu	11 (3-15)	9 (3-15)	9 (3-15)	8 (3-15)	8 (3-15)	0,785
Tokluk hevesi	16,5 (8-29)	24 (11-35) ^{cd}	21,5 (9-34) ^c	20,5 (9-35) ^d	19 (12-34)	0,008
Yavaş yeme	9 (7-13) ^b	12 (4-20) ^d	11 (4-20)	10 (4-20) ^d	12 (8-17) ^b	0,039
Duygusal az yeme	13 (4-15)	13 (4-20)	12 (4-20)	11 (4-20)	13 (8-19)	0,156
Yemek seçiciliği	7,5 (3-13)	7 (3-15)	8 (3-15)	9 (3-15)	11 (4-15)	0,147

*Kruskal Wallis testi (a: zayıf ve normal karşılaştırmasında $p<0,05$, b: zayıf ve morbid obez karşılaştırmasında $p<0,05$; c: normal ve kilolu karşılaştırmasında $p<0,05$; d: normal ve obez karşılaştırmasında $p<0,05$)
n: Olgu sayısı, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Anne kilosu ile çocuk kilosu ($p<0,001$; $r=0,222$), anne boyu ile çocuk boyu ($p<0,001$; $r=0,208$), anne VKİ ile çocuk VKİ ($p=0,009$; $r=0,150$) arasında pozitif korelasyon saptandı.

Annenin kendi kilo algı uyumu ile çocuğun gıda hevesi, içme tutkusu, duygusal az yeme ve yemek seçiciliği iştah ölçek puan düzeyleri arasında fark saptanmadı ($p>0,05$). Diğer taraftan annenin kendi kilo algısı uyumsuz olanların çocuklarının duygusal aşırı yeme ve gıdadan keyif alma iştah ölçek puanları anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,05$). Tokluk hevesi iştah ölçek puanları annenin kendi kilo algısı uyumlu olanlarda yüksek saptandı ($p=0,010$). Kendi kilo algısı uyumsuz olan annelerin çocuklarının gıdaya erişim iştah ölçek puanları anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,007$). Anne kendi kilo algı uyumunun çocukların gıdadan uzaklaşma ve sıvı alım isteği arasında ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$) (Tablo 28).

Tablo 28. Annenin kendi kilo algı uyumuna göre tüm çalışma grubunda iştah ölçeği puan dağılımı

		Annenin kendi kilo tahmin uyumu		p*
		Uyumsuz (n:128)	Uyumlu (n:172)	
		Ortanca (Min-Maks)	Ortanca (Min-Maks)	
İştah durumu	Gıda heveslisi	10 (5-24)	9 (5-25)	0,067
	Duygusal aşırı yeme	7 (4-20)	6 (4-18)	0,009
	Gıdadan keyif alma	16 (5-25)	14 (5-25)	0,032
	Tokluk hevesi	21,5 (8-34)	23 (11-35)	0,010
	Yavaş yeme	11 (4-20)	11 (4-20)	0,316
	Duygusal az yeme	12 (4-20)	12 (4-20)	0,709
	Yemek seçiciliği	8,5 (3-15)	8 (3-15)	0,131
İştah ölçeği grupları	Gıdaya erişim	33 (14-60)	30 (14-67)	0,007
	Gıdadan uzaklaşma	52,5 (22-77)	55 (30-83)	0,172
	Sıvı alımı isteği	9 (3-15)	9 (3-15)	0,646

*Mann whitney U testi

n:Olgu sayısı, Min:Minimum, Maks: Maksimum

Annenin çocuğunun kilosu hakkındaki algı uyumunun çocuğun gıda hevesi, duygusal aşırı yemesi, gıdadan keyif alması, içme tutkusu, tokluk hevesi, yavaş yemesi, duygusal az yemesi ve yemek seçiciliği iştah ölçek puanları için bir etken olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 29).

Tablo 29. Annenin çocuk kilo algı uyumu durumuna göre iştah ölçek puan dağılımı

İştah durumu	Annenin çocuk kilo tahmini		p*
	Uyumsuz (n:125)	Uyumlu (n:175)	
	Ortanca (Min-Maks)	Ortanca (Min-Maks)	
Gıda heveslisi	9 (5-24)	9 (5-25)	0,881
Duygusal aşırı yeme	6 (4-18)	6 (4-20)	0,204
Gıdadan keyif alma	14 (5-25)	15 (5-25)	0,234
İçme tutkusu	22 (9-35)	22 (8-35)	0,114
Tokluk hevesi	11 (4-20)	11 (4-20)	0,139
Yavaş yeme	12 (4-20)	12 (4-20)	0,921
Duygusal az yeme	7 (3-15)	9 (3-15)	0,911
Yemek seççiliği	30 (14-67)	32 (14-62)	0,184

*Mann whitney U testi

n:Olgu sayısı, Min:Minimum, Maks: Maksimum

Çalışmamızda beslenmeyi etkileyebilecek çocuklardaki kronik hastalıklar, konjenital anomaliler ve annenin psikiyatrik rahatsızlıkları sorgulanarak, bu faktörlere sahip olan katılımcılar çalışma dışı bırakıldı. Anketi dolduracak zihinsel yeterliliğe sahip anneler veya herhangi bir nedenle çalışmaya katılmayı istemeyenler çalışma dışı bırakıldı.

5. TARTIŞMA

Malnütrisyon gelişmekte olan ülkelerde, obezite ise gelişmiş ülkelerdeki ciddi halk sağlığı sorunlarıdır (1, 138). Büyüme ve gelişme; genetik, çevresel ve psikolojik faktörlerden etkilenen dinamik bir süreç olup, takibi uygun persentildeki boy, ağırlık ve VKİ tabloları ile yapılmaktadır. Bu nedenle doğum sonrası dönemden itibaren beslenme ve büyüme takibi önem taşımaktadır (138, 139). Bu takiplerde obezite ve malnütrisyon takibine özellikle önem verilmelidir. Obezite ve malnütrisyonu belirleyen en önemli faktör ise çocuğun iştah durumudur. Biz çalışmamızda iştahı temel olarak çocuğun gıda hevesliliği, duygusal aşırı yemesi, gıdadan keyif alması, içme tutkusu, tokluk hevesi, yavaş yemesi, duygusal az yemesi, yemek seçiciliği faktörleriyle değerlendirmeye çalıştık.

Prematür ve/veya SGA'lı çocukların gebelik haftası ve doğum ağırlığı düştükçe karşılaştıkları sorunlar artmakta, nörogelişimsel ve bedensel büyüme geriliği görülme sıklığı artmaktadır. Bununla birlikte çocuklar iki yaş civarında normal persentillerini yakalarlar (140). Casey düşük doğum ağırlıklı ve/veya erken doğmuş bebeklerin, zamanında doğan bebeklere göre vücut ağırlığı ve boy yönünden geri kaldığını ifade etmiştir (141). Buna karşılık Allen ciddi bir hastalığı olmayan çocuklarda, büyümeyi yakalamanın ilk üç yaşta gerçekleştiğini bildirmişlerdir (142). Kavuncuoğlu ve ark. düzeltilmiş bir yaşta erken doğmuş ve/veya SGA'lı bebeklerin hepsinin büyümeyi yakaladığını belirtmişlerdir (143). Sauve ve ark. (144) çalışmalarında PM'li beslenme bozukluğu olan çocukların özellikle ilk bir yaştaki büyüme geriliğinin daha fazla olduğunu ve iyi beslenenlerinin ikinci yaşta normal doğan bebekleri yakaladığını bildirmiştir. Yeşinel ve ark. çalışmasında ailesi ile birlikte sofraya oturmayan çocukların %61,5'unun nörogelişimsel sekel nedeniyle yaşlılarını yakalayamadığını ifade etmiştir (145). Çalışmalar prematüre doğum sonrası anne sütü içeriğinin term bebeklere kıyasla daha besleyici olsa da, annelerin bazı yanlış inanışları, emzirme teknikleri hakkında yetersizlikleri ve zorlukları sebebiyle bebeğin daha az beslendiğini bildirmiştir (146, 147). Hediger ve ark. çalışmasında SGA'lı çocukların akranlarına göre (36 ve 83. aylarda) daha kısa ve zayıf olduklarını bildirmişlerdir (148). Ülkemizde yapılan bir çalışmada SGA'lı çocukların ilk 2 yıl içerisinde tartıda (%80,9) ve boyda (%86,9) AGA'lı akranlarını yakaladıkları ifade edilmiştir (149). Anne sütü alan SGA'luların daha fazla oranda

hedef boya ulaştıkları saptanmış, aynı çalışmada ek besinlere başlanma zamanı ile hedef boya ulaşma arasında ilişki olmadığı saptanmıştır (150). Çalışmamızda doğum durumu (PM/SGA) ve iştah arasında ilişki saptanmadı. Annelerin PM/SGA'lı çocukların akranlarını yakalayabilmesi için daha fazla besleme eğiliminde oldukları kanısında olsak da, bu eğilimin çocukların akranlarını yakalaması ile azaldığı kanısındayız. Nitekim çalışmayı yaptığımız popülasyonun 2,5 yaştan büyük olması ve çocukların genel olarak akranlarını yakalamış olması sebebiyle bu eğilimin ortadan kalktığı kanısındayız. PM/SGA'lı çocukların davranışlarının ise diğer çocuklar ile benzer olduğu, her ocuk gibi tadı güzel hissedilen yüksek kalori içeriği olan gıdalara olan eğilimin arttığı kanısındayız. Bu gıdalara olan eğilimin artmasında kreşte olan arkadaş ortamı, ailedeki diğer çocukların beslenme alışkanlıkları ve basın/yayın organlardaki görseller etkili olmuş olabilir.

Kişinin besinin tadı, kokusu, görüntüsü gibi dışarıdan gelen uyarılardan etkilenererek normalde yediğinden daha fazla besin tknetmesi durumu gıda hevesliliği olarak tanımlanır. Yapılan çalışmalarda gıda hevesliliği ile ocukların VKİ'si arasında pozitif bir ilişki olduğu ve gıda hevesliliğinin obeziteyi artırdığı gösterilmiştir (151-154). Bunlarla uyumlu olarak ülkemizde zer ve ark. tarafından yapılan çalışmada sürekli yemek isteyen, gıda hevesli çocukların obez olma olasılığının anlamlı düzeyde yüksek olduğu bildirilmiştir (155). Fox ve ark. yaptığı çalışmada çocukların yeme sıklığı ile ortalama porsiyon büyüklüğünün VKİ'yi artırdığı; aşırı yemeyen ama VKİ'si yüksek çocukların ise VKİ yüksekliliği tükettiği gıdaların kalorisi ve enerji içeriğinin yüksek olmasına bağlanmıştır (156). Çalışmamızda yüksek kilolu ve obez çocukların gıda heveslisi oldukları saptandı. Gıda heveslisi çocuğun sürekli yemek istemesi, izin verilirse daha fazla yemesi, oğn zamanını iple çekmesi, tok olsa bile sevdiği yiyeceğe midesinde yer bulması gibi davranış biçimleri nedeniyle obeziteye neden olduğu kanısındayız.

Çocukların duygu durumları, beslenmelerini etkilemektedir. Çocuğun zntl, kaygılı olması ya da hasta olması yeme düzenini etkilemezken, mutlu olduğunda daha fazla yemek yediği ifade edilmiştir. Duygu durumlarına göre çocukların iştah durumlarında ve yemeği hızlı tknetmesinde değişmeler olmaktadır (157).

Duygusal aşırı yeme obez çocuklarda sık görülen bir durumdur ve çocukların VKİ'si arasında pozitif ilişkisi olduğu saptanmıştır (151, 152, 154, 158, 159). Özer ve ark. tarafından yapılan çalışmada duygusal aşırı yiyen çocukların daha sıklıkla obez olduğu bildirilmiştir (155). Negatif duyguları olan çocukların duygusal yeme puanlarının yüksek olduğu ve daha fazla kalorili, yağ ve şeker içeriği yüksek gıdaları tüketme eğiliminde oldukları bulunmuş ve adölesanlarda duygusal strese yanıt olarak aşırı yeme görülebildiği gösterilmiştir (160). Demir'in ilkökul çocuklarında yaptığı çalışmada çocuğun endişeli, üzgün, sıkıntılı ve yapacak bir şeyi olmadığına daha fazla yediğini ve bu durumun obeziteyi etkilediğini göstermiştir (161). Buna karşılık, bazı çalışmalarda ise duygusal aşırı yeme ile çocukların VKİ'si arasında anlamlı bir ilişki kurulamamış ve çocuğun obez olma durumunu anlamlı şekilde etkilemediği savunulmuştur (153, 162). Çalışmamızda duygusal aşırı yemenin kilo persentili ile arasında ilişki saptanmadı. VKİ'leri yüksek olan çocukların duygusal olarak aşırı yiyen çocuklar olduğu saptandı. Çocukların üzgünken, endişeliyken, mutsuzken bu negatif duygu durumunda yemeğe sığındıkları düşünülebilir.

Duygusal uyarılma, yemek yeme aktivitesini azalttığından duygusal az yemenin biyolojik bir doğal tepkiyi temsil ettiği gösterilmiştir (163). Bu çocuklar izin verildiği durumlarda bile bir şeyler yiyip içmemektedir (157). Van Strien ve ark. 2009 yılında yaptıkları araştırmada gençlerde emosyonel durumun, yemek yeme miktarına olan etkisinin gerek çocuk gerekse yetişkinlerde fazla olduğunu belirtmiş; küçük çocuklarda duygusal az yemenin, duygusal aşırı yemeden daha belirgin boyutlara ulaştığını bildirmişlerdir (164). Sleddens ve ark. yaptıkları çalışmada 7-12 yaş arasındaki çocuklar emosyonel strese, gıda alımını düşürerek yanıt vermişlerdir. Ayrıca bu çalışmada 7 yaşından küçük çocuklarda aşırı yeme yanıtının tam olarak gelişmediği gösterilmiştir (151). Wardle ve ark. ebeveynlerin yemek sırasında tartışma, kavga gibi moral bozucu şeylerin yaşamaları çocukları yemeklerinden uzaklaştıran bir faktör olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada ebeveynler tarafından 2-6 yaş arası çocukların duygusal strese yanıt olarak daha az yediğini rapor etmişlerdir (135). Okul çocuklarında yapılan bir çalışmada, üzüntülü olmanın kızlarda biraz daha fazla olmak üzere benzer oranlarda besin alımında azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (165). Braet ve ark. (166) ve Jansen ve ark. (153) duygusal durum sebebiyle az yiyen çocukların VKİ'lerinin düşük olduğunu

bulmuşlardır. Fakat Passos ve ark. (154) ve Özer ve ark. (8) duygusal az yeme ve VKİ arasında ilişki olmadığını savunmuşlardır (155). Çalışmamızda doğum, kilo, VKİ durumlarının duygusal olarak az yemeyi etkilemediğini gösterdik. Gerek aile içinde olan sorunlar gerekse çocuğun kendi psikolojik durumunun kötü olmasının yemeyi olumsuz etkilediği kanısındayız. Bununla birlikte çocuğa bakan bireyde çocuğun aç kaldığı kanısı doğduğu ve çocuğu zorla da olsa beslediği kanısındayız. Özellikle tabaktaki gıdaların bitirilmesi için çocuğa uygulanan baskılar duygusal az yeme ve zayıflık arasında ilişki çıkmamasına yol açmış olabilir.

Yapılan çalışmalarda gıdadan keyif alma ile çocukların VKİ'si arasında pozitif bir ilişki olduğu ve obeziteyi etkilediği bulunmuştur (152-154). Ülkemizde Demir'in yaptığı çalışmada, gıdadan keyif almanın, çocuğun obez olma durumunu pozitif yönde etkilediğini gözlenmiştir (161). Çalışmamızda gıdadan keyif alanların kilo ve VKİ'lerinin yüksek olduğu saptandı. Yemek yemeyi sevme sürekli yemek yemeye sebep olabilir. Bunun sonucunda kilo alımı ve VKİ artışı gelişebileceği kanısındayız. Çocukların içinde bulunduğu toplumun beslenme alışkanlıkları ve çocuğun yemeğe önem vermesi, yemeği sevmesinin daha fazla gıda ile beslenmesine sebep olacağı, bir gün içerisinde alınması gereken kaloriden fazla kalori alacakları ve obeziteye zemin hazırlayacağı kanaatindeyiz.

Şekerli içecekleri aşırı tüketen çocukların daha yüksek obezite riski altında olduğu belirtilmiştir (135, 154, 155). Dubois ve ark. çalışmalarında şekerli içeceklerin yüksek oranda tüketiminin obezite için bir risk oluşturduğunu belirlemiş; öğünler arasında tüketilen şekerli içeceklerin çocuklarda obezite için büyük bir risk faktörü olduğu ve fazla kilolu olma olasılığını iki katına çıkardığı tespit edilmiştir (167). Yapılan çalışmalarda VKİ ile şekerli içeceklerin sık tüketimi arasında pozitif yönlü ilişkili olduğu tespit edilmiş, fazla kilolu ve obez çocukların şekerli içecek tüketiminin azaltılması sonucunda zayıflayabilecekleri belirtilmiştir (158, 168-172). Temizel süt tüketiminin iştah kapanmasına yol açtığını, ancak süt tüketiminin kilo ile ilişkisinin olmadığını ifade etmiştir. Ayrıca iştahsız çocuklarda süt, kola, meyve suyu, çay, su gibi içeceklerin yemekten bir saat önce veya yemek sırasında alınmasının sınırlandırılması gerektiğine vurgu yapılmıştır (173). Ünüsan'ın yaptığı çalışmada, çocukların pizza/hamburger, pasta/börek, şekerli yiyecekler ve bunlarla birlikte tüketilen asitli içecekleri tüketmesinin metabolik bir sorun yaratmadıklarını, ancak

bu gıdaların obezite sıklığını artırabileceğini ifade etmiştir (174). Çalışmamızda içme tutkusu ile vücut ağırlığı ve VKİ arasında ilişki saptanmadı. Bu grupta çocuklar yemekten önce veya yemek sırasında şekerli meşrubatlar içmelerinin yemek yemelerini azaltabileceği, ayrıca içtikleri içeceklerde bulunan yüksek kalori nedeniyle daha fazla ve kontrolsüz kilo alabilecekleri düşünülebilir. Ancak çalışmamızda içme tutkusunun VKİ etkilememesi yemekten hemen önce veya yemeklerle birlikte sıvı içeceklerin alınmasının kan şekerinde hızlı yükselmeye ve devamında iştahın baskılanmasına sebep olacağı düşünüldü. Ayrıca çocukların yaşlarının düşük olması sebebiyle içilen sıvının ebeveyn tarafından kısıtlanabilmesi VKİ'nin etkilenmesinin önüne geçmiş olabilir. İlerleyen yaşlarda ise bu durumun obezite riskini artıracığı kanısındayız.

Çeşitli çalışmalarda tokluk hevesliliğinin, zayıf çocukların yeme davranışları içerisinde olduğu belirtilmektedir (158, 159, 175). Carnell ve ark. çocuklarda tokluk ve yeme istek duyarlılığının güçlü bir genetik zemine sahip olduğunu belirtmişlerdir (176). Demir'in çalışmasında tokluk heveslisi olan çocuğun, obez olma sıklığının az olduğunu belirtmiştir (161). Webber ve ark. (158), Santos ve ark. (152) ve Passos ve ark.(154) benzer sonuçlar elde etmiş ve tokluk hevesliliğinin azaldıkça obezitenin sıklığının arttığını belirtmişlerdir. Ülkemizde Özer ve ark. tarafından yapılan çalışmada da, obez olmayan çocukların tokluk hevesinin yüksek olduğunu bildirmiştir (155). Çalışmamızda tokluk hevesi olan çocukların kilo ve VKİ'lerinin düşük olduğu saptandı. Çocukların özellikle sevmediği yemek olması veya bir an önce oyun, televizyon gibi etkinliğe dönmek istemelerinden tok olduğunu söyleyerek yemekten kısa sürede uzaklaşmasının beslenmelerini olumsuz etkileyerek VKİ'yi azalttığı kanısındayız.

Terzi'nin sağlıklı çocuklarda yaptığı çalışmada, yemek yeme sürelerinin % 59.6'sının yavaş, % 38.5'inin normal, %1.9'unun hızlı olduğu ve % 68.3'ünün tabağında artık bıraktığı belirlenmiştir (177). Passos ve ark. hızlı yeme alışkanlığı olanlarda obezitenin daha sık olduğunu tespit etmişlerdir (154). Ayrıca Özer ve ark. obez çocuklarda yeme hızı ve yavaş yemenin daha nadir olduğunu saptamışlardır (155). Santos ve ark. da VKİ ve yavaş yeme puanları arasında negatif yönlü korelasyon olduğunu bulmuştur (152). Çalışmamızda yavaş yiyen çocukların VKİ ve kiloları daha düşük saptandı. Hızlı yiyen çocuklarda doyma algısı daha geç

oluştduğundan gereğinden fazla yemek yediği ve bu nedenle obezite gelişimine katkı sağladığı düşüncesindeyiz. Yeme süresi uzadıkça doyum algısı oluşacağından, çocukların vücut ağırlığı ve VKİ persentillerinin düşük kaldığı kanaatindeyiz. Ayrıca 30 dakikadan uzun süre sofrada kalan çocukların yemek yemekten başka işler ile oyalandığı ve daha az yemek yediği düşünülebilir.

Yemek seçici çocuklar, birkaç yemek çeşidi dışında, diğer besinlere önyargılı davranan ve yeni besine karşı ilgi göstermeyen çocuklardır. Bu çocukların gerek bebeklik gerekse erken çocukluk dönemlerinde değişik türde gıdalara alıştırılmadığı kanısı yaygındır. Hayatın ilk yılında farklı gıdalara alıştırılmış çocukların daha az seçici davrandıkları bildirilmektedir (178). Carruth ve ark. bazı bebeklerin aileleri tarafından seçici olarak tanımlandığını, yaşa göre kilosu fazla olan bebeklerin daha az seçtiği ve yeni bir besinin seçici bebeklere kabul ettirilebilmesi için 8-15 kez denemek gerektiğini bildirmişlerdir (179). Baskıcı ailelerin çocuklarının daha fazla yemek seçtiği ifade edilmiştir (157, 180). Yapılan çalışmalarda da yemek seçiciliği ile VKİ arasında negatif bir ilişki tespit edilmiştir (151, 153, 158). Ebeveynler çocuklarının daha fazla yemeleri ve sağlıklı bir beslenme yapmaları için yemek seçiciliğini problem olarak görmektedirler. Yemek seçiciliği olan çocukların az ve yavaş yedikleri ve yemeğe ilgilerinin az olduğu ileri sürülmektedir. Tüm bu özelliklerin daha az kilo alımıyla ilgili olması beklenebilir (135). Yapılan bir çalışmada çocuklarda on ikinci ayda görülen besin reddetme davranışlarının kilo alımını pozitif veya negatif olarak etkilemediği ancak ailenin bu duruma gösterdiği tepkinin kilo alımı için önemli bir negatif prediktör olduğu belirtilmiştir. İştah faktörü olmadan annenin çocuğu beslemeye zorlamasının kilo alımını olumsuz etkilediği bildirilmiştir (41). Çalışmamızda yemek seçiciliğinin vücut ağırlığı ve VKİ persentilleri ile arasında ilişki saptanmadı. Yemek seçen çocuklar her yemeği yememekte, sadece beğendikleri yemekleri yeterince yediklerinden VKİ etkilenmemiş olabilir. Bununla birlikte ebeveynlerin çocuğun aç kalmasını göze almayarak, sevdiği gıdalar ile kalori açığını kapattığı kanısındayız.

Anneler genel olarak, çocukların uygun beslenmelerinden kendilerini sorumlu tutmakta ve yüksek yağlı ve şekerli gibi uygunsuz besin alımlarını takip etmeye ve kısıtlamaya çalışmaktadır (157). Birçok çalışmada gıdaya olan erişimin arttırıldığı çocuklarda VKİ'nin arttığı bildirilmiştir (153, 161, 181). Çalışmamızda gıdaya

erişimin boy ile arasında ilişki saptanmadı. Gıda erişimi yüksek olan çocukların kilo ve VKİ'lerinin yüksek olduğunu saptadık. Çalışmamızda kısıtlamaya gidilmeyen çocuklarda kalori içeriği yüksek gıdalardan fazla tüketilmesi sonucu VKİ ve kilo artışı gelişmiş olabilir. Beslenmede serbest bırakılan çocukların yüksek kalorili gıdalara yönlendiği, bu nedenle obezite riskinin arttığı kanısındayız.

Özdoğan ve ark. annelerin çocukların beslenmelerini düzenleyebilmek için baskı yaptıklarını belirtmişlerdir (157). Bazı çalışmalarda ebeveynlerin kısıtlamalarının gıdadan uzaklaşmayı (yüksek kalorili) sağladığı ve bu durumun çocukların gelişimini olumsuz etkilediği raporlanmıştır (182, 183). Jansen ve ark. çalışmasında zayıf çocuklarda ebeveynlerin gıda erişimini arttırdığı, hatta bu konuda baskı yaptığını ifade etmiştir. Ancak bazı çocukların yemeyi reddettiği ve kilo almak yerine kilo verdiğini bildirmiştir (153). Çalışmamızda gıdadan uzaklaşan çocukların VKİ, boy ve kilolarının düşük olduğu saptandı. Gıda kısıtlamasına gidilen çocuklarda yüksek kalorili sağlıksız besinlerin azalmasına bağlı olarak çocuğun zayıf olduğu söylenebilir. Ayrıca bu durum üzerine ek olarak çocuğun duygusal olarak da yıprandığı ve daha az yediği kanısındayız. Obez çocukların ebeveynleri obeziteyi engellemek için kısıtlamaya gittikleri de düşünülebilir.

Wardle ve ark. çalışmasında obez ebeveynlerin çocuğu korumak için bazı kısıtlamalara gittiğini ifade etmiştir (184). Demir'in çalışmasında annenin kendi VKİ'si ile olan düşüncesinin; çocuğun gıda hevesliliği, içme tutkusu, tokluk hevesliliği, yavaş yeme, duygusal az yeme, yemek seçiciliği, duygusal besleme, yardımcı besleme ve toleranslı kontrollü beslemenin çocuğun obezite sıklığını değiştirmede raporlanmıştır (161). Çalışmamızda VKİ'si yüksek olan annelerin bebeklerinde; tokluk hevesi, gıdadan uzaklaşma ve yavaş yeme yüksek olduğu saptandı. Bu durum obez annenin, çocuğunda obez olmasından korktuğu için bazı kısıtlamalara gitmesi ile ilişkili olabilir. Annenin fiziksel yapısının çocuk ile korelasyon gösterdiği göz önüne alındığında bu çocukların obezite eğiliminde olması, ailenin de bu yönde tedbir almaya çalışmasına sebep olmuş olabilir. Ayrıca annenin tedbir aldığını göstermek istemesi veya kendini buna inandırması sebebiyle ankette soruları yönlü cevaplamış olması bu sonuçlara yol açmış olabilir.

Birçok çalışmada çocuklardaki fiziksel özelliklerinin genetik faktörlerden etkilendiği ifade edilmiştir (70, 184, 185). Farajian ve ark. ebeveynlerin obez olmasının çocukluk obezitesinin ortaya çıkışında önem arz ettiğini belirtmişlerdir. Ayrıca annenin yaşı, anne ve babanın mesleği, fiziksel aktivite azlığı gibi faktörlerin de çocukluk obezitesinde önemli bir rol oynadığı bildirilmiştir (186). Manios ve ark. obez ebeveyne sahip olan çocukların, %91'inin fazla kilolu olduğunu ve bu çocukların obezite riskinin 2,38 kat fazla olduğunu göstermişlerdir (187). Ayrıca ebeveynlerin besleme tarzı ölçeği ve çocuk VKİ'leri arasında da bir ilişki saptanmıştır (161). Terzi'nin çalışmasında ebeveynlerin renk ve koku sebebiyle sevmedikleri yemekleri, çocuklarının da sevmediği belirtilmiştir (177). Jansen ve ark. çalışmasında yüksek kilolu anne ve babaların çocuklarının da yüksek kilolu olduğunu belirtmiş, bu ilişkinin çocuklar ve ebeveynlerin arasındaki bu obezite ilişkisinin yeme davranışlarından bağımsız olduğunu göstermiştir (153). Çalışmamızda anne kilosu ile çocuk kilosu; anne boyu ile çocuk boyu; anne VKİ ile çocuk VKİ arasında pozitif yönlü korelasyon saptandı. Bu durumda genetik faktörlerin yerinin büyük olduğu kanısındayız. Ayrıca ebeveynlerin beslendiği gıdalar ile, çocukların da beslenmesi dolayısıyla beslenme pratiği ve alışkanlıkların benzer olması bu korelasyona yol açmış olabilir.

Özdoğan ve ark. çalışmalarında annelerin %29.4'ünün çocuklarının kiloları ile ilgili endişe duyduklarını raporlamışlardır (157). Aynı çalışmada annelerin çocuklar üzerinde özellikle yemek seçiciliği konusunda baskı kurduğunu ifade edilmiştir (157). Schmidt ve ark. çalışmalarında ebeveynlerin çocukların beslenmesinde yeme baskısı ve kısıtlama eylemlerini sık kullandıklarını ifade etmişlerdir (181). Boughcman ve ark. obez olan ebeveynlerin, çocuklarındaki fazla kiloyu algılamasında yüksek oranda yetersiz kaldığını ifade etmişlerdir (66). Çalışmamızda annenin kendi kilo algısı uyumsuz olanların çocuklarının duygusal aşırı yeme ve gıdadan keyif alma oranı anlamlı olarak yüksek; tokluk hevesinin düşük olduğu saptandı. Annenin fazla kilolu veya obez iken kendisini zayıf veya normal görmesi durumunda, aile fertlerine yönelik beğenilme oranı yüksek yemekler hazırlamaya sevk etmiş olabilir. Bu durum çocukların gıdadan keyif alma ve aşırı yeme dürtüsünü artırmış, tokluk hevesini düşürmüş olabilir. Annenin kendini şişman

görmesi durumunda ise çocuklarda oluşturduğu az yeme için baskı, aşırı yemeyle sonuçlanmış olabilir.

Annenin fiziksel durumunun çocuğun beslenmesine olan etkisi ile ilgili verilerde ise çelişkili sonuçlar vardır. Wardle ve ark. aşırı kilolu annelerin normal kilodaki annelere göre kontrollü besleme tarzını daha az kullandıklarını saptamışlardır (184). Diğer taraftan, Powers ve ark. ise şişman annelerin şişman olmayan annelere göre kısıtlayıcı ve kontrollü besleme tarzını daha fazla kullandıklarını belirtmişlerdir (188). Çalışmamızda kendi kilo algısı uyumsuz olan annelerin çocuklarının gıdaya erişimi anlamlı olarak yüksek saptandı. Anne kendi kilo tahmin uyumunun çocukların gıdadan uzaklaşma ve sıvı alım isteği arasında ilişkiye rastlanmadı. Obez olan annelerin kendilerini zayıf veya normal görmesi durumunda, çocukların gıdaya erişimini sınırlamadıkları; zayıf olan ancak kendini normal gören annelerin ise çocuklarını zayıf görmesine bağlı olarak gıdaya olan erişimini arttırdığı kanısındayız. Kendi VKİ algısı uyumlu olan annelerin ise daha gerçekçi olması, çocuğun kilo takibinde gerçekçi davranmasına ve bazı kısıtlamalara gitmesine yol açmış olabilir. Annelerin çoğunun yüksek kalorili gıda ve içeceklerin zararlarını kısmen de olsa bilmesi, kendi kilo problemlerinin bir suçlusunun da bu gıda ve içecekler olduğunu düşünmesi ve süt gibi içecekler için gerek basın yayın organları gerekse hekim önerilerine uyması sebebiyle VKİ uyumunun gıdadan uzaklaşma ve içecekler ile ilişkisinin çıkmamasına yol açmış olabilir.

Annelerin çocuklarının kilo durumlarını algılayışını ortaya koymak amacıyla 2-11 yaş arası çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada; annelerin üçte birinin çocuklarını olduğu kilodan daha zayıf gördüğü belirtilmiştir (189). He ve ark. yaptıkları çalışmada obez çocuk annelerinin, çocuklarını sadece hafif kilolu veya kilolu olarak değerlendirdiğini ifade etmiştir (190). La ve ark. annelerin %25'inin çocuğun kilosunu yanlış grupta algıladıkları; özellikle obez grupta olan çocukları daha zayıf gördüklerini ifade etmiştir (191). Litaratürde kilo durumuna ilişkin yanlış algının oluşmasında sosyo-ekonomik durum ve eğitim eksikliği nedenler arasında gösterilmektedir (189, 192). Aynı zamanda çocuğun yaşının küçük olmasının da ebeveynlerin çocuklarının kilo durumuna ilişkin yanlış değerlendirme yapmasında etkili olduğu savunulmuştur (193). Yapılan bir çalışmada ebeveynlerin çocuğun kilosuna hakkındaki düşüncesi, çocuğun obez olma durumunu etkilediği rapor

edilmiştir (161). Diğer çalışmalarda, fazla kilolu çocuğu olan ebeveynlerin çoğunluğunun çocuklarının kilo durumunun farkında olmadığı savunulmuştur (66, 194). ABD 'de yapılmış bir çalışmada okul öncesi fazla kilolu çocukların annelerinin %80'inin çocuklarını fazla kilolu olarak algılamadığı rapor edilmiştir (66). Diğer taraftan fazla kilosu olmayan ebeveynlerin kilo algısının nasıl olduğuyula ilgili kısıtlı bilgiler vardır. Bununla ilgili bir çalışmada, normal kilosu olan çocukların ebeveynleri çocuklarını çok zayıf algıladıkları rapor edilmiştir (193, 195). Yılmaz ve ark. Türk annelerle yaptıkları çalışmada annelerin %42'sinin çocuğunun kilosunu gerçek kilosundan farklı algıladığını, çocuğunun kilosunu normalden fazla algılayan annelerin teşvik edici ve duygusal besleme alt boyut puanlarının daha düşük olduğunu saptamışlardır (196). Muslu ve ark.'nın çalışmalarında annelerin çocuğun kilosunu algılayışlarına göre duygusal ve toleranslı besleme açısından anlamlı farklılık çıktığını belirtmişlerdir. Çocuğunun kilosunu normalden düşük olarak algılayan annelerin daha fazla duygusal beslemeyi seçtikleri ve çocuklarına daha toleranslı olduğu belirlenmiştir (197). Bizim çalışmamızda annenin çocuğunun kilosu hakkında algı uyumu ile çocuğun gıdaya erişim, gıdadan uzaklaşma ve sıvı alımı isteği düzeyleri arasında ilişki saptanmadı. Ailenin kiloyu sağlık göstergesi olarak kabul etmesi, çocuğun kilosunun annenin hoşuna gitmesi ve obezite sınırında olan çocuğu normal kabul etmesi sebebiyle çocuğun gıda alımında herhangi bir müdahalede bulunulmamasına yol açacaktır. Bu durum aynı zamanda çocuğun iştahını etkilemeyecektir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda prematürite/SGA’lılarda anormal VKİ sıklığı daha yüksekti. AGA doğum öyküsüne sahip çocuklarda kilo ve boy anlamlı olarak daha yüksekti. Doğum haftası ve ağırlıkları yüksek olan çocukların boy persentilleri anlamlı olarak yüksekti. Uzun boylu çocukların, annelerinin de daha uzun olduğu saptandı. Çocuğun kilo persentili ile; annenin boy, kilo ve VKİ persentilleri arasında ilişki saptanmadı. Doğum ağırlığı yüksek olanların aynı zamanda çocukluk döneminde daha yüksek VKİ’ye sahip oldukları saptandı.

Prematür/SGA olarak doğmuş bebeklerin annelerinin kendini normal ve normalden daha az kilolu gördüğü saptandı. Annenin vücut ağırlığı algısına göre çocuğun boy, kilo ve VKİ durumu arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Annenin çocuğunun kilosunu değerlendirmesi ile; doğum haftası ve kilo durumu, çocuğun boy, kilo ve VKİ durumuna göre anlamlı bir fark saptanmadı.

PM/SGA ve AGA’lı çocukların gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme, gıdadan keyif alma, içme tutkusu, tokluk hevesi, yavaş yeme, duygusal az yeme ve yemek seçiciliği yönünden aralarında fark saptanmadı. Ayrıca PM/SGA ve AGA’lı çocukların gıdaya erişim, gıdadan uzaklaşma ve sıvı alımı isteği düzeyleri arasında da fark saptanmadı.

Çocuk boy uzunluğunun gıdaya erişim ve sıvı alım isteği ile arasında ilişki saptanmadı. Uzun boyluların gıdadan uzaklaşma iştah ölçek puanları, normal boylulara kıyasla anlamlı olarak düşüktü.

Duygusal aşırı yeme, duygusal az yeme ve yemek seçiciliğinin çocuğun vücut ağırlığı durumuyla istatistiksel anlamlı bir ilişkisi saptanmadı. Diğer taraftan düşük kilolu olan çocukların gıda heveslisi ve gıdadan keyif alma iştah ölçeği puanları diğer kilo durumu gruplarından daha düşük saptandı. Ayrıca yüksek kilolu olan çocukların tokluk hevesi ve yavaş yeme iştah ölçeği puanları diğer kilo durumu gruplarından daha düşük saptandı. Gıdaya erişim puanı yüksek; gıdadan uzaklaşma puanı düşük olan çocukların yüksek vücut ağırlığına sahip oldukları saptandı. Vücut ağırlığının, sıvı alım isteği ile arasında ilişki saptanmadı.

Duygusal az yeme ve yemek seçiciliği ile çocuk VKİ durumu arasında ilişki saptanmadı. Diğer taraftan düşük VKİ durumuna sahip çocukların gıda heveslisi, duygusal aşırı yeme ve gıdadan keyif alma iştah ölçek puanları düşük saptandı. Ayrıca yüksek VKİ'li çocukların tokluk hevesi ve yavaş yeme puanı daha düşük saptandı. Yüksek VKİ'si olan çocukların gıdaya erişim puanı yüksek, gıdadan uzaklaşma puanı düşük saptandı. Çocuk VKİ'sinin, sıvı alım isteği ile arasında ilişki saptanmadı.

Anne kilosu ile çocuk kilosu, anne boyu ile çocuk boyu, anne VKİ ile çocuk VKİ arasında pozitif korelasyon saptandı.

Annenin kendi kilo algısı uyumsuz olanların çocuklarının duygusal aşırı yeme ve gıdadan keyif alma iştah ölçek puanları anlamlı olarak yüksek saptandı. Tokluk hevesi iştah ölçek puanları annenin kendi kilo algısı uyumlu olanlarda yüksek saptandı. Annenin çocuk kilo algı uyumunun çocuğun gıda hevesi, duygusal aşırı yemesi, gıdadan keyif alması, içme tutkusu, tokluk hevesi, yavaş yemesi, duygusal az yemesi ve yemek seçiciliği iştah ölçek puanları için bir etken olmadığı saptandı.

Sonuç olarak doğum kilosu, doğum durumu (PM/SGA/AGA) ve iştah arasında ilişki saptanmadı. İştahı açık olan çocukların VKİ ve vücut ağırlıkları yüksek iken, kapalı olan çocukların VKİ ve vücut ağırlıkları düşüktü. Annenin kendi kilo algısı iştah üzerinde etkiliydi.

7. KAYNAKLAR

1. Ergül Ş, Kaklım A. Önemli bir kronik hastalık: çocukluk ve ergenlik döneminde obezite. TAF Preventive Medicine Bulletin. 2011;10(2):223-30.
2. 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):2292-9.
3. Alpcan A, Durmaz ŞA. Çağımızın dev sorunu: çocukluk çağı obezitesi. Turkish Journal of Clinics and Laboratory. 2015;6(1):30-8.
4. Önal Z, Adal E. Çocukluk çağında obezite. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2014;30:39-44.
5. Daniel M, Kleis L, Cemeroglu AP. Etiology of failure to thrive in infants and toddlers referred to a pediatric endocrinology outpatient clinic. Clinical pediatrics. 2008;47(8):762-5.
6. Schwartz ID. Failure to thrive: an old nemesis in the new millennium. Pediatrics in review. 2000;21(8):257-64; quiz 64.
7. Chatoor I, Ganiban J, Hirsch R, Borman-Spurrell E, Mrazek DA. Maternal characteristics and toddler temperament in infantile anorexia. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2000;39(6):743-51.
8. Gökçay G, Neyzi O, Furman A, Growth Standard for Turkish Children. In: Preddy VR (ed). Handbook of Growth and Growth Monitoring in Health and Disease. New York: Springer, 2012: 2913-21.
9. WHO Multicentre growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Pediatr 2006;450 (Suppl); 450: 76-85.

10. Gökçay G. Çocuk Sağlığı İzlemi, Büyüme ve gelişmenin izlenmesi. Büyümenin izlenmesi. In: Yurdakök Pediatri (Edt: Yurdakök M.) Güneş Tıp Kitapevi. 2017:112.
11. Hagan JF, Duncan PM. Maximizing children's health: screening, anticipatory guidance, and counselling. In Kliegman RM, Stanton BF, Geme III JW, Schor NF, Behrman RE (eds). Nelson Textbook of pediatrics, philadelphia: elsevier Saunders, 2011.
12. UNICEF. How to Weigh and Measure Children: Assessing the Nutrition Status of Young Children. New York: United Nations Department of Technical Co-operation for Development and Statistival Office, 1986.
13. Yalçın SS. Beş yaş altı çocuklarda büyümenin değerlendirilmesi. İçinde: Coşkun T(ed). Nutriguide Çocuk Beslenme Kılavuzu. Ankara: Türkiye Klinikleri, 2012.
14. World Health Organization. WHO Child Growth Standards. <http://www.who.int/childgrowth/standards/en/> (erişim tarihi: 15 Ocak 2018).
15. Yalçın SS. Büyümenin İzlenmesi ve Değerlendirilmesi In: Yurdakök Pediatri (Edt: Yurdakök M.) Güneş Tıp Kitapevi. 2017:117-23.
16. Neyzi O, Günöz H, Furman A. Bundak R. Gökçay G, Darendeliler F, et al. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2008; 51: 1-14.
17. World Health Organization. WHO Child Growth Standards: Training Course on Child Growth Assessment-B. Measuring a Child's Growth. Geneva: World Health Organization, 2008.
18. Cameroon N. The measurement of human growth. In: cameroon N, Bogin B (eds). Human Growth and Development (2nd ed). Elsevier, 2012.
19. Özalp İ, Coşkun T. Büyümenin izlenmesi. İçinde: Tunçbilek E (ed). Çocuk Sağlığı Temel Bilgiler. Ankara: Yeniçağ Basın Yayın, 1991: 76-88.

20. Keane V. Assessment of growth. In: Keigman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor N, Behrman RE (eds) Nelson Textbook of pediatrics (19th ed) Philadelphia: Saunders, 2011.
21. Cole SZ, Lanham JS. Failure to thrive: an update. Am Fam Physician 2011; 83: 829-34.
22. Cole TJ. Growth references and standards. In: A pediatric approach. In: Cameron N, Bogin N (eds). Human Growth and Development (2 nd ed). Elsevier, 2012.
23. De Onis M. The WHO Child Growth Standards. World Rev Nutr Diet 2015; 113: 278-94.
24. Fayter D, Nixon J, Hartley S, Rithalia A, Butler G, Rudolf M, et al. A systematic review of the routine monitoring of growth in children of primary school age to identify growth-related conditions. 2007.
25. Jaffe AC. Failure to thrive: current clinical concepts. Pediatrics in review. 2011;32(3):100-8.
26. Smith DW, Truog W, Rogers JE, Greitzer LJ, Skinner AL, McCann JJ, et al. Shifting linear growth during infancy: illustration of genetic factors in growth from fetal life through infancy. The Journal of pediatrics. 1976;89(2):225-30.
27. Enstitüsü HÜNE. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2013, Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, TC Kalkınma Bakanlığı ve TÜBİTAK, Ankara, Türkiye. Erişim tarihi: 20 Kasım 2018. 2014.
28. Sağlık Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, T.C. Milli Eğitim Bakanlığı. Türkiye’de Okul Çağı Çocuklarında (6-10 Yaş Grubu) Büyümenin İzlenmesi Projesi Araştırma Raporu (TOÇBİ). Kuban Matbaacılık, Sağlık Bakanlığı Yayın No. 834. Ankara, 2011.
29. Temizel İNS. İştahsız çocuk. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, S. 2008;51:176-81.

30. Wright C, Birks E. Risk factors for failure to thrive: a population-based survey. *Child: care, health and development*. 2000;26(1):5-16.
31. İlhan T, Erdost H. Ghrelin. *Uludag Univ. J. Fac. Vet. Med.* 2009; 28 (1): 67-74
32. Nakahara K, Hayashida T, Nakazato M, Kojima M, Hosoda H, Kangawa K, et al. Effect of chronic treatments with ghrelin on milk secretion in lactating rats. *Biochemical and biophysical research communications*. 2003;303(3):751-5.
33. Carling D. AMP-activated protein kinase: balancing the scales. *Biochimie*. 2005;87(1):87-91.
34. Bagnasco M, Dube M, Kalra P, Kalra S. Evidence for the existence of distinct central appetite, energy expenditure, and ghrelin stimulation pathways as revealed by hypothalamic site-specific leptin gene therapy. *Endocrinology*. 2002;143(11):4409-21.
35. Näslund E, Hellström PM. Appetite signaling: from gut peptides and enteric nerves to brain. *Physiology & behavior*. 2007;92(1-2):256-62.
36. Chatoor I, Egan J. Non-organic failure to thrive: A developmental perspective. *Pediatric Annals*. 1984;13(11):829.
37. Brown KA, Ogden J, Vögele C, Gibson EL. The role of parental control practices in explaining children's diet and BMI. *Appetite*. 2008;50(2-3):252-9.
38. Engle PL, Zeitlin M. Active feeding behavior compensates for low interest in food among young Nicaraguan children. *The Journal of nutrition*. 1996;126(7):1808-16.
39. Lee K, Song Y-M. Parent-reported appetite of a child and the child's weight status over a 2-year period in Korean children. *Journal of the American Dietetic Association*. 2007;107(4):678-80.

40. Hendricks K, Briefel R, Novak T, Ziegler P. Maternal and child characteristics associated with infant and toddler feeding practices. *Journal of the American Dietetic Association*. 2006;106(1):135-48.
41. Wright CM, Parkinson KN, Drewett RF. How does maternal and child feeding behavior relate to weight gain and failure to thrive? Data from a prospective birth cohort. *Pediatrics*. 2006;117(4):1262-9.
42. Orrell-Valente JK, Hill LG, Brechwald WA, Dodge KA, Pettit GS, Bates JE. "Just three more bites": An observational analysis of parents' socialization of children's eating at mealtime. *Appetite*. 2007;48(1):37-45.
43. Bellissimo N, Pencharz PB, Thomas SG, Anderson GH. Effect of television viewing at mealtime on food intake after a glucose preload in boys. *Pediatric research*. 2007;61(6):745.
44. Francis LA, Birch LL. Does eating during television viewing affect preschool children's intake? *Journal of the American Dietetic Association*. 2006;106(4):598-600.
45. Moore MS, Dodd CJ, Welsman JR, Armstrong N. Short-term appetite and energy intake following imposed exercise in 9-to 10-year-old girls. *Appetite*. 2004;43(2):127-34.
46. King NA, Hester J, Gately PJ. The effect of a medium-term activity-and diet-induced energy deficit on subjective appetite sensations in obese children. *International journal of obesity*. 2007;31(2):334.
47. Akarsu S, Ustundag B, Gurgoze MK, Sen Y, Aygun AD. Plasma ghrelin levels in various stages of development of iron deficiency anemia. *Journal of pediatric hematology/oncology*. 2007;29(6):384-7.
48. Dossa RA, Ategbo E-AD, Van Raaij JM, de Graaf C, Hautvast JG. Multivitamin-multimineral and iron supplementation did not improve appetite of young stunted and anemic Beninese children. *The Journal of nutrition*. 2001;131(11):2874-9.

49. Briefel R, Hanson C, Fox MK, Novak T, Ziegler P. Feeding Infants and Toddlers Study: do vitamin and mineral supplements contribute to nutrient adequacy or excess among US infants and toddlers? *Journal of the American Dietetic Association*. 2006;106(1):52. e1-. e15.
50. Hatamizadeh N, Eftekhar H, Shafaghi B, Mohammad K. Effects of folic acid on preschool children's appetite: Randomized triple-blind clinical trial. *Pediatrics International*. 2007;49(5):558-63.
51. Goncalves CG, Ramos EJ, Romanova IV, Suzuki S, Chen C, Meguid MM. Omega-3 fatty acids improve appetite in cancer anorexia, but tumor resecting restores it. *Surgery*. 2006;139(2):202-8.
52. Skinner AC, Ravanbakht SN, Skelton JA, Perrin EM, Armstrong SC. Prevalence of Obesity and Severe Obesity in US Children, 1999-2016. *Pediatrics*. 2018;141(3):1-10.
53. Dietz WH, Robinson TN. Clinical practice. Overweight children and adolescents. *The New England journal of medicine*. 2005;352(20):2100-9.
54. Young KL, Demeule M, Stuhlsatz K, Janzen D, Porter RM, Pomettio M, et al. Identification and treatment of obesity as a standard of care for all patients in children's hospitals. *Pediatrics*. 2011;128 Suppl 2:S47-50.
55. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, Inge TH, Hayman LL, Steinberger J, et al. Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(15):1689-712.
56. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*. 2007;120 Suppl 4:S193-228.
57. Klish WJ. Clinical evaluation of the obese child and adolescent. Son erişim: 01.11.2018. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-evaluation-of-the-obese-child-and->

adolescent?search=Clinical%20evaluation%20of%20the%20obese%20child%20and%20adolescent&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H3.

58. Barlow SE, Expert C. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007;120 Suppl 4:S164-92.

59. Smith SM, Gately P, Rudolf M. Can we recognise obesity clinically? *Archives of disease in childhood*. 2008;93(12):1065-6.

60. Skinner AC, Skelton JA. Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999-2012. *JAMA pediatrics*. 2014;168(6):561-6.

61. Obesity and overweight <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> son erişim: 01.10.2018.

62. World Health Organization (WHO). Global recommendations on physical activity for health. Geneva:WHO; 2010.

63. Inequalities in young People's Health, HBSC International Report from the 2005/2006 survey. WHO Regional Office for Europe, Denmark, 2008

[.http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/informationSources/Publications/Catalogue/20080617-1](http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/informationSources/Publications/Catalogue/20080617-1).

64. Milani D, Cerutti M, Pezzani L, Maffei P, Milan G, Esposito S. Syndromic obesity: clinical implications of a correct diagnosis. *Italian journal of pediatrics*. 2014;40(1):33.

65. Generation M. Media in the lives of 8-to 18-year olds. The Kaiser Family Foundation. Erişim tarihi: 20.09.2018. <http://www.kff.org/entmedia/mh012010pkg.cfm>.

66. Baughcum AE, Chamberlin LA, Deeks CM, Powers SW, Whitaker RC. Maternal perceptions of overweight preschool children. *Pediatrics*. 2000;106(6):1380-6.
67. He M, Evans A. Are parents aware that their children are overweight or obese?: Do they care? *Canadian Family Physician*. 2007;53(9):1493-9.
68. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Preventive medicine*. 1999;29(6):563-70.
69. Crist W, Napier-Phillips A. Mealtime behaviors of young children: a comparison of normative and clinical data. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2001;22(5):279-86.
70. Baughcum AE, Burklow KA, Deeks CM, Powers SW, Whitaker RC. Maternal feeding practices and childhood obesity: a focus group study of low-income mothers. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 1998;152(10):1010-4.
71. Gahagan S. Obezite değerlendirilmesi. (Çeviri:Gök ÇC). In: Nelson Pediatri (Edtr). 2015:185-6.
72. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):1-73.
73. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2017;102(3):709-57.
74. Reis JP, von Muhlen D, Miller ER, 3rd, Michos ED, Appel LJ. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population. *Pediatrics*. 2009;124(3):e371-9.

75. Harel Z, Flanagan P, Forcier M, Harel D. Low vitamin D status among obese adolescents: prevalence and response to treatment. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine*. 2011;48(5):448-52.
76. Fitch A, Fox C, Bauerly K. Institute for Clinical Systems Improvement. Prevention and Management of Obesity for Children and Adolescents. erişim tarihi: 06.09.2018. https://www.icsi.org/_asset/tn5cd5/ObesityChildhood.pdf.
77. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *Jama*. 1999;282(16):1561-7.
78. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity: an evidence-based, conceptual approach. *Diabetes Care*. 2007;30(2):395-402.
79. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics*. 2004;114(1):217-23.
80. Motil KJ, Durye TK. Poor weight gain in children younger than two years: Etiology and evaluation. *Güncelleme : Haziran 2018* <https://www.uptodate.com/contents/poor-weight-gain-in-children-younger-than-two-years-etiology-and-evaluation> Son erişim 01.11.2018. .
81. Corbett SS, Drewett RF. To what extent is failure to thrive in infancy associated with poorer cognitive development? A review and meta-analysis. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2004;45(3):641-54.
82. Cook JT, Frank DA, Berkowitz C, Black MM, Casey PH, Cutts DB, et al. Food insecurity is associated with adverse health outcomes among human infants and toddlers. *The Journal of nutrition*. 2004;134(6):1432-8.
83. Krugman SD, Dubowitz H. Failure to thrive. *American family physician*. 2003;68(5):879-84.

84. Robb AS. Eating disorders in children. Diagnosis and age-specific treatment. *The Psychiatric clinics of North America*. 2001;24(2):259-70.
85. Wojcicki JM, Holbrook K, Lustig RH, Epel E, Caughey AB, Munoz RF, et al. Chronic maternal depression is associated with reduced weight gain in latino infants from birth to 2 years of age. *PloS one*. 2011;6(2):e16737.
86. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Failure to thrive. In: *Pediatric Nutrition*, 7th ed, Kleinman RE, Greer FR (Eds), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2014. p.663.
87. Council On Community P, Committee On N. Promoting Food Security for All Children. *Pediatrics*. 2015;136(5):e1431-8.
88. O'Brien LM, Heycock EG, Hanna M, Jones PW, Cox JL. Postnatal depression and faltering growth: a community study. *Pediatrics*. 2004;113(5):1242-7.
89. Mash C, Frazier T, Nowacki A, Worley S, Goldfarb J. Development of a risk-stratification tool for medical child abuse in failure to thrive. *Pediatrics*. 2011;128(6):e1467-73.
90. Wright JA, Ashenburg CA, Whitaker RC. Comparison of methods to categorize undernutrition in children. *The Journal of pediatrics*. 1994;124(6):944-6.
91. Bithoney WG, Dubowitz H, Egan H. Failure to thrive/growth deficiency. *Pediatrics in review*. 1992;13(12):453-60.
92. Zenel JA, Jr. Failure to thrive: a general pediatrician's perspective. *Pediatrics in review*. 1997;18(11):371-8.
93. Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *British medical journal*. 1972;3(5826):566-9.
94. WHO Child Growth Standarts and Identification of Severe Acute Malnutrition in Infants and Children: A Joint Statement by the World Health

Organization and the United Nations Children's Fund. Geneva: World Health Organization, 2009.

95. Collins S, Dent N, Binns P, Bahwere P, Sadler K, Hallam A. Management of severe acute malnutrition in children. *The lancet*. 2006;368(9551):1992-2000.

96. Mehta N, Corkins M, Lyman B, Malone A, Goday P, Carney L, et al. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(4):460-81.

97. Cardona Cano S, Hoek HW, Bryant-Waugh R. Picky eating: the current state of research. *Current opinion in psychiatry*. 2015;28(6):448-54.

98. Parkinson KN, Wright CM, Drewett RF. Mealtime energy intake and feeding behaviour in children who fail to thrive: a population-based case-control study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2004;45(5):1030-5.

99. Frank D, Silva M, Needleman R. Failure to thrive: Mystery, myth, and method. *Contemp Pediatr*. 1993;10:114-33.

100. Perrin E, Frank D, Cole C, Glick SR, Guerina N, Petit K, et al. Criteria for Determining Disability in Infants and Children: Failure to Thrive. Evidence Report/Technology Assessment No. 72. AHRQ Publication NO. 03-E026. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD, March 2003.

101. Demirci A, Kartal M. Çocukluk Dönemine Ait Önemli Bir Sorun: Gelişme Geriliği ve Erken Tanının Önemi. *Turkish family physician*.3(2):1-6.

102. Hair AB. Approach to enteral nutrition in the premature infant. Güncelleme: Ekim 2018 Erişim tarihi: 10.10.2018.

103. Hamilton BE, Hoyert DL, Martin JA, Strobino DM, Guyer B. Annual summary of vital statistics: 2010–2011. *Pediatrics peds*. 2013:548-58.

104. Arıkan D, Güdücü F. Prematüre bebeklerdeki mortalite ye morbidite insidansı ve önde gelen ölüm nedenleri. Journal of Anatolia Nursing and Health Sciences. 1998;1(2):60-70.
105. Bayram N. Riskli pretermlerde transport edilen ve edilmeyen grupların morbidite ve mortalite yönünden karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi) İstanbul - 2006.
106. Villar J, Cheikh Ismail L, Victora CG, Ohuma EO, Bertino E, Altman DG, et al. International standards for newborn weight, length, and head circumference by gestational age and sex: the Newborn Cross-Sectional Study of the INTERGROWTH-21st Project. Lancet. 2014;384(9946):857-68.
107. Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. Obstetrics and gynecology. 1996;87(2):163-8.
108. Papageorghiou AT, Ohuma EO, Altman DG, Todros T, Cheikh Ismail L, Lambert A, et al. International standards for fetal growth based on serial ultrasound measurements: the Fetal Growth Longitudinal Study of the INTERGROWTH-21st Project. Lancet. 2014;384(9946):869-79.
109. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL, et al. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. Pediatrics. 1999;104(2 Pt 1):280-9.
110. DeMauro SB, Abbasi S, Lorch S. The impact of feeding interval on feeding outcomes in very low birth-weight infants. Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association. 2011;31(7):481-6.
111. Resnik R. Fetal growth restriction: Evaluation and management. Son gncelleme : Kasım 2018. <https://www.uptodate.com/contents/fetal-growth-restriction-evaluation-and-management> Son erişim tarihi: 01.10.2018
112. Mandy GT. Infants with fetal (intrauterine) growth restriction. Son gncelleme: Haziran 2018. <https://www.uptodate.com/contents/infants-with-fetal-intrauterine-growth-restriction> Son erişim tairihi: 01.10.2018. .

113. Lee AC, Kozuki N, Cousens S, Stevens GA, Blencowe H, Silveira MF, et al. Estimates of burden and consequences of infants born small for gestational age in low and middle income countries with INTERGROWTH-21(st) standard: analysis of CHERG datasets. *Bmj*. 2017;358:j3677.
114. McBride CA, Bernstein IM, Badger GJ, Soll RF. Maternal Hypertension and Mortality in Small for Gestational Age 22-to 29-Week Infants. *Reproductive Sciences*. 2018;25(2):276-80.
115. Mayer C, Joseph K. Fetal growth: a review of terms, concepts and issues relevant to obstetrics. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2013;41(2):136-45.
116. Özdil M, Berk Y. IUBG için Risk faktörleri. In: Yurdakök Pediatri (Edt: Yurdakök M.) Güneş Tıp Kitapevi. 2017:925.
117. Liu J, Wang XF, Wang Y, Wang HW, Liu Y. The incidence rate, high-risk factors, and short- and long-term adverse outcomes of fetal growth restriction: a report from Mainland China. *Medicine*. 2014;93(27):e210.
118. Karlberg J, Albertsson-Wikland K. Growth in full-term small-for-gestational-age infants: from birth to final height. *Pediatric research*. 1995;38(5):733-9.
119. Hediger ML, Overpeck MD, Maurer KR, Kuczmarski RJ, McGlynn A, Davis WW. Growth of infants and young children born small or large for gestational age: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 1998;152(12):1225-31.
120. Beukers F, Rotteveel J, van Weissenbruch MM, Ganzevoort W, van Goudoever JB, van Wassenaer-Leemhuis AG. Growth throughout childhood of children born growth restricted. *Archives of disease in childhood*. 2017;102(8):735-41.
121. Levine TA, Grunau RE, McAuliffe FM, Pinnamaneni R, Foran A, Alderdice FA. Early childhood neurodevelopment after intrauterine growth restriction: a systematic review. *Pediatrics*. 2015;135(1):126-41.

122. Chard T, Costeloe K, Leaf A. Evidence of growth retardation in neonates of apparently normal weight. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*. 1992;45(1):59-62.
123. Beslenme değerlendirme kılavuzu. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Beslenme Ünitesi 2012.
124. Rogol AD. Diagnostic approach to children and adolescents with short stature. Son güncelleme: Mart 2018. <https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-children-and-adolescents-with-short-stature> Son erişim tarihi: 01.09.2018.
125. Grimberg A, Kutikov JK, Cucchiara AJ. Sex differences in patients referred for evaluation of poor growth. *The Journal of pediatrics*. 2005;146(2):212-6.
126. August, GP, Lippe, BM, Blethen, SL, Rosenfeld RG, Seelig SA, Johanson AJ, et al. Growth hormone treatment in the United States demographic and diagnostic features of 2331 children. In: National cooperative growth study (NCGS) advisory group, *Growth Hormone: Science, Research, and the NCGS: 10 years of research*, Gardiner-Caldwell SynerMedCalifon, NJ, 1996. p. 179.
127. Göncü EN, Özön ZA, Alikışıoğlu A, Kandemir N. Çocuklarda büyümenin değerlendirilmesi ve boy kısalığında tanısal yaklaşım. *Cocuk Sagligi ve Hastaliklari Dergisi*. 2015;58(2):80-5.
128. Grimberg A, Feemster KA, Pati S, Ramos M, Grundmeier R, Cucchiara AJ, et al. Medically underserved girls receive less evaluation for short stature. *Pediatrics*. 2011;127(4):696-702.
129. Cohen P, Rogol AD, Deal CL, Saenger P, Reiter EO, Ross JL, et al. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008;93(11):4210-7.

130. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist, Stanford University Press, Stanford 1976.
131. Tanner JM, Healy MJR, Goldstein H, Cameron N.. Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height (TW3 Method), 3rd Ed, WB Saunders, London 2001.
132. Pinchi V, De Luca F, Ricciardi F, Focardi M, Piredda V, Mazzeo E, et al. Skeletal age estimation for forensic purposes: A comparison of GP, TW2 and TW3 methods on an Italian sample. Forensic science international. 2014;238:83-90.
133. Creo AL, Schwenk WF, 2nd. Bone Age: A Handy Tool for Pediatric Providers. Pediatrics. 2017;140(6):e20171486.
134. Malina RM. Skeletal age and age verification in youth sport. Sports medicine. 2011;41(11):925-47.
135. Wardle J, Guthrie CA, Sanderson S, Rapoport L. Development of the children's eating behaviour questionnaire. The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines. 2001;42(7):963-70.
136. Erkorkmaz Ü, Yılmaz R, Demir O, Sanisoğlu SY, Etikan I, Özçetin M. Çocuklarda yeme davranışı ile ebeveyn besleme tarzı arasındaki ilişkinin kanonik korelasyon analizi ile incelenmesi. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2013;33(1):138-48.
137. Yılmaz R, Erkorkmaz HEÜ. Çocuklarda Yeme Davranisi Anketinin Türkçe uyarlama çalışması/Adaptation study of the Turkish Children's Eating Behavior Questionnaire. Anadolu Psikiyatri Dergisi. 2011;12(4):287.
138. Önal S, Özdemir A, Cansev M, Başak K. Okulöncesi Dönem Çocuklarda Malnütrisyon ve Obezite Prevelansının Değerlendirilmesi: Ankara Örneği. DTCF Dergisi. 2016;56(1):210-25.

139. Kobak C, Pek H. Okul öncesi dönemde (3-6 yaş) ana çocuk sağlığı ve anaokulundaki çocukların beslenme özelliklerinin karşılaştırılması. Hacettepe Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi. 2015;30(2):42-55.
140. Niklasson A, Engström E, Hård A-L, Wikland KA, Hellström A. Growth in very preterm children: a longitudinal study. Pediatric research. 2003;54(6):899.
141. Casey PH. Growth of low birth weight preterm children. Seminars in perinatology. 2008;32(1):20-7.
142. Allen MC. Risk assessment and neurodevelopmental outcomes. Avery's Diseases of the Newborn: Elsevier Inc.; 2005.
143. Kavuncuoğlu S, Hanedan S, Hatipoğlu N, Aktay-Ayaz N, Öztürk S, Öztürk H. Prematüre bebeklerin büyümeyi yakalama özellikleri ve değişik beslenme şekillerinin büyümeye etkileri. Türk pediatri arşivi. 2001;36(1):26-31.
144. Sauve R, Geggie J. Growth and dietary status of preterm and term infants during the first two years of life. Canadian journal of public health= Revue canadienne de sante publique. 1991;82(2):95-100.
145. Yeşinel S, Aldemir EY, Kavuncuoğlu S, Yeşinel S, Yıldız H. Çok düşük doğum ağırlıklı erken doğmuş bebeklerde büyümenin değerlendirilmesi. Türk Pediatri Arşivi. 2014;49:292-6.
146. Callen J, Pinelli J. A review of the literature examining the benefits and challenges, incidence and duration, and barriers to breastfeeding in preterm infants. Advances in Neonatal Care. 2005;5(2):72-88.
147. Arslan FT, Yeniterzi E. Prematüre bebeklerin anne sütü alım ve ebeveynlerinin görüşleri. Perinatoloji Dergisi. 2013;21(2):77-84.
148. Hediger ML, Overpeck MD, McGlynn A, Kuczmarski RJ, Maurer KR, Davis WW. Growth and fatness at three to six years of age of children born small-or large-for-gestational age. Pediatrics. 1999;104(3):e33-e.

149. Kezer SA. Geatasyon Haftasına Göre Düşük Doğum Ağırlığıyla Doğan Bebeklerin Büyüme Sürecinin İzlenimi ve Morbiditelerinin Değerlendirmesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul 2012.
150. Özmen H. Gebelik yaşına göre küçük doğan (sga) prematürelerin düzeltilmiş üç yaştaki büyüme özellikleri ve etki eden faktörler . Uzmanlık tezi İstanbul 2009.
151. Sleddens EF, Kremers SP, Thijs C. The Children's Eating Behaviour Questionnaire: factorial validity and association with Body Mass Index in Dutch children aged 6–7. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2008;5(1):49.
152. Santos JL, Ho-Urriola JA, González A, Smalley SV, Domínguez-Vásquez P, Cataldo R, et al. Association between eating behavior scores and obesity in Chilean children. *Nutrition journal*. 2011;10(1):108.
153. Jansen PW, Roza SJ, Jaddoe VW, Mackenbach JD, Raat H, Hofman A, et al. Children's eating behavior, feeding practices of parents and weight problems in early childhood: results from the population-based Generation R Study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2012;9(1):130.
154. Passos DRd, Gigante DP, Maciel FV, Matijasevich A. Children's eating behavior: comparison between normal and overweight children from a school in Pelotas, Rio Grande do Sul, Brazil. *Revista Paulista de Pediatria*. 2015;33(1):42-9.
155. Özer S, Bozkurt H, Sönmezgöz E, Bilge S, Yılmaz R, Demir O. Obezite Tanılı Çocuklarda Yeme Davranışının Değerlendirilmesi. *Çocuk Dergisi*. 2014;14(2):66-71.
156. Fox MK, Devaney B, Reidy K, Razafindrakoto C, Ziegler P. Relationship between portion size and energy intake among infants and toddlers: evidence of self-regulation. *Journal of the American Dietetic Association*. 2006;106(1):77-83.
157. Özdoğan Y, Balaban S, Uçar A. Annelerin Çocuk Besleme Uygulamaları ve Çocukların Yemek Yeme Davranışları. *Nevşehir Bilim ve Teknoloji Dergisi* (2018); 7(1): 1- 13.

158. Webber L, Hill C, Saxton J, Van Jaarsveld C, Wardle J. Eating behaviour and weight in children. *International journal of obesity*. 2009;33(1):21.
159. Viana V, Sinde S, Saxton J. Children's Eating Behaviour Questionnaire: associations with BMI in Portuguese children. *British Journal of Nutrition*. 2008;100(2):445-50.
160. Nguyen-Rodriguez ST, Chou C-P, Unger JB, Spruijt-Metz D. BMI as a moderator of perceived stress and emotional eating in adolescents. *Eating behaviors*. 2008;9(2):238-46.
161. Demir D. İlkokul öğrencilerinin yeme davranışlarının ve ebeveynlerin besleme tarzlarının çocukluk çağında görülen obeziteye etkisi. Yüksek lisan tezi. İzmir 2016.
162. Tanofsky-Kraff M, Theim KR, Yanovski SZ, Bassett AM, Burns NP, Ranzenhofer LM, et al. Validation of the emotional eating scale adapted for use in children and adolescents (EES-C). *International Journal of Eating Disorders*. 2007;40(3):232-40.
163. Wardle J, Gibson EL. Impact of stress on diet: Processes and implications. In S.Stansfield & M.G.Marmot (Eds.). *Stress and heart disease*. London:British Medical Journal Books, 2001.
164. van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite*. 2009;52(2):380-7.
165. Yabancı N. Okul çağı çocuklarında büyüme ve obezite durumunun saptanması, etkileyen etmenlerin değerlendirilmesi. (Doktora Tezi) Ankara 2004.
166. Braet C, Van Strien T. Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-year-old obese and non-obese children. *Behaviour research and therapy*. 1997;35(9):863-73.

167. Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *Journal of the American Dietetic Association*. 2007;107(6):924-34.
168. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *The Lancet*. 2001;357(9255):505-8.
169. Utter J, Scragg R, Schaaf D, Fitzgerald E, Wilson N. Correlates of body mass index among a nationally representative sample of New Zealand children. *International Journal of Pediatric Obesity*. 2007;2(2):104-13.
170. Lim S, Zoellner JM, Lee JM, Burt BA, Sandretto AM, Sohn W, et al. Obesity and sugar-sweetened beverages in African-American preschool children: a longitudinal study. *Obesity*. 2009;17(6):1262-8.
171. Collison KS, Zaidi MZ, Subhani SN, Al-Rubeaan K, Shoukri M, Al-Mohanna FA. Sugar-sweetened carbonated beverage consumption correlates with BMI, waist circumference, and poor dietary choices in school children. *BMC public health*. 2010;10(1):234.
172. Perez-Morales E, Bacardi-Gascon M, Jimenez-Cruz A. Sugar-sweetened beverage intake before 6 years of age and weight or BMI status among older children; systematic review of prospective studies. *Nutricion hospitalaria*. 2013;28(1):47-51.
173. Temizel İNS. İştahsız çocuk. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2008; 51: 176-81.
174. Ünüsan N. Okul öncesi çocukların yeme problemlerinin incelenmesi. *Çocuk Forumu*. 2001;4(1):10-2.
175. Baños R, Cebolla A, Etchemendy E, Felipe S, Rasal P, Botella C. Validation of the Dutch Eating Behavior Questionnaire for Children (DEBQ-C) for use with Spanish children. *Nutricion hospitalaria*. 2011;26(4):890-8.

176. Carnell S, Haworth CM, Plomin R, Wardle J. Genetic influence on appetite in children. *International journal of obesity*. 2008;32(10):1468.
177. Terzi A. Bir-üç yaş grubu sağlıklı çocuklarda beslenme alışkanlıkları ve günlük posa alım düzeyleri. Yayınlanmamış yüksek lisans tezi Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara. 2005.
178. Merdol TK. İştahsız Çocuk Yönetimi: Diyetisyenlere Düşen Görevler. *Journal of Nutrition and Dietetics*. 2017;45(3):199-203.
179. Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, Barr SI. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. *Journal of the American Dietetic Association*. 2004;104:57-64.
180. Swyden K, Sisson SB, Morris AS, Lora K, Weedn AE, Copeland KA, et al. Association between maternal stress, work status, concern about child weight, and restrictive feeding practices in preschool children. *Maternal and child health journal*. 2017;21(6):1349-57.
181. Schmidt R, Richter R, Brauhardt A, Hiemisch A, Kiess W, Hilbert A. Parental feeding practices in families with children aged 2–13 years: Psychometric properties and child age-specific norms of the German version of the Child Feeding Questionnaire (CFQ). *Appetite*. 2017;109:154-64.
182. Birch LL, Fisher JO. Mothers' child-feeding practices influence daughters' eating and weight. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(5):1054-61.
183. Fisher JO, Birch LL. Restricting access to palatable foods affects children's behavioral response, food selection, and intake. *Am J Clin Nutr*. 1999;69(6):1264-72.
184. Wardle J, Sanderson S, Guthrie CA, Rapoport L, Plomin R. Parental feeding style and the inter-generational transmission of obesity risk. *Obesity research*. 2002;10(6):453-62.

185. Brink PJ, Ferguson K, Sharma A. Childhood memories about food: the Successful Dieters Project. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*. 1999;12(1):17-25.
186. Farajian P, Panagiotakos DB, Risvas G, Karasouli K, Bountziouka V, Voutzourakis N, et al. Socio-economic and demographic determinants of childhood obesity prevalence in Greece: the GRECO (Greek Childhood Obesity) study. *Public health nutrition*. 2013;16(2):240-7.
187. Manios Y, Costarelli V, Kolotourou M, Kondakis K, Tzavara C, Moschonis G. Prevalence of obesity in preschool Greek children, in relation to parental characteristics and region of residence. *BMC Public Health*. 2007;7(1):178.
188. Powers SW, Chamberlin LA, Van Schaick KB, Sherman SN, Whitaker RC. Maternal feeding strategies, child eating behaviors, and child BMI in low-income African-American preschoolers. *Obesity*. 2006;14(11):2026-33.
189. Maynard LM, Galuska DA, Blanck HM, Serdula MK. Maternal perceptions of weight status of children. *Pediatrics*. 2003;111(Supplement 1):1226-31.
190. He M, Evans A. Are parents aware that their children are overweight or obese? Do they care? *Canadian family physician Medecin de famille canadien*. 2007;53(9):1493-9.
191. De La O A, Jordan KC, Ortiz K, Moyer-Mileur LJ, Stoddard G, Friedrichs M, et al. Do parents accurately perceive their child's weight status? *Journal of Pediatric Health Care*. 2009;23(4):216-21.
192. Jain A, Sherman SN, Chamberlin LA, Carter Y, Powers SW, Whitaker RC. Why don't low-income mothers worry about their preschoolers being overweight? *Pediatrics*. 2001;107(5):1138-46.
193. Eckstein KC, Mikhail LM, Ariza AJ, Thomson JS, Millard SC, Binns HJ. Parents' perceptions of their child's weight and health. *Pediatrics*. 2006;117(3):681-90.

194. Crawford D, Timperio A, Telford A, Salmon J. Parental concerns about childhood obesity and the strategies employed to prevent unhealthy weight gain in children. *Public health nutrition*. 2006;9(07):889-95.
195. Oude Luttikhuis H, Stolk RP, Sauer PJ. How do parents of 4-to 5-year-old children perceive the weight of their children? *Acta paediatrica*. 2010;99(2):263-7.
196. Yilmaz R, Erkorkmaz Ü, Ozcetin M, Karaaslan E. How does parents' visual perception of their child's weight status affect their feeding style? *Nutricion hospitalaria*. 2013;28(3):741-6.
197. Muslu GK, Beytut D, Kahraman A, Yardımcı F, Başbakkal Z. Ebeveyn besleme tarzı ve etkileyen etmenlerin incelenmesi. *Türk pediatri arşivi*. 2014;49:224-30.

EKLER

Ek 1.

ÇOCUK AD-SOYAD:

ÇOCUK DOSYA NO:

DOĞUM HAFTASI:

DOĞUM KİLOSU:

DOĞUM ŞEKLİ: NORMAL

SEZERYAN

KÜVÖZ BAKIMI ALMIŞ MI:

EVET

HAYIR

KÜVÖZ BAKIMI ALMIŞSA KAÇ GÜN ALMIŞ:.....GÜN

ÇOCUĞUN YAŞI:

GELDİĞİ YER: TAŞRA

MERKEZ

ANNE EĞİTİM DURUM:

YÜKSEK LİSANS ÜNİVERSİTE LİSE ORTAOKUL İLKOKUL OKUMAMIŞ

BABA EĞİTİM DURUM:

YÜKSEK LİSANS ÜNİVERSİTE LİSE ORTAOKUL İLKOKUL OKUMAMIŞ

AİLE BÜYÜLÜĞÜ: ÇEKİRDEK AİLE

BÜYÜK AİLE

EV SAHİPLİĞİ DURUMU: KİRA

KENDİ EVİ

EV ISIMA DURUMU: SOBA

KALORİFER

ANNE:

KİLO:

BOY:

VKI:

BEBEK:

KİLO:

BOY:

VKI:

ANNE KENDİNİ NASIL GÖRÜYOR:

ZAYIF

AZ KİLOLU

NORMAL

ÇOK KİLOLU

OBEZ

ANNE ÇOCUĞUNU NASIL GÖRÜYOR:

ZAYIF

AZ KİLOLU

NORMAL

ÇOK KİLOLU

OBEZ

Çocuklarda Beslenme Davranışı Anketi (ÇBDA)

Aşağıdaki ifadeleri lütfen okuyunuz ve sizin çocuğunuzun beslenme davranışına en uygun olan kutuları işaretleyiniz.

	Asla	Nadiren	Arada bir	Sıklıkla	Her zaman
Çocuğum yiyecekleri, yemeği sever	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum endişeliyken, üzgün olduğunda çok yer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum çok iştahlıdır	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yemeğini hızlıca bitirir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yemeğe önem verir, yiyeceklerle ilgilidir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum sürekli içecek bir şey ister.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yeni yemekleri başlangıçta reddeder.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yavaş yer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum kızgınken, sinirliyken daha az yer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yeni yiyecekleri, yemekleri tatmaktan hoşlanır	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yorgunken daha az yer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum sürekli yemek ister	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum sıkıntılı, rahatsız olduğunda çok yer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
İzin verilirse çocuğum çok fazla yiyecektir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum huzursuzken, endişeliyken çok yer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum çok çeşitli yiyeceklerden hoşlanır.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yemeğin sonunda tabağında yemek bırakır	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğumun yemeğini bitirmesi 30 dakikadan uzun sürüyor.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Asla	Nadiren	Arada bir	Sıklıkla	Her zaman
Şans verilirse, çocuğum tüm zamanını yemek yiyerek geçirir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum öğün zamanlarını ipe çeker.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yemeği bitmeden doyar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yemek yemekten hoşlanır	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum mutlu olduğunda daha çok yer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğumu yemekle mutlu etmek zordur.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum mutsuz olduğunda daha az yer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum çabuk doyar.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yapacak bir şeyi olmadığına daha çok yer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum doymuş (tok) bile olsa sevdiği yiyeceğe midesinde yer bulur)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum şans verilirse gün boyu içecek(meşrubat, su, meyve suyu.) içecektir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum yemekten hemen önce abur cubur yerse, atıştırırsa yemek yiyemez.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum, şans verilirse, daima içecek bir şey bulabilir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum daha önceden bilmediği, tatmadığı tatları tatmakla ilgilenir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çocuğum tadını bile bakmadan bir yiyecekten hoşlanmadığına karar verir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Şans verilirse çocuğum ağızda yemek, lokma tutar.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yemek süresi boyunca çocuğum yavaş, daha yavaş yer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Ek 2.

<i>Gıda heveslisi</i>
12 Çocuğum sürekli yemek ister
14 İzin verilirse çocuğum çok fazla yiyecektir,
19 Şans verilirse, çocuğum tüm zamanını yemek yiyerek geçirir,
20 Çocuğum öğün zamanlarını iple çeker,
28 Çocuğum doymuş (tok) bile olsa sevdiği yiyeceğe midesinde yer bulur
<i>Duygusal aşırı yeme</i>
2 Çocuğum endişeliyken, üzgün olduğunda çok yer
13 Çocuğum sıkıntılı, rahatsız olduğunda çok yer
15 Çocuğum huzursuzken, endişeliyken çok yer
27 Çocuğum yapacak bir şeyi olmadığına daha çok yer
<i>Gıdadan keyif alma</i>
1 Çocuğum yiyecekleri, yemeği sever
3 Çocuğum çok iştahlıdır
4 Çocuğum yemeğini hızlıca bitirir
5 Çocuğum yemeğe önem verir, yiyeceklerle ilgilidir
22 Çocuğum yemek yemekten hoşlanır
<i>İçme tutkusu</i>
6 Çocuğum sürekli içecek bir şey ister
29 Çocuğum şans verilirse, gün boyu içecek (meşrubat, su vs.) içecektir
31 Çocuğum, şans verilirse, daima içecek bir şey bulabilir
<i>Tokluk heveslisi</i>
7 Çocuğum yeni yemekleri başlangıçta reddeder,
17 Çocuğum yemeğin sonunda tabağında yemek bırakır
21 Çocuğum yemeği bitmeden doyar
24 Çocuğumun yemekle mutlu etmek zordur
26 Çocuğum çabuk doyar
30 Çocuğum yemekten hemen önce abur cubur yerse, atıştırırsa yemek yiyemez
33 Çocuğum tadını bile bakmadan bir yiyecekten hoşlanmadığına karar verir
<i>Yavaş yeme</i>
8 Çocuğum yavaş yer
18 Çocuğumun yemeğini bitirmesi 30 dakikadan uzun sürüyor
34 Şans verilirse çocuğum ağzında yemek, lokma tutar
35 Yemek süresi boyunca çocuğum yavaş, daha yavaş yer
<i>Duygusal az yeme</i>
9 Çocuğum kızginken, sinirliyken daha az yer
11 Çocuğum yorgunken daha az yer
23 Çocuğum mutlu olduğunda daha çok yer
25 Çocuğum mutsuz olduğunda daha az yer
<i>Yemek seçiciliği</i>
10 Çocuğum yeni yiyecekleri, yemekleri tatmaktan hoşlanır
16 Çocuğum çok çeşitli yiyeceklerden hoşlanır
32 Çocuğum daha önceden bilmediği, tatmadığı tatları tatmakla ilgilenir

Ek 3.

T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 83116987 - 217
Konu : Etik Kurul Kararı
Toplantı Tarihi : 08.05.2018
Toplantı No : 2018/05
Proje No : 18-KAEK-024

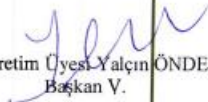
09.05.2018

Sayın, Dr. Öğretim Üyesi Ali GÜL

07.05.2018 tarihli dilekçeniz 08.05.2018 tarihli etik kurul toplantımızda görüşülmüştür.

Buna göre, 06.02.2018 tarihinde görüşülerek uygun bulunan yürürlüğe girmiş olduğunuz 18-KAEK-024 numaralı "Düşük Doğum Ağırlıklı Çocuklarda Doğum Kilosunun Anne Besleme Tarzına Etkileri" başlıklı çalışmanın ilgi dilekçeniz doğrultusunda başlığının "Düşük Doğum Ağırlıklı Çocuklarda Doğum Kilosunun Çocuğun Beslenme Tarzına Etkileri" olarak değiştirilmesi isteğiniz uygun bulunmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.


Dr. Öğretim Üyesi Yalçın ÖNDER
Başkan V.