



T.C
TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ERİŞKİN OBEZİTESİNDE ÇOCUKLUK ÇAĞI
TRAVMALARININ ROLÜ

UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan

Dr. Talat Soner YILMAZ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hüseyin DEMİRCİ

2015-Ankara



T.C
TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ERİŞKİN OBEZİTESİNDE ÇOCUKLUK ÇAĞI
TRAVMALARININ ROLÜ

UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan

Dr. Talat Soner YILMAZ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hüseyin DEMİRCİ

2015-Ankara

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda yardımlarını esirgemeyen, tezimin takip ve tamamlanmasında çok emeği geçen değerli hocam Doç. Dr. Hüseyin DEMİRCİ'ye,

Benden destek ve bilgilerini esirgemeyerek iç hastalıkları uzmanı olarak yetişmemde büyük katkıları olan saygı değer hocalarım, Prof. Dr. Ali AKÇAY , Prof. Dr. Ali KOŞAR, Prof. Dr. Cansel TÜRKAY, Doç. Dr. Feridun KARAKURT, Prof. Dr. Hamide Kart KÖSEOĞLU, Prof. Dr. Osman KAFTAN, Prof. Dr. Sefa GÜLİTER, Doç. Dr. Işıl NADİR, Doç. Dr. Mehmet Metin ŞEKER, Doç. Dr. Mukadder Ayşe BİLGİÇ, Doç. Dr. Nüket RÜZGARESEN, Doç. Dr. Özlem Şahin BALÇIK, Uz. Dr. Halise Çınar YAVUZ'a

Kardiyoloji, Radyoloji, Enfeksiyon hastalıkları ve Göğüs hastalıklarında rotasyonel olarak geçirdiğim toplam 8 aylık süre zarfında bilgilerinden faydalandığım kıymetli hocalarıma, 4 yıl boyunca uyum içinde çalıştığımız tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Bu zamana kadar üzerimde olan emekleri ve destekleri için aileme, değerli eşime ve biricik kızıma teşekkür ediyorum.

Dr. Talat Soner YILMAZ

ÖZET

Erişkin Obezitesinde Çocukluk Çağı Travmalarının Rolü

Talat Soner YILMAZ

AMAÇ: Obezite tüm dünyada sık görülen, morbidite ve mortalite sebebi olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Etyolojisinde genetik ve çevresel faktörler rol oynar. Çalışmamızda çevresel faktörlerden olan çocukluk çağı travmalarının erişkin obezitesindeki rolünün incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışma grubu 78 hasta ve 31 sağlıklı gönüllü olmak üzere 109 (76 kadın, 33 erkek) katılımcıdan oluşturuldu. Tüm hasta ve kontrol bireylerin boy, kilo, beden kitle indeksi (BKİ) ve kan basınçları kaydedildi. Biyokimyasal belirteçlerden açlık kan şekeri (AKŞ), kreatin, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), lipid profili (LDL, HDL, TG, total kolesterol), açlık insülini çalışıldı. İnsülin direnci HOMA-IR (homeostatic model assessment-insulin resistance) ile değerlendirildi. Hasta ve kontrol grubunun tüm bireyelerine Childhood Trauma Questionnaire-28 (CTQ-28) anketi uygulandı.

BULGULAR: Duygusal ihmal puanı hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,009$). Diğer bileşenler açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Fiziksel ihmal puanı ise BKİ düzeyi 35-39,9 kg/m² olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,03$). Toplam CTQ, fiziksel ve duygusal ihmal puanı ile insülin ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,032$, $p=0,032$, $p=0,009$).

SONUÇ: Obez hastalarda kontrol grubuna göre duygusal ihmal puanının ve evre-2 obez hastalarda fiziksel ihmal puanının anlamlı olarak yüksek saptanması, erişkin obezitesi etyolojisinde çocukluk çağı travmalarının rolü olabileceğini düşündürmektedir. Konunun tüm yönleriyle aydınlatılabilmesi için daha fazla ve büyük çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Çocukluk çağı travmaları

ABSTRACT

The Role of Childhood Traumas in Adult Obesity

Talat Soner YILMAZ

OBJECTIVE: Obesity is a common seen major public health problem in all over the world leading to mortality and morbidity. Genetic and enviromental factors play a role in the etiology. In our study the childhood traumas duo to enviromental factors have been examined.

METHODS: Study group has been composed of 109 participants with 78 patient and 31 healthy volunteer (76 woman, 33 man). Height, weight, body mass index (BMI) and blood pressure of all the patients and controls have been recorded. Fasting blood glucose level (FPG), creatinine, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), lipid profile (LDL, HDL and TG, total cholesterol), fasting insulin of biochemical markers has been studied. Insulin resistance was evaluated by homeostatic model assessment-insulin resistance (HOMA-IR). Childhood Trauma Questionnaire-28 survey has been applied to all of the members of patient and control group.

RESULTS: Emotional neglect scores were significantly higher in the patient group ($p=0,009$). There were no significant differences in other components. The physical neglect point was significantly higher in patients with 35-39,9 kg/m² BMI levels ($p=0,03$). Total CTQ, physical and emotional neglect scores were positively correlated with HOMA-IR and insulin (respectively $p=0,032$, $p=0,032$, $p=0,009$).

CONCLUSION: The emotional neglect score in obese patients and the physical neclect score in stage -2 obese patients were determined significantly higher, so it has been suggested that childhood traumas can have a role in the etiology of adult obesity. More and large-scale studies are needed to illuminate the subject with all of its aspects.

Key words: Obesity, Childhood traumas

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR	viii
TABLolar.....	x
ŞEKİLLER	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. OBEZİTE.....	3
2.1.1. Obezite Tanımı ve Sınıflandırması	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	4
2.1.3. Etyoloji.....	6
2.1.4. Obezitenin Yol Açtığı Sağlık Sorunları.....	17
2.1.5. Tedavi.....	19
2.2. ÇOCUK İSTİSMARI VE İHMALİ	37
2.2.1. Genel Bakış	37
2.2.2. Epidemiyoloji.....	37
2.2.3. Etyoloji.....	38
2.2.4. Çocuk İstismarı Tipleri	39
2.2.5. Çocuk İstismarının Yetişkinlikte Etkileri.....	43
3. GEREÇ VE YÖNTEM	45
3.1. ETİK KURUL ONAYI.....	45
3.2. ÇALIŞMA GRUBUNUN SEÇİMİ.....	45
3.2.1. Çalışmaya Alınması Planlanan Hastaların Dışlanma Kriterleri:	45
3.3. ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMA ÖLÇEĞİ (CTQ-28) ANKETİ, KAN ÖRNEKLERİNİN TOPLANMASI, LABORATUVAR ANALİZ YÖNTEMLERİ	46
3.4. İSTATİKSEL ANALİZ.....	47

4. BULGULAR	48
5.TARTIŞMA.....	59
6. SONUÇ	66
7. KAYNAKLAR.....	68
8. EKLER	82
EK 1: ANKET FORMU.....	82

KISALTMALAR

BKİ	: Beden kitle indeksi
AKŞ	: Açlık kan şekeri
ALT	: Alanin amino transferaz
AST	: Aspartat amino transferaz
LDL	: Low density lipoprotein
HDL	: High density lipoprotein
TG	: Trigliserid
VLDL	: Very low density lipoprotein
HOMA	: Homeostatic model assessment
HOMA-IR	: Homeostatic model assessment-insulin resistance
CTQ-28	: Childhood trauma questionnaire-28
DSÖ	: Dünya sağlık örgütü
TURDEP	: Türkiye’de diabetes mellitus, obezite ve hipertansiyon epidemiyolojisi
KVH	: Kardiyovasküler hastalık
DM	: Diabetes mellitus
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner arter hastalığı
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
NHANES III	: Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi
TOHTA	: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması
TEKHARF	: Türk Erişkinlerde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı
DHEA	: Dehydroepiandrosterone
SYA	: Serbest yağ asidi
MSH	: Melanocyte-stimulating hormone
LHRH	: Luteinizing hormone-releasing hormone
TRH	: Thyrotropin releasing hormone
CRH	: Corticotropin-releasing hormone

SSRI	: Selektif serotonin reseptör re-uptake inhibitörleri
PAI-1	: Plasminogen activator inhibitor-1
HbA1c	: Hemoglobin A1c
TSH	: Thyroid stimulating hormone
EKG	: Elektrokardiyografi
TKŞ	: Tokluk kan şekeri
OGTT	: Oral glukoz tolerans testi
PCOS	: Polikistik over sendromu
KH	: Karbonhidrat
FDA	: Food and Drug Administration
EMA	: European Medicines Agency
GABA	: Gamma-aminobütirik asit
GLP-1	: Glucagon-like peptide-1
NIS-3	: National incidence study
5-HT	: 5-hydroxytryptamine
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SKB	: Sistolik kan basıncı
DKB	: Diyastolik kan basıncı
IR	: Insulin resistance
ECLIA	: Electro Chemi Luminescence Immunoassay

TABLÖLAR

Tablo 1.	BKİ, DSÖ sınıflandırması	3
Tablo 2.	Obezite ile birlikte görülen endokrin bozukluklar	7
Tablo 3.	Obezite ile birlikte görülen genetik sendromlar	9
Tablo 4.	Gıda alımına etki eden peptidler = Enerji dengesini kontrol eden nöropeptidler	
Tablo 5.	Obeziteye neden olan ilaçların etki mekanizmaları	17
Tablo 6.	Demografik ve klinik özelliklerin çalışma popülasyonunda dağılımı	49
Tablo 7.	Beden kitle indeksine göre demografik ve klinik özelliklerin dağılımı	52
Tablo 8.	İnsülin direncine göre demografik ve klinik bulguların dağılımı	56
Tablo 9.	Cinsiyete göre CTQ ve bileşenlerinin dağılımı	57
Tablo 10.	CTQ puanı ile laboratuvar ve klinik bulguların korelasyon analizi ile gösterilmesi	58

ŞEKİLLER

Şekil 1. Obezitenin yol açtığı sağlık sorunları	18
Şekil 2. Beden kitle indekslerine göre fiziksel ihmal puanları.....	50
Şekil 3. Beden kitle indekslerine göre insülin direnci olan ve olmayanların dağılımı	51
Şekil 4. İnsülin direnci olan ve olmayan hastaların ortalama toplam CTQ puanlarının karşılaştırması	53
Şekil 5. İnsülin direnci olan ve olmayan hastaların ortalama fiziksel ihmal puanlarının karşılaştırması	54
Şekil 6. İnsülin direnci olan ve olmayan hastaların ortalama duygusal ihmal puanlarının karşılaştırması	55

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite; beden yağ dokusunun artması ile karakterize, alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan kronik bir hastalıktır (1). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), fazla kiloluluk ve obezite tanımını beden kitle indeksine [BKİ = Ağırlık (kg) / Boy (m²)] dayanarak yapmaktadır (2). BKİ, kilogram cinsinden ölçülen beden ağırlığının metre cinsinden ölçülen boyun karesine bölünmesi ile elde edilir ve BKİ'nin 30 ve üzerinde olması obezite olarak kabul edilir (3).

Obezitenin çeşitli hastalıklarla ilişkisi bilinmekte olup, morbidite ve mortaliteyi artırıcı etkisi ortaya konmuştur. Obezitenin vücutta etkilemediği sistem yoktur. Tip 2 diyabet, osteoartrit, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık (KVH), safra taşları, kanser (kadında meme, over ve endometrium, erkekte kolon ve prostat ca), gut, inme ve depresyon en başlıcaları olmak üzere çeşitli hastalıklara yol açar (4).

Obezite dünyada çok yaygın görülen ve giderek artan bir sağlık sorunudur. DSÖ belirlemelerine göre; dünya genelinde obezite, 1980 yılından günümüze iki kat artmıştır. Gelişmiş toplumların %25'i obez, %25'i fazla kilolu, %25'i de normal kilolu ancak genetik olarak obeziteye eğilimli olduğu kabul edilmektedir (2). 2010 yılında yapılan 26.499 kişinin katıldığı TURDEP-II çalışmasında ,1998'de %22.3 olan obezite prevalansının %40 artarak %31.2'ye ulaştığı gözlenmiştir. Kadınlarda obezitenin %34 oranında artarak %44'e, erkeklerde ise %107 oranında artarak %27'ye ulaştığı görülmektedir. Normal kilolu olanların oranı %41'den %26'ya düşmüştür (5).

Obezitenin etyopatogenezi son derece karmaşıktır. Çünkü insan organizmasında enerji alımı veya harcanmasını etkileyen çok sayıda mekanizma bulunmaktadır. Obeziteye yol açan etkenlerin bir kısmı doğuştan olup obeziteye bir yatkınlık ortaya koyarken diğer bir kısmı da sonradan eklenen çevresel faktörlerdir.

Obezitenin ortaya çıkışında genetik faktörler silahı doldurur, çevresel etkenler ise tetiği çeker. Obezite gelişiminde başlıca risk faktörleri; fiziksel aktivitede azalma, uygun olmayan beslenme alışkanlıkları, yaş, kadın cinsiyet, doğum sayısı, evlilik, menapoz, düşük eğitim düzeyi, ırksal faktörler, sigarayı yeni bırakmış olmak ve alkol alımıdır (4).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, çocukluk ve adölesan dönemde travmatik olaylara maruz kalmanın, erişkin dönem obezitesi için bir risk faktörü olabileceği konusunda çelişkilidir (6,7). Çocukluk çağı travmaları ile obezite arasındaki ilişkinin mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen, travmatik olaylara verilen psikolojik reaksiyonlar ve yeme davranışındaki bozulmanın obezite riskinde artıştan sorumlu olduğu düşünülmektedir (8). Biz de çalışmamızda çocukluk çağı travmaları ile erişkin obezitesi arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1. Obezite Tanımı ve Sınıflandırması

Obezite; beden yağ dokusunun artması ile karakterize, alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan kronik bir hastalıktır (1). Ortalama vücut ağırlığına sahip erkeklerde vücut yağı %15-20, kadınlarda ise %25-30 arasındadır. Vücut yağ oranını belirlemek kolay olmadığı için obezite, aşırı yağdan daha çok aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), fazla kiloluluk ve obezite tanımını beden kitle indeksine [$BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$] dayanarak yapmaktadır (tablo 1) (2). BKİ, kilogram cinsinden ölçülen vücut ağırlığının metre cinsinden ölçülen boyun karesine bölünmesi ile elde edilir ve BKİ'nin 30 ve üzerinde olması obezite olarak kabul edilir (3).

Tablo 1. BKİ, DSÖ sınıflandırması

BKİ(kg/m ²)	DSÖ Sınıflandırması	Genel tanım
<18.5	Düşük kilo	Zayıf
18.5-24.9	Normal	Sağlıklı, normal
25.0-29.9	Pre-obez	Fazla kilolu
30.0-34.9	Evre 1 Obez	Şişman
35.0-39.9	Evre 2 Obez	Şişman
≥40	Evre 3 Morbid Obez	Aşırı şişman

Yapılan çalışmalar vücuttaki yağ dokusunun miktarı kadar dağılımının da önemli olduğunu göstermiştir. Yağın abdominal bölgede toplandığı obezite tipine android tip obezite (erkek tipi veya elma tipi obezite) adı verilir ve Diabetes Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT), dislipidemi ve koroner arter hastalığı (KAH)

için yüksek risk sebebidir. Daha çok kadınlarda gözlenen ve yağın ekstremitelere, gluteofemoral bölgede toplandığı jineoid tip obezitede (kadın tipi veya armut tipi obezite) ise bu hastalıklar için risk abdominal obeziteye göre daha düşüktür. Bu yüzden dolayı riskin değerlendirilmesinde bel/kalça oranı önemlidir. Erkeklerde 0,95, kadınlarda 0,85 üzerindeki değerler abdominal obeziteye işaret eder (4). DSÖ'ye göre kadınlarda bel çevresi 88 cm ve üzerinde ise, erkeklerde ise 102 cm veya üzerinde ise santral obezite varlığını göstermektedir. Bel/kalça oranı 0,85'den küçük olduğunda obezite ile ilişkili morbiditelerin rölatif riskleri bel/kalça oranı 1'den büyük olanlara göre daha düşüktür (9).

2.1.2. Epidemiyoloji

Obezite dünyada çok yaygın görülen ve giderek artan bir sağlık sorunudur. DSÖ belirlemelerine göre; dünya genelinde obezite, 1980 yılından günümüze iki kat artmıştır. Tahminler, 2008 yılında 1.4 milyar erişkinin fazla kilolu, 200 milyon erkek ve 300 milyon kadının ise obez olduğunu ortaya koymuştur. Bu rakamlar prevalans olarak ifade edildiğinde; 2008 yılı itibarı ile dünyada fazla kiloluluk prevalansı %35 ve obezite prevalansı ise %11 civarındadır. Gelişmiş toplumların %25'i obez, %25'i fazla kilolu, %25'i de normal kilolu ancak genetik olarak obeziteye eğilimli olduğu kabul edilmektedir (2).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) etnik gruplarda ve yaş gruplarında farklı olmak üzere 1991 yılından 1999 yılına kadar obezite prevalansı % 50-70 oranında artmıştır (4). Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi (NHANES III), ABD'de 20 yaşın üzerindeki genel nüfusun %22.5'inin obez ve %54.9'unun aşırı kilolu olduğunu göstermiştir. Obezite görülme sıklığında başı çeken ABD'de artışın bu hızla devam etmesi durumunda 2025 yılında obezite prevalansının % 50 olması beklenmektedir (4).

Türkiye'de obezite prevalansı gelişmiş batı ülkelerinden aşağı kalmamakta, hatta son yapılan çalışmalarda Ortadoğu rakamlarına yaklaştığı anlaşılmaktadır.

Türk erişkin toplumunda obezite prevalansı, özellikle kadınlarda %30 gibi kritik yüksek oranlara ulaşmıştır (2).

1997-98 yıllarında 15 ilde 540 merkezde gerçekleştirilen, 20 yaş ve üzeri 24788 kişinin (%55.3 kadın, %44.7 erkek) incelendiği TURDEP-I (Türkiye’de Diabetes Mellitus, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi) çalışmasında, obezite prevalansı kadınlarda %32,9, erkeklerde %13,2, genelde ise %22.3 olarak saptanmıştır. Yaş dağılımı incelendiğinde obezite sıklığının 30’lu yaşlarda arttığı, 45-65 yaşları arasında pik yaptığı görülmüştür. Obezite prevalansı kentsel alanda %23.8, kırsal alanda %19.6 olarak tespit edilmiştir. Ülke geneli değerlendirildiğinde Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde obezite sıklığının daha az olduğu görülmüştür (10).

20 yaş ve üzeri 23.888 kişinin incelendiği TOHTA (Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması) çalışmasında, obezite prevalansı kadınlarda % 36.17, erkeklerde % 21.56, genel toplumda % 25.2 olarak saptanmıştır (11).

TEKHARF (Türk Erişkinlerde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı) çalışmasında 1990’dan 2000 yılına ülkemizde obezite prevalansının kadınlarda %36, erkeklerde %75 oranında arttığı; 2000 yılında obezite prevalansının kadınlarda %43, erkeklerde ise %21.1 olduğu bildirilmiştir (12).

2010 yılında yapılan 26.499 kişinin katıldığı TURDEP-II çalışmasında , 1998’de %22.3 olan obezite prevalansının %40 artarak %31.2’ye ulaştığı gözlenmiştir. Kadınlarda obezitenin %34 oranında artarak %44’e, erkeklerde ise %107 oranında artarak %27’ye ulaştığı görülmektedir. Normal kilolu olanların oranı %41’den %26’ya düşmüştür. TURDEP-I’den itibaren geçen 12 yıllık süreçte erişkin nüfusumuzun yaş ortalaması 4 yıl artmıştır. Ortalama kadın ve erkek boyu 1’er cm artmış; kadınlarda kilo 6 kg, BKİ 1.7 kg/m², bel çevresi 6 cm, kalça çevresi 7 cm; erkeklerde ise kilo 8 kg, BKİ 2 kg/m², bel çevresi 7 cm, kalça çevresi 2 cm artmıştır.

Obezite, her iki cinste de 20'li yaşlardan itibaren 50'li yaşlara kadar sürekli artış göstermekte, bu yaştan sonra ise ileri yaşlara kadar azalma eğilimine girmektedir. Bölgesel obezite sıklığı Doğu Anadolu'da en düşük olup diğer bölgelerde birbirine yakındır. Çalışmanın yapıldığı 15 il içinde obezitenin en düşük oranda görüldüğü il Erzurum, en yüksek oranda görüldüğü il % 43.5 ile Adana'dır. Adana'yı Bursa, İstanbul, Samsun, Malatya, Ankara ve Konya illeri izlemektedir. Bu illerin tümünde obezite sıklığı %35'in üzerinde olup 12 yıl önceki ilk çalışmaya göre ciddi artış göstermiştir. Santral obezite sıklığı genel toplumda %53 olup kadınların yaklaşık olarak 2/3 (%64)'ü, erkeklerin ise 1/3 (%35)'ü santral obezidir (5).

Erişkin obezitesindeki artış kadar önemli bir artış da çocukluk ve adolesan dönemi obezitesinde yaşanmaktadır. Bu dönemdeki obezitenin erişkindeki obeziteye öncülük ettiği bilindiğinden koruyucu hekimliğin önemli bir hedefi de çocukluk ve adolesan dönemindeki kilo almayı engellemek olmalıdır (4). ABD'de çocuk nüfusunun % 25'inin obezite kapsamına alınabileceği ifade edilmektedir. DSÖ'nün 2011 yılı tahmini verilerine göre dünyada 5 yaşından küçük 40 milyondan fazla çocuğun obez olduğu sanılmaktadır. Ülkemizde ise özellikle okul çağındaki çocuklarda yapılan çeşitli çalışmalar çocuk ve adolesanlarda obezite prevalansının %10'un üzerine çıktığını göstermektedir (2).

2.1.3. Etyoloji

Obezite genetik, çevresel faktörler ve hormonların etkileşimini içeren multifaktöryel bir etyolojiye sahiptir. Günümüzdeki popüler görüş obezitenin besin tüketimi ve enerji harcaması arasındaki dengesizlik sonucu oluştuğu yönündedir (13). Obezitenin etyopatogenezi son derece karmaşıktır. Çünkü insan organizmasında enerji alımı veya harcanmasını etkileyen çok sayıda mekanizma bulunmaktadır. Obeziteye yol açan etkenlerin bir kısmı doğuştan olup obeziteye bir yatkınlık ortaya koyarken diğer bir kısmı da sonradan eklenen çevresel faktörlerdir.

Obezitenin ortaya çıkışında genetik faktörler silahı doldurur, çevresel etkenler ise tetiği çeker.

Obezite gelişiminde başlıca risk faktörleri; fiziksel aktivitede azalma, uygun olmayan beslenme alışkanlıkları, yaş, kadın cinsiyet, doğum sayısı, evlilik, menapoz, düşük eğitim düzeyi, ırksal faktörler, sigarayı yeni bırakmış olmak ve alkol alımıdır. Tüm bu faktörlerin arasında obezite prevalansında görülen artışın nedenleri artan teknoloji ile beraber kolaylaşan yaşam biçimine bağlı fiziksel aktivitede azalma ve modern yaşamdaki beslenme alışkanlıklarındaki değişimdir. Fastfood tarzı hızlı yenen sağlıksız besinlerle karbonhidrattan ve rafine şekerden zengin, bitkisel liflerden fakir, aşırı yağlı beslenme şekli obeziteye yol açan önemli faktörlerden birisidir (4).

2.1.3.1. Endokrin Nedenler

Obezite oluşumunda çeşitli endokrin bozukluklar rol oynayabilir (Tablo-2).

Tablo 2. Obezite ile birlikte görülen endokrin bozukluklar

Cushing Sendromu
Hipotiroidizm
İnsülinoma
Kraniofarenjioma
Turner Sendromu
Erkek Hipogonadizmi
İnsülin Rezistansı
Diabetes Mellitus
Polikistik Over Sendromu
Psödohipoparatiroidizm
Büyüme Hormonu Eksikliği

Cushing sendromunun klinik özelliği santral yağlanma olup, bu yağlanmaya proksimal kas kitlesinde kayıp eşlik eder. Cushing sendromunda görülen santral yağlanma glukokortikoidlerin periferik lipolitik etkisine, iştaktaki artışın etkisine bağlı olabilir (14). Obezitede periferde glukokortikoid reseptörleri artmıştır. Kortizol, insülinin adipoz hücrelerdeki antilipolitik etkisini inhibe eder. Adrenokortikal fonksiyonlardaki hızlanma ve periferik klirens artışı adrenal androjen yapımının artışı ile sonuçlanırken, dihidroepiandrostenedion (DHEA) yapımının artışı özellikle abdominal visseral adipoziteyi arttırmaktadır. Kadınlarda estradiol, androjen reseptör yoğunluğunu azaltıp adipozitleri androjenlerin etkisinden korurken, postmenapozal dönemde bu etkinin kaybedilmesi ile santral obezite oluşmaktadır (15).

Hipotiroidi genellikle obezite nedeni olmamakla birlikte obezite tetkikleri sırasında hipotiroidizm saptanabilir. Hipotiroidizmle ilişkili obezite genellikle sıvı fazlasına bağlı olup, hipotiroidizmin tedavisi belirgin kilo kaybı sağlamaz.

Erişkinlerde büyüme hormonu eksikliği tedaviyle geri dönüşlü olabilen obezitenin nedenlerinden biridir. Büyüme hormonu seviyeleri genellikle yaşla birlikte azalır. Obezite prevalansının yaşla birlikte artış göstermesinden sorumlu bir faktör olduğu düşünülmektedir. Metabolik sendrom ve polikistik over sendromu sıklıkla obeziteye eşlik eden hastalıklar olup bu sendromlarda obezitenin nedeni multifaktöryel olup net değildir. Endojen hiperinsülinizme neden olan ve hiperfaji ile karakterize pankreatik adacık hucre tümörlerinde de nadiren obezite görülebilir (14). Obezitede açlık plazma insülini artmıştır ve oral glukoza karşı aşırı insülin yanıtı vardır. Ayrıca hepatik insülin ekstrasyonunun azalmış olması da periferik insülin seviyesini artırmaktadır. Gerek insülin reseptörü gerekse post reseptör kademelerdeki defekt sonucunda insülin duyarlılığı da azalmaktadır. Hiperinsülinemi ve insülin rezistansında insülin duyarlı subkutan adipozitlerde lipoliz inhibe olmakta ve visseral adipozitlerden kaynaklanan serbest yağ asidinin (SYA) seviyesi artmaktadır. Portal SYA artışı ile karaciğere aşırı SYA gelmesi de insülin direncini daha da arttırmaktadır. Ayrıca insülinin seks hormonu bağlayıcı

globulin sekresyonunu inhibe edip serbest testosteronu arttırması ve overlerden de androjen yapımını uyarması da önemlidir. İnsülin rezistansında adipozitlerdeki lipolizin inhibisyonu sonunda obezite meydana gelmektedir (15,16).

2.1.3.2. Genetik Faktörler

Aile çalışmaları, ikizler ve evlat edinilen çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarla genetiğin vücut ağırlığındaki rolü ortaya konmuştur (17,18). Obezitenin % 25-40 oranında kalıtsal olarak geçtiği gösterilmiştir. Enerji alımı, metabolik hız ve spontan fizik aktivitede de genetik etki vardır (15). Monogenik yani tek genin neden olduğu obezite nadir görülür, tek başına veya genetik sendromlarla birlikte olabilir. İnsanlarda monogenik obeziteye neden olan 9 gen bilinmektedir. Bu genler vücudun enerji dengesini kontrol eden hipotalamik leptin-melanokortin yolağının bileşenleridir (19). Obezite genellikle poligeniktir. Otozomal dominant, resesif ve X-linked geçişli bozukluklar belirlenmiştir. Bir çok genetik sendromun obezite ile seyrettiği bilinmektedir (15) (Tablo 3).

Tablo 3. Obezite ile birlikte görülen genetik sendromlar

-
- 1.Prader-Willi Sendromu
 - 2.Laurence Moon Biedl Sendromu
 - 3.Alström Hallgren Sendromu
 - 4.Cohen Sendromu
 - 5.Carpenter Sendromu
 - 6.Bieomond Sendromu
 - 7.Schinzal Sendromu
 - 8.Stein-Leventhal Sendromu
 - 9.Albright'in Herediter Osteodistrofisi
 - 10.Fröhlich Sendromu
 - 11.Hiperostozis Frontalis Interna
-

İnsan obezite gen haritası konsorsiyumunun son raporunda 240'dan fazla genin vücut ağırlığı ve yağ dağılımıyla ilgili olduğu gösterilmiştir. Bu genler gıda alımı, enerji harcanması, lipid ve glikoz metabolizması, yağ dokusu gelişimi ve inflamatuvar süreçte rol oynarlar (20).

2.1.3.3. Nörolojik Faktörler

İştah ile ilgili merkezler hipotalamusta bulunmaktadır. Ventromedial çekirdekte tokluk merkezi, ventrolateral çekirdekte ise iştah merkezi bulunur. Tokluk merkezi, yakınında bulunan iştah merkezi üzerine inhibitör etki gösterir. İnhibitör merkezin yani ventromedial merkezin zedelenmesi diğer merkezin serbest kalmasına ve hipotalamik obeziteye neden olmaktadır. Tokluk merkezinin travma, tümör ya da enfeksiyonu sonucu hipotalamik obezite görülebilir. Kafa travmaları, menenjit, meningoensefalit ve beyin tümörü sonucu insanlarda obezite bildirilmiştir (21). İştah ve tokluk merkezi; çeşitli hormonlar, faktörler, maddeler ve nörotransmitterler ile etkilenebilmektedir (22) (tablo 4).

Tablo 4. Gıda alımına etki eden peptidler = Enerji dengesini kontrol eden nöropeptidler

<u>İştahı arttıranlar (Oreksijenik)</u>	<u>İştahı azaltanlar (Anoreksijenik)</u>
Dinorfin	Anorektin
Beta-Endorfin	Bombesin
Galanin	Kalsitonin
Nöropeptit Y (NPY)	Enterostatin
Somatostatin	Glukagon Like peptid (GLP1)
Agouti-related peptid (AGRP)	İnsülin
Melanosit konsantre edici hormon (MCH)	Nörotensin
Noradrenalin	Oksitosin
Glukokortikoidler	TRH
Oreksin A-B (Hypocretin 1-2)	Vazopressin
	α MSH
	CRH
	Ürokortin
	Serotonin
	CART (Kokain-amfetamin benzeri transkript)

Adipoz dokudan Ob geni tarafından kodlanan leptin hormonu, şişman insanlarda yağ dokusu miktarı ile orantılı olarak yüksek bulunur. Kadınlarda erkeklere göre daha yüksek bulunur. Leptin hipotalamustaki leptin reseptörlerine bağlanarak etki eder. Nöropeptid-Y düzeylerini azaltarak iştahı azaltır. Gıda alımı ile etkilenmez ve gece yarısı pik, öğlen ise dip yapan sirkadiyen ritme sahiptir (23).

Obez insanlardaki plazma leptin konsantrasyonları her ne kadar obez olmayanlara göre 5 kat kadar yüksek olsa da, serebral sıvıdaki leptin konsantrasyonlarının sadece çok az yüksek olması leptin rezistansını kolaylaştıran hız sınırlayıcı faktörün santral sinir sistemine leptin transportundaki defekt olduğunu düşündürmektedir (24). Leptinin hipotalamustan melanocyte-stimulating hormon (MSH) sekresyonunu artırarak iştahın ve gıda alımının azalışını sağladığı, sempatik sinir sistemi aktivitesini artırarak termojenezi arttırdığı ve luteinizing hormone-releasing hormonu (LHRH) yükselterek puberte ve fertilitede etkili olduğu düşünülmektedir.

Norepinefrin, serotonin ve histamin de beslenme davranışlarını etkiler. Serotonin aminoasit olan triptofandan derive olur ve gıda alımını azaltır. Norepinefrin beta reseptörler aracılığı ile gıda alımını azaltırken, alfa reseptörler ile gıda alımını arttırmaları. Histamin gıda alımını azaltıcı etki gösterir (15,22).

2.1.3.4. Çevresel Faktörler, Beslenme Şekli ve Fiziksel Aktivite

Yaşamın ilk yıllarından itibaren beslenme şekli, yaşamın daha sonraki dönemlerindeki beslenme alışkanlığını etkilemektedir. Süt çocukluğu dönemindeki karışık ya da yapay beslenme obezite riskini artırmaktadır (25). Anne sütü almayanlara göre alan çocuklarda obezite daha az görülmekte ve daha uzun süre anne sütü alanlarda obezite sıklığı bu süre ile ters orantılı olarak giderek azalmaktadır (26).

Obezlerin fazla yeme isteğinin, aile çevresinden edinilen bir alışkanlık olabileceği ileri sürülmektedir. Fiziksel etkinlik eksikliği, aşırı televizyon seyretme, bilgisayarlarla aşırı ilgilenme gibi kişiyi hareketsiz kılan alışkanlıklar da çoğu kez aile yaşamı ile ilişkilidir. Obez aileler tarafından evlat edinilmiş çocuklarda da obezitenin sık görülmesi, aile çevresinin etkisini kanıtlayan bir bulgudur (27).

Bugünkü çevremiz limitsiz olarak kolaylıkla elde edilebilen, oldukça ucuz, çok lezzetli, enerji yüklü gıdalarla doludur. Buna düşük fiziksel aktiviteli yaşam stili de eklenmiştir. Bu çevresel koşullar yüksek enerji alımını ve düşük enerji kullanımını uyarmakta ve obezite oluşumunu kolaylaştırmaktadır (28). Diyet bilgisinde eksiklik, genetik ve psikolojik nedenler yeme davranışında bozukluklara neden olmaktadır. Obez bireylerin büyük bir bölümü neden ne olursa olsun fazla yemekte ve/veya kötü beslenmektedir (29). Öğün sıklığı ve düzeni de beden ağırlığını etkileyen önemli faktörlerdendir. Günde üç veya daha fazla beslenen, öğünlerini düzenli tüketen kişilerde, günde bir veya iki kez, düzensiz beslenen kişilerden daha az sıklıkta obeziteye rastlanmaktadır (25). Yüksek yağlı besin alanlarda, sukroz ihtiva eden içecekleri kullananlarda ve kafeterya tipi gıda tüketenlerde ihtiyaçtan fazla olarak alınan enerji yağ olarak depo edilmektedir. Özellikle sature (doymuş) yağ tüketimi ile BKİ artışı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (30).

Yeme davranış bozuklukları da aşırı ve dengesiz beslenme nedeniyle obeziteye neden olur. Sık rastlanılan yeme davranış bozuklukları aşağıda anlatılmıştır (29).

2.1.3.4.1. Gece Yeme Sendromu

Birey enerjisinin % 25-50'sini gece ile ertesi sabah arasında tüketir. Obezlerde bozulmuş yemenin en sık rastlanan komponentidir.

2.1.3.4.2. Kafeterya Diyet

Genellikle yağ içeriği yüksek (ketçap, mayonez vb) yiyecekler alınır. Son yıllarda yaşam biçimi fast-food yeme tarzını arttırmıştır.

2.1.3.4.3. Sosyal Yiyicilik

Görevi gereği sık toplantı yemeklerine katılanların fazla alkol ve yağ içeriği yüksek mezeler tüketmesi sonucu obezite gelişebilir.

2.1.3.4.4. Binge (Tıkanırcasına) Yeme

Psikolojik nedenlerle kişide kompulsif yemek yeme isteği vardır.

2.1.3.4.5. Atıştırma

Gün boyunca ana öğünler dışında sık sık bir şeyler yenilmektedir. Fiziksel aktivite azalmasının obezite gelişiminde önemi büyüktür. Ağır işte çalışanlar arasında obez kimselere az rastlanmasına karşılık, oturarak iş yapan kişilerde obezitenin daha sık görülmesi, fiziksel hareketlerin enerji alımı ve vücut ağırlığı üzerindeki etkisini açıkça göstermektedir (31). Yapılan bir çalışmada obezitenin başlamasında fiziksel inaktivitenin sorumluluk payının % 67.5 gibi çok önemli bir oranda olduğu tespit edilmiştir (30). Epidemiyolojik çalışmalara göre erkekler arasında kilo fazlalığına en fazla sedanter hayat yaşayanlarda rastlanmaktadır (32).

2.1.3.5. Psikolojik Faktörler

Yapılan çalışmalar sonucunda obezitenin gelişiminde, genetik ve çevresel etmenler dışında psikolojik etmenlerin rolü kesin kabul edilmekle birlikte söz

konusu etmenlerin obeziteye nasıl yol açtığı halen tartışılmaktadır (33). Ruhsal durumla yemek seçimi, yeme miktarı ve yeme sıklığı arasında, fizyolojik ihtiyaçlardan bağımsız bir ilişki mevcuttur. İnsanda yeme davranışının anksiyete, neşe, üzüntü, öfke gibi farklı duygulara göre değiştiği yaygın kabul görmektedir. Emosyonel durumla bağlantılı olan yemek yeme davranışı “emosyonel yeme” olarak adlandırılmaktadır. Emosyonel yemenin beden ağırlığı ile ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (34). Ayrıca sıkıntı, depresyon, yorgunluk sırasında yeme miktarında artma, korku, gerilim ve ağrı sırasında azalma olduğu; (35) öfke, depresyon, sıkıntı, anksiyete ve yalnızlık gibi negatif duygularla emosyonel yeme davranışının ortaya çıktığı saptanmıştır (34). Psikanalitik kurama göre fazla yeme, psikoseksüel gelişmenin oral dönemine bağlı kalınmasından kaynaklanır. Yemek yeme, parmak emme gibi oral etkinlikler erken yaşamda yakınlığa ve sevgiye eşdeğerdir, daha sonraki yaşamda sevgi ve güvenliğe olan gereksinim doyurulmamışsa, “oburluk” bunların yerine geçer. Yaşam üzücü ise, kişi yiyecekleri duygularını doyurmak için kullanır (36).

Çocuklarının her ağlama ve rahatsızlığına her zaman meme ya da biberonla cevap veren anneler, böylece onları koşullandırarak ileride stres altında kaldıklarında oral doyum aramalarına neden olurlar (37).

Psikanalitik teorilerde aşırı yeme, depresyon ve anksiyete ile uyuma yönelik olmayan veya uyumu bozan bir baş etme tepkisi olarak görülmektedir. Obez bireylerin anksiyete ile baş etmeyi aşırı yemek suretiyle öğrendikleri ve bu bireylerin edilgen bağımlı özelliklerinin bu kişileri alternatif baş etme becerileri geliştirmekten alıkoyduğu öne sürülmektedir (38).

2.1.3.6.Travmatik Yaşantılar

Son yıllarda yapılan çalışmalar, çocukluk ve adölesan dönemde travmatik olaylara maruz kalmanın, erişkin dönem obezitesi için de bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (6).

Çocukluk çağı travmaları ile obezite arasındaki ilişkinin mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen, travmatik olaya verilen psikolojik reaksiyonlar ve yeme davranışındaki bozulmanın obezite riskinde artıştan sorumlu olduğu düşünülmektedir (8).

Benzer olarak çocukluk çağı travma öyküsü olanlarda sık rastlanan depresyon, post travmatik stres bozukluğu ve diğer anksiyete bozuklukları ile yeme davranışında bozulma ve kilo artışı arasında bir ilişki olduğu bulunmuştur (39).

Grilo ve ark.nın obez hastalarda çocukluk çağı travmalarını sorgulayan 145 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında, obez hastaların % 89'unun bir alanda kötü muamele ile karşılaştıklarını saptamışlardır. Ayrıca hastaların %59'unun duygusal istismara, %36'sının fiziksel istismara, %30'unun cinsel istismara, %69'unun duygusal ihmale, %49'unun fiziksel ihmale maruz kaldıklarını saptamışlardır (40).

Çocukluk çağı cinsel kötüye kullanımı olan bireyler kilo artışına yol açan bir yaşam şeklini kabul etmektedirler. Böylece aşırı kilolu ya da obez bir birey durumuna gelerek cinsel olarak daha az çekici olup, kendilerini ileride olabilecek potansiyel cinsel kötüye kullanım durumlarından korumaya çalıştıkları belirtilmektedir (41).

Travmatik yaşantıdan kaynaklanan strese yanıt olarak kortizol gibi stres hormonlarının artmasının da obeziteye sebep olabileceği söylenmektedir (42).

Travmanın ayrıca yeme davranışını etkilediği bilinen 5-hidroksitriptamin (5-HT), dopaminerjik sistem ve hipotalamik-hipofizer-adrenal aks ve ilişkili otonom sinir sisteminde fizyolojik değişiklikler oluşturarak da obeziteye yol açabileceği ifade edilmektedir (43).

Gunstad J ve ark. nın erken yaşam travmatik deneyimlerinin obeziteye etkisini araştırdıkları çalışmalarında, erkeklerde fiziksel kötüye kullanım obez bireylerde %31, obez olmayanlarda %9 ve duygusal kötüye kullanım obez

bireylerde %17, obez olmayanlarda %2 olarak bulmuşlardır. Kadınlarda ise böyle bir ilişki gözlenmemiştir (44).

Çocukluk çağı cinsel kötüye kullanım öyküsü olan ve yaşları 6-27 arasında değişen 84 çocuk ve kadın katılımcının, 89 katılımcıyı içeren kontrol grubuyla karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise, çocuk ve adolesan grupta obezite açısından fark bulunamamış; ancak 20-27 yaş erken erişkinlik dönemini kapsayan grupta cinsel kötüye kullanım öyküsü olanlarda % 42.25 oranında obezite gözlenirken, cinsel kötüye kullanım öyküsü olmayanlarda %28.40 oranında obezite gözlenmiştir (45).

Black ve ark. nın ileri düzeyde obezitesi olan yetişkin hastalarla yaptıkları çalışmada, kadınlarda ileri düzey obezitenin etyolojisinde post travmatik stres bozukluğunun da rol oynadığını, özellikle fiziksel ve cinsel istismara maruz kalmanın daha sık görüldüğünü saptamışlardır (46).

2.1.3.7. İlaçlar

Kilo artışı, yaygın kullanılan birçok ilacın sık; fakat genellikle gözden kaçan bir yan etkisi olarak ortaya çıkabilmektedir. Obeziteye neden olan ilaçlar aşağıda özetlenmiştir (47): Antidepresanlar: Amitriptilin, doksepin, mirtazapin, imipramin, nortriptilin, fenelzin, SSRI'lar Duygudurum düzenleyicileri: Lityum, valproik asit, karbamazepin Antipsikotikler: Klorpromazin, klozapin, tioridazin, olanzapin, sertindol, risperidon, trifluperazin, flufenazin Antimigren ve antihistaminikler: Siproheptadin, flunarizin, pizotifen Antidiyabetikler: Sülfonüreler, bütün insülin preparatları, glitazonlar Glikokortikoidler: Farmakolojik dozları Beta blokörler: Nonspesifik (örnek: propranolol) Seks hormonları: Östrojen (yüksek doz), megestrol asetat, tamoksifen Diğer: Bazı antineoplastik ajanlar. Bu ilaçların birçoğu iştah merkezindeki nörotransmitterleri etkilerken bir kısmı da enerji kaybında azalmaya neden olarak obeziteye neden olurlar. Obeziteye neden olan ilaçların etki mekanizmaları Tablo 5'te gösterilmektedir (48).

Tablo 5. Obeziteye neden olan ilaçların etki mekanizmaları

-
1. Serotinerjik ve dopaminerjik aktivitede azalma
 2. Yağ asidlerinin beta-oksidasyonunun bozulması ve substrat oksidasyonundaki diğer değişiklikler
 3. Sempatik sinir sistemi aktivitesinin azalması
 4. Enerji sarfiyatının azalması
 5. Sedasyon
 6. Ağız kuruması ve kalorili içeceklerinin alımının artmasına neden olan antikolinerjik yan etkiler
 7. Hipotalamik leptin ve nöropeptid Y aktivitesinde değişiklik
-

2.1.4. Obezitenin Yol Açtığı Sağlık Sorunları

Obezitenin çeşitli hastalıklarla ilişkisi bilinmekte olup, morbidite ve mortaliteyi artırıcı etkisi ortaya konmuştur. Obezitenin vücutta etkilemediği sistem yoktur. Endokrin sistem, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi, gastrointestinal sistem, deri, genitoüriner sistem, kas-iskelet sistemi yanında psikososyal durum değişik oranlarda bu hastalıktan etkilenir. Şekil-1’de başlıca ko-morbiditeler görülmektedir. Tip 2 diyabet, osteoartrit, dislipidemi, KVVH, safra taşları, kanser (kadında meme, over ve endometrium, erkekte kolon ve prostat ca), gut, inme ve depresyon en başlıcaları olmak üzere çeşitli hastalıklara yol açar. ABD’de bir yılda yaklaşık 300.000 kişi obezite ile ilişkili hastalıklardan ölmektedir. BKİ, 30’dan fazla olanlarda mortalite artmaya başlar ve özellikle 35’ten sonra mortalite eğrisi daha da dikleşir (4).



Şekil 1. Obezitenin yol açtığı sağlık sorunları (4)

Stevens J ve ark.'nın yaşları 45-54 arasında değişen hiç sigara içmemiş yaklaşık 100.000 kadın ve 25.000 erkek üzerinde yaptıkları araştırmada BKİ 29'un üzerinde olanlarda kardiyovasküler mortalitenin 2 kat, BKİ 32'nin üzerindeki ise mortalitenin 4 kat civarında arttığı saptanmıştır (49).

Obezite gebelik sürecinde de hem çocuk hem de anne yönünden önemli riskler ortaya çıkarmaktadır. Makrosomia, nöral tüp defekti sıklığında ve perinatal mortalitede artışa yol açtığı, annede hipertansiyon (HT), toksemi, gestasyonel diyabet riskini artırdığı bilinmektedir (50).

Orta yaşlı 78.000 kadın ve 46.000 erkeğin 10 yıllık takip verilerinin değerlendirildiği çalışmada kronik sağlık problemlerinin obez bireylerde daha fazla olduğu görülmüştür. BKİ 35'ten büyük olan obezlerde BKİ 22'den düşük olan bireylerle karşılaştırıldığında safra taşı riski 3.3-3.7, HT riski 2.9-4.2, KAH riski 1.7-2.4 kat artarken diyabet riski 30-40 kat artmış olarak bulunmuştur (51).

2.1.5. Tedavi

2.1.5.1. Obezlerde Kilo Vermenin Olumlu Etkileri

Obezlerde kilo vermek başta KV risk faktörlerinde olmak üzere bir çok komorbiditede iyileşme ve beraberinde yaşam kalitesinde belirgin bir düzelme sağlar. Kolesterol, TG, LDL düzeyleri azalır, HDL düzeyleri artar. Morbidite ve mortalite üzerine faydaları gösterilmiştir: “Erkeklerde vücut ağırlığında her %10 azalma koroner hadiselerde %20 azalmaya neden olur” (4,52).

PAI-1 ve Faktör VII düzeyleri düşer, fibrinolitik aktivite düzelir ve tromboza eğilim azalır. Yapılan çalışmalar kilo verme ile diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunda düzelmeye ek olarak tip 2 diyabet ortaya çıkma riskinde de azalma sağlanabileceğini göstermiştir. Kilo verme, tuz alımından bağımsız olarak kan basıncında azalmaya yol açar, yağlı KC'e ait değişiklikler geriler. Kilo kaybindan sonra uyku apnesinin ciddiyetinin azaldığı gözlenmiştir (4,53).

Değişik çalışmalarda amenoresi olan obezlerde kilo verme ile %50-100 vakada amenorede düzelme, %12-77 vakada ise fertilitate sağlanabilmiştir (54).

Obez hastalarda düşük miktarlarda dahi kilo vermenin sağlık yönünden yararları olduğu kanıtlanmıştır. Verilen kilonun miktarı arttıkça elde edilen fayda daha fazladır. Yapılan çalışmalarda <%5 kilo vermenin dahi KV risk profilini olumlu etkilediği(55), ≥%5 kilo verme ile diyabet gelişme riskinin azaldığı, yaşam kalitesinin düzeldiği (56) gösterilmiştir.

Kilo kaybı ≥%10 olduğunda ise elde edilecek faydalar daha da fazladır. Uyku apnesinde düzelme, akciğer fonksiyonlarında iyileşme, trombotik eğilimde azalma, inflamatuvar durumda iyileşme ve mortalitede belirgin azalma ortaya çıkmaktadır (57,58).

Kardiyovasküler zeminde kilo vermenin olumlu etkileri çok yönlüdür. Kan basıncını düşürür, kalp hızını yavaşlatır, kalbin iş yükünü ve kalp yetmezliği semptomlarını azaltır. Genel KVH riskini azaltır. Obez bireylerde 23 ila 34 kg zayıflama ile sol ventrikül kitlesinde 25 gr, 34 kg'dan fazla zayıflama ile ise 50 gr azalma belirlenmiştir. Bu boyutta bir azalmayı medikal yöntemlerle elde etmek oldukça zordur (4,59).

McMohan ve ark.'nın meta-analizinde verilen her kilonun, sistolik kan basıncında 0.68 mmHg, diyastolik kan basıncında 0.34 mmHg oranında bir düşme sağladığı gösterilmiştir. Orta derecede kilo veren çoğu hastada antihipertansif ilaçlar azaltılmış veya tamamen kesilmiştir (60).

Stevens ve ark.'nın yaptığı çalışmada %10 kadar kilo kaybının tansiyonu normale getirebildiği gösterilmiştir. 1191 hastanın katıldığı araştırmada orta derecede fiziksel aktivite ve davranış tedavisi gören hipertansif obez hastalar 3 yıl süre ile izlenmişlerdir. Çalışmada uygulanan tedaviyi alanlarda değil, kilo kaybını sağlayanlarda kan basıncında önemli düşme tespit edildi. İlk 6 ayda 4.5 kilodan fazla verip, bunu en az 3 yıl boyunca koruyabilen hastalarda HT insidansı, kilo veremeyenlere oranla %65 az bulunmuştur (61).

Birçok çalışma orta derecede kilo kaybının, LDL ve HDL kolesterol ile TG düzeylerini ve lipoprotein kalitesini düzelterek, lipid profilini iyileştirdiğini göstermiştir. Vücut ağırlığındaki her 1 kg'lık düşüş; 2.28mg/dl total kolesterol, 0.91 mg/dl LDL kolesterol, 1.54mg/dL TG düzeylerinde azalmaya neden olmuştur (62).

Diğer bir araştırmada her 4.5 kg'lık düşüş; total kolesterolde %16, LDL kolesterolde %12 azalmaya, HDL kolesterolde ise %18 artışa yol açmıştır (63).

Yapılan uzun süreli geniş çaplı çalışmalar, ılımlı kilo kaybının diyabetli hastalarda morbidite ve mortalite üzerine olan olumlu etkisi kadar, diyabetin gelişmesini engelleyici etkisi de olduğunu ortaya koymuştur. Diyet ve/veya

egzersiz ile ortalama 4.5 kg zayıflama ile relatif diyabet riskinin %30 azaldığını göstermişlerdir (64).

Moore ve ark. 16 yıllık takipte kalıcı olarak 6.8 kg'dan fazla zayıflayanlarda diyabet gelişme riskinin %50 azaldığını rapor etmişlerdir (65).

Bu veriler tip 2 diyabetin önlenebilir bir hastalık olduğu görüşünü desteklemektedir. Ayrıca teşhis konulmuş obez diyabetiklerde verilen kilo hastanın yaşam süresini anlamlı derecede uzatmaktadır. Kilo vermeyenlerde beklenen yaşam ortalama 8 yıl iken bir yılda 16 kilo verenlerde beklenen yaşam süresi yaklaşık 15 yıl olarak bildirilmiştir (66).

Kilo verme ile elde edilen kan glukoz kontrolündeki düzelme klinikte sık karşılaştığımız bir durumdur. Wing ve ark. 6.9 kg'dan veya başlangıç vücut ağırlığının %5'inden daha fazla miktarda kilo vermenin, kan glukozu ve HbA1c'de belirgin düzelme sağladığını göstermiştir. Böyle bir kilo verme sonrası hafif derecede diyabeti olanlarda antidiyabetik ilaçları kesmek ve tek başına diyetle regülasyonu sağlamak mümkün olabilmektedir. Kilo verme ile insülin sensitivitesinde artış ve insülin düzeylerinde düşme meydana gelir (4,67).

2.1.5.2. Obezite Tedavisinde Genel Prensipler

Obezite, tedavisi var olan, ancak bugüne kadar tedavide başarının düşük kaldığı kronik bir hastalıktır. Hayat boyu multidisipliner tedavi gereklidir. Kısa dönemde çözümü yoktur. Tedavi hastalığı kontrol altında tutar, ancak tedavi bırakılırsa obezite tekrarlar. Bu tekrarlama hastaya veya tedavinin yetersizliğine bağlı değildir. Tedavideki başarısızlığın en önemli sebebi, hastaların yaşam tarzlarını kalıcı olarak değiştirmelerindeki güçlüğüdür. Obezite tedavisi multidisipliner yaklaşım ile, hem hekim hem de hasta için, sabırla yaklaşılması gereken uzun bir süreçtir. Tedavinin temelini eğitim, diyet, egzersiz ve davranış tedavisini içine alan yaşam tarzı değişikliği oluşturur. Kalıcı yaşam tarzı

değişikliğinin sağlanıp sağlanmaması, tedavinin uzun dönemdeki başarısını belirler. Bu temel basamaklarda zorlanıldığı zaman devreye sokulacak ilaç tedavisi ile hastaya motivasyon kazandırılabilir, başarı oranı yükseltilebilir. Ayrıca sonuç alınamayan uygun morbid obezite vakalarında cerrahi müdahale bir seçenek oluşturur(4). Obez bireyler, tedavi yaklaşımından önce mutlaka değerlendirilmeli, obeziteye yol açabilecek hastalıklar ve obeziteye eşlik edebilecek risk faktörleri araştırılmalıdır. KC fonksiyon testleri, elektrolitler, tam kan sayımı, Total kolesterol, TG, HDL ve LDL kolesterol, thyroid stimulating hormone (TSH), elektrokardiyografi (EKG) mutlaka yapılması gereken bazal tetkikler olup semptom ve bulgulara göre ek araştırma gerçekleştirilir.

BKİ 25 kg/m² nin altında olan bireyler de, eğer ailede obezite öyküsü var ise ve bel çevresi erkeklerde >102, kadınlarda >88 cm ise fazla kilolu hastalar gibi değerlendirmeye girmeli ve tedavi edilmelidir. HT, dislipidemi, KVH her hastada değerlendirilmeli, şüpheli anamnezi veya yüksek riski olanlarda eforlu EKG yapılmalıdır. AKŞ normal olan obezlerde, glukoz tolerans bozukluğu hatta diyabet olabileceği (TKŞ>200 mg/dl) unutulmamalı ve Oral glukoz tolerans testi (OGTT) her hastaya uygulanmalıdır. Özellikle hipertansif hastalarda Cushing hastalığı fizik muayene ile değerlendirilmeli, normal kortizol değerinin bu hastalığı ekarte etmeyeceği bilindiğinden şüphelenilen vakalarda akşam saat 23.00 de 1 mg deksametazon tb verilmesini takiben sabah 08.00 de kortizol düzeyi bakılmalıdır (Dexametazon supresyon testi). Normalde bu değer <2 mg/dl olmalıdır. Kadınlarda polikistik over sendromu (PCOS), obezite ile birlikte sık görülür, hirsutizm, amenore gibi semptomlar var ise araştırılmalıdır.

Diabetes mellitus, uyku apnesi, KVH veya diğer bir aterosklerotik hastalığı olan hastalar ciddi risk grubundadır ve derhal risk azaltılması gerekir. Sigara içilmesi, HT, bozulmuş açlık glukozu (110< AKŞ <126 mg/dl), LDL yüksekliği, HDL düşüklüğü, ailede erken KVH anamnezi (birinci derecede erkek akrabada 55, kadın akrabada ise 65 yaş öncesi Mİ veya ani ölüm) ve yaş (erkeklerde >45, kadında >55) gibi KVH risk faktörlerinden 3 veya fazlasının bulunması da ciddi risk olarak

kabul edilir ve derhal risk azaltılmasını gerektirir. Bunlardan ayrı, obezlerdeki TG yüksekliği ve fiziksel inaktivite de KVH için önemli risk teşkil eder. Obez hastalar hayatı tehdit etmeyen safra taşı, amenore veya menoraji gibi jinekolojik problemler, osteoartrit veya stres inkontinans için risk taşırlar ve bunların araştırılması gerekebilir. Obezlerde risk azaltılması kilo verme programı ile başlar, ancak eşlik eden riskler için gerekli ek tedaviler de bu programda yerini alır. Özellikle ciddi risk durumlarında sigaranın bırakılması, HT, dislipidemi, KVH ve diyabet tedavisi vakit kaybedilmeden başlatılır. Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi obezite tedavisinde de hastayla kurulacak diyalog, tedavideki başarıda önemli rol oynar. Hekim hastaya ilgili davranmalı, sorunlarına sabırla yaklaşmalı, suçlama ve önyargılı yaklaşımlardan uzak durmalı. Obezite tedavisinin başarılı olabilmesi için birey, tedaviyi kesinlikle istiyor olmalıdır. İstekli olmak motivasyon için gerekli ilk ve en önemli faktördür. Hasta ile iletişim kaybedilmemeli, düzenli takipler ile bir program oluşturulmalıdır. Tedavinin sürekli olduğu, hedef bir tarihin olmadığı, bu sebeple yaşam tarzında gerçekleştirilecek değişikliğin kalıcı olması vurgulanmalıdır. Çok obez kimselerde tedavi için bir hedef konurken bu hedefin ulaşılabilir ve gerçekçi olması önemlidir. Bu sebeple ideal kiloya inmek inmek gibi zor ve caydırıcı hedeflerin yerini, son yıllarda risk azaltıcı etkileri ve faydaları kanıtlanmış orta derecede (% 10) kilo verme hedefi almıştır. Bu hedefe ulaştıktan sonra motivasyonu ve tedavi başarısı iyi hastalara ikinci bir % 10 hedefi uygulanabilir. Hızlı kilo vermenin bireylerde adaptasyon gücünü yaptığı, tedavinin kalıcılığını azalttığı görülmüştür. Bu yüzden hastanın kolayca adapte olabileceği, yaşam tarzında daha küçük değişikliklerle, yavaş (ayda 2-4 kg) ama istikrarlı bir kilo verme programı düzenlenmelidir. İnilen kiloda kalmayı sağlamak için tedavinin takibi yıllar üzerine yayılabilmekte hatta ömür boyu sürebilmektedir. Tedavinin başarılı kabul edilebilmesi için 6-12 ay içerisinde % 10 kilo kaybı, 2 yılın sonunda geri alımın 3 kg'dan az olması ve bel çevresinde 4 cm'den fazla küçülme olması gereklidir (4).

2.1.5.3. Diyet Tedavisi

Diyet tedavisi obezite tedavisinin temel taşıdır. Diyetteki kalori miktarı kadar diyetin içeriği de önemlidir. Karbonhidrat (KH) kısıtlaması ile glikojen mobilizasyonu, sodyum diürezisi, intra ve ekstrasellüler sıvı ve protein kaybı olur. Bu tip diyetlerle T3 hormonunda da düşme gözlenir. Kalori kısıtlaması halinde protein kaybı ön plandadır ve bunu kompanse etmek için nitrojen alımını artırmak gerekir. Diyetle kilo kaybının hızlı olan erken fazında 24-48 saat içerisinde glikojen depoları boşalır, belirgin sıvı kaybı olur. Protein kaynaklı glukoneogenez çok fazladır. Azalan vücut proteini ve vücut sıvıları ile beraber ilk haftanın sonunda kilo verme azalır. Bu dönemde metabolik hızda %15-20 azalma olur. Diyete devam edilmesi ile 7-10 gün sonra başlayan ikinci fazda vücuttaki yağ dokusunda azalmaya bağlı kilo kaybı olur. Çok düşük kalorili diyetler pratikte bugün kullanılmamaktadır. Düşük kalorili diyetlerin bir kısmında günlük KH alımının azlığı nedeniyle kanda keton cisimcikleri ortaya çıkar ve bunlara ketojenik diyetler denir. Bu diyetler hızlı zayıflatır ve bu yolla hastaya motivasyon verir. Oluşan ketoasitlerin iştah kesici özelliği de diyete katkıda bulunur. Ancak, ketojenik özelliği olan diyetlerin sağlığı tehdit eden yan etkileri vardır. Su ve elektrolit dengesinde bozulma, kalsiyum kaybı ve osteoporoz, hiperürisemi ve gut yanında, ortaya çıkabilecek kardiyak aritmilerle ani ölümlere yol açabilirler (4).

Dengeli olan diyetler, enerji kaynakları olarak KH, yağ ve proteinin vücudun ihtiyacına göre belirli oranlarda alındığı, gerekli vitamin ve mineralleri bünyesinde barındıran sağlıklı diyetlerdir. Bu diyetler kalori miktarı ayarlanarak ömür boyu uygulanabilir ve obezitenin kalıcı tedavisinde önemli yer teşkil eder. Enerjinin % 55-60'ı KH'dan, yaklaşık % 15'i proteinden, % 20-30'u ise yağdan gelecek şekilde ayarlanmış ve doymuş yağların < % 10, kolesterolün <300 mg/gün ve fiberin 20-30 gr/gün olduğu bu diyet içerik olarak en sağlıklı kabul edilmektedir.

Obezitenin güncel tedavisinde kısa sürede ideal kiloya inmek hedefi yerine, uzun sürede istikrarlı bir zayıflama ile %10 (%5-15) kadar kilo vermek ve bu kiloda kalmayı sağlamak amaçlanmaktadır. Tedavinin devamlılığı ve kilo geri alımının engellenmesi önemlidir. Bir yılın sonunda hedefe varılırsa ve hasta istekli ise ikinci bir kez aynı program uygulanabilir. Bu stratejide hedef, çok daha fazla miktarda obez hastayı sağlıksal yönden faydaları kanıtlanmış bu hedefe ulaştırabilmektir. Obez hastalar tarafından zorlanmadan uygulanacak şekilde düzenlenen ılımlı hipokalorik diyet, hasta uyumunu kolaylaştırır. Önerilecek diyet sürekli uygulanabilir, sağlıklı yani dengeli olmalıdır. Posa oranı yüksek (20-30 gr/gün lif içeren), yeterli vitamin ve mineral içeren, günlük en az 2-3 litre sıvı ile desteklenmiş beslenme programı, sık aralıklara bölünerek uygulanmalıdır (4-6 öğün). Sık aralıklarla beslenmenin acıkmayı engelleyerek gereğinden fazla yemeyi ve kaçamakları önleme ve her öğün sonrasında besinlerin termojenik etkisi yoluyla enerji harcanmasını artırma gibi yararları vardır. Büyük öğünlerle gelişen daha yüksek insulin pikleri de bu şekilde azaltılır. Tespit edilmiş dislipidemisi olanlarda, 200 mg/gün'den az kolesterol ve toplam kalorinin %7'sinden az doymuş yağ içeren 2. basamak diyet uygulanmalıdır. Diyetin geri kalan içeriği aynı kalır.

Son yıllarda uygulanabilirliği kolay, önerildiği zaman hayal kırıklığı yaratmayacak, bireye göre hesaplanan ılımlı hipokalorik diyetler obezite tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmış ve uzun vadede başarı oranının daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Haftada 0.5-1 kg ağırlık kaybı sağlayacak şekilde, günlük harcanan enerjiden 500-1000 kkal daha düşük enerji içeren bu diyetler, besin öğeleri yönünden dengeli içeriğe sahiptirler. Bireye özgü, ılımlı hipokalorik diyetlerde yaşına, cinsiyetine, kilosuna ve aktivitesine göre her birey için ayrı ayrı hesaplanan, uzun süre her hangi bir olumsuz etkiye yol açmadan uygulanabilecek sağlıklı bir beslenme şekli söz konusudur (4).

2.1.5.4. Egzersiz Tedavisi

Fiziksel etkinliğin artırılması hem obezite tedavisinde hem de verilen kilonun muhafazasında çok önemlidir. Tek başına fiziksel aktivite artışının kilo vermeye katkısı kalori kısıtlamasına göre daha fazla değildir. Ancak fiziksel etkinliğin artırılmasının kilo verme dışında da pek çok ilave yararı vardır. Visceral yağın azalması ve kas kitlesinin artması, insülin direncinin azalması, kan basıncının ve lipid profilinin düzelmesi bunlar arasında sayılabilir. Düzenli egzersiz yapanlarda koroner arter hastalığı ve ölüm oranlarının çok daha az olduğu gösterilmiştir. Fizik aktivite, kişinin özgüveninin artması ve yeniden kilo almasının önlenmesi açısından da çok önemlidir (2).

Egzersizin getirebileceği olumsuzluklar da vardır. Başta ani kardiyak ölümler (0-2/100 000 ağır egzersiz saati), düşme ve travmalar olmak üzere egzersizin getirdiği riskler gözardı edilmemeli ve özellikle yürüme dışındaki, aktivite yoğunluğu yüksek egzersizlerde kardiyovasküler, metabolik, ortopedik veya nörolojik hastalıklardan şüphe edildiğinde, hasta mutlak bir değerlendirmeden geçirilmelidir (4).

Obez hastaların fiziksel etkinliklerini artırırken amaç yaşam biçimlerini kalıcı olarak değiştirebilmek, daha az sedanter ve daha çok aktif bir yaşam sağlayabilmek olmalıdır. Genel olarak her yaştaki hasta için günde ortalama 30-45 dakika süren ve mümkünse haftanın her günü yapılan orta düzeyde bir fiziksel etkinlik önerilmelidir. Orta düzeyde fiziksel etkinliğe örnek olarak saatte 5-6 km hızla yapılan yürüyüş sayılabilir. Böyle bir egzersiz yaklaşık olarak 150 kcal harcamasına neden olur. Her gün yapılması, haftada 1000 kcal harcanmasını sağlar (2). 70 kg Erişkinde 150 kkal Enerji Harcatan Fiziksel Aktivite Miktarları:(4)

- Yürüyüş 3 km /40 dk
- Bisiklet 8 km /30 dk
- Hızlı dans veya masa tenisi 30 dk
- Yürüyüş 3 km /30 dk
- Yüzme veya basketbol 20 dk
- Bisiklet 6 km /15 dk
- İp atlama 15 dk
- Koşu 2,5 km /15 dk
- Kar küreme veya merdiven çıkma 15 dk

Haftada 1000 kkal enerji harcadığında yaklaşık 0,1 kg/hf, haftada 5000 kkal enerji harcadığında ise 0,5 kg/hf kilo kaybı sağlanabileceği gösterilmiştir (68).

Fiziksel etkinliklerin arttırılmasına yönelik öneriler mutlaka bireyselleştirilmeli ve sürdürülebilirliği denetlenmelidir. Çünkü fiziksel etkinlikler, hastaların alışkanlıkları, sosyokültürel özellikleri, ekonomik koşulları doğrultusunda büyük farklılıklar gösterebilir. Yürümek, fiziksel etkinlikler içinde en kolay ve herkes tarafından en rahat uygulanan yöntemdir. Bunun yerine bisiklete binmek, yüzmek, merdiven çıkmak gibi etkinlikler de önerilebilir. Sadece, bahçe işleri ile uğraşmak bile önemli ölçüde enerji harcar. Asıl olan kişinin düzenli olarak ve severek yaptığı bir etkinliği bulmaktır. Fiziksel etkinlik programına uyumunu sağlayabilmek için başlangıçta daha yavaş ve kısa süreli programlar uygulanmalı ve bu programlar günler içinde yoğunlaştırılmalıdır. Başlangıçta çok yoğun ve şiddetli yapılan etkinlikler kas gerilmelerine, eklem ağrılarına ve uzun süreli sakatlıklara yol açabilir.

Sabah saatlerinde adrenerjik aktivite daha yoğun ve kardiyovasküler olay riski daha fazladır. Bu gerekçeyle akşam üzeri egzersiz yapılması önerilmekle birlikte, esas olan kişinin yaşamına en uygun saatte spor yapmasıdır. Aksi durumda fiziksel etkinliğin sürdürülmesi çok zor olacaktır (2).

2.1.5.5. Farmakolojik Tedavi

Obezite tedavisinde kullanılan ana ilaç grupları besin alımını azaltan santral etkili ilaçlar, periferik olarak gıda emilimi bozan ilaçlar ve enerji harcanmasını arttıran ilaçlar olarak gruplandırılabilirler. Geçmişte kullanılan ancak artık günümüzde kullanılmayan ilaçlar arasında amfetamin, metamfetamin ve fenmetrazin sayılabilir. Yine tiroid hormonları, dinitrofenol ve gökkuşağı hâpı (dijital ve diüretik karışımı), aminoreks ve kollajen bazlı VLDL içeren ajanlar; önemli yan etkilere yol açtıkları ve ani ölüm vakaları bildirildiği için günümüzde kullanılmamaktadır. D-fenfluramin de kardiyak valvulopati ve primer pulmoner hipertansiyon nedeniyle piyasadan çekilmiştir. Bunlardan başka fluoksetin, fenfluramin, fentermin, dietilpropiyon, fendimetrazin, benzfetamin, mazindol, fenilpropanolamin ve metilfenidat çoğunlukla kullanılmayan ilaçlardandır. Buna karşılık efedrin ve kafein ise obezite tedavisinde ikinci sıra ilaçlardır. Selektif serotonin reseptör re-uptake inhibitörleri (SSRI), ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) onayları olmasa da obezite tedavisinde kullanılmaktadırlar. Bupropiyon ve venlafaksin de obezite tedavisinde kullanımları için FDA onayı bulunmamaktadır. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların aşağıdaki gibi sınıflandırılması mümkündür:

2.1.5.5.1. Yağ Emilimini Azaltan İlaçlar:

Orlistat: Gastrointestinal lipazı bağlayarak alınan yağın ince bağırsakta hidrolizini engeller ve emilimini parsiyel olarak önler. Alınan yağların yaklaşık olarak üçte birinin emilimini etkin bir biçimde engeller. Orlistat, iki yıldan uzun süreli kullanıldığı kontrollü, randomize klinik çalışmalarda plaseboya göre anlamlı olarak daha fazla kilo kaybı sağlamıştır. Aşırı steatoreden kaçınmak için yağ alımının azaltılması tedavi etkinliğinin artmasına yardımcı olur. Günlük alınan yağ miktarı 100 gramı ya da total kalorisinin %35'ini aşmamalıdır. Yağda eriyen (A, D, E ve K), vitamin düzeyleri, normal aralıkta kalsa bile, düşmektedir. Yağda eriyen

vitaminlerin optimal düzeylerde devamlılığının sağlanması için multivitamin preparatları kullanılmalıdır. Kolesterol ve trigliserid düzeyleri yalnızca kilo kaybı ile beklenenden daha fazla düşer ki bu durum yağ emiliminin inhibisyonu ile ilişkilidir. İlaç yağ alındığı zaman salınan pankreatik lipazın etkisini önlediği için, yemeğin başlangıcında alınması gerekir (120 mg günde 3 kez). Eğer yemek öncesi alımı unutulursa en geç bir saat içinde alınabilir. Orlistatin yan etkileri arasında aşırı gaz çıkarma, fekal sıkıştırma, fekal inkontinans, yağlı lekelenme ve artmış defekasyon sıklığı bulunur. Bu etkiler genellikle dayanılmaz derecede olmayıp zamanla düzelmeye eğilimindedir ve yağ alımı azaltılırsa daha az olmaktadır. Kronik malabsorpsiyonda ve kolestatik hastalıklarda kullanılması kontrendikedir.

2.1.5.5.2. Sempatomimetik İlaçlar

2.1.5.5.2.1. Sibutramin

Sibutramin merkezi sinir sisteminde, nöral sinapslarda hem norepinefrin ve hem de serotonin geri alım inhibitörüdür. Sibutramin ile sağlanan uzun süreli kilo kaybı plasebodan anlamlı olarak daha fazladır. Ancak olumsuz kardiyovasküler etkileri nedeniyle 2010 yılında Avrupa İlaç Ajansı (EMA) tarafından Avrupa’da kullanımdan kaldırılmış ve aynı yıl içinde ABD’de de kullanımı büyük ölçüde kısıtlanmıştır.

2.1.5.5.2.2. Fentermin

Fentermin adrenerjik ya da serotoninerjik transmisyonu veya her ikisini etkileyerek merkezi sinir sistemi üzerinde etki eden bir ilaçtır. Randomize klinik çalışmalarda anlamlı kilo kaybı sağladığı gösterilmiş olmakla birlikte uzun süreli kullanımına ait etkinlik ve emniyet verileri eksiktir. Uykusuzluk, sinirlilik, çarpıntı, hipertansiyon, baş ağrısı gibi yan etkileri sık görülür. Pulmoner hipertansiyon,

kapak hastalıkları, hipertansiyon, hipertiroidi, alkol ve ilaç bağımlılığı öyküsü olanlarda kullanılmaz. FDA tarafından yalnızca 12 haftadan daha kısa süreli kullanımı için onay verilmiştir.

2.1.5.5.3. Antidepresanlar

2.1.5.5.3.1. Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri (SSRI)

Fluoksetin ve sertralin depresyon tedavisi için onaylanmış iki SSRI'dır. Bunların depresyonda kullanımındaki etkinliğin kilo ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Kilo kaybının iştah azalması ve gıda tüketimini bastırmaya sekonder olduğu düşünülmektedir ancak kilo kaybına neden olduğu gösterilen fluoksetin dozu (60 mg/gün) depresyon için kullanılan dozun üç katıdır. Sertralinin kilonun korunmasındaki etkisinin değerlendirildiği 53 kadını kapsayan bir çalışmada ise plasebo ile fark bulunamamıştır. Geniş bilgi olmamasına rağmen fluoksetin ve sertralin depresyonlu obez hastalarda tercih edilebilecek ilaç seçenekleri olarak kabul edilmektedirler.

2.1.5.5.3.2. Bupropiyon

Bupropiyon, depresyon ve sigara bırakan kişilerde kilo alımının önlenmesi için onay almıştır. Zayıf bir serotonin, norepinefrin ve dopamin geri alım inhibitörüdür ve yapısal olarak dietilpropiyona benzer. Randomize kontrollü çalışmalarda plaseboya göre daha fazla kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir. İnsomnia ve ağız kuruluğu sık bildirilen yan etkileridir. Bupropiyon epileptik hastalarda kontrendikedir. Etkinliğini gösteren geniş çaplı çalışmaları bulunmadığı için bupropiyonun obezite tedavisinde kullanılması için FDA onayı yoktur.

2.1.5.5.4. Antiepileptikler

2.1.5.5.4.1. Topiramate

Yeni bir antiepileptik ajandır. Nöbet ve migren baş ağrısı için onay almıştır ancak, çok sayıda epilepsi çalışmasında besin alımında azalma ve kilo kaybı olduğu da gözlenmiştir. İştah baskılanması üzerine olan etki mekanizması tam olarak anlaşılammakla birlikte; kilo kaybında gamma-aminobütirik asit GABA yolağı modülasyonunun potansiyel bir mediyatör rolü olduğu düşünülmektedir. Obezite tedavisinde etkinliğini değerlendiren çok sayıda çalışma gerçekleştirilmiştir. Altı kontrollü çalışmanın değerlendirildiğı bir meta-analizde, 192 mg/gün dozundaki topiramate'ın 6 aylık sürede plasebo ile karşılaştırıldığında başlangıca göre % 6 kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca topiramateın tıknırcasına yeme gibi yeme bozukluklarında da yararı olduğu gösterilmiştir. Parestezi, somnolans, dikkat azalması ve tad alma duyusunda değişiklik, B12 vitamini seviyesini azaltması sık görülen yan etkileridir.

2.1.5.5.4.2. Zonisamid

Serotonerjik ve dopaminerjik özellikleri olan bir antiepileptiktir. Onaltı haftalık çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada hipokalorik diyet ve 100-600 mg/gün zonisamid alan hastalarda (n=60) plaseboya göre %6 daha fazla kilo kaybı sağladığı bildirilmiştir. En yaygın yan etkileri somnolans, anoreksi, baş dönmesi, baş ağrısı ve irritabilitedir.

2.1.5.5.5. Antidiyabetikler

2.1.5.5.5.1. Metformin

Diyabetli hastalarda metformin kullanımı, sulfonilüre ve insüline göre daha belirgin kilo kaybına yol açmaktadır. Obezite ve metabolik sendromu olan hastalarda metforminin plaseboya göre anlamlı olarak daha fazla kilo kaybı yaptığı gösterilmiştir. Ancak metforminin kilo verdirici etkisi klinik olarak anlamlı değildir. Bu nedenle metformini bir antiobezite ilacı olarak kabul etmemek gerekir. Yine de obez ya da fazla kilolu prediyabetli olgularda ve PCOS'lu kadınlarda metforminin tercih edilmesi, diyabet gelişimini önlemek açısından yararlı olacaktır. Gastrointestinal yan etkileri nedeniyle metformine intolerans görülebilir.

2.1.5.5.5.2. Eksenatid

Kısa etkili bir GLP-1 reseptör analogu olarak günde iki kez kullanılmak üzere geliştirilmiştir. Son yıllarda haftada bir kullanılabilen uzun etkili formu (eksenatid LAR) formu da kullanıma girmiştir. Glukoz bağımlı insülin uyarısını arttırırken glukagon sekresyonunu baskılar, mide boşalmasının yavaşlatır. Ayrıca iştah merkezini baskılayıp besin alımını azaltarak kilo kaybına katkıda bulunur. Oral antidiyabetiklerle kontrol altına alınamayan obez diyabet olgularında başlanan eksanatid doza bağlı olarak anlamlı kilo kaybı sağlamıştır. Bulantı en yaygın yan etkisidir.

2.1.5.5.5.3. Liraglutid

Günde bir defa uygulanan uzun etkili GLP-1 analogudur. Liraglutid kullanan diyabet olgularında anlamlı olarak kilo kaybı gözlenmektedir. Ancak nondiyabetik olgularda da liraglutid kullanımının anlamlı kilo kaybına neden

olduğu gösterilmiştir. Liraglutidin farklı dozlarının plasebo ve orlistat tedavisi ile karşılaştırıldığı bir çalışmada 2.4 mg/gün ve 3 mg/gün liraglutid kullanan olguların, günde 3 defa 120 mg orlistat kullananlara göre daha fazla kilo verdikleri tespit edilmiştir.

2.1.5.5.4. Pramlintid

Pankreas beta hücrelerinden besin alımına yanıt olarak salgılanan bir peptid olan amilinin sentetik analogudur. Amilin ğn sonrası glukoz düzenlenmesinde insülinin rolünü tamamlar, ğn sonrası glukagonu baskılar, mide boşalmasını yavaşlatır ve besin alımını azaltır. Çift kör, plasebo kontrollü, çok merkezli bir çalışmada insüline ek olarak pramlintid kullanan tip 1 diyabetli hastalarda plaseboya göre anlamlı kilo kaybı oluşmuştur. Bulantı en yaygın yan etkidir.

2.1.5.5.6. Selektif Serotonin Reseptör Agonistleri (5-HT1BR ve 5-HT2CR Selektif Agonistleri)

Serotoninerjik yolağın iştah baskılanmasındaki rolü çok iyi bilinmektedir. D-fenfluramin gibi potent serotoninerjik ajanların non-selektif olarak 5-hidroksi triptamin (5-HT) reseptörlerini uyarması nedeniyle kalp kapak hastalığı gibi sorunlara yol aması bu ilaçların terapötik olarak kullanılmasını sınırlamıştır.

Lorcaserin: Serotonin 2C reseptörünün selektif agonistidir. Hipotalamusta 5-HT2CR'nin uyarılması pro-opiomelanokortin üretimini uyarır ve tokluk hissini arttırarak kilo kaybına yol açar. Kilo kaybının yanı sıra, kardiyak ve metabolik risk faktörlerinde de anlamlı düzelmeye yol açtığı gösterilmiştir. FDA, Haziran 2012'de BKİ ≥ 30 kg/m² olan yetişkinlerde; ayrıca hipertansiyon, Tip 2 Diyabet ya da kolesterol yüksekliliği gibi obezite ile ilişkili en az bir sağlık sorunu olan ve BKİ > 27 kg/m² olan yetişkinlerde kullanımına onay vermiştir. Lorcaserinin en sık görülen yan etkileri baş ağrısı, st solunum yolu infeksiyonları, bulantı,

yorgunluk hissi ve diyare olup sero- toninerjik diğer ilaçlarla birlikte kullanılmaması gerekir.

2.1.5.5.7. Kombinasyon tedavileri

2.1.5.5.7.1. Topiramate/Fentermin

Fentermin/topiramate'nin kombinasyonu, Temmuz 2012'de obezite tedavisi için FDA onayı almış ve 'Qsymia' ticari adıyla kullanıma sunulmuştur. Her iki ajan farklı mekanizmalar aracılığıyla kilo azalmasını sağlamaktadır. nemli yan etkileri arasında çarpıntı, konsantrasyon bozukluğu, uykusuzluk ve pareteziler sayılabilir. Hipertiroidisi olanlarda, monoamin oksidaz inhibitörleri kullananlarda ve glokomlu hastalarda kullanılması kontrendikedir.

2.1.5.5.7.2. Bupropiyon SR/Naltrekson SR

Bu kombinasyon, klinik çalışmalarda faz 2 aşamasını tamamlamıştır. Bupropiyon, kilo kaybının başlamasına yardım ederken naltrekson, opioid reseptörleri bloke ederek kilo kaybının devamlılığını sağlamaktadır. Bupropiyon SR/Naltrekson SR kombinasyonu kullanan obez bireylerin yaklaşık %25-33'ünde yaklaşık %10 kilo kaybı olduğu gösterilmiştir. FDA, 'Contrave' adıyla piyasaya sunulması planlanan bu ilacı kardiyovasküler güvenlik verilerini yeterli bulmadığı için onaylamamıştır.

2.1.5.5.7.3. Bupropiyon/Zonisamid

Obezite tedavisinde kullanımına ait faz 2 ve faz 3 çalışmaları sürmektedir. Plaseboya göre daha belirgin kilo kaybına neden olmaktadır(2).

2.1.5.6. Alternatif Tedavi Yöntemleri

2.1.5.6.1. Akupunktur/Akupressur

Bu girişimlerin etkinliği çok tartışmalı sonuçlar vermiştir. Büyük ölçekli çalışmalarda vücut ağırlığına uzun dönemde kalıcı etkileri gösterilememiştir.

2.1.5.6.2. Hipnoz

Yapılan bir dizi meta-analiz, hipnoz sonuçlarının tartışmalı olduğunu göstermiştir (2).

2.1.5.7. Cerrahi Tedavi

Obezitede cerrahi yaklaşım temelde ikiye ayrılır.

2.1.5.7.1. Tedaviye Yönelik Gastrointestinal Sistem Cerrahisi (Bariyatrik Cerrahi)

- Kısıtlayıcı Yöntemler
- Malabsorptif yöntemler
- Her ikisi birlikte

2.1.5.7.2. Rekonstrüktif (Estetik Amaçlı)

- Liposuction
- Lipectomy

Gıda yolu ile alınan kalorinin azaltılmasına yönelik bariyatrik cerrahide hedef, gıdaların gastrointestinal sistemde emilimlerini azaltmaktır. Hedef bireyi

zayıflatmak ve yeniden kilo almasını engellemektir. Hastalar genelde fazla kilolarının % 40-75'ini veya buna karşılık olan mevcut ağırlıklarının % 30-40'ını verirler. Burada önemli olan bu zayıflamanın kalıcı olmasıdır. Cerrahi tedavide başarı 5 yıl sonunda fazla kiloların % 50'sinin hala verilmiş olması ile tanımlanır.

Obezite cerrahisinde hastaların çok iyi seçilmesi, psikiyatrik yönden sorunlarının olmaması ve psikolojik yönden daha az gıda ile hayatının kalan dönemini geçirmeye hazır olması gerekir. Özellikle mide küçültücü operasyonlarda bulimia veya anorexia nevroza gibi yeme bozuklukları alevlenir. Bariyatrik operasyonlar diğer konvansiyonel tedavilerden fayda görmemiş, komplikasyonları nedeniyle zayıflamanın özellikle önem arz ettiği morbid obez (BKİ > 40 kg/m²) vakalar için uygundur.

Mide ve barsağı içeren komplike by-pass operasyonları uzun zamandır başka türlü zayıflatılamamış morbid obezite vakalarında uygulanmaktadır. Uygulanan yöntemler kısıtlayıcı ve malabsorbsiyon yapıcı olmak üzere iki temel gruba ayrılabilir. Kısıtlayıcı yöntemde mide hacmi küçültülerek daha az gıda ile doyma gerçekleştirilir. Bu yöntemde alınan gıdanın hepsi emilir. Diğer yöntemde barsaklarda gerçekleştirilen besin absorpsiyon miktarı barsaklara uygulanan cerrahi çıkarma veya by-pass yöntemleri ile azaltılır. Roux-en-Y gastrik by-pass'da olduğu gibi, her iki yöntemin birlikte uygulandığı prosedürler çoğunluktadır (4,69).

Protein-kalori malnutrisyonu, diyare, flatulans, vitamin emilim eksikliği ve bakteri kolonizasyonu malabsorbif tip operasyonlarda genellikle karşılaşılan problemlerdir. Demir, folat ve vitamin B12 içeren vitamin desteği mide restrüksiyonlarında mutlaka uygulanmalıdır.

Rekonstrüktif cerrahide ise vücudun çeşitli bölgelerinde lokalize olmuş mevcut yağ dokuları uzaklaştırılır. Bu tedavi estetik ağırlıklıdır ve eğer hasta obezite tedavisinin gereklerini yerine getirmiyorsa, yağ birikimi tekrarlayacaktır (4).

Gastroplasti operasyonları daha az komplike, kolay uygulanabilir olmaları ve son yıllarda laparoskopik uygulanabilmeleri nedeniyle tercih edilmektedir. Özellikle sliikon bantla yapılan gastrik bantlama yöntemi, laparoskopik uygulanabilmesi, ayarlanabilir ve reverzible olması nedeniyle son yıllarda en çok uygulanan yöntem olmuştur (70).

2.2. ÇOCUK İSTİSMARI VE İHMALİ

2.2.1. Genel Bakış

Çocuktan sorumlu yetişkinler ya da kurumlar tarafından çocuğun fiziksel, duygusal, sosyal ve bilişsel alanda gelişimine zarar verebilecek davranışların gerçekleştirilmesi çocuk istismarıdır. Çocuk istismarı karmaşık nedenleri ve trajik sonuçları olan, tıbbi, hukuki, gelişimsel ve psikososyal kapsamlı ciddi bir sorundur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 1999'daki Çocuk İstismarını Önleme Toplantısı Raporu'nda, bir yetişkin tarafından, bilerek veya bilmeyerek yapılan ve çocuğun sağlığını, fiziksel ve psikososyal gelişimini olumsuz yönde etkileyen davranışların tümünü çocuk istismarı ve ihmali olarak tanımlanmaktadır (71,72).

2.2.2. Epidemiyoloji

ABD'de 2004'te yapılan bir çalışmaya göre çocuk istismarı ve ihmali prevalansının erkeklerde binde 11,2 ve kadınlarda binde 12,6 olduğunu gösterilmiş ve bu oranların gerçek olguların çok az bir kısmını temsil ettiğinin düşünüldüğü belirtilmiştir (73). Gerçek olgu oranlarının bu tahminlerden daha yüksek olması olasıdır çünkü kötü muameleye maruz kalan çoğu çocuk fark edilememekte ve bir çoğu da istismarı bildirme konusunda isteksiz davranmaktadır (74). Çocuğun yaşı ne kadar küçükse istismar olasılığı o kadar fazladır. Olguların 1/3'ü 6 ayın altındaki,

1/3'ü 6 ay-3 yaş arasında, 1/3'ü 3 yaşından büyük çocuklardır (75). Çocuklarda istismara uğrama olasılığı 12 yaşından sonra önemli derecede azalmaktadır (76).

Cinsel istismar dışındaki çocuk istismarlarında saldırganın %77 aile üyeleri, %11 diğer akrabalar, %5 bakımla ilgisi olmayan kişiler, %2 ise çocuğun bakımı ile ilgilenen diğer kişiler arasından olduğu saptanmıştır. Cinsel istismar olgularında da istismarcının yüksek oranda aile bireyleri veya akrabalar arasında olduğu kabul edilmektedir. Faillerin çoğu 20-40 yaşları arasında olup, daha sıklıkla kadındır, ancak duruma cinsel istismar açısından bakıldığında erkeklerin daha ön plana geçtiği belirtilmiştir (76).

2.2.3. Etyoloji

Çocuk istismarının gerçekleşebilmesi için üç faktörün bir arada olması gerektiği belirtilmiştir. Bunlar: anne-baba faktörü, çocuk faktörü ve zaman faktörüdür (kriz dönemi) (118,120). Dördüncü bir faktör olarak ağır fiziksel cezalara kültürel toleransın eklenmesi önerilmiştir (77).

Anneler genellikle çocukların bakımından birinci derecede sorumlu olduğundan, erkeklere göre istismardan daha fazla sorumludur. Ancak baba evdeyse, özellikle de işsizse bu istatistik tersine dönmektedir (75). Anne-babalarda ilaç veya alkol bağımlılığı ile psikotik sorunların varlığı istismar riskini arttırmaktadır. İstismarcı anne-babalar genellikle kendi kişisel hazzını çocuğunkinden üstün tutan, çocuğu kendi gereksinimlerini karşılayacak bir nesne yerine koyan, çocukla ilgili gerçekçi olmayan beklentileri olan, katı, duygularını kontrol edemeyen kişilik yapısındadır (78).

Cinsel istismar suçunu çoğunlukla erkekler işlemekte ancak kadınlar da erkeklerle işbirliği içinde veya tek başlarına rol almaktadırlar. Kız çocuklarının %95'inde, erkek çocuklarının %80'inde erkekler suçludurlar. Cinsel istismar suçlusu çoğunlukla çocuk tarafından bilinen bir kişidir ve sıklıkla kendisi de fiziksel

veya cinsel istismar kurbanıdır. Bazı durumlarda cinsel istismar ve fiziksel istismar bir aradadır (74).

İstismara uğrayan çocukların bazı ortak özellikleri bulunmaktadır. Erken doğum, zekâ geriliği veya bedensel yeti yitimi olan çocuklar ve zor çocuk diye bilinen çok ağlayan veya aşırı talepkar çocuklar istismar ve ihmal açısından risk altında bulunmaktadır (74).

İstismarın sık yaşandığı dönemler sıklıkla anne-babanın başa çıkma mekanizmalarının tükendiği kriz oluşturan durumlar tarafından tetiklenir. Bunlar arasında ilk akla gelenler maddi sorunlar, işsizlik, ailevi tartışmalar, hastalıklar ve anne-babadan birinin olmayışıdır (79). Toplumun en küçük birimini oluşturan bir ikili ilişki içinde, eşlerden birinin diğerine zarar verecek davranışlarda bulunması ile oluşan ev içi şiddet; fiziksel istismar, duygusal istismar ve cinsel istismar olmak üzere üç biçimde ortaya çıkabilir. Eşleri tarafından şiddete maruz kalan kadınların kendi çocuklarına daha ağır cezalar verdikleri ve kötü muamelede buldukları saptanmıştır (80).

2.2.4. Çocuk İstismarı Tipleri

Çocukların yaşamları boyunca en az bir kez olmak üzere sıklıkla duygusal istismar (%60), aile içi şiddete tanıklık (%55), fiziksel istismar (%48), fiziksel ihmal (%17) ve son olarak da cinsel istismar (%8) davranışlarına maruz kaldıkları saptanmıştır (81).

Cinsel ve fiziksel istismar duygusal istismara göre daha kolay tanınmaktadır. Duygusal istismar ve ihmal, çocukların iyilik hallerinin devamı ile ilgilenen sağlık profesyonelleri için yeni bir mücadele alanıdır (82).

2.2.4.1. Fiziksel İstismar

3. Ulusal Çocuk İstismarı ve İhmali Olgu Oranı (NIS-3) toplantısında çocukların fiziksel istismarı, 18 yaşından küçük bir çocuğun, ebeveyn ya da ebeveyn yerine geçen bir kişi tarafından gerçekleştirilen el ya da bir nesne ile vurma, tekmeleme, sarsma, yakma, bıçak ve benzeri sivri bir alet ile yaralama ya da boğma davranışları sonucu yaralanması ya da yaralanma riski yaşaması biçiminde tanımlanmıştır (83).

Kaza dışı travmalar genellikle çocuk anne-babası tarafından cezalandırılmak istendiğinde veya anne-baba kontrolünü kaybettiğinde ortaya çıkar. En sık dövme şeklinde görülmektedir. Tipik başvuru şekli ebeveyn tarafından nasıl meydana geldiği çok iyi açıklanamayan morarmalardır. Daha seyrek olarak ise yanıklar, kesici travmalar, zehirlenmeler, asfiksi, boğulma görülebilir. Büyük çocuklar tokatla, yumrukla veya bir alet kullanılarak dövülmüş olabilir. Lezyonlar çoğu kez baş, ense, sırt ve kalçalarda bulunmaktadır. Morarma gözlenen bölgelerin altındaki kemik dokularda kırık sık görülür. Subdural hematom, kafatası kırıkları, göz ve karın bölgesinde travma belirtileri saptanabilir. Yanıklar belirgin istismar sonucu olabileceği gibi, çocukla yeterince ilgilenilmemesi yani ihmal sonucu da olabilmektedir. Çocuk istismarının %10'unu oluşturmaktadır ve sıklıkla sıcak su yanıkları veya sıcak nesnelere temas edilmesi şeklinde görülmektedir (84).

Çocuklarda kasıtlı zehirlenmelerde herhangi bir ilaç veya kimyasal madde kullanılmış olabilir. Bu durumda en sık saptanan ajanlar asetaminofen, asetil salisilik asit, sedatifler, alkol, laksatifler, kostik ajanlar ve hidrokarbonlardır. Zorla tuz verilmesi ve susuz bırakılması hipernatremik dehidratasyona ya da aşırı su verilmesi su intoksikasyonuna neden olabilir. Küçük bir çocuğun aşırı dozda ilaç alımına bağlı zehirlenmesi istismar açısından akılda soru işareti uyandırmalıdır çünkü kaza sonucu alımlarda küçük çocuklar genellikle büyük miktarlarda ilaç alamazlar. Zehirlenmelerin tüm istismarlar içindeki oranı fazla olmasa da, mortalitesi %17 gibi yüksek bir orandadır (75,85).

2.2.4.2. Duygusal İstismar

Çocuk ve gençlerin, kendilerini etkileyen tutum ve davranışlara maruz kalarak ya da gereksinim duydukları ilgi, sevgi ve bakımdan mahrum bırakılarak toplumsal ve bilimsel standartlara göre psikolojik hasara uğratılmaları duygusal istismar olarak kabul edilmektedir. Genellikle çocuk üzerinde baskın olan, çocuğun yakın çevresinde bulunan kişi ya da kişiler tarafından gerçekleştirilmektedir. Duygusal istismara maruz kalan çocuklarda aileden uzaklaşma, gergin olma, bağımlı kişilik özellikleri, değersizlik duyguları geliştirme, uyumsuzluk ve saldırgan davranışlar sıkça gözlenen bulgulardandır. Tek başına görülebildiği gibi fiziksel ve cinsel istismar veya ihmale eşlik edebileceği de düşünülmektedir. Duygusal istismara bağlı hasarlar fiziksel istismar kadar zedeleyicidir, buna karşın bulguları daha siliktir (71,75,86).

2.2.4.3. Cinsel İstismar

Psikososyal gelişimini tamamlamamış ve yaşı küçük olan bir çocuğun bir erişkin tarafından cinsel doyum için kullanılması medikososyal, hukuki ve ahlaki yönleri olan bir sorundur. 18 yaşına kadar kız çocukların %12-25'inin, erkek çocukların ise %8-10'unun istismara uğradığı bulunmuştur (87).

Cinsel istismar oral, genital veya her iki şekilde birden temas ile olabileceği gibi, teşhircilik, röntgencilik ve çocuğu pornografide kullanmak şeklinde de olabilir (87). Böyle bir çocuğun ilk başvurusu gizli davranış bozukluklarından (uyku sorunları, karın ağrısı, idrar ve/veya gaita kaçırması, değişik fobiler) belirgin genital hasara kadar değişebilir. Cinsel istismarın en özgün bulguları genital kanama, cinsel yolla bulaşan hastalıklar ve beklenmedik cinsel davranışlardır (87,88).

Cinsel istismar tanısı koymak için çocuktan yüklü ve yanlış sorularla alınan öyküler genellikle yanıltıcı olabilir. Öykü ve özgün laboratuvar bulguları olmadan sadece fizik muayene genellikle tanı koydurucu değildir; mukoza zedelenmeleri,

genital penetrasyon olsa bile, çok hızlı iyileştiğinden fizik muayene bulgusuna genellikle rastlanmamaktadır (88).

2.2.4.4. Çocuk İhmali

Çocuğun beslenme, sağlık, barınma, giyim, korunma ve gözetim gibi yaşamsal gereksinimlerinin çocuğa bakmakla yükümlü kişi veya kişiler tarafından, daha geniş anlamda sağlık, eğitim, sosyal yardım ve güvenlik gibi kurumları yapısında bulunduran devlet tarafından karşılanmaması anlamına gelir. Çocuk ihmali, fiziksel, duygusal, eğitimsel ve tıbbi ihmal olarak karşımıza çıkabilmektedir. Çocuk ihmali en sık rastlanan kötü davranma tipidir ve çok ciddi uzun süreli sonuçlara neden olur (89).

Büyüme-gelişme geriliği olan çocuklarda ve kazalara bağlı lezyonlarda sıklıkla fiziksel ihmal söz konusudur. Fiziksel istismardan daha sık görülmesine karşın, ölüm veya ağır yaralanma ile sonuçlanmadıkça göz ardı edilme olasılığı fazladır, çünkü fiziksel ve cinsel istismara göre tanısı çok daha soyuttur. Fiziksel ihmal, fiziksel istismara göre daha az dramatik olmakla birlikte çocukta yarattığı hasar benzerdir. İstismar ve ihmali birbirinden ayıran en önemli nokta istismarın aktif, ihmalin ise pasif bir durum olmasıdır (79,90,91).

Çocuğun üst düzeyde duygusal gelişimini sağlayacak duygusal paylaşımın olmaması durumunda duygusal ihmal, çocuğun sağlığını ve gelişmesini olumsuz yönde etkileyecek şekilde tıbbi bakım yaptırmama, geciktirme ya da önerilere uymama durumunda tıbbi ihmal, çocuğun yetenek ve becerilerine uygun eğitim olanaklarından yararlanamaması ya da desteklenmemesi durumunda eğitim ihmali, kurum ve kuruluşların sorumlu oldukları alanlarda duyarsız davranmaları sonucu oluşan durumlar sosyal ihmal olarak adlandırılmaktadır (92).

2.2.5. Çocuk İstismarının Yetişkinlikte Etkileri

Yıllarca psikoanalitik, psikoterapötik ve genel psikiyatrik bakış açısından yapılan deneysel gözlemler, çocuklukta kötü muamelenin yetişkinlikte uzun süreli sonuçları olduğunu belirtmiştir (93).

Olumsuz davranışlarla yetişen çocukların gelecekte daha düşük akademik performans, ergenlikte gebelik, madde kötüye kullanımı, tekrar kurban durumuna düşme ve daha yüksek sağlık harcamalarına neden olma gibi durumlar yaşadığı saptanmıştır (94).

Yakın zamanda yapılan birçok klinik ve epidemiyolojik çalışma bu bulguları desteklemekte ve aynı zamanda temel ve klinik nörobilimdeki gelişmeler patogenezin olası mekanizmalarına daha yakından bakmaya olanak sağlamaktadır (95).

2.2.5.1. Psikolojik Etkiler

Çok sayıda çalışma ile çocukluk çağı cinsel istismarının erişkinlikteki psikolojik sonuçları araştırılmıştır. Çocuk istismarı çocuğun ruh sağlığını bozabildiği hatta ölümüne neden olabildiği gibi, yetişkinlikte birçok psikolojik soruna da yol açabilmektedir. Neumann D. ve ark.'nın yaptıkları bir metaanalizde çocuk istismarının anksiyete, sinirlilik, depresyon ve intihar gibi çeşitli psikolojik durumlarla ilişkili olduğu saptanmıştır (96).

Çocuk istismarının ilişkili olduğu diğer yetişkin psikiyatrik bozukluklar kişilik bozuklukları, alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı, yeme bozuklukları, anksiyete bozuklukları, ve travma sonrası stres bozukluğunu içermektedir (97-100).

2.2.5.2. Fiziksel Etkiler

İstismarın yüksek prevalansına rağmen, çocukluk boyunca neden olduğu fiziksel rahatsızlıklara etkisi, yapılan birçok araştırmaya karşın çok iyi anlaşılammıştır. Bu çalışmaların bir kısmı çocuk istismarı ile yetişkinlikteki fiziksel rahatsızlıklar arasında anlamlı ilişki bildirmişlerdir (101,102,103).

Çocukluk çağı travmaları ile obezite arasındaki ilişkinin mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen, travmatik olaya verilen psikolojik reaksiyonlar ve yeme davranışındaki bozulmanın obezite riskinde artıştan sorumlu olduğu düşünülmektedir (8).

Travmatik yaşantıdan kaynaklanan strese yanıt olarak kortizol gibi stres hormonlarının artmasının da obeziteye sebep olabileceği söylenmektedir (42).

Travmanın ayrıca yeme davranışını etkilediği bilinen 5-hidroksitriptamin (5-HT), dopaminerjik sistem ve hipotalamik-hipofizer-adrenal aks ve ilişkili otonom sinir sisteminde fizyolojik değişiklikler oluşturarak da obeziteye yol açabileceği ifade edilmektedir (43).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL ONAYI

Çalışma için Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu'ndan 26.09.2014 Tarihinde 99950669/288 Karar Numarası ile yazılı onay alınmıştır.

3.2. ÇALIŞMA GRUBUNUN SEÇİMİ

Çalışma grubu Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine 2014-2015 yılları arasında çeşitli şikayetlerle veya kontrol amaçlı başvuran 78 hasta ve 31 sağlıklı gönüllü olmak üzere 109 (76 kadın, 33 erkek) katılımcıdan oluşturuldu. Kontrol grubu olarak alınan 31 sağlıklı gönüllünün tamamının BKİ<25 kg/m² idi. Hasta grubu (78) ise overweight (BKİ=25-29,9 kg/m²) ve obez (BKİ≥30 kg/m²) hastalardan oluşmaktaydı.

3.2.1. Çalışmaya Alınması Planlanan Hastaların Dışlanma Kriterleri:

- a) Gebe olanlar
- b) Son 6 ay içerisinde kortizol, antidepresan veya antipsikotik kullananlar
- c) Cushing sendromu olanlar
- d) 18 yaş altı ve 72 yaş üstündekiler

3.3. ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMA ÖLÇEĞİ (CTQ-28) ANKETİ, KAN ÖRNEKLERİNİN TOPLANMASI, LABORATUVAR ANALİZ YÖNTEMLERİ

Tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alındı; vakalar gebelik, cushing hastalığı ve ilaç kullanımı açısından sorgulandı. Boy, kilo ölçülerek ağırlık (kg) / boy² (m²) formülü ile beden kitle indeksleri hesaplandı. BKİ 30 ve üstü olan olgular obez olarak değerlendirildi. Sistolik ve diyastolik kan basıncı (SKB ve DKB) düzeyleri ölçülerek kaydedildi.

Tüm hastalarda açlık kan şekeri (AKŞ), kreatin, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), lipid profili (LDL, HDL, Trigliserid, total kolesterol) COBAS C601 Biyokimya Analizörü ile spektrofotometrik yöntemle, açlık insülini Rochecobas 6000 Roche E601 Hormon Oto Analizörü ile ECLIA (Electro Chemi Luminescence Immunoassay) yöntemiyle çalışıldı. Hastaların insülin dirençleri, homeostasis model assessment insulin resistance (HOMA-IR= bazal insülin (mU/ml) x glukoz (mmol/L) / 22.5) formülüne göre hesaplandı (104). HOMA-IR değeri 2.7 ve altında olanlar insülin direnci olmayan grubu, 2.7'in üzerinde olanlar ise insülin direnci olan grubu oluşturdu.

Çalışmanın laboratuvar işlemleri, Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında gerçekleştirildi.

Hasta ve kontrol grubunun tüm bireylerine çocukluk çağı travma ölçeği anketi uygulandı. İngilizce özgün biçimi 1995 yılında David P. Bernstein tarafından geliştirilen anket 1996 yılında Prof. Dr. Vedat Şar tarafından Türkçe'ye uyarlanmıştır (105). Çocukluk dönemi travmalarını retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçlar. Çocukluktaki duygusal, fiziksel ve cinsel kötüye kullanım (istismar) ile fiziksel ve duygusal ihmali değerlendiren sorular içerir. Ayrıca aldatıcı özellikte olan, üç tane minimizasyon sorusunu da kapsamaktadır. Bu sorular, sonuçların daha doğru olarak değerlendirilmesi amacıyla dahil edilmiştir. Yanıt seçenekleri 1) hiçbir

zaman, 2) nadiren, 3) zaman zaman, 4) sıklıkla, 5) çok sık olarak verilmektedir. Her soruya 1-5 arasında puan verilir. Aynı ayrı travmatik yaşantı alt ölçeklerinin ve toplam puanın hesaplanmasına olanak tanır. Alt ölçeklerin herbirisi 5-25 arasında puan alır. Ölçeğe ait toplam puan 25-125 arasında olabilmektedir. Cinsel ve fiziksel istismar için 5 puanın aşılmasının, yani sorulardan herhangi birine en alt düzeyde de olsa evet yanıtı verilmesinin pozitif bildirim olarak sayılması gerektiğini düşündürmektedir. Fiziksel ihmal ve duygusal istismar için bu sınırın 7 puan, duygusal ihmal için ise 12 puan, toplam puan için bu sınır 35 puan olarak kabul edilmektedir (106).

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences for Windows 20 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama \pm standart sapma olarak, göstermeyenler median (min-max) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtildi. Kontrol - Hasta, Kadın - Erkek, İnsülin direnci yok - var gruplar arası kıyaslamaları uygun görüldüğü yere göre Mann Whitney U, student T testi, Ki-Kare ve Fisher'in Kesin Ki-Kare testi ile değerlendirildi. BKİ grupları arasındaki farklılıklar ise uygun görüldüğü yere göre ANOVA testi, Kruskal Wallis H ve Monte Carlo Ki-Kare simülasyonu ile test edildi. Tüm karşılaştırmalarda $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırma popülasyonu 78 hasta ve 31 sağlıklı gönüllü olmak üzere 109 katılımcıdan oluşturuldu. Tüm popülasyonun ortalama yaşı $33,3 \pm 9,3$ yıl, ortalama BKİ $28,6 \pm 4,8$ kg/m² (<25 = % 28.4, 25 - 29,9 = % 25.7, 30 - 34.9 = % 34.9, 35 - 39.9 = % 11.0) idi. Tüm popülasyonun % 69,7'si (n:76) kadın, % 30,3'ü (n:33) erkekti. Tüm popülasyonun ortalama CTQ puanı $34,0 \pm 8,0$ ($35 \leq$ olan kişi oranı % 33), ortalama duygusal istismar puanı $6,6 \pm 1,3$ ($7 \leq$ olan kişi oranı % 34,9), ortalama fiziksel istismar puanı $5,3 \pm 1,1$ ($6 \leq$ olan kişi oranı % 11,0), ortalama fiziksel ihmal puanı $6,7 \pm 2,3$ ($7 \leq$ olan kişi oranı % 38,5), ortalama duygusal ihmal puanı $9,1 \pm 4,1$ ($12 \leq$ olan kişi oranı % 22), ortalama cinsel istismar puanı $5,3 \pm 1,1$ ($6 \leq$ olan kişi oranı % 9,2) olarak saptandı. Tüm popülasyonun % 45,9'unda (n:50) insülin direnci mevcuttu. Tüm popülasyonun ortalama SKB düzeyi $113,4 \pm 14,5$ mmHg, ortalama DKB düzeyi $73,7 \pm 10,0$ mmHg olarak saptandı.

Kontrol ve hasta grubunda ortalama yaş sırasıyla $30 \pm 7,1$ yıl ve $34,6 \pm 9,8$ yıl ($p = 0,020$), erkek hasta oranı sırasıyla % 12,9 ve 37,2 ($p = 0,020$), ortalama BKİ sırasıyla $22,8 \pm 1,8$ kg/m² ve $30,9 \pm 3,4$ kg/m² ($p < 0,001$), ortalama insülin değeri sırasıyla $8,9 \pm 2,9$ IU ve $13,2 \pm 5,9$ IU ($p < 0,001$), ortalama ALT sırasıyla 12 U/L ve 20 U/L ($p < 0,001$), ortalama AST sırasıyla 15 U/L ve 17 I/U ($p=0,023$), ortalama trigliserid sırasıyla 94 mg/dl ve 111 mg/dl ($p=0,014$), ortalama HOMA-IR sırasıyla 1,8 ve 2,9 ($p < 0,001$) idi. Hasta grubunda yaş, BKİ, açlık insülini, ALT, AST, Trigliserid, LDL ve HOMA-IR kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti. HDL hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşüktü (sırasıyla $50,9 \pm 12,2$ ve $60,6 \pm 12,4$; $p < 0,001$). CTQ toplam puan ortalaması kontrol ve hasta grubunda anlamlı farklılık göstermedi ($p=0,115$). Bileşenler açısından ise duygusal ihmal puanı kontrol grubuna göre hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $7,8 \pm 2,8$ ve $9,6 \pm 4,5$; $p = 0,009$). Diğer bileşenler açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Kontrol grubuna göre hasta grubunda insülin direnci olan hastaların oranı anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla % 12,9 ve % 59; $p < 0,001$). SKB ve DKB düzeyleri de kontrol grubuna göre hasta grubunda anlamlı olarak

daha yüksekti (sırasıyla SKB 106 ± 13 mmHg ve 116 ± 14 mmHg, $p = 0,001$; DKB $69 \pm 10,7$ mmHg ve $75,6 \pm 9,0$ mmHg, $p = 0,002$) (Tablo 6).

Tablo 6. Demografik ve klinik özelliklerin çalışma popülasyonunda dağılımı

Değişkenler	Kontrol (n=31)	Hasta (n=78)	p
Yaş (yıl)	30±7,1	34,6±9,8	0,020*
Cinsiyet, n(%)			
Kadın	27(87,1)	49(62,8)	0,020*
Erkek	4(12,9)	29(37,2)	
BKI (kg/m ²)	22,8±1,8	30,9±3,4	<0,001*
AKŞ (mg/dL)	87,2±6,3	94,1±23,5	0,113
İnsülin (mIU/mL)	8,9±2,9	13,2±5,9	<0,001*
ALT (U/L)	12(7-23)	20(8-152)	<0,001*
AST (U/L)	15(12-19)	17(10-66)	0,023*
Kreatin (mg/dL)	0,8±0,1	0,8±0,2	0,314
LDL (mg/dL)	103,2±36,3	118,5±30,6	0,028*
HDL (mg/dL)	60,6±12,4	50,9±12,2	<0,001*
TG (mg/dL)	94(39-375)	111(42-354)	0,014*
HOMA-IR	1,8(1-3,7)	2,9(0,5-17,6)	<0,001*
CTQ	32,1±6,4	34,7±8,5	0,115
<35	22(71)	51(65,4)	0,656
35 Ve Üzeri	9(29)	27(34,6)	
Duygusal İstismar	6,3±2,3	6,8±2,7	0,381
<7	22(71)	49(62,8)	0,507
7 Ve Üzeri	9(29)	29(37,2)	
Fiziksel İstismar	5,3±1,5	5,3±1	0,993
<6	29(93,5)	68(87,2)	0,503
6 Ve Üzeri	2(6,5)	10(12,8)	
Fiziksel İhmal	6,4±2	6,9±2,4	0,276
<7	21(67,7)	46(59)	0,514
7 Ve Üzeri	10(32,3)	32(41)	
Duygusal İhmal	7,8±2,8	9,6±4,5	0,009*
<12	27(87,1)	58(74,4)	0,202
12 Ve Üzeri	4(12,9)	20(25,6)	
Cinsel İstismar	5,1±0,6	5,4±1,3	0,327
<6	29(93,5)	70(89,7)	0,721
6 Ve Üzeri	2(6,5)	8(10,3)	
İnsülin Direnci, n (%)			
İr Yok	27(87,1)	32(41)	<0,001*
İr Var	4(12,9)	46(59)	
SKB (mm Hg)	106±13	116±14	0,001*
DKB (mm Hg)	69±10,7	75,6±9,0	0,002*

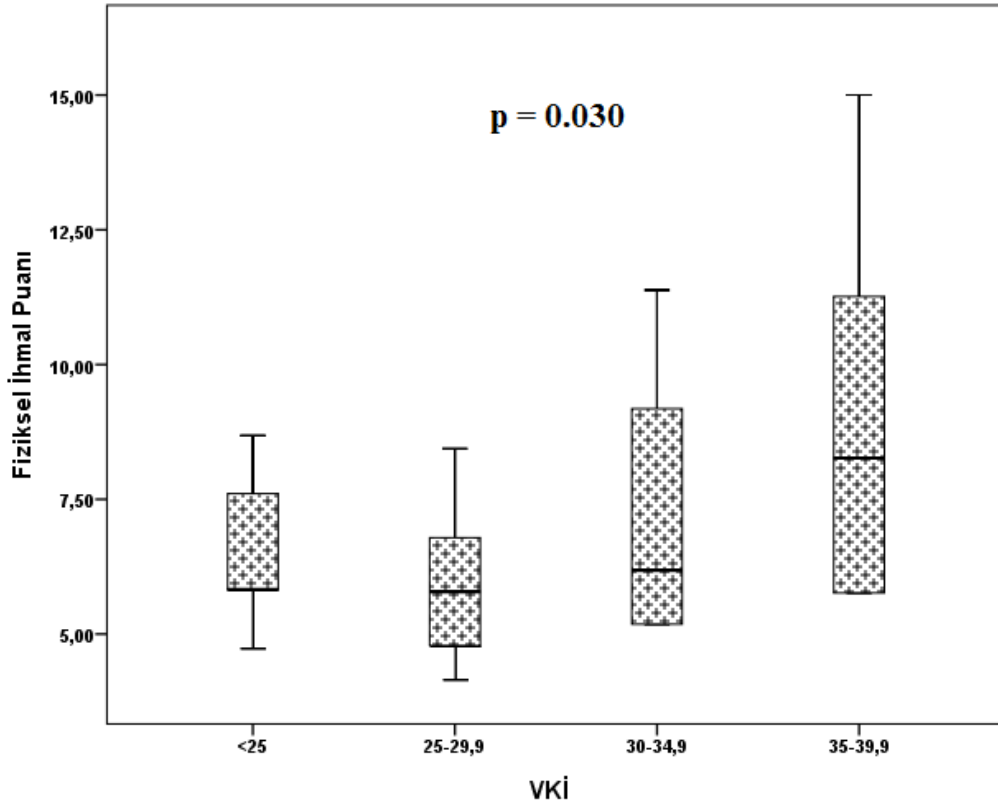
*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

(BKİ:beden kitle indexi, AKŞ:açlık kan şekeri, ALT:alanin aminotransferaz, AST: aspartat aminotransferaz, LDL:low density lipoprotein, HDL:high density lipoprotein, TG:trigliserid, HOMA-IR:homeostatic model assessment-insulin resistance, CTQ:childhood trauma questionnaire, İr:insulin resistance, SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diyastolik kan basıncı)

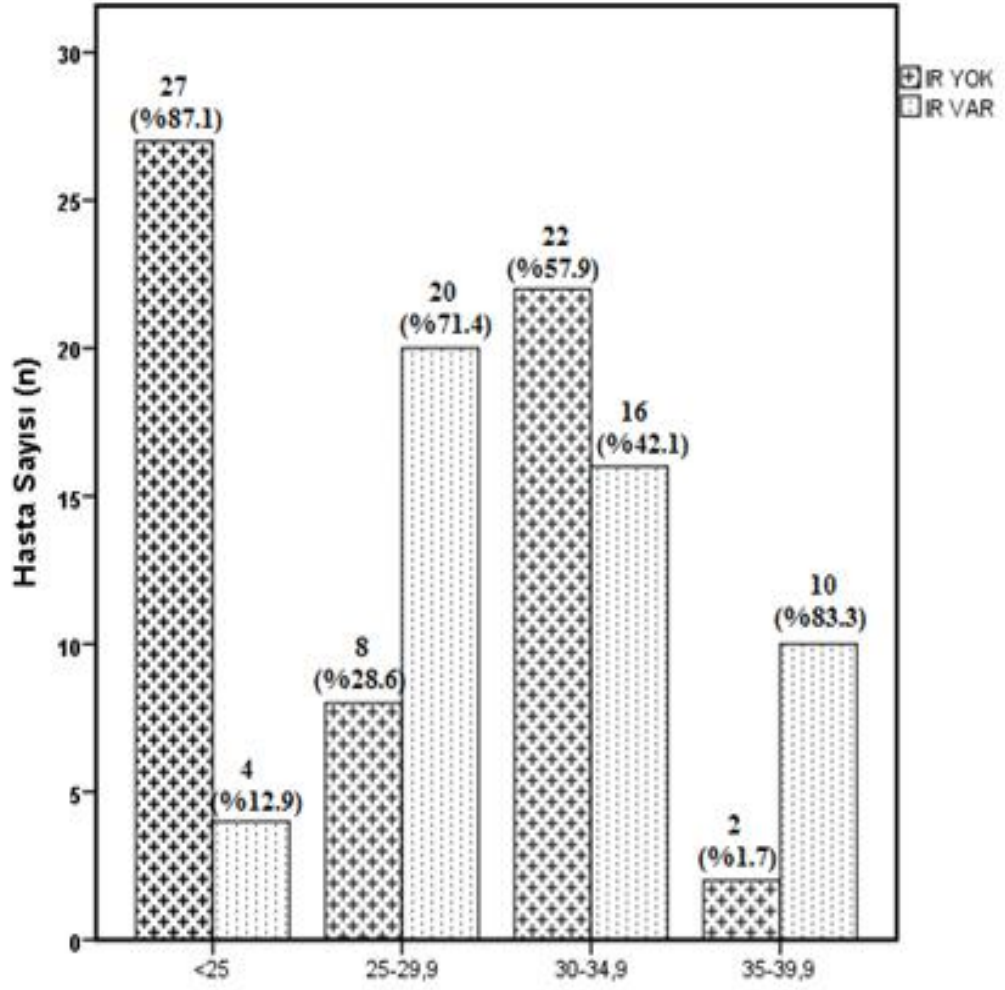
BKİ sınıflarına göre ortalama yaş farklılık göstermemekle beraber, BKİ düzeyi normal olan hastalarda erkek hastaların oranı diğer gruplardan daha düşüktü.

BKİ düzeyi 35-39,9 kg/m² olan hastalarda ortalama AKŞ, ortalama insülin, ortalama ALT, ortalama trigliserid, ortalama HOMA-IR, insülin direnci olanların oranı, ortalama SKB ve DKB, ortalama fiziksel ihmal puanı düzeyleri anlamlı olarak daha yüksekti. Ortalama HDL düzeyi ise daha düşüktü (şekil 2, 3).

CTQ, duygusal istismar, fiziksel istismar, duygusal ihmal ve cinsel istismar puan ortalamaları BKİ sınıflarına göre anlamlı farklılık göstermedi (Tablo 7).



Şekil 2. Beden kitle indekslerine göre fiziksel ihmal puanları



BKİ

Şekil 3. Beden kitle indekslerine göre insülin direnci olan ve olmayanların dağılımı

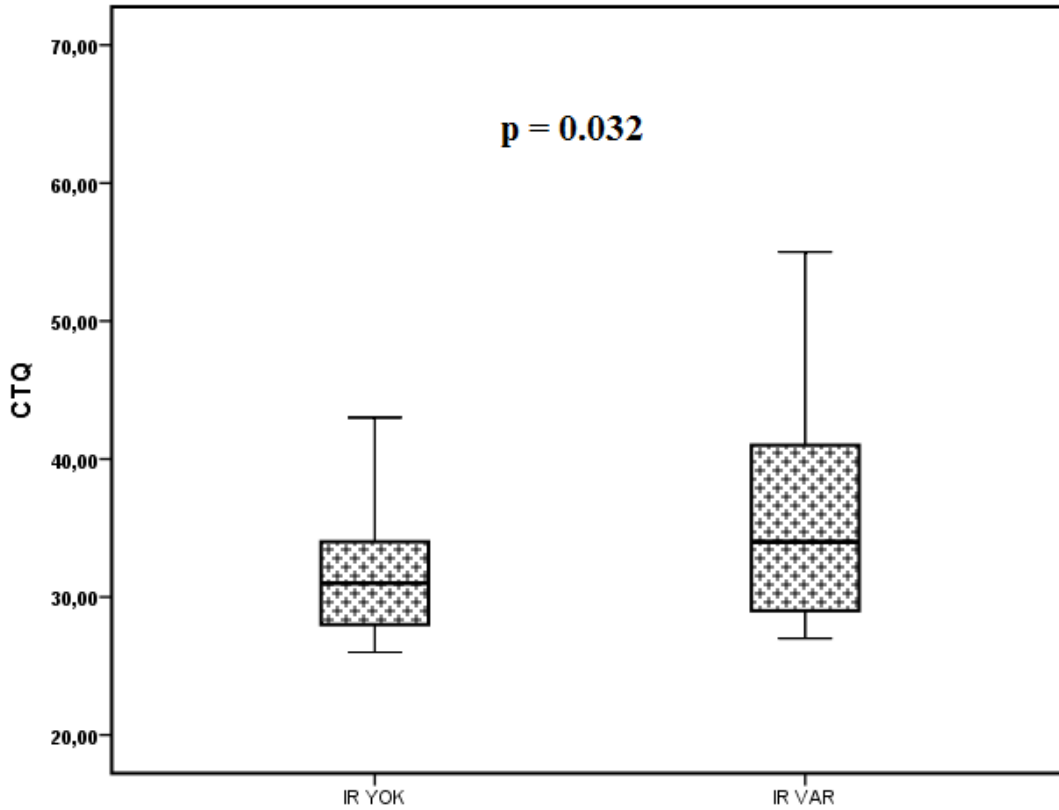
Tablo 7. Beden kitle indeksine göre demografik ve klinik özelliklerin dağılımı

Değişkenler	BKİ				p
	<25 (n=31)	25-29,9 (n=28)	30-34,9 (n=38)	35-39,9 (n=12)	
Yaş (yıl)	30±7,1	34,6±9,7	33,7±8,9	37,3±12,6	0,076
Cinsiyet, n(%)					
Kadın	27(87,1)	16(57,1)	24(63,2)	9(75)	0,001*
Erkek	4(12,9)	12(42,9)	14(36,8)	3(25)	
AKŞ (mg/dL)	87,2±6,3	91,3±7,6	91,5±9,1	108,8±56,4	0,017*
İnsülin (mIU/mL)	8,1(4,9-17,1)	14,1(4,8-24,2)	10,5(2,7-29,9)	17,1(7,3-25,7)	<0,001*
ALT (U/L)	12(7-23)	20(8-98)	17,5(9-152)	31(10-101)	<0,001*
AST (U/L)	15(12-19)	17(10-42)	16,5(11-66)	18(11-50)	0,065
Kreatin (mg/dL)	0,8±0,1	0,8±0,2	0,8±0,2	0,7±0,2	0,252
LDL (mg/dL)	103,2±36,3	122±25,3	117,5±37	113,7±18,1	0,001*
HDL (mg/dL)	60,6±12,4	51,8±13	52,1±12	44,8±10,3	0,001*
TG (mg/dL)	94(39-375)	125(42-354)	106,5(54-239)	137,5(81-338)	0,023*
HOMA-IR	1,8(1-3,7)	3,1(1,1-5,4)	2,3(0,5-8,3)	4,1(1,7-17,6)	<0,001*
CTQ	32,1±6,4	33,7±8	34,8±8,1	37,1±10,7	0,265
<35	22(71)	21(75)	24(63,2)	6(50)	0,411
35 ve üzeri	9(29)	7(25)	14(36,8)	6(50)	0,411
Duygusal istismar	6,3±2,3	6,9±3,2	6,8±2,2	6,3±2,8	0,762
<7	22(71)	18(64,3)	21(55,3)	10(83,3)	0,297
7 ve üzeri	9(29)	10(35,7)	17(44,7)	2(16,7)	0,297
Fiziksel istismar	5,3±1,5	5,3±0,8	5,3±0,9	5,6±1,5	0,856
<6	29(93,5)	24(85,7)	34(89,5)	10(83,3)	0,647
6 ve üzeri	2(6,5)	4(14,3)	4(10,5)	2(16,7)	0,647
Fiziksel ihmal	6,4±2	6,2±1,4	7±2,4	8,3±3,6	0,030*
<7	21(67,7)	18(64,3)	23(60,5)	5(41,7)	0,456
7 ve üzeri	10(32,3)	10(35,7)	15(39,5)	7(58,3)	0,456
Duygusal ihmal	7,8±2,8	9,1±4,4	9,7±4,3	10,5±5,3	0,155
<12	27(87,1)	24(85,7)	27(71,1)	7(58,3)	0,101
12 ve üzeri	4(12,9)	4(14,3)	11(28,9)	5(41,7)	0,101
Cinsel istismar	5,1±0,6	5,4±1,1	5,3±1,4	5,3±1,2	0,803
<6	29(93,5)	24(85,7)	35(92,1)	11(91,7)	0,818
6 ve üzeri	2(6,5)	4(14,3)	3(7,9)	1(8,3)	0,818
İnsülin direnci, n(%)					
IR YOK	27(87,1)	8(28,6)	22(57,9)	2(16,7)	<0,001*
IR VAR	4(12,9)	20(71,4)	16(42,1)	10(83,3)	<0,001*
SKB (mm Hg)	106±13	112±13	116±14	126±13	<0,001*
DKB (mm Hg)	69±10,7	73,8±8	76,1±9,7	78,3±9,1	<0,001*

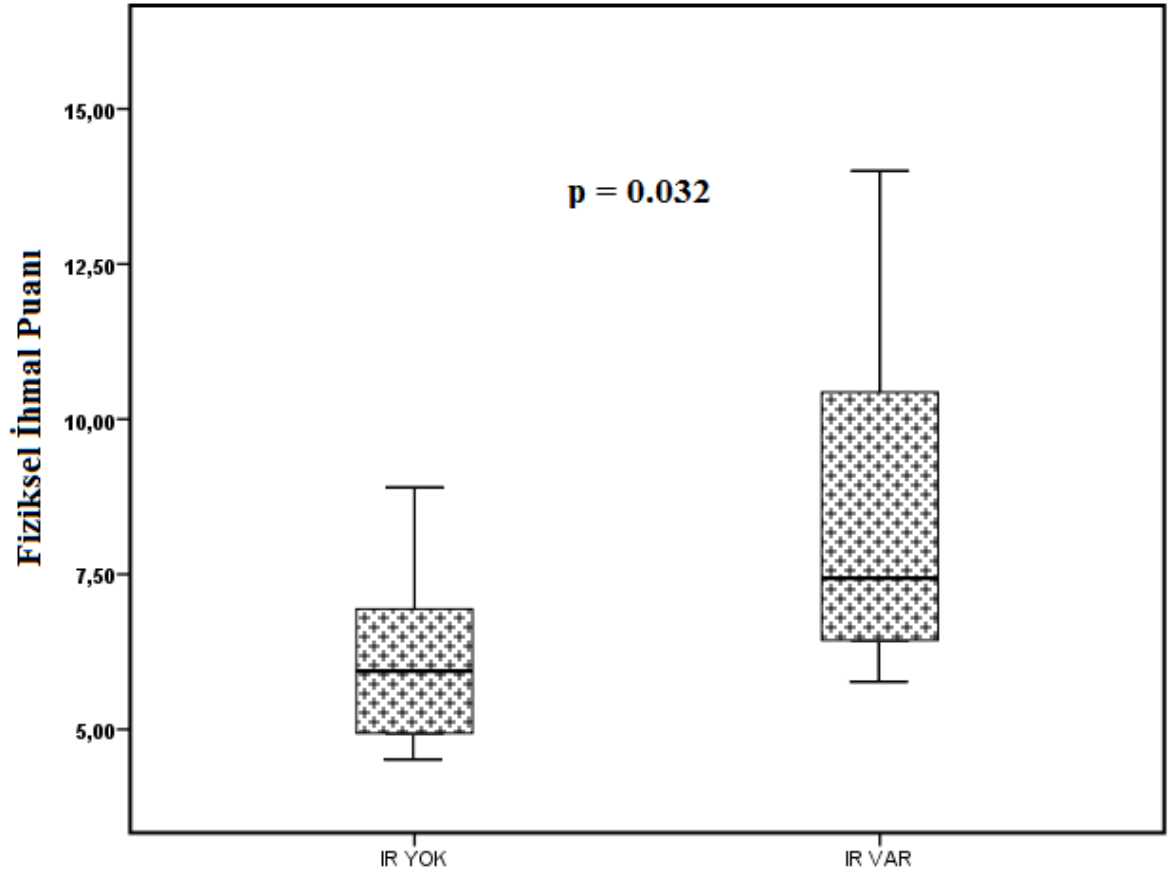
*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

(BKİ:beden kitle indexi, AKŞ:açlık kan şekeri, ALT:alanin aminotransferaz, AST: aspartat aminotransferaz, LDL:low density lipoprotein, HDL:high density lipoprotein, TG:trigliserid, HOMA-IR:homeostatic model assessment-insulin resistance, CTQ:childhood trauma questionnaire, IR:insulin resistance, SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diyastolik kan basıncı)

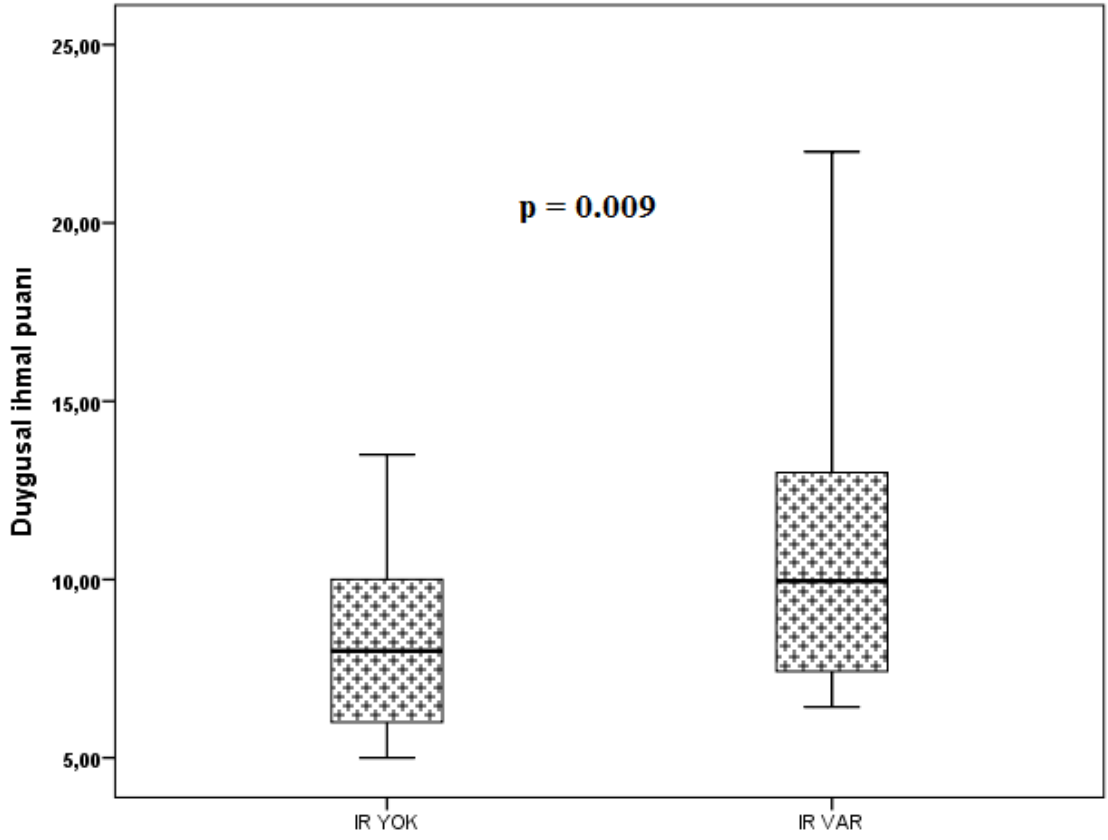
İnsülin direnci olmayanlara göre insülin direnci olan hastalarda erkek oranı (sırasıyla % 18,6 ve % 44; $p = 0,006$), ortalama BKİ (sırasıyla $27,1 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$ ve $30,3 \pm 4,4 \text{ kg/m}^2$; $p < 0,001$), ortalama AKŞ (sırasıyla $87,8 \pm 6,9 \text{ mg/dl}$ ve $97,1 \pm 28,5 \text{ mg/dl}$; $p = 0,017$), insülin ortancası (sırasıyla 8 IU ve 15,2 IU; $p < 0,001$), ortanca ALT (sırasıyla 14 IU ve 23,5 IU; $p = 0,001$), ortanca trigliserid (sırasıyla 100 mg/dl ve 126 mg/dl; $p = 0,014$), ortanca HOMA-IR (sırasıyla 1,7 ve 3,5; $p < 0,001$) ortalama CTQ puanı (sırasıyla $32,5 \pm 7,1$ ve $35,8 \pm 8,7$; $p = 0,032$) değeri (şekil 4), ortalama fiziksel ihmal puanı (sırasıyla $6,3 \pm 1,9$ ve $7,2 \pm 2,6$, $p = 0,032$) (şekil 5), duygusal ihmal puanı (sırasıyla $8,2 \pm 3,3$ ve $10,2 \pm 4,7$; $p = 0,009$) (şekil 6) anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Tablo 8).



Şekil 4. İnsülin direnci olan ve olmayan hastaların ortalama toplam CTQ puanlarının karşılaştırması



Şekil 5. İnsülin direnci olan ve olmayan hastaların ortalama fiziksel ihmal puanlarının karşılaştırması



Şekil 6. İnsülin direnci olan ve olmayan hastaların ortalama duygusal ihmal puanlarının karşılaştırması

Tablo 8. İnsülin direncine göre demografik ve klinik bulguların dağılımı

Değişkenler	IR Yok (n=59)	IR var (n=50)	P
Yaş (yıl)	33,6±9,9	32,9±8,6	0,700
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	48(81,4)	28(56)	0,006*
Erkek	11(18,6)	22(44)	
Boy (cm)	166,1±7,4	169,3±9,4	0,051
Kilo (kg)	75±13,8	87,4±16,3	<0,001*
BKİ (kg/m ²)	27,1±4,7	30,3±4,4	<0,001*
<25	27(45,8)	4(8)	<0,001*
25-29,9	8(13,6)	20(40)	
30-34,9	22(37,3)	16(32)	
35-39,9	2(3,4)	10(20)	
AKŞ (mg/dL)	87,8±6,9	97,1±28,5	0,017*
İnsülin (mIU/mL)	8(2,7-12,7)	15,2(11,1-29,9)	<0,001*
ALT (U/L)	14(7-152)	23,5(7-105)	0,001*
AST (U/L)	16(11-66)	17(10-50)	0,098
Kreatin (mg/dL)	0,7±0,1	0,8±0,2	0,066
LDL (mg/dL)	110,4±36,8	118,6±27,3	0,199
HDL (mg/dL)	57,3±11,9	49,3±13	0,001*
TG (mg/dL)	100(39-375)	126(42-338)	0,014*
HOMA-IR	1,7(0,5-2,6)	3,5(2,7-17,6)	<0,001*
CTQ	32,5±7,1	35,8±8,7	0,032*
<35	46(78)	27(54)	0,014*
35 ve üzeri	13(22)	23(46)	
Duygusal İstismar	6,3±2,2	7±2,9	0,148
<7	40(67,8)	31(62)	0,551
7 Ve Üzeri	19(32,2)	19(38)	
Fiziksel İstismar	5,3±1,3	5,3±0,8	0,993
<6	55(93,2)	42(84)	0,140
6 Ve Üzeri	4(6,8)	8(16)	
Fiziksel İhmal	6,3±1,9	7,2±2,6	0,032*
<7	40(67,8)	27(54)	0,169
7 Ve Üzeri	19(32,2)	23(46)	
Duygusal İhmal	8,2±3,3	10,2±4,7	0,009*
<12	50(84,7)	35(70)	0,103
12 Ve Üzeri	9(15,3)	15(30)	
Cinsel İstismar	5,4±1,2	5,2±0,9	0,523
<6	52(88,1)	47(94)	0,338
6 Ve Üzeri	7(11,9)	3(6)	
SKB (mm Hg)	111±12,7	116,2±16,1	0,063
DKB(mm Hg)	72,4±10,1	75,3±9,6	0,126

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir

(BKİ:beden kitle indexi, AKŞ:açlık kan şekeri, ALT:alanin aminotransferaz, AST: aspartat aminotransferaz, LDL:low density lipoprotein, HDL:high density lipoprotein, TG:trigliserid, HOMA-IR:homeostatic model assessment-insulin resistance, CTQ:childhood trauma questionnaire, SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diyastolik kan basıncı)

Cinsiyet açısından CTQ ve bileşenlerine ait puan ortalaması anlamlı farklılık göstermedi. Kadınlara kıyasla erkek hastalarda insülin direnci olanların oranı daha yüksekti (sırasıyla % 36,8 ve % 66,7; p = 0,006) (Tablo 9).

Tablo 9. Cinsiyete göre CTQ ve bileşenlerinin dağılımı

Değişkenler	Kadın (n=76)	Erkek (n=33)	p
CTQ	33,7±8,4	34,6±7	0,630
<35	55(72,4)	18(54,5)	0,080
35 ve üzeri	21(27,6)	15(45,5)	
Duygusal istismar	6,6±2,7	6,6±2,4	0,993
<7	49(64,5)	22(66,7)	0,825
7 ve üzeri	27(35,5)	11(33,3)	
Fiziksel istismar	5,3±1,2	5,3±0,9	0,941
<6	69(90,8)	28(84,8)	0,506
6 ve üzeri	7(9,2)	5(15,2)	
Fiziksel ihmal	6,6±2,3	6,9±2,2	0,538
<7	49(64,5)	18(54,5)	0,393
7 ve üzeri	27(35,5)	15(45,5)	
Duygusal ihmal	8,8±4,1	9,8±4,2	0,235
<12	60(78,9)	25(75,8)	0,802
12 ve üzeri	16(21,1)	8(24,2)	
Cinsel istismar	5,4±1,3	5,1±0,4	0,146
<6	67(88,2)	32(97)	0,277
6 ve üzeri	9(11,8)	1(3)	
İnsülin direnci, n(%)			
IR yok	48(63,2)	11(33,3)	0,006*
IR var	28(36,8)	22(66,7)	

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

CTQ puanı ile insülin (r = 0,232, p = 0,015) ve HOMA-IR (r = 0,237, p = 0,013) arasında pozitif korelasyon saptandı. Fiziksel ihmal puanı ile insülin (r = 0,238, p = 0,013) ve HOMA-IR (r = 0,239, p = 0,012) arasında pozitif korelasyon saptandı. Duygusal ihmal puanı ile insülin (r = 0,216, p = 0,024) ve HOMA-IR (r = 0,236, p = 0,014) arasında pozitif korelasyon saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. CTQ puanı ile laboratuvar ve klinik bulguların korelasyon analizi ile gösterilmesi

Değişkenler	CTQ		Duygusal istismarı		Fiziksel istismarı		Fiziksel ihmali		Duygusal ihmali		Cinsel istismarı	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş	0,019	0,841	-0,061	0,528	0,050	0,608	0,000	0,996	0,109	0,259	0,036	0,707
VKİ	0,166	0,084	0,003	0,979	0,050	0,603	0,218	0,023	0,212	0,027	0,020	0,835
AKŞ	0,057	0,556	-0,033	0,732	0,142	0,140	0,162	0,093	-0,018	0,849	-0,072	0,457
İnsülin	0,232	0,015*	0,122	0,207	0,087	0,370	0,238	0,013*	0,216	0,024*	-0,051	0,597
Alt	0,104	0,281	0,043	0,655	0,069	0,477	0,096	0,318	0,032	0,741	0,029	0,766
Ast	0,001	0,992	-0,049	0,616	0,077	0,424	-0,003	0,973	-0,088	0,363	-0,067	0,487
Kreatin	-0,153	0,113	-0,181	0,059	-0,113	0,241	-0,127	0,189	-0,079	0,414	-0,038	0,692
LDL	0,038	0,696	0,101	0,296	0,145	0,133	-0,004	0,970	-0,049	0,611	0,177	0,065
HDL	-0,157	0,103	-0,082	0,398	-0,012	0,901	-0,188	0,051	-0,192	0,046	0,030	0,754
TG	0,066	0,498	0,144	0,136	0,101	0,298	0,161	0,094	0,028	0,773	0,113	0,242
HOMA	0,237	0,013*	0,076	0,433	0,111	0,249	0,239	0,012*	0,236	0,014*	-0,068	0,482
SKB	0,050	0,606	-0,067	0,489	0,097	0,318	0,124	0,199	0,080	0,405	-0,063	0,515
DKB	0,095	0,327	-0,042	0,662	0,095	0,327	0,152	0,114	0,148	0,124	-0,041	0,669

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

(BKİ: beden kitle indexi, AKŞ: açlık kan şekeri, ALT: alanin aminotransferaz, AST: aspartat aminotransferaz, LDL: low density lipoprotein, HDL: high density lipoprotein, TG: trigliserid, HOMA: homeostatic model assessment, CTQ: childhood trauma questionnaire, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı)

5.TARTIŞMA

Bu çalışmada obez ve fazla kilolu hastalar ile kontrol grubunda, çocukluk çağı travmaları sıklığı ve türleri açısından incelenmiştir.

Son yıllarda yapılan çalışmalar, çocukluk ve adölesan dönemde travmatik olaylara maruz kalmanın, erişkin dönem obezitesi için bir risk faktörü olabileceği konusunda çelişkilidir (6,7).

Çalışmamıza dahil edilen 78 obez ve fazla kilolu hastanın dermografik özellikleri incelendiğinde 49 (%62,8) hastanın kadın, 29 (%37,2) hastanın erkek olduğu; hastaların yaş ortalamasının $34,6 \pm 9,8$ olduğu saptandı (Tablo 6). Yapılan çalışmalarda obezitenin 20'li yaşlardan itibaren 50'li yaşlara kadar sürekli artış göstermekte olduğu, bu yaştan sonra ise ileri yaşlara kadar azalma eğilimine girdiği, kadınlarda erkeklerden daha sık rastlandığı bildirilmektedir (5). Bu haliyle çalışmamızdaki cinsiyet ve yaş dağılımı, literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda hasta grubunda ortalama insülin değeri, ortanca ALT, ortanca AST, ortanca TG, ortanca LDL, ortanca HOMA-IR düzeyleri kontrol grubuna kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti. Hasta grubunda ortanca HDL düzeyi kontrole göre anlamlı olarak daha düşüktü. Hasta grubunda insülin direnci olan hastaların oranı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksekti. SKB ve DKB düzeyleri de hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (Tablo 6). Bu bulgular literatür ile uyumlu bulunmuştur (4,107,108). Kadınlara göre erkeklerde literatür ile uyumsuz olarak insülin direnci anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Bunun nedeni kontrol grubuna göre obez hasta grubundaki erkek oranının anlamlı olarak daha yüksek olması olabilir.

Çocukluk çağı travmaları ile obezite arasındaki ilişkinin mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen, travmatik olaya verilen psikolojik reaksiyonlar ve yeme davranışındaki bozulmanın obezite riskinde artıştan sorumlu olabileceği düşünülmektedir (8). Travmatik yaşantıdan kaynaklanan strese yanıt olarak kortizol

gibi stres hormonlarının artmasının da obeziteye sebep olabileceği söylenmektedir (42). Travmanın ayrıca yeme davranışını etkilediği bilinen 5-hidroksitriptamin (5-HT), dopaminerjik sistem ve hipotalamik-hipofizer-adrenal aks ve ilişkili otonom sinir sisteminde fizyolojik değişiklikler oluşturarak da obeziteye yol açabileceği ifade edilmektedir (43).

Gunstad J ve ark.'nın erken yaşam travmatik deneyimlerinin obeziteye etkisini araştırdıkları çalışmalarında, erkeklerde fiziksel ve duygusal istismar ile erişkin obezitesi ilişkili bulunmuştur. Kadınlarda ise böyle bir ilişki gözlenmemiştir (44). Bizim çalışmamızda ise kadın ve erkeklerde fiziksel ve duygusal istismar ile erişkin obezitesi ilişkisiz bulunmuştur.

Lehman ve ark.'nın 3225 erişkin hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında çocukluk çağı travması ile obezite ilişkisiz bulunmuştur (109). Bizim çalışmamızda da benzer olarak çocukluk çağı travması ile obezite ilişkisiz bulunmuştur. Bu çalışmada bizim çalışmamızdaki gibi travma sıklığı hastaların kendilerinin doldurduğu anket ile değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızdan farklı olarak beyaz ırk oranı %54.4' tür. Bizim çalışmamızda ise hastaların hepsi beyazdır.

Çocukluk çağı cinsel kötüye kullanım öyküsü olan ve yaşları 6-27 arasında değişen 84 çocuk ve kadın katılımcının, 89 katılımcıyı içeren kontrol grubuyla karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise, çocuk ve adolesan grupta obezite açısından fark bulunamamış; ancak 20-27 yaş erken erişkinlik dönemini kapsayan grupta cinsel kötüye kullanım öyküsü olanlarda % 42.25 oranında obezite gözlenirken, cinsel kötüye kullanım öyküsü olmayanlarda % 28.40 oranında obezite gözlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,009$) (45). Bizim çalışmamızda ise bu çalışmaya göre hasta ve kontrol grubu daha yaşlı olup; cinsel istismar ile obezite arasında erkek ve kadınlarda ilişki saptanmamıştır. Çocukluk çağı travması ile çocukluk dönemi obezitesi arasında ilişki saptamayan çalışmalarını da değerlendirdiğimizde çocukluk çağı travmasının vücut ağırlığına etkisi farklı yaş dönemlerinde farklı olabilmektedir. Yani çocukluk çağı travmasının obeziteye

sebeap olabilmesi için belirli bir süre geçmesi gerektiği sonucu karşımıza çıkmaktadır. Bu inkübasyon süresi de toplumlara göre farklı olabilir.

Mamun ve ark.'nın 2578 hasta üzerinde cinsel istismar ile obezite ilişkisini inceledikleri çalışmalarında kadınlarda ilişkili, erkeklerde ilişkisiz bulmuşlardır (110). Bu çalışmada hastaların ortanca yaşının 21 olması nedeniyle bazı hastalarda özellikle erkeklerde inkübasyon süresi dolmamış olabilir. Bu nedenle erkeklerde ilişkisiz çıkmış olabilir. Ayrıca bizim çalışmamızdaki gibi travmanın hastaların kendilerinin yanıtladığı anketten öğrenilmesi gerçek travma sıklığını göstermemiş olabilir.

Fuemmeler ve ark.'nın 12.772 genç erişkin ile yaptıkları fiziksel istismar, cinsel istismar ve fiziksel ihmal ile obezite ilişkisini inceledikleri çalışmada travma ile obezite ilişkisiz bulunmuş; sadece cinsel istismarın erkeklerde obezite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Fiziksel istismara uğrayan kadınlarda kilo vermek için öğün atlama ve sağlıksız yeme davranışları sık görülmüştür (111). Bu alışma bizim çalışmamızdaki gibi erkek ve bayan bireylerden oluşmakta ve travma hastaların beyanına göre değerlendirilmektedir. Bizim çalışmamıza göre hastalar daha genç olup, ortanca yaşı 22'dir. Bu nedenle bayanlarda travma ile ilişkili obezite gelişimi için gereken inkübasyon süresi dolmamış olabilir. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda erkeklerde cinsel istismar ile obezite arasında ilişki saptanmamıştır. Sonuçları değerlendirirken toplumumuzun değer yargıları nedeniyle hastaların cinsel istismarı değerlendiren sorulara doğru yanıt vermemiş olma ihtimalini de göz önünde bulundurmak gerekir.

Pederson ve Wilson'un 207 bayan hasta üzerinde çocukluk ağı travma türlerinin hepsini inceledikleri çalışmada, sadece duygusal ihmal ile obezite arasında ilişki bulunmuş, diğer travma türleri ile obezite ilişkilendirilmemiştir (112). Bu alışma da bizim çalışmamız gibi kesitsel, kk çaplıdır ve hastaların yaş ortalaması bizimkine benzemektedir. Bizim alışmamızda da benzer olarak obezite ile duygusal ihmal puanı ilişkili bulunmuştur.

Bentley ve Widom'un 713 katılımcıyı 30 yıl boyunca izledikleri prospektif çalışmalarında sadece fiziksel istismar ile obezite ilişkili bulunmuştur (113). Bizim çalışmamız kesitseldir. Bu çalışma ise prospektif bir çalışmadır ve travma maruziyeti kayıtlardan saptanmıştır. Dolayısıyla gerçek travma sıklığını bizim çalışmamıza göre daha doğru yansıtmaktadır. Bu çalışmada da bizim çalışmamızdakine benzer olarak genel travma ve cinsel istismar sıklığı ile obezite ilişkisiz bulunmuştur. Farklı olarak bizim çalışmamızda fiziksel istismar ile obezite ilişkisiz bulunmuştur.

Sickel ve ark.'nın ortalama yaşı 18.1 olan 148 bayan üzerinde yaptıkları çalışmalarında cinsel istismar ile obezite ilişkisiz bulunmuştur (114). Bizim çalışmamız ise kadın ve erkeklerden oluşup, çalışma grubunun yaş ortalaması daha fazladır. Bu çalışmada hastaların %52.7'si beyaz ırktan olup, travma maruziyeti kayıtlardan tespit edilmiştir. Tamamı beyaz ırktan olan ve bir anket çalışması olan bizim çalışmamızda da cinsel istismar ile obezite ilişkisiz bulunmuştur.

Clark ve ark.'nın ortalama yaşı 16.2 olan 668 erkek ve bayan hasta ile yaptıkları çalışmada fiziksel ve cinsel istismar ile obezite arasındaki ilişki incelenmiş; anlamlı fark bulunmamıştır (115). Travma maruziyeti bizim çalışmamızdaki gibi hastaların kendilerinden öğrenilmiştir. Bizim çalışmamızda yaş ortalaması daha fazla olup fiziksel ve cinsel istismar ile obezite arasında ilişki saptanmamıştır.

Toplam 190.285 katılımcının olduğu 41 çalışmanın incelendiği meta-analize bakıldığında çocukluk çağı travması erişkin obezitesi için özellikle kadınlarda ve beyaz ırkta risk oluşturmaktadır (7). Beyaz olmayan etnik gruplar çocukluk çağı travmasından daha az etkilenmektedir. Sonuçlar hatalı ölçümlerden, ölçülemeyen genetik ve prenatal faktörlerden etkilenmiş olabilir. Travmaya maruz kalan bireylerde enerji alım fazlalığı ve kullanımında azalma ile karakterize bir fenotip oluşmaktadır. Prefrontal kortexte yemeyi kontrol eden merkezlerde yetersizlik oluşmakta ve yüksek riskli yeme bozuklukları gelişmektedir. Kronik

kortizol yüksekliği yeme gibi hoşa giden davranışlarda artışa yol amaktadırdır. Ayrıca yüksek kortizol seviyesi lipolizde inhibisyona ve yağ dokuda artışa neden olarak obeziteyi tetiklemektedir. Stres ilişkili yeme davranışı kortizol, leptin, endokanabinoidler ve opioidler ile dopamin üzerinden gerçekleşmektedir. İnflamatuar mediatörlerdeki artış yorgunluğa ve tükenmişliğe sebep olarak aktivite azalmasına neden olmaktadır. Çocukluk ağı travmaları ileri yaşamda depresyon için yüksek risk oluşturmakta ve depresyon da obezite gelişiminde anahtar rol oynamaktadır (7). Bu çalışmada travmanın erişkin obezitesi için risk oluşturduğu gözlenmekte; fakat büyük farklılıklara rağmen ocuk ve adolesan çalışmalarında travmanın obeziteyi tetiklediği gösterilememiştir. Sonuçlar travma ile obezite gelişimi arasında bir inkübasyon dönemi olduğunu ve biyolojik değişiklikler için bu sürenin geçmesi gerektiğini düşündürmektedir (7). Bizim alışmamızda depresyon ve kortizol değerlendirmesi yapılmamıştır. Dolayısıyla alışmamızdaki hastalarda travmanın obeziteyi tetiklemesi için gereken değişikliklerin olup olmadığı, gerekli inkübasyon süresinin geçip geçmediği belirli değildir.

Hemmingsson ve ark.'nın yaptığı 112.708 katılımcının olduğu 23 kohort çalışmanın incelendiği meta-analizde çocukluk ağı genel istismarı, fiziksel, duygusal ve cinsel istismar ile yetişkin obezitesi ilişkili bulunmuştur. Cinsiyet farkı saptanmamış ve ağır istismar, orta ve hafif istismara göre obezite ile daha ilişkili bulunmuştur. Çocukluk ağı travması mental ve emosyonel kayđıya, uyumsuz başa çıkma mekanizmalarına, strese, inflamasyona ve metabolik bozukluklara neden olarak obezite gelişiminde büyük rol oynadığı ileri sürülmektedir (116). Bizim alışmamızda da duygusal ihmal puanı ile erişkin obezitesi ilişkili bulunmuştur. Cinsiyet farkı saptanmamış ve duygusal ihmal puanı ile beden kitle indeksi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

Çalışmamızda insülin direnci olan hastalarda; olmayanlara göre genel çocukluk ağı travma sıklığı, ortalama toplam CTQ puanı, ortalama fiziksel ihmal puanı, ortalama duygusal ihmal puanı yüksek saptandı ve bu bulgular istatistiksel olarak anlamlıydı. Chioun Lee ve ark.'nın 1234 erişkin üzerinde yaptıkları

çalışmada toplam istismar, duygusal ve fiziksel istismarın her iki cinsten de; cinsel istismarın ise sadece kadınlarda metabolik sendrom sıklığını artırdığı tespit edildi. Travmanın cinsine, cinsiyete ve kişinin başa çıkma mekanizmalarına göre sağlık etkilenmesinin farklı olduğu saptandı (117). Bizim çalışmamızda da metabolik sendromda temel mekanizmayı oluşturan insülin direnci ile çocukluk çağı travma sıklığı ilişkili bulundu.

Kontrol grubu ile obez ve aşırı kilolu hastalarda toplam çocukluk çağı travmasına maruz kalanların oranı sırasıyla % 29 ve % 34,6, duygusal istismara maruz kalanların oranı sırasıyla % 29 ve % 37,2, fiziksel istismara maruz kalanların oranı sırasıyla % 6,5 ve % 12,8, fiziksel ihmala uğrayanların oranı sırasıyla % 32,3 ve % 41, duygusal ihmala uğrayanların oranı sırasıyla % 12,9 ve % 25,6, cinsel istismara maruz kalanların oranı sırasıyla % 6,5 ve % 10,3 olarak saptandı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p>0,05$). Cinsiyet açısından travmaya maruz kalanların oranı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekle birlikte erkeklere göre kadınlarda cinsel istismara uğrayanların oranı belirgin olarak daha yüksek saptandı (sırasıyla %3 ve %11,8). Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,277$). Literatüre baktığımız zaman da kadınların erkeklere göre daha fazla cinsel istismara maruz kaldığını görmekteyiz (87).

Çalışmamızda obez hastalarda ortalama duygusal ihmal puanı kontrol grubuna göre yüksek bulunmuş ve bu farkın anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0,009$). Çocukluk çağı travma türleri arasında duygusal ihmal diğer çocukluk çağı travma türlerine kıyaslandığında Amerika'da en yüksek orana sahiptir (118). Bizim çalışmamızda da obezite ile ilişkili bulunan çocukluk çağı travma türü duygusal ihmal olmuştur.

Fiziksel ihmal puanı ise sadece BKİ düzeyi 35-39,9 kg/m² olan evre-2 obez hastalarda anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,03$). Fiziksel istismar, fiziksel ihmal, duygusal istismar, cinsel istismar ve çocukluk çağı travması genel değerlendirilmesinde kontrol grubu ile obez hastalar arasında anlamlı farklılık

saptanmamıştır. Midei ve ark.'nın 311 bayan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada herhangi bir çocukluk çağı travmasına maruziyetin obezite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır (p=0,03). Çalışmalarında travmaya maruziyet ile SHBG düzeyinin düştüğünü ve obezite geliştiğini tespit etmişlerdir (119). Bizim çalışmamızdaki evre-2 obez hasta grubundaki bayan oranı, overweight ve evre-1 obez hasta grubuna göre daha fazladır. Bayanlardaki hormonal değişikliklerin obezitedeki rolü düşünüldüğünde BKİ gruplarındaki bayan oranının eşit olmaması sonuçların farklı çıkmasına sebep olmuş olabilir.

Çalışmamızdaki hasta ve kontrol gruplarının yaş ve cinsiyet dağılımının homojen olmaması, katılımcı sayısının az olması çalışmamızın dezavantajları olarak gözükmektedir. Ayrıca çalışmamızda travma öyküsünün hastaların kendileri tarafından yanıtlanması, aileden veya kayıtlardan alınmaması gerçek travma oranını yansıtmamış olabilir. Kontrol grubuna göre hasta grubunda erkek oranının yüksek olması, çocukluk çağı travmasının obezite ile ilişkisinin cinsiyete göre farklı sonuçlar getirdiğini saptayan çalışmalar değerlendirildiğinde çalışmamızın eksik yanı olarak karşımıza çıkmaktadır.

Önceki çalışmalara baktığımızda farklı popülasyonlarda sonuçların farklı çıkması toplumların travmayla başa çıkmada farklı mekanizmalar ve savunmalar geliştirdiğini ve travma ile obezite ilişkisinde etnisitenin önemli olabileceğini düşündürmektedir. Türk toplumunda çocukluk çağı travması ile erişkin obezitesini inceleyen geniş çaplı bir çalışma olmaması nedeniyle etnisite faktörünü dışlayarak sonuçları karşılaştıracığımız literatür verisi bulunmamaktadır. Dolayısıyla önceki çalışmalarla çelişkili çıkan sonuçlarımızın bir sebebi de bu etnik farklılık olabilir. Konunun tüm yönleriyle aydınlatılabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu gözükmektedir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda obez ve fazla kilolu hastalar ile kontrol grubu çocukluk çağı travmaları sıklığı ve türleri açısından incelenmiştir.

Çalışmamızda hasta grubunda ortalama insülin değeri, ortanca ALT, ortanca AST, ortanca TG, ortanca LDL, ortanca HOMA-IR düzeyleri kontrol grubuna kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti. Hasta grubunda ortanca HDL düzeyi kontrole göre anlamlı olarak daha düşüktü. Hasta grubunda insülin direnci olan hastaların oranı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksekti. SKB ve DKB düzeyleri de hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti.

İnsülin direnci olan hastalarda; olmayanlara göre genel çocukluk çağı travma sıklığı, ortalama toplam CTQ puanı, ortalama fiziksel ihmal puanı, ortalama duygusal ihmal puanı yüksek saptandı ve bu bulgular istatistiksel olarak anlamlıydı. Çalışmamızda çocukluk çağı genel travma sıklığı ile ilişkili bulunan, metabolik sendromda temel mekanizmayı oluşturan insülin direnci sıklığını ve bunun getirdiği sağlık problemleri ve harcamalarını azaltabilmek için çocukluk çağı travmalarını önlemek veya erken tespit etmek gerekmektedir. Bu konuda geniş çaplı önlemler ve tedbirler alınmalı, bunun için de tüm topluma ve özellikle de halk sağlığı profesyonellerine büyük görev düşmektedir.

Literatürde birçok çalışmada görüldüğü üzere, çocukluk ve adölesan dönemde travmatik olaylara maruz kalmanın, erişkin dönem obezitesi için bir risk faktörü olduğu tartışmalıdır. Fakat travma ile obezite arasında ilişki saptayan çalışmalar çoğunluktadır. Bizim çalışmamızda da obez hastalarda kontrol grubuna göre duygusal ihmal puanının ve evre-2 obez hastalarda fiziksel ihmal puanının anlamlı olarak yüksek saptanması, erişkin obezitesi etyolojisinde çocukluk çağı travmalarının rolü olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte çalışmamızın kesitsel bir çalışma olması, hasta sayısının az olması ve değişik popülasyon ve ırklardan hasta profili bulunmaması, yani çok merkezli bir çalışma olmayışı,

sonuçları genellememizi kısıtlamaktadır. Konunun tüm yönleriyle aydınlatılabilmesi için daha fazla ve büyük çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Prevention and management of the global epidemic of obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity . Geneva, June, 3-5, 1997. Geneva: WHO
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu
3. Korugan Ü, Damcı T, Özbey N ve ark. Klinik Obezite. Obezite Çalışma Grubu Yayını, İstanbul, Roche Yayınları.2000.
4. Serter R. Obezite Atlası. 1. Baskı, Ankara: Karakter Color, 2004.
5. Satman İ, TURDEP-II Study Group. European Journal of Epidemiology 2013;28:169-80
6. Marti A, Moreno M, Hebebrand J, Martinez J. Genes, lifestyle and obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28 Suppl 3:S29-36.
7. Danese A, Tan M. Childhood maltreatment and obesity: systematic review and meta-analysis. Molecular Psychiatry (2014) 19, 544-554.
8. Gustafson T, Sarwer D. Childhood sexual abuse and obesity. Obes Rev 2004;5(3):129-
9. Taşan E. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37):1-4.
10. Satman İ, Yılmaz T, Şengul A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care 2002;25:1551-56.

11. Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinolojide Yönelişler Dergisi* 2002;11(Ek 1):1-16.
12. Sansoy V, Onat A. Türk erişkinlerde obezite, abdominal obezite, belirleyicileri ve sonuçları. *TEKHARF* 2007. <http://tekharf.org/images/bolum8.pdf> (erişim tarihi:02.01.2008)
13. Bray GA, Gray DS. Obesity. Part I--Pathogenesis. *West J Med* 1988;149(4):429-41.
14. Yerlikaya E, Akın F. Etiopathogenesis of Obesity *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2013;6(1):10,11
15. Başkal N. Obezite. İçinde:Erdoğan G. Ed. *Klinik Endokrinoloji*, Ankara: Antıp AŞ, 2003:325-353
16. Özata M. Obezite Tanı ve Tedavisi. <http://www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastaliklari/files/kitaplar/126.pdf> (erişim:24.07.2007)
17. Clement K, Boutin P, Froguel P. Genetics of obesity. *Am J Pharmacogenomics* 2002;2(3):177-87.
18. Damcott CM, Sack P, Shuldiner AR. The genetics of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32(4):761-86.
19. Coulston AM, Boushey CJ, Ferruzzi FG. Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease.3rd ed. *Genetics of Human Obesity*;2013. p. 427-44.
20. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(4):529-644.

21. Devrim S. Şişmanlık. Endokrin ve Metabolik Hastalıklar. Düzenleyen E. Sencer, İstanbul Tıp Fakültesi Ders Kitapları, Sermet Matbaası, İstanbul.1976:248-258.
22. Özbey N. Enerji metabolizması ve obezitenin patogenezi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005,1(37): 5-8.
23. Sinha MK, Ohannesian JP, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Magosin S, et al. *J Clin Invest* 1996;97:1344-7
24. Aslan K, Serdar Z, Tokullugil AH. Multifonksiyonel hormon: leptin. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2004; 30(2):113-118
25. Kabalak T. Obezitenin diyetle tedavisi, Ed: Yılmaz C, Obezite, Nobel Tıp Kitabevleri,1995:107-137.
26. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, et al. Breast- feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999;. 319(7203):147-50.
27. Kurdoğlu G. Obezite. Ed: Neyzi O, Ertuğrul T, Pediatri 1, Nobel Tıp Kitapevi, 1989:378-382.
28. Gedik O. Obezite ve çevresel faktörler. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 2003;2:1-4
29. Sermez Y. Obezite İçinde: Özata M, Yöner A. Ed. Endokrinoloji Metabolizma ve Diabet, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2006:529-549
30. Bray GA. Classification and evolution of the obesities. *Med Clin North Am* 1989;73:161-184.

31. Peker İ, Çiloğlu F, Buruk Ő, Bulca Z. *Egzersiz Biyokimyası ve Obezite*. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Őti, 2000.
32. Wilson DJ, Foster DW, Kronenberg MH, Larsen PR. *Williams Textbook of Endocrinology 9th Edition*, WB. Saunders Company, Philadelphia, 1998.
33. Deveci A, Demet M, Özmen B, Özmen E, Hekimsoy Z, Obez hastalarda psikopatoloji, aleksitimi ve benlik saygısı, *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005; 6(2):84-91.
34. Ganley RM. Emotion and eating in obesity: a review of the literature. *Int J Eat Disord* 1989;8(3):343-61.
35. Canetti L, Bachar E, Berry EM. Food and emotion. *Behav Processes* 2002;60(2):157-64.
36. Parlak A., Cetinkaya Ő. Çocuklarda obezitenin oluşumunu etkileyen faktörler. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 2007;2(5):24-35.
37. Schecter DE. Infant development. In: Arieti S,ed. *American Handbook of Psychiatry*; 1985. p. 269-70.
38. Wilson CP. Personality structure and psychoanalytic treatment of obesity. In:Wilson CP, Hogan CC, Mintz I, eds. *Psychodynamic Technique in the Treatment of the Eating Disorders*. New Jersey, London: Northvale, 1992. p.81-95.
39. Arnov B. Relationships between childhood maltreatment, adult health, and psychiatric outcome, and medical utilization. *J Clin Psychiatry* 2004;65 Suppl 12:10-5.

40. Grilo CM, Masheb RM. Childhood psychological, physical and sexual maltreatment in outpatients with binge eating disorder. *Obes Res* 2001;9(5):320-5.
41. Wiederman MW, Sansone RA, Sansone LA. Obesity among sexually abused women: an madaptive function for some? *Women Health* 1999;29(1):89-100.
42. Felitti VJ. Long-term medical consequences of incest, rape, and molestation. *South Med J* 1991;84(3):328-31.
43. Nemeroff C. Neurobiological consequences of childhood trauma. *J Clin Psychiatry* 2004;65 Suppl 1:18-28.
44. Gunstad J et al. Exposure to early life trauma is associated with adult obesity. *Psychiatry Research*, 2006;142;31-37.
45. Jennie G. et al. Obesity risk for female victims of childhood sexual abuse. *Pediatrics*, 2007;120;61-67.
46. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. *Am J Psychiatry*, 1992;149;227-234.
47. Björntorp P. *International Textbook of Obesity*. Türkçe, 1. baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2002.
48. Güldiken S. Sekonder obezitenin ayırıcı tanısı. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005; 1(37):14-17.
49. Stevens J et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality *NEJM* 1998; 338:1-7

50. Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA* 1996; 275(14):1089-92.
51. Field AE, Coakley EH, Must A, et al., Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during 10-year period, *Arch Intern Med*, 2001;161:1581–6.
52. Ashley FW Jr, Kannel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. *J Chronic Dis*. 1974; 27(3):103-114.
53. Erdoğan M, Özgen AG. Obezite tedavisinde farmakolojik olmayan tedavi ilkeleri. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005; 1(37):72-84.
54. Aronne LJ. Obesity. *Med Clin North Am*. 1998; 82(1):161-81.
55. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1999; 159(10):1104-1109.
56. Kolotkin RL, Head S, Hamilton M, Tse CK. Assessing Impact of Weight on Quality of Life. *Obes Res*. 1995; 3(1):49-56.
57. Stenius-Aarniala B , Poussa T , Kvarnstrom J , Gronlund EL, Ylikahri M , Mustajoki P . Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ* 2000; 320(7238):827-832.
58. Despres JP, Lemieux I , Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001; 322(7288):716-720.

59. Karason K, Wallentin I, Larsson B, Sjostrom L. Effects of obesity and weight loss on left ventricular mass and relative wall thickness: survey and intervention study. *BMJ* 1997; 315(7113):912- 916.
60. MacMahon S, Cutler J, Brittain E, Higgins M. Obesity and hypertension: epidemiological and clinical issues. *Eur Heart J.* 1987 May;8 Suppl B:57-70.
61. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med.* 2001; 134(1):1-11.
62. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1992; 56(2):320-328.
63. Seim HC, Holtmeier KB. Effects of a six-week, low-fat diet on serum cholesterol, body weight, and body measurements. *Fam Pract Res J.* 1992; 12(4):411-419.
64. Wing RR, Venditti E, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21(3):350-359.
65. Moore LL, Vioni AJ, Wilson PW, D'Agostino RB, Finkle WD, Ellison RC. Can sustained weight loss in overweight individuals reduce the risk of diabetes mellitus? *Epidemiology* 2000; 11(3):269-273.
66. Lean ME, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med.* 1990;7:228–233.

67. Rena R. Wing, Randi Koeske, Leonard H. Epstein, Mary Patricia Nowalk, William Gooding, Dorothy Becker, *Arch Intern Med.* 1987;147(10):1749-1753.
68. Ross R, Janssen I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33(6): S521-527.
69. Choban PS, Jackson B, Poplawski S, Bistolarides P. Bariatric surgery for morbid obesity: why, who, when, how, where, and then what? *Cleve Clin J Med.* 2002; 69(11):897-903.
70. O'Brien PE, Brown WA, Smith A, McMurrick PJ, Stephens M. Prospective study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity. *Br J Surg.* 1999; 86(1):113-118.
71. Sayita SU. Birinci İstanbul Çocuk Kurultayı İstanbul Çocuk Raporu. İstanbul: İstanbul Çocukları Vakfı Yayınları, 2000: 138-146.
72. Violence Prevention Committee. Child abuse. *Ann Emerg Med* 2000 36:180.
73. Thurston RC, Bromberger J, Chang Y, Goldbacher E, Brown C, Cyranowski JM, Matthews KA, Childhood abuse or neglect is associated with increased vasomotor symptom reporting among midlife women: *Menopause.* 2008; 15(1): 16–22.
74. Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan & Sadock Klinik psikiyatri. 2005; 28: 370-376.
75. Tercier A. Child abuse. In: Maer JA (ed). *Emergency Medicine* (4th ed). St. Louis: Mosby, 1998: 1108-1118.

76. Jain AM. Emergency department evaluation of child abuse. *Emerg Med Clin North Am* 1999; 17: 575-593.
77. Flowers RB. *Children and Criminality*. Connecticut: Greenwood Press; 1986 :ve 63-73.
78. Foster H, Brooks-Gunn J, Toward a Stress Process Model of Children's Exposure to Physical Family and Community Violence. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2009 June; 12(2) 71–94.
79. Kara B, Biçer Ü. Gökalp AS. Çocuk istismarı. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004; 47: 140-151.
80. Bair-Merritt MH, Intimate Partner Violence. *Pediatr Rev*. 2010 April; 31(4): 145–150.
81. Parkinson GW, Adams RC, Emerling FG. Maternal domestic violence screening in an office-based pediatric practice. *Pediatrics* 2001, 108: E43.
82. Saariaho TH, Saariaho AS, Karila IA, Joukamaa MI. Early maladaptive schemas in Finnish adult chronic pain patients and a control sample. *Scandinavian Journal of Psychology*. 2011; 52:146–153.
83. Irmak TY. Çocuk istismarı ve ihmalinin yaygınlığı ve dayanıklılıkla ilişkili faktörler. Doktora tezi.2008.
84. Pressel DM. Evaluation of physical abuse in children. *Am Fam Physician* 2000; 61: 3057-3064.
85. Arieff AI, Kronlund BA. Fatal child abuse by forced water intoxication. *Pediatrics* 1999; 103: 1292-1295.

86. Polat O. Çocuk ve Şiddet. İstanbul: Der Yayınları, 2002: 85-97.
87. Chen LP, Murad MH, Paras ML, Colbenson KM, Sattler AL, Goranson EN, Elamin MB, Seime RJ, Shinozaki G, Prokop LJ, Zirikzadeh A. Sexual Abuse and Lifetime Diagnosis of Psychiatric Disorders: Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85(7):618-629.
88. Kairys SW, Alexander RC, Block RW, et al. Shaken baby syndrome. *Pediatrics* 2001; 108:206-210.
89. Jacobi G, Dettmeyer R, Banaschak S, Brosig B, Herrmann B. Child Abuse and Neglect: Diagnosis and Management Continuing Medical Education. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(13) 231–40.
90. Dokgöz H, Şam B, Ersoy G, Müsellim NT. Ölümle sonuçlanan ihmale uğramış çocuk olgusu. *Yıllık Adli Tıp Toplantıları Kitabı (sayı 6)*. Antalya: Adli Tıp Kurumu Yayınları 2002; 118-121.
91. Turhan E, Sangün Ö, İnandı T. (2006). “Birinci Basamakta Çocuk İstismarı ve Önlenmesi”, *STED*, 15: 153- 157.
92. Bahar G, Savaş HA, Bahar A, Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi, Cilt:4, Sayı:12 (2009): 51-65.
93. Cohen P, Brown J, Smaile E. Child abuse and neglect and the development of mental disorders in the general population. *Dev Psychopathol.* 2001; 13(4):981-99.
94. Arias I. The legacy of child maltreatment: long-term health consequences for women. *J Womens Health (Larchmt)* 2004; 13: 467–73.

95. Mello MF, Faria AA, Mello AF, Carpenter LL, Tyrka AR, Price LH, Childhood maltreatment and adult psychopathology: pathways to hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction. *Rev Bras Psiquiatr.* 2009; 31(Suppl II):41-8.
96. Neumann D, Houskamp B, Pollock V, Briere J. The long-term sequelae of childhood sexual abuse in women: a meta-analytic review. *Child Maltreat* 1996; 1:6 –16.
97. Tarquis N. Neurobiological hypothesis relating to connections between psychopathy and childhood maltreatment. *Encephale.* 2006; 32 (3 Pt.1):377-84.
98. Smyth JM, Heron KE, Wonderlich SA, Crosby RD, Thompson KM. The influence of reported trauma and adverse events on eating disturbance in young adults. *Int J Eat Disord.* 2008 ve 41(3):195-202.
99. Stein MB, Schork NJ, Gelernter J. Gene-by-environment (serotonin transporter and childhood maltreatment) interaction for anxiety sensitivity, an intermediate phenotype for anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology.* 2008; 33(2):312-9.
100. Farrugia PL, Mills KL, Barrett E, Back SE, Teesson M, Baker A, Sannibale C, Hopwood S, Rosenfeld J, Merz S, Brady KT. Childhood trauma among individuals with co-morbid substance use and post traumatic stress disorder. *Ment Health Subst Use.* 2011 November: 4(4): 314-326.
101. Lesserman J, Drossman D, Li Z, Hu Y. Selected symptoms associated with sexual and physical abuse history among female patients with gastrointestinal disorders: the impact on subsequent healthcare visits. *Psychol Med* 1998; 28:417–25.

102. Goodwin R, Hoven C, Murison R, Hotopf M. Association between childhood physical abuse and gastrointestinal disorders and migraine in adulthood. *Am J Public Health* 2003; 93:1065–67.
103. Aydoğan Uğur, Erişkin Otoimmün Tiroiditi (Hashimoto Tiroiditi) İle Çocukluk Çağı Travması Arasındaki İlişki, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Kırıkkale 2014.
104. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4426-33.
105. Bernstein DP, Fink L, Handelsman L, Foote J. Initial reliability and validity of a new retrospective measure of child abuse and neglect. *Am J Psychiatry* 1994;151(8):1132-6.
106. Şar V, Öztürk E, İkikardeş E. Çocukluk Çağı Ruhsal Travma Ölçeğinin Türkçe Uyarlamasının Geçerlilik ve Güvenilirliği. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2012; 32 (4): 1054-63
107. Wirth A, Sharma AM, Schunkert H. Cardiomyopathy in obesity--a disease entity? *Dtsch Med Wochenschr.* 2000; 125:944-949.
108. Zamboni M, Facchinetti R, Armellini F, Turcato E, Bergamo Andreis IA, Bosello O. Effects of visceral fat and weight loss on lipoprotein(a) concentration in subjects with obesity. *Obes Res.* 1997; 5(4):332-337.
109. Lehman BJ, Taylor SE, Kiefe CI, Seeman TE. Relation of childhood socioeconomic status and family environment to adult metabolic functioning in the CARDIA study. *Psychosom Med* 2005; 67: 846–854.

110. Mamun AA, Lawlor DA, O'Callaghan MJ, Bor W, Williams GM, Najman JM. Does childhood sexual abuse predict young adult's BMI? A birth cohort study. *Obesity (Silver Spring, MD)* 2007; 15: 2103–2110.
111. Fuemmeler BF, Dedert E, McClellon FJ, Beckham JC. Adverse childhood events are associated with obesity and disordered eating: results from a US populationbased survey of young adults. *J Trauma Stress* 2009; 22: 329–333.
112. Pederson CL, Wilson JF. Childhood emotional neglect related to posttraumatic stress disorder symptoms and body mass index in adult women. *Psychol Rep* 2009; 105: 111–126.
113. Bentley T, Widom CSA. 30-year follow-up of the effects of child abuse and neglect on obesity in adulthood. *Obesity (Silver Spring, MD)* 2009; 17: 1900–1905.
114. Sickel AE, Noll JG, Moore PJ, Putnam FW, Trickett PK. The long-term physical health and healthcare utilization of women who were sexually abused as children. *J Health Psychol* 2002; 7: 583–597.
115. Clark DB, Thatcher DL, Martin CS. Child abuse and other traumatic experiences, alcohol use disorders, and health problems in adolescence and young adulthood. *J Pediatr Psychol* 2010; 35: 499–510.
116. Hemmingsson E, Johansson K. and Reynisdottir S. Effects of childhood abuse on adult obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews* (2014).
117. Chioun Lee, Vera Tsenkova, Deborah Carr. Childhood trauma and metabolic syndrome in men and women. *Social Science & Medicine* 105 (2014) 122-130.

118. Glaser D: Child abuse and neglect and the brain—A review. *J Child Psychol Psy* 2000, 41(1):97–116.
119. Midei AJ, Matthews KA, Bromberger JT. Childhood abuse is associated with adiposity in midlife women: possible pathways through trait anger and reproductive hormones. *Psychosom Med* 2010; 72: 215–223.

8. EKLER

EK 1: ANKET FORMU

Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği'nin Türkçesi-2.0 (Çeviren: © Vedat Şar).

Bu sorular **çocukluğunuzda ve ilk gençliğinizde (20 yaşından önce)** başınıza gelmiş olabilecek bazı olaylar hakkındadır. Her bir soru için sizin durumunuza uyan rakamı daire içerisine alarak işaretleyiniz. Sorulardan bazıları özel yaşamınızla ilgilidir; lütfen elinizden geldiğince gerçeğe uygun yanıt veriniz.

Yanıtlarınız gizli tutulacaktır.

Çocukluğumda ya da ilk gençliğimde...

1. Evde yeterli yemek olmadığından aç kalırdım.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

2. Benim bakımımı ve güvenliğimi üstlenen birinin olduğunu biliyordum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

3. Ailemdelikiler bana “salak”, “beceriksiz” ya da “tipsiz” gibi sıfatlarla seslenirlerdi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

4. Anne ve babam ailelerine bakamayacak kadar sıklıkla sarhoş olur ya da uyuşturucu alırlardı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

5. Ailemde önemli ve özel biri olduğum duygusunu hissetmeme yardımcı olan biri vardı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

6. Yırtık, sökük ya da kirli giysiler içerisinde dolaşmak zorunda kalırdım.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

7. Sevildiğimi hissediyordum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

8. Anne ve babamın benim doğmuş olmamı istemediklerini düşünüyordum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

9. Ailemden birisi bana öyle kötü vurmuştu ki doktora ya da hastaneye gitmem gerekmişti.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

10. Ailemde başka türlü olmasını istediğim bir şey yoktu.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

11. Ailemdelikiler bana o kadar şiddetle vuruyorlardı ki vücudumda morartı ya da sıyrıklar oluyordu.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

12. Kayış, sopa, kordon ya da başka sert bir cisimle vurularak cezalandırılıyordum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

13. Ailemdelikiler birbirlerine ilgi gösterirlerdi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

14. Ailemdelikler bana kırıcı ya da saldırganca sözler söylerlerdi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

15. Vücutça kötüye kullanılmış olduğuma (dövülme, itilip kakılma vb.)

inanıyorum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

16. Çocukluğum mükemmeldi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

17. Bana o kadar kötü vuruluyor ya da dövülüyordum ki öğretmen, komşu ya da bir doktorun bunu farketdiği oluyordu.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

18. Ailemde birisi benden nefret ederdi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

19. Ailemdelikler kendilerini birbirlerine yakın hissederlerdi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

20. Birisi bana cinsel amaçla dokundu ya da kendisine dokunmamı istedi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

21. Kendisi ile cinsel temas kurmadığım takdirde beni yaralamakla ya da benim hakkımda yalanlar söylemekle tehdit eden birisi vardı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

22. Benim ailem dünyanın en iyisiydi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.

Çok sık

23. Birisi beni cinsel şeyler yapmaya ya da cinsel şeylere bakmaya zorladı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.
Çok sık

24. Birisi bana cinsel tacizde bulundu.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.
Çok sık

25. Duygusal bakımdan kötüye kullanılmış olduğuma (hakaret, aşağılama vb.) inanıyorum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.
Çok sık

26. İhtiyacım olduğunda beni doktora götürecek birisi vardı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.
Çok sık

27. Cinsel bakımdan kötüye kullanılmış olduğuma inanıyorum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.
Çok sık

28. Ailem benim için bir güç ve destek kaynağı idi

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi zaman 4. Sık olarak 5.
Çok sık