



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

**OBEZ ÇOCUKLARDA SUBEPİKARDİYAL YAĞ DOKUSU VE KAROTİS
İNTİMA MEDIA KALINLIĞININ METABOLİK VE KLİNİK
PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ**

**Hazırlayan
Dr. Fatma UZUN**

ANKARA 2014

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

**OBEZ ÇOCUKLARDA SUBEPİKARDİYAL YAĞ DOKUSU VE KAROTİS
İNTİMA MEDIA KALINLIĞININ METABOLİK VE KLİNİK
PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan

Dr. Fatma UZUN

Tez Danışmanı

Doç.Dr. Mehmet BOYRAZ

ANKARA 2014

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, tezimi hazırlarken her türlü desteğini ve emeğini esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Doç.Dr. Mehmet Boyraz'a; tez çalışmamda katılımcıları değerlendiren kardiyo­loji uzmanı Dr. Sancar Eminoğlu'na ve radyoloji uzmanı Dr. Alper Bozkurt'a; uzmanlık hayatına bizi hazırlayan, desteğini esirgemeyen ve bana sonsuz emekleri geçen değerli Anabilim Dalı başkanımız Prof.Dr. Fatma Müjgan Sönmez'e ve bölümümüzün değerli öğretim üyelerine, tezimin istatistik çalışmalarında emeğini esirgemeyen Uzm. Dr. Ümmü Aydoğmuş'a; her zaman yanımda olan ve bu süreci benimle beraber paylaşan eşim Salih'e, oğlum Melih Osman'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım...İyi ki varsınız...

ÖZET

UZUN, F. Obez Çocuklarda Subepikardiyal Yağ Dokusu ve Karotis İntima Media Kalınlığının Metabolik ve Klinik Parametreler ile İlişkisi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara, 2014.

Giriş ve Amaç: Obezite ile ilişkili hastalıkların en önemli sebeplerinden olan ateroskleroz, genellikle erişkin dönemde klinik bulgu vermeye başlamaktadır, ancak damarsal yapılardaki patolojik değişiklikler çok daha erken dönemlerde izlenebilmektedir. Obez çocuklarda, erken aterosklerotik değişikliklerin invaziv olmayan bir belirteci olan karotis intima media kalınlığının (cİMK) belirgin olarak arttığı gösterilmiştir. Subepikardiyal yağ dokusu (SAT) visseral adipoz dokunun bir komponenti olup, subepikardiyal yağ dokusu kalınlığı (SATT) artışına yol açan en sık predispozan faktör obezitedir. Transtorasik ekokardiyografi SAT'ın değerlendirilmesinde kullanılan değerli bir görüntüleme yöntemidir. SATT'ın tespit edilmesi obezite ilişkili komplikasyonların risk derecelendirilmesinde önemli olabilmektedir.

Bu çalışmada obez çocuklarda SATT ve cİMK'in, antropometrik ve metabolik parametrelerle olan ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Ocak 2014-Eylül 2014 tarihleri arasında Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran 7-17 yaş aralığında, 56 pubertal obez çocuk (29 kız, 27 erkek) ve aynı yaş aralığında sağlıklı 56 kontrol pubertal çocuk (27 kız, 29 erkek) dahil edildi. Tanner evrelemesi yapıldı. Evre II olanlar pubertal olarak kabul edildi. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki tüm çocuklarda transtorasik ekokardiyografi ile sağ ventrikül üzerinden SATT, yüksek çözünürlüklü B-mod Doppler ultrasonografi (USG) ile cİMK; biyokimyasal olarak serumda açlık kan glukozu (AKG), açlık insulini, HOMA-IR, LDL ve HDL kolesterol, total kolesterol, trigliserid ölçümleri ve antropometrik olarak da boy, kilo, VKİ ve bel çevresi ölçümleri yapıldı. Tüm parametreler gruplararası ve grup içi olacak şekilde birbirleriyle karşılaştırıldı ve istatistiksel anlamlılık açısından değerlendirildi.

Bulgular: Obez grubun yaş ortalaması 12.9 ± 2.4 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 12.9 ± 2.2 yıl idi. Obez grup ile kontrol grubu arasında ortalama yaş, boy, AKG, sağ cİMK istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$). Obez grubun ortalama

kilo, VKİ, bel çevresi, açlık insülin seviyesi, HOMA-IR seviyesi, total kolesterol seviyesi, LDL kolesterol seviyesi, TG seviyesi, SATT, sol cİMK kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p<0.05$). HDL kolesterol seviyesi obez grupta kontrol grubuna göre düşük olarak belirlendi. Kilo, VKİ, bel çevresi, açlık insülini ve HOMA-IR ile SATT kuvvetli pozitif bir ilişki saptanarak, LDL kolesterol ile SATT orta düzeyde pozitif bir ilişki görüldü. HDL kolesterol ile SATT orta düzeyde negatif bir ilişki saptandı. Kilo, bel çevresi ile sağ cİMK orta düzeyde pozitif bir ilişki saptandı. Kilo ile sol cİMK orta düzeyde pozitif bir ilişki saptandı.

Sonuç: Çocukluk çağı obezitesinde artan VKİ ile birlikte lipid profili bozulmakta, insülin direnci gelişmekte, SATT ve cİMK değerleri artmaktadır. SATT ve cİMK antropometrik ve metabolik parametrelerin bazıları ile önemli bir ilişki göstermektedir. Bu sonuçlar cİMT ve SATT'ın kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkili meydana gelebilecek değişiklikleri göstermesi ve erişkin yaşlarda obeziteye ikincil ortaya çıkabilecek sorunları öngörmesi açısından anlamlı parametreler olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Sözcükler: Çocuk, B-mod Doppler ultrasonografi (USG), insülin direnci, kolesterol, karotis intima media kalınlığı (cİMK), obezite, subepikardiyal yağ dokusu (SAT), subepikardiyal yağ dokusu kalınlığı (SATT), transtorasik ultrasonografi, trigliserid (TG), vücut kitle indeksi (VKİ).

ABSTRACT

UZUN, F. Subepicardial Adipose Tissue and Carotid Intima Media Thickness in Obese Children, and Their Relationship Between Metabolic and Clinical Parameters. Medical Thesis, Ankara, 2014.

Introduction and Objective: Atherosclerosis is one of the most important causes of obesity-related diseases. The clinical symptoms usually begin in adulthood, but the pathological changes in vascular structure could be observed in a much earlier period. Carotid intima media thickness (cIMK) which is one of the noninvasive marker of early atherosclerotic changes, has been shown to be significantly increased in obese children. Subepicardial adipose tissue (SAT) is a component of visceral adipose tissue. Obesity is the most common predisposing factor leading to the increase of SAT. Transthoracic echocardiography is a valuable imaging modality to evaluate SAT. The determination of SATT could be important in grading the risk of obesity-related complications. We aimed to evaluate the relationship between SATT and cIMK with anthropometric and metabolic parameters in obese children with his study.

Materials and Methods: This study was conducted at Child Health and Disease Clinic of Turgut Ozal University Faculty of Medicine between January 2014 and September 2014. The children's age were between 7 and 17 years. 29 obese girls and 27 obese boys were included in the study a total of 56 pubertal children. 27 girls and 29 boys were included in the study a total of 56 pubertal children as control group. Pubertal examination was performed according to Tanner stages. Tanner stage II was considered as pubertal. SATT was measured on the right ventricle by transthoracic echocardiography and cIMK by high-resolution B-mode Doppler ultrasonography (USG) in all children in the obese and control group. Serum fasting blood glucose, fasting insulin, HOMA-IR, LDL and HDL cholesterol, total cholesterol, triglycerid were measured biochemically. Height, body weight, BMI and waist circumference were measured as anthropometric parameters. All parameters were compared between groups and within groups in this study, and evaluated for statistical significance.

Results: The mean age was 12.9 ± 2.4 years in obese group, and 12.9 ± 2.2 years in the control group. There were no statistically significant differences between obese group and control group in terms of average age, average height, mean fasting blood glucose, and mean right cIMK ($p > 0.05$). There were statistically significant differences in the average weight, BMI, waist circumference, fasting blood level, HOMA-IR, total cholesterol level, LDL cholesterol level, TG level, SATT, and left cIMK between the obese and control group ($p < 0.05$). All these parameters were higher in the obese group than the control group. HDL cholesterol level was statistically lower in the obese group than the control group. There was a strong positive relationship between weight, BMI, waist circumference, fasting insulin, HOMA-IR and SATT; and a moderate positive relationship between LDL cholesterol and SATT. There was a moderate negative relationship between HDL cholesterol and SATT. There was a moderate positive relationship between weight, waist circumference and right cIMK. There was a moderate positive relationship between weight and left cIMK.

Results: The lipid profile is impaired in childhood obesity with increasing BMI. Insulin resistance is observed, and SATT and cIMK values are increased. SATT and cIMK show a significant relationship with some of the anthropometric and metabolic parameters. These results indicate that SATT and cIMK could show the cardiovascular risk factors associated with childhood obesity. Childhood SATT and cIMK predict the problems that may arise secondary to obesity in adulthood.

Keywords: Carotid intima media thickness (cIMK), child, cholesterol, B mode-Doppler ultrasonography (USG), insulin resistance (IR), obesity, subepicardial adipose tissue (SAT), subepicardial adipose tissue thickness (SATT), transthoracic ultrasound, triglyceride (TG).

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖNSÖZ.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR.....	ix
ŞEKİLLER.....	x
TABLolar.....	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1.Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması.....	4
2.1.1. Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre.....	5
2.1.1.1. Hiperplastik Tip (Hipersellüler) Obezite.....	5
2.1.1.2. Hipertrofik Tip Obezite.....	5
2.1.2. Vücutta Yağ Birikiminin Lokalizasyonuna Göre Obezite.....	5
2.1.2.1 Android (Abdominal/Santral) Tip Obezite.....	5
2.1.2.2. Gynoid (Gluteal/Periferal) Tip Obezite.....	5
2.1.3. Obezitenin Başlama Yaşına Göre.....	5
2.1.3.1. Çocukluk Yaş Grubunda Başlayan Obezite.....	5
2.1.3.2. Erişkin Dönemde Başlayan Obezite.....	5
2.1.4. Etiyolojide Rol Oynayan Faktörlere Göre.....	5
2.1.4.1. Basit Obezite (Ekzojen Obezite).....	5
2.1.4.2. Sekonder Obezite.....	6
2.1.4.2.1. Endokrin Nedenler.....	6
2.1.4.2.2. Obezite ile İlişkili İlaçlar.....	6
2.1.4.2.3. Genetik Sendromlar ile Birlikte Olan Obezite.....	6
2.2. Obezite Epidemiyolojisi ve Prevalansı.....	7

2.3. Obezite Etyopatogenezi.....	9
2.3.1. Çocuklarda Ekzojen Obezite ve Oluşumuna Etki Eden Faktörler.....	9
2.3.1.1. Yaş.....	9
2.3.1.2. Cinsiyet.....	10
2.3.1.3. Genetik.....	10
2.3.1.4. Beslenme Alışkanlıkları.....	11
2.3.1.5. Fiziksel Aktivite.....	12
2.3.1.6. Sosyoekonomik Kültürel Düzey.....	13
2.3.1.7. Psikolojik Faktörler.....	13
2.3.1.8. Etnik Yapı ve Kültür.....	13
2.4. Obezitenin Belirlenmesinde Kullanılan Ölçüm Yöntemleri.....	14
2.4.1. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü.....	14
2.4.1.1. Sualtı Tartımı ile Vücut Dansitesinin Hesaplanması.....	14
2.4.1.2. Toplam Vücut Suyunun İzotop Dilüsyonu ile Saptanması.....	14
2.4.1.3. Toplam Vücut Potasyumunun Ölçülmesi.....	14
2.4.1.4. BT.....	14
2.4.1.5. MRG.....	14
2.4.1.6. Nötron Aktivasyonu Yöntemi.....	14
2.4.1.7. Dual Enerji X-Ray Absorpsiyonu Yöntemi.....	14
2.4.1.8. Vücudun İmpedans Ölçümü ile Biyoelektriksel İletkenliğinin Saptanması Yöntemi.....	14
2.4.2. Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü.....	14
2.4.2.1. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık-RA)	15
2.4.2.2. Vücut Kitle İndeksi (Quetelet İndeks-VKİ)	15
2.4.2.3. Çevre Ölçümleri.....	16
2.4.2.4. Deri Kıvrım Kalınlık Ölçümleri.....	16
2.4.3. Laboratuvar Değerlendirmesi.....	16
2.4.3.1. Karbonhidrat Metabolizmasının Değerlendirilmesi.....	16
2.4.3.1.1. Açlık Kan Glukozu.....	16
2.4.3.1.2. İnsülin.....	17
2.4.3.1.3. HOMA İndeksi.....	17
2.4.3.2. Kan Lipid Profili.....	17

2.4.3.2.1. Total Kolesterol.....	17
2.4.3.2.2. Trigliserid.....	17
2.4.3.2.3. Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein.....	18
2.4.3.2.4. Düşük Yoğunluklu Lipoprotein.....	18
2.4.3.2.5. Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein.....	18
2.5. Obezitesinin Komplikasyonları.....	18
2.5.1. Kardiyovasküler Sistem Komplikasyonları.....	18
2.5.2. Endokrin Sistem Komplikasyonları.....	19
2.5.3. Solunum Sistemi Komplikasyonları.....	20
2.5.4. Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları.....	20
2.5.5. Kas-iskelet Sistemi Komplikasyonları.....	20
2.5.6. Nörolojik Komplikasyonlar.....	21
2.5.7. Dermatolojik Komplikasyonlar.....	21
2.5.8. Obstetrik Komplikasyonlar.....	21
2.5.9. Emosyonel, Psikososyal ve Akademik Sorunlar.....	21
2.5.10. Neoplazi Riski.....	21
2.5.11. Artmış Mortalite.....	22
2.6. Obeziteden Korunma.....	22
2.7. Çocukluk Çağı Obezitesinde Tedavi Yöntemleri.....	22
2.7.1. Beslenme (Diyet) Tedavisi.....	23
2.7.2. Fiziksel Aktivite-Egzersiz Tedavisi.....	23
2.7.3. Davranış Değişikliği Tedavisi ve Yaşam Stili Değişikliği.....	24
2.7.4. Farmakolojik Tedavi.....	24
2.7.5. Cerrahi Tedavi.....	25
2.8. Ultrasonografi.....	25
2.8.1. Karotid Sistem Ultrasonografik Değerlendirme.....	26
2.8.2. Kardiyak Ultrasonografi ve SAT.....	26
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	29
4. BULGULAR.....	34
5. TARTIŞMA.....	53
6. SONUÇ.....	57
7. REFERANSLAR.....	59

KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AKG	Açlık Kan Glukozu
BT	Bilgisayarlı Tomografi
cİMK	Karotis İntima Media Kalınlığı
cm	Santimetre
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HOMA-IR	Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance
HT	Hipertansiyon
IL	Interlökin
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NHANES	Ulusal Beslenme Ve Sağlık Taramaları
RA	Rölatif Ağırlık
SAT	Subepikardiyal Yağ Dokusu
SATT	Subepikardiyal Yağ Dokusu Kalınlığı
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
TG	Trigliserid
TNF- α	Tümör Nekroz Edici Faktör alfa
USG	Ultrasonografi
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
VLDL	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa No
Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi ile obez bir çocukta sağ ventrikül serbest duvarı üzerinden SATT'ın görüntülenmesi.....	31
Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografi ile sağlıklı bir çocukta sağ ventrikül serbest duvarı üzerinden SATT'ın görüntülenmesi.....	32
Şekil 3. B-mod Doppler ultrasonografi ile obez bir çocukta karotid bulbusun 1-2 cm yukarisından cİMK ölçümü.....	33
Şekil 4: B-mod Doppler ultrasonografi ile sağlıklı bir çocukta karotid bulbusun 1-2 cm yukarisından cİMK ölçümü.....	33
Şekil 5. Kontrol grubu ve obez grubun yaş dağılımı.....	35
Şekil 6. Kontrol grubu ve obez grubun boy dağılımı.....	36
Şekil 7. Kontrol grubu ve obez grubun kilo dağılımı.....	37
Şekil 8. Kontrol grubu ve obez grubun VKİ dağılımı.....	38
Şekil 9. Kontrol grubu ve obez grubun bel çevresi dağılımı.....	39
Şekil 10. Kontrol grubu ve obez grubun AKG dağılımı.....	40
Şekil 11. Kontrol grubu ve obez grubun açlık insülin dağılımı.....	41
Şekil 12. Kontrol grubu ve obez grubun HOMA-IR dağılımı.....	42
Şekil 13. Kontrol grubu ve obez grubun total kolesterol dağılımı.....	43
Şekil 14. Kontrol grubu ve obez grubun HDL kolesterol dağılımı.....	44
Şekil 15. Kontrol grubu ve obez grubun LDL kolesterol dağılımı.....	45
Şekil 16. Kontrol grubu ve obez grubun trigliserid dağılımı.....	46
Şekil 17. Kontrol grubu ve obez grubun SATT dağılımı.....	47
Şekil 18. Kontrol grubu ve obez grubun sağ cİMK dağılımı.....	49
Şekil 19. Kontrol grubu ve obez grubun sol cİMK dağılımı.....	51

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa No
Tablo 1. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların cinsiyet dağılımı.....	34
Tablo 2. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların antropometrik özellikleri	39
Tablo 3. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların metabolik özellikleri	46
Tablo 4. SATT ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; cİMK'in korelasyon analizi	48
Tablo 5. Sağ cİMK ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; SATT ve sol cİMK'in korelasyon analizi	50
Tablo 6. Sol cİMK ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; SATT'ın ve sağ cİMK'in korelasyon analizi.....	52
Tablo 7. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların SATT ve cİMK özellikleri.....	52

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, kalori alımı ile kullanımı arasındaki dengesizlik sonucu fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen; genetik, çevresel, psikososyal, metabolik ve hormonal faktörlerle oluşan multifaktöriyel bir enerji metabolizma bozukluğudur [1].

Obezitenin oluşumundaki en temel mekanizma pozitif enerji dengesidir. Yani besinlerle alınan enerjinin fazla, harcanan enerjinin az olması sonucu vücutta biriken enerjinin yağ dokusu halinde depo edilmesidir [1,2]. DSÖ tarafından vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz şekilde etkileyecek düzeyde yağ miktarının artışı olarak tanımlanmıştır [1].

Vücut yağ oranı, yaygın olarak VKİ ile değerlendirilmektedir. VKİ persentil çizelgesinin %85-95 aralığını kilolu, %95'in üzerini ise obez olarak tanımlamaktadır [1-4]. Obezite vakalarının büyük bölümünde altta yatan bir patoloji bulunmaz. Bunlar “basit obezite-ekzojen obezite” olarak adlandırılır. Çocukluk çağı obezitesinin en sık nedeni ekzojen obezitedir [2-4]. Ekzojen obezitede genellikle alınan enerji harcanandan fazladır. Bu olgularda kronik bir enerji dengesizliği söz konusudur. Endokrin, genetik veya diğer nedenler etiyopatogenezde rol aldığına ise “sekonder obezite-endojen obezite”den söz edilir [1-4].

Özellikle son iki dekatta çocukluk çağı obezitesinin dramatik bir şekilde arttığı tespit edilmiştir [1]. Obezite tüm dünyada ve özellikle gelişmiş ülkelerde epidemik bir sorun olarak kabul edilmekte ve artık bir hastalık olarak değerlendirilmektedir [2,3].

Çocuklarda obezite sıklığındaki artış erişkinlerdeki obezite sıklığındaki artışla paralellik göstermektedir [1,5]. Bunun nedeni modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarında yağların ve karbonhidratların daha fazla miktarda tüketilmesi ve çocukların fizik aktiviteden uzaklaşarak televizyon ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleridir [6-8].

Obezite özellikle çocuklarda fiziksel, sosyal ve psikolojik sorunlara neden olan önemli bir sağlık sorunudur. Obezitenin en yaygın sonuçları arasında metabolik sendrom, hipertansiyon (HT), dejeneratif artrit ve tromboflebit gelişimi; total kolesterol, trigliserid, LDL ve VLDL kolesterol düzeylerinde artma; HDL kolesterol seviyesinde azalma ve psikososyal sorunların gelişimi yer almaktadır [9]. Obezlerde IR'de artış ve yaş ilerledikçe Diabetes Mellitus (DM) görülme sıklığında artış olmaktadır [10-14]. Ayrıca çocukluk çağı obezitesinden kaynaklanan ve uzun dönemde ortaya çıkan sağlık sorunları sağlık sistemlerine ağır yük getirmektedir.

Çocukluk çağı obezitesi aterosklerotik hastalık ve erişkinde ölüm riskini arttırmaktadır. Obezitenin tıbbi açıdan önemi, başta koroner arter hastalığı olmak üzere çeşitli hastalıklarla olan yakın bağlantısından kaynaklanmaktadır [15-21]. Mortalite ve morbidite artışına neden olan birçok kardiyovasküler risk faktörleri, erken yaşta saptanmaktadır [20,21]. Obezitede metabolik düzensizlik, inflamatuvar yollar, dislipidemi ve birçok farklı mekanizmalar yoluyla büyük damarlarda ateroskleroz gelişmekte ve fonksiyon bozukluğu izlenmektedir [18-20]. Obezlerde miyokard enfarktüsü ve inme prevalansının artışı erken ölümün iki ana nedenini oluşturmaktadır [15-21].

Obeziteye bağlı problemlerin yanı sıra, çocukluk çağında obez olanların erişkin dönemde morbidite ve mortalitenin artması, adölesan döneme obez girenlerin %50'sinin erişkin dönemde obez olması ve obezlerin çoğu kez hem aileler ve hem de hekimler tarafından tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak görülmemesi nedeniyle obezite günümüzde giderek daha önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır.

Yapılan çalışmalarda visseral yağ dokusunun (VAT) IR, DM, lipid ve lipoprotein metabolizma bozuklukları ve HT gibi metabolik sendrom parametreleri ile yakından ilişkili, metabolik sendrom gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermiştir [11-19]. Tüm bu faktörler aynı zamanda kardiyovasküler risk faktörleri olarak da bilinmektedir. Bu nedenle iç organlar etrafında depolanan yağ dokusu olan VAT'ın tespiti ve visseral obezitenin tanımlanması önem arz etmektedir.

VAT'ın tespit edilmesinde birçok basit ve komplike metot kullanılmaktadır [1,22]. En sık kullanılan yöntemler antropometrik ölçümler olmakla beraber,

sonuçları yanıltıcı olabilmektedir [23-25]. Ancak özellikle bel çevresi ölçümü intraabdominal VAT kitlesini tespit etmede kullanılan ve kabul gören iyi bir yöntemdir [24,25].

Görüntüleme yöntemleri ise antropometrik ölçümlerden daha güvenilir ve kesin sonuçlar vermektedir. BT ve özellikle MRG, VAT'ın tespitinde kullanılan güvenilir ve doğru sonuçlar veren altın standart tekniklerdir [26]. Ancak MRG ve BT teknikleri yüksek maliyetli olup hastalar BT'de radyasyona maruz kalmaktadır [26].

USG ise özellikle abdominal bölgede VAT'ın değerlendirilmesinde kullanılmakta olan düşük maliyetli ve uygulanması kolay bir yöntemdir [27]. Transtorasik ekokardiyografi ise SATT'ın tespitinde kullanılmakta olan kolay ve güvenilir bir ultrasonografik görüntüleme metodudur [28-31].

SAT serbest yağ asitleri, adiponektin ve inflamatuvar sitokinler gibi biyoaktif moleküllerin salgılandığı bir kaynak olup intraabdominal VAT'ı yansıtmaktadır ve bu dokunun ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi VAT'ın değerlendirilmesinde kolay ve güvenilir bir belirteçdir [32-38]. SATT ayrıca bağımsız bir kardiyovasküler risk belirteci olarak da rol oynayabilmektedir.

Özellikle son 10-15 yıldır aterosklerotik lezyonların asemptomatik dönemde saptanmasına yönelik çalışmalar hız kazanmıştır. USG'de son gelişmelerle ve artmış çözünürlük sayesinde vasküler değişiklikler erken dönemde noninvaziv olarak saptanabilmektedir [39]. Bu erken değişiklikler damar duvarının kalınlaşmasını ve arteriyel vazodilatasyonu içermektedir. Yapılan çalışmalar cİMK ölçümünün subklinik ateroskleroz ölçümünün mükemmel bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir [40,41].

Yüksek çözünürlüklü B-mod Doppler USG ile cİMK ölçümü erken preklinik ateroskleroz tespitinde kullanılmaktadır [41]. Yapılan çalışmalarda artmış cİMK'nın ailesel hiperkolesterolemisi ve tip 1 DM ile olan ilişkisi gösterilmiştir [42].

Bu çalışmada VKİ değerleri göz önüne alınarak normal VKİ'ye sahip çocuklarla obez çocuklar karşılaştırılmış, obezitenin klinik ve metabolik parametrelerde yol açtığı değişiklikler tespit edilmiştir. Ayrıca obezitenin cİMK üzerine olan etkisini yüksek çözünürlüklü B-mod Doppler USG ve SATT üzerine olan etkisini de transtorasik ekokardiyografi kullanarak araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması

Obezite Latince'de 'obesus' sözcüğünden türemiştir [1]. Obezite karşılığı olarak kullanılan 'obesus' 'iyi beslenmiş' anlamındadır. Türkçe'de obezite sözcüğü 'kabarıklık' anlamına gelen 'şiş' kökünden türetilmiştir [3]. DSÖ obeziteyi 'sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi' şeklinde tanımlamıştır [1].

DSÖ obezite sınıflandırması esas alınarak obeziteyi belirlemek için yaygın olarak VKİ kullanılmaktadır [1-4]. VKİ, bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (metre) karesine ($VKİ=kg/m^2$) bölünmesiyle elde edilen bir değerdir [1]. Çocuk ve ergenlerde, yetişkinlerde olduğu gibi belli bir sınıflandırma bulunmamakta, obezitenin tanımlanmasında farklı yaklaşımlar benimsenmektedir. En sık kullanılan yöntemlerden birisi bireysel ve toplumsal düzeyde yüzdeler (persentil) veya z skor değerlerinin kullanılmasıdır [1-3].

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'nda (NHANES) Amerika'da çocuk nüfusunun %25'inin fazla kilolu, %11'inin obezite kapsamına alınabileceği ifade edilmektedir [4]. Türkiye'deki sıklık ise farklı bölgelerde yapılan farklı çalışmalarda %2-15 arasında değişmektedir [3,43]. Dünyada 5-17 yaş arası en az 155 milyon çocuk fazla kilolu durumdadır. Bu çocukların 45 milyonunu obez çocuklar oluşturmaktadır. Ayrıca 5 yaş altı 22 milyon çocuk da, farklı çevresel faktörlerin etkisi ile obezite riski altındadır [1,2,4].

Son yıllarda yapılan çalışmalar, çocukların geçmişe oranla daha obez olduklarını göstermektedir. ABD'de okul çocuklarında obezite oranının 2003-2004 yıllarında %13'ün üzerine çıktığı belirlenmiştir [2]. Çocuklarda obezite prevalansı 2010 yılında Kuzey Amerika'da %40, Avrupa'da %38, Batı Pasifik'te %27, Güneydoğu Asya'da %22 olarak belirlenmiştir [1,2,4,5].

Obez çocukların 1/3'ü, obez adölesanların ise %80'i erişkin yaşa ulaştıklarında da obez kalmaktadırlar [1,4]. Diğer yandan erişkin yaşlarda görülen

obezite vakalarının %30'unun başlangıcı çocukluk çağlarına dayanmaktadır [5]. Obezite özelliklerine göre birkaç farklı şekilde sınıflandırılabilir. Bunlar; yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özelliklerine, obezitenin başlama yaşına ve etyolojide rol oynayan faktörlere göre olmaktadır [1,4].

2.1.1. Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre

2.1.1.1. Hiperplastik Tip (Hipersellüler) Obezite: Yağ hücre sayısının artışı ile seyreden obezite olup, çocukluk çağındaki obezite tipidir, nadiren erişkin dönemde ortaya çıkabilir.

2.1.1.2. Hipertrofik Tip Obezite: Yağ hücrelerinin büyüklüğü ve lipit içeriğindeki artış ile karakterizedir, fakat yağ hücre sayısı sabittir. Erişkin dönemde ve gebelikte başlayan obezite bu tipe dahildir.

2.1.2. Vücutta Yağ Birikiminin Lokalizasyonuna Göre Obezite

2.1.2.1 Android (Abdominal/Santral) Tip Obezite: Yağ dokusu karın ve göğüste birikmiştir. Özellikle erkeklerde izlenmektedir.

2.1.2.2. Gynoid (Gluteal/Periferal) Tip Obezite: Yağ dokusu kalça ve uylukta toplanmıştır. Daha çok kadınlarda görülen obezite tipidir.

2.1.3. Obezitenin Başlama Yaşına Göre

2.1.3.1. Çocukluk Yaş Grubunda Başlayan Obezite

2.1.3.2. Erişkin Dönemde Başlayan Obezite

2.1.4. Etiyolojide Rol Oynayan Faktörlere Göre

2.1.4.1. Basit Obezite (Ekzojen Obezite)

Obez çocukların çoğunda altta yatan tıbbi bir problem yoktur ve bu grup basit obezite veya ekzojen obezite olarak adlandırılır [1-4]. Bu gruptaki çocukların büyük bir kısmında klinik bir belirti yoktur. Az bir kısmında çabuk yorulma, nefes almada güçlük ve ekstremitelerde ağrıları mevcuttur. İştah genellikle iyidir. Beslenme hikayelerinde şekerli, yağlı ve hazır gıda tüketiminin çok olduğu görülmüştür. Genellikle hamburger, sosis ve diğer hazır gıdalar sık tüketilmektedir [44].

Yapılan çalışmalar sonucunda basit obezitesi olan çocukların doğum ağırlığının diğer çocuklardan farklı olmadığı bulunmuştur [1,2]. Bununla birlikte bazı çalışmalarda doğumdan itibaren kilolu olan çocuklar da saptanmıştır [3,4]. Ekzojen obeziteli çocuklar prepubertal dönemde yaşlarına göre daha uzundurlar ancak

pubertenin erken başlaması ve büyümenin erken sonlanması nedeni ile erişkin boyları ortalama civarında veya altında olabilir [45].

2.1.4.2. Sekonder Obezite

2.1.4.2.1. Endokrin Nedenler

2.1.4.2.1.1. Hipotalamik Bozukluklar

- Frohlich sendromu
- Post-enfeksiyöz (ensefalit)
- Tümör (kraniyofarenjiyoma)
- Travma

2.1.4.2.1.2. Cushing Hastalığı ve Sendromu

2.1.4.2.1.3. Hipotiroidizm

2.1.4.2.1.4. Büyüme Hormonu Eksikliği

2.1.4.2.1.5. Pseudohipoparatiroidizm

2.1.4.2.1.6. İnsülinoma, Hiperinsülinizm

2.1.4.2.1.7. Polikistik Over Sendromu

2.1.4.2.2. Obezite ile İlgili İlaçlar

- Amitriptilin (trisiklik antidepresanlar)
- Glukokortikoidler
- Siproheptadin
- Progesteron
- Fenotiazin
- Östrojen
- Lityum

2.1.4.2.3. Genetik Sendromlar ile Birlikte Olan Obezite

- Borjeson-forssmann-lehmann sendromu
- Beckwith-wideman sendromu
- Bardet-Biedel sendromu
- Prader-Willi sendromu
- Carpenter sendromu
- Alström sendromu

- Turner sendromu
- Cohen sendromu
- Down sendromu

2.2. Obezite Epidemiyolojisi ve Prevalansı

Obezite prevalansı ülkeden ülkeye değişmekle birlikte tüm dünyada özellikle son 20 yılda hızla artış göstermekte ve sıklığı yaşa, cinse ve ırka göre değişmektedir [1-4]. Çocukluk çağı obezitesi özellikle gelişmiş ülkelerde olmakla birlikte, bütün dünyada artan bir prevalansa sahiptir. Obezite sıklığındaki artış bir epidemi olarak tanımlanabilecek düzeyde ciddi bir artıştır [2,4]. DSÖ verilerine göre, dünyada 400 milyonun üstünde obez ve 1.6 milyar civarında da fazla kilolu birey bulunmaktadır [1]. 2015 yılında bu oranın sırasıyla 700 milyon ve 2.3 milyara ulaşacağı öngörülmektedir [1,2].

Obezite küresel boyutta önemli bir halk sorunu haline gelmiştir. DSÖ tarafından Asya, Afrika ve Avrupa'nın 6 ayrı bölgesinde yapılan ve 12 yıl süren MONICA çalışmasında obezite prevalansında 10 yılda %10-30 arasında bir artış saptanmıştır [46].

Avrupa'da çocukların %20'si kilolu ve bu çocukların 1/3'i obezdir. Okul çağı çocuklarında her iki cinsiyette obez olma prevalansı en yüksek olan ülkeler İtalya (8-9 yaşta %35.9) ve Portekiz (7-9 yaşta %31.5) en düşük olduğu ülkelerin ise Çek Cumhuriyeti (11-14 yaşta, %14.1) ve Fransa (7-9 yaşta, %15.8) olduğu görülmüştür [46].

Avrupa Birliğine üye 26 ülkede 11, 13 ve 15 yaş grubunda yapılan bir çalışmada 2005-2006 döneminde beyana bağlı boy uzunluğu ve vücut ağırlığı verileri değerlendirildiğinde 11 yaşında kızların %25'i, erkeklerin %30'u; 13 yaş grubunda kızların ve erkeklerin %31'i; 15 yaş grubunda ise kızların %32'si, erkeklerin %28'inin fazla kilolu olduğu bildirilmiştir [47].

Özellikle İngiltere'de 1980'den sonra obezite sıklığı dikkat çekici bir şekilde artmıştır (erkeklerde %61, kadınlarda %52) [48]. ABD'nin son verilerine göre bu oran 20 yaş ve üstü bireylerde %55'e ulaşmıştır (%33 fazla kilolu, %22 obez) [49]. NHANES-III verilerine göre obezite prevalansı 6-11 yaş grubunda %13.7

(erkeklerde %14.7, kızlarda %12.5), 12-17 yaş grubunda %11.5 (erkeklerde %12.3, kızlarda %10.7) bulunmuştur [50].

Avrupa kıtasında çocuklarda obezite sıklığı son 20 yılda artmakla birlikte, bu artış ABD verilerine göre daha düşüktür. Almanya'da yapılan bir çalışmada 7-14 yaş aralığındaki çocuklarda erkeklerin %16'sı fazla kilolu, %8'i obez; kızların %21'i fazla kilolu, %10'u obez olarak bulunmuştur [51].

2002 yılında Fransa'da 7-9 yaşındaki çocuklarda yapılan çalışmaya göre, çocukların %24'ü fazla kilolu, %9 obezite sıklığı bulunmuştur [52]. Hollanda'da VKİ'nin 97. persentil ve üzeri alınarak yapılan bir çalışmada prevalans %8 olarak gösterilmiştir [53]. İsveç'te yapılan ve rölatif ağırlığın (RA) %120'nin üzeri obezite olarak kabul edilen çalışmada prevalans 4 yaş çocuklarda %5.8 yaş çocuklarda %3 ve 13 yaşındakilerde %11 olarak bulunmuştur [54].

Avusturya'da RA'nın %120 ve üzerinin obezite kabul edildiği bir çalışmada obezite prevalansları 7-9 yaş grubunda erkek %19 ve kız %16; 10-12 yaş grubunda erkek %22 ve kız %15; 13-14 yaş grubunda erkek %24 ve kız %17; 15-19 yaş grubunda erkek %29 ve kız %18 olarak bulunmuştur [55].

İspanya'da yapılan bir çalışmada ise obezite prevalansı 6-7 yaş grubu erkeklerde %6.4 ve kızlarda %10 olarak bulunmuştur [56]. İngiltere'de yapılan kesitsel bir çalışmada VKİ'nin 25'ten büyük olması obezite olarak kabul edilmiş ve 13-14 yaş obezite prevalansı %6.3 olarak bulunmuştur [57].

Güney Avrupa ülkelerinde obezite sıklığı Kuzey Avrupa ülkelerine göre daha yüksektir. Genel olarak erkeklerde bu oran %10-20, kadınlarda %10-25 arasında değişirken, son 10 yılda yaklaşık olarak %10-40 oranında bir artış görülmüştür [58].

Afrika'ya bakıldığında erkeklerde obeziteye neredeyse rastlanmamasına rağmen menarş sonrası kızlarda VKİ'ye göre %16.7 obezite prevalansı bulunmuştur [59].

Suudi Arabistan'da sadece erkek çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada obezite prevalansı %15.8 olarak bulunmuştur [60]. Kuveyt'te yapılan bir başka çalışmada okul öncesi çocuklarda obezite prevalansı %8.2 olarak bulunmuştur [61].

Dünyada bölgesel obezite dağılımına bakıldığında; obezite sıklığının en düşük olduğu ülkeler; Çin (%3.8), Singapur (%6.7), Pakistan (%7.8)'dir. Obezite

sıklığının en yüksek olduğu ülkeler, Naru (erkeklerde %85, kadınlarda %93) ve Samoa (%75)'dir [59].

Türkiye'de 2010 yılında obezite dağılımı üzerine yapılan bir çalışmada 6-18 yaş grubunun %8.2'sinin (erkeklerde %9.1, kızlarda %7.3) obez olduğu belirlenmiştir [62].

Çocuklarda ve gençlerdeki obezite profilinin ortaya konulması amacıyla yapılan bir çalışmada obezitenin en fazla görüldüğü bölgeler Doğu Marmara (%12.5), Ege (%11.4) ve Akdeniz'dir (%11.4). Obezitenin en az görüldüğü bölgeler ise, Güneydoğu Anadolu (%3.4), Doğu Karadeniz (%3.6) ve Kuzeydoğu Anadolu (%4.1) bölgeleridir [63].

İstanbul, Ankara ve İzmir illerinde 2005 yılında, 12-13 yaş grubu 1044 ergen üzerinde yapılan bir çalışmada çocukların %12'si obez olarak bulunmuştur [64].

Yeditepe Üniversitesi tarafından yüksek sosyoekonomik bölgede 20 özel yuva, ilköğretim okulu ve lisede 1669 çocuk arasında yapılan çalışmada her altı çocuktan birinin obezite sınırına yakın olduğu; kızlarda %16.7, erkeklerde %25 sıklıkta görüldüğü; 10-12 yaş grubu erkek çocukların %34.4'ünün obezite açısından yüksek risk taşıdığı saptanmıştır [65].

Şimşek ve arkadaşlarının 6-17 yaş grubundaki 1541 çocuğu kapsayan çalışmasında, obezite sıklığı 6-12 yaş arasındaki çocuklarda %4.4, 12-17 yaş arasındaki çocuklarda %5.4 olarak saptanmıştır [66].

Erzurum'da 6-15 yaş grubu okul çocuklarında fazla kilolu olma prevalansı kızlarda %14, obezite prevalansı %3.9 iken; erkeklerde fazla kilolu olma prevalansı %13.4, obezite prevalansı %4.8 olarak bulunmuştur [67].

2.3. Obezite Etyopatogenezi

Aşırı ve yanlış beslenme, fiziksel aktivite yetersizliği, çevresel, biyokimyasal, genetik, sosyo-kültürel, psikolojik pek çok faktör birbiri ile ilişkili olarak obezite oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Ancak olguların çok azında obezite için özgül bir neden saptanmıştır. Birçok vakada patogenezi bilinmemektedir [1-3].

2.3.1. Çocuklarda Ekzojen Obezite ve Oluşumuna Etki Eden Faktörler

Alınan kalorinin harcanandan daha fazla olması obezitenin başlıca nedenidir. Altta yatan başka bir hastalığın olmadığı bu tipteki obeziteye 'ekzojen obezite'

denmekte ve obezlerin çoğu bu gruba girmektedir. Ekzojen obezite etyolojisinde etkili çeşitli faktörler rol oynamaktadır [1-4, 6-8].

2.3.1.1 Yaş

Çocuklarda obezite açısından üç riskli dönem gösterilmiştir. İlk önemli riskli dönem birinci yaşın ikinci altı aylık dönemi, ikinci risk dönemi 4-6 yaş arası, üçüncü risk dönemi ise pubertal dönemdir [1-4]. Yapılan araştırmalar, VKİ'nin yaşamın ilk yılında arttığını, daha sonraki yıllarda azaldığını göstermektedir [1-3]. Bir çocuğun hayatında ilk yılın ikinci yarısında meydana gelen obezite ilerdeki dönemlerde obezite riski açısından önemlidir [1,4,5].

Doğumda yağ dokusu vücut ağırlığının %16'sını oluşturmaktadır [4]. Yağ kitlesi süt çocukluğu döneminde artar, 5-6 yaş döneminde azalarak vücut ağırlığının %12.5-%15.3'üne iner [1]. Daha sonra vücut yağı sabit bir hızla artar ve bu duruma 'adipoz rebound'denir. 10-15 yaşlarında vücut yağ oranı erkeklerde %17.8'den %11.2'ye düşerken, kızlarda %16.6'dan %23.5'e yükselir [1]. Adipoz rebound döneminin erken yaşa kayması, obezitenin 5 yaşından önce ve 15 yaşından sonra gelişmesi, obezitenin erişkin dönemde devam etmesi için risk oluşturmaktadır [4,5].

2.3.1.2. Cinsiyet

Adölesan dönem, kalıcı yağlanmanın olduğu son kritik dönemdir. Bu dönemde kızlarda yağ dokusu artarken erkeklerde azalır. Bununla birlikte yağ dokusu kızlarda kalçada yoğunlaşırken, erkeklerde santral yerleşim gösterir [3]. Obez kız ve erkek adölesanların erişkin dönemdeki morbidite oranının, obez olmayan adölesanlardan daha yüksek olduğu görülmüştür [9-15].

Obezite her iki cinsiyette de görülmekle beraber, kadınlarda oran daha yüksektir [17-19]. Adölesan dönemdeki kızlarda obezitenin başlama ve devam etme riski erkeklere göre daha fazladır. Kızlarda obezite erken puberte ve erken menarş ile birlikte görülmektedir [1-3].

2012 yılında Ercan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 6-18 yaş grubu çocuklarda obezite oranı erkeklerde %7.5, kızlarda %10.4 olarak tespit edilmiştir [68]. Çocuk ve adölesanların incelendiği başka bir çalışmada ise obezite prevalansı erkeklerde %9.1 iken kızlarda %8.6 olarak saptanmıştır [69].

2.3.1.3. Genetik

Son zamanlarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar, obezitenin genetik faktörlerden etkilendiğini göstermektedir [70,71]. Yapılan araştırmalarda her iki ebeveyn obez ise çocuğun obez olma olasılığı %80, yalnızca biri obez ise olasılık %50, ikisi de obez değilse oran %7-9 olarak bulunmuştur [70]. Bu sonuçlardan yola çıkarak yapılan araştırmalarda vücut ağırlığını biyolojik olarak kontrol eden moleküler komponentleri belirleyen bazı genler bulunmuştur (agouti geni, ob geni, db geni, fat geni, tub geni) [70-72].

Obezitede genetik eğilim fikrini ikizlerde yapılan çalışmalar desteklemektedir. Monozigot ikizlerden biri obez ise, diğerinin obez olma olasılığı dizigot ikizlere göre daha fazladır [70,71]. Monozigot ikizlerde VKİ hemen hemen aynıdır [70].

2.3.1.4. Beslenme Alışkanlıkları

Beslenme; büyüme ve gelişme, yaşamın sürdürülmesi ve sağlığın korunması için gıdaların kullanılmasıdır. Toplum oluşturulan bireylerin sağlıklı ve güçlü olarak yaşamlarını devam ettirmesinde, ekonomik ve sosyal yönden gelişmesinde, refah düzeyinin artmasında, huzurlu ve güvence altında varlığını sürdürebilmesinde yeterli ve dengeli beslenme en önemli temel koşullardan biridir.

Ülkemizde gelir dağılımındaki dengesizlik nedeniyle, beslenme açısından hem gelişmiş, hem de gelişmekte olan ülkelerin sorunları birlikte görülmektedir [3]. Türkiye’de halkın beslenme durumu bölgelere, mevsimlere, sosyoekonomik düzeye ve kentsel-kırsal yerleşim yerlerine göre önemli farklılıklar göstermektedir [3]. Türkiye’de besin tüketim eğilimlerindeki değişikliklere bakıldığında; yıllar içinde ekmek, süt-yoğurt, et, taze sebze ve meyve tüketiminin azaldığı; kurubaklagiller, yumurta ve şeker tüketiminin arttığı söylenebilir [73,74]. Toplam yağ tüketimi miktarında önemli bir fark olmamasına rağmen bitkisel sıvı yağ tüketiminin, katı yağa göre arttığı görülmektedir [74].

Çocukların bebeklik döneminden itibaren beslenme alışkanlıkları obezitenin gelişmesini etkileyen en önemli faktörlerden birisidir [1,4]. Anne sütüyle çok sık şekilde beslenme, aşırı beslenme nedeniyle ileri yaşlarda obeziteye yatkınlık sağlar [4].

Okula başlama çağındaki çocuklarla yapılan bir araştırmada anne sütü almamış çocuklarda obezite görülme sıklığının anne sütü almış çocuklara göre

yaklaşık iki kat olduğu görülmüştür [75]. Süt çocukluğu döneminde mama ile beslenme, zamanından önce ek gıdalara ve yapay beslenmeye geçilmesi obeziteyi kolaylaştırmaktadır [76].

Yüksek kalorili yiyeceklerle beslenen çocuklarda obezite daha kolay gelişmektedir. Çocukluk çağı obezitesinde özellikle basit şeker ve yağ tüketiminde artış gözlenmektedir [77]. Vücuda yağların karbonhidratlardan fazla alınması, TG sentezlenmesini kolaylaştırmaktadır. Diyetle yağ kısıtlaması yapıldığında da çocuklarda karbonhidrattan zengin besinlere yönelme olmaktadır. Bu şekilde çocukların basit şeker, şekerli içecek ve meyveli içecek tüketimlerinde artışlar görülmektedir.

Ayrıca yenen yemeklerin porsiyon büyüklüğünün artması, fast-food tarzı yiyeceklerin çocukların hayatına girmesi çocuklarda obezite için riski arttırmaktadır [77]. Okul yemekhaneleri ve kantinlerinde yüksek kalorili besinlerin bulunması, özellikle görsel ve yazılı medyada kalori içeriği yüksek besinlerle ilgili reklamların artışı da çocukların beslenme alışkanlığını değiştirerek obezite gelişimine neden olabilecek çevresel faktörlerdendir [78].

2.3.1.5. Fiziksel Aktivite

Çocukluk çağında obezite nedenlerinden biri de fiziksel aktivite yetersizliğidir [6]. Sedanter yaşam obezitenin bir risk faktörü de olabileceği gibi eşlik eden bir durum da olabilir. Sedanter yaşam tarzının çocuklarda yaygın olması sosyal, çevresel ve psikolojik nedenlerle açıklanabilir [6]. Endüstrinin makineleşmesi, evlerde iş aletlerinin çoğalması, ulaşım kolaylıkları ve tv izlemenin yaygınlaşması, fiziksel aktivitenin ve enerji harcamasının azalmasına yol açmaktadır. [7,8]

Tv izleme hem sedanter yaşam, hem de seyirle birlikte yeme aktivitesi açısından obezite riskini arttıran bir faktördür. Son dönemde yapılan çalışmalarda çocuklarda ve adölesanlarda tv izlemenin erken erişkinlik döneminde fazla kilo, azalmış kardiyorespiratuar sağlık, artmış serum kolesterolü ve sigara kullanımı ile ilişkili olduğu bulunmuştur [7]. Tv çocukları sedanter yaşama yöneltirken, yeme ile ilgili çeşitli reklamlar besin alımını uyarıcı niteliktedir. Bu nedenle günlük televizyon izleme süresi ile obezite prevalansı arasında pozitif bir korelasyon vardır [7,8].

Obeziteyi engelleyecek en önemli parametre fiziksel aktivitedir. Çeşitli nedenlere bağlı olarak çocukların daha az aktif olmaları, spor etkinliklerinde azalma, durağan aktivitelerin artışı obeziteye yol açmaktadır [79].

Okula servis ile gitme, asansör kullanımı, uzaktan kumandalı cihazlar, sınavlar için uzun süreli çalışma saatleri, yeşil alanlardan yoksun apartman yaşamı, spor yerine başka derslerle uğraşma, çocuklarda fiziksel aktivite azlığına bağlı obezite nedenleridir [79].

2.3.1.6. Sosyoekonomik Kültürel Düzey

Ailenin sosyoekonomik durumu obezite etiyojisinde önemli bir faktördür. Sosyoekonomik düzeyi yüksek olan ailelerin çocukları aşırı beslenme nedeniyle şişmanlarken, sosyoekonomik düzeyi düşük ve kalabalık ailelerin çocukları dengesiz beslenmeye bağlı olarak şişmanlamaktadır [80].

Çalışmalar genel olarak, obezitenin sanayileşmiş ülkelerde düşük sosyoekonomik düzeyde, gelişmekte olan ülkelerde ise yüksek sosyoekonomik düzeyde daha fazla olduğunu göstermektedir [80,81]. Ülkemizde obezite daha çok yüksek ve orta sosyoekonomik düzeydeki bireylerde görülmektedir [81]. Ülkemizde obezitenin sosyoekonomik olarak orta düzeydeki ailelerde görülmesi ülkemizdeki orta sosyoekonomik düzeydeki insanların gelişmiş ülkelerdeki yoksul kesim gibi beslendiğini düşündürmektedir.

Anne-babanın eğitim düzeyi, anne-baba yaşı, kardeş sayısı da obeziteyi etkilemektedir [82]. Annenin eğitim düzeyi arttıkça çocuklarda obezite oranı azalmasına rağmen, babanın eğitim düzeyinin etkisi daha azdır [82].

2.3.1.7. Psikolojik Faktörler

Obezite ve psikolojik durum arasında bir ilişki olduğu kabul edilmektedir [83]. Anne-baba ve çocuk arasındaki olumsuz ilişkiler, okuldaki başarısızlık ve arkadaş edinememe çocuğun ruhsal yapısını etkileyerek aşırı yemeye neden olabilir [84]. Bazı çocuklarda psikolojik sorunlara tepki olarak iştahsızlık görülebileceği gibi, bazılarında da bu tepki aşırı yeme şeklinde ortaya çıkabilir [85].

Obez çocuklarda özellikle puberte döneminde ortaya çıkan psikolojik bozukluklar çocuğu pasif hale getirerek obezite derecesini arttırabilmektedir [85].

Bazı obez çocukların öyküsünde belirgin bir psikolojik travma saptanabilir [85,86]. Nadir olarak da obeziteye psikiyatrik bir hastalık eşlik edebilir [86].

2.3.1.8. Etnik Yapı ve Kültür

Vücut ağırlığı ile etnik farklılıklar arasında belirgin ilişki gösterilememiştir [87]. Kalori alımı ve fiziksel aktivitede etnik varyasyonların olduğu bildirilmiştir [88]. Bunlar sosyo-ekonomik statü ve yerleşim yeri gibi diğer faktörler ile değişkenlik göstermektedir [88].

2.4. Obezitenin Belirlenmesinde Kullanılan Ölçüm Yöntemleri

Obeziteyi değerlendirirken vücuttaki yağ dokusu ile yağsız doku oranlarının belirlenmesi önemlidir. Obezitenin değerlendirilmesi için vücuttaki yağın uygun bir şekilde ölçülmesi ve uygun sınır değerlerinin bilinmesi gerekir. Bu amaçla vücuttaki yağ miktarlarını ölçebilecek çeşitli direkt ve indirekt yöntemler geliştirilmiştir [1,59].

2.4.1. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü

2.4.1.1. Sualtı Tartımı ile Vücut Dansitesinin Hesaplanması: ‘Altın standart’ olarak kabul edilmektedir. Farklı dansitede olan yağsız doku ile yağ dokusu su altı tartımı ile hesaplanmaktadır. Özellikle çocuklarda uygulanması oldukça zordur.

2.4.1.2. Toplam Vücut Suyunun İzotop Dilüsyonu ile Saptanması: 2 veya 3 değerlikli hidrojen atomu izotopu kullanılarak total vücut sıvısı saptanabilmektedir. Yağsız doku kitlesindeki su miktarı sabit kabul edilerek hesaplama yapılmaktadır.

2.4.1.3. Toplam Vücut Potasyumunun Ölçülmesi: Vücutta potasyum yağsız doku kompartmanında bulunduğundan vücut potasyumunun ölçümü yağsız doku kitlesi hakkında fikir vermektedir.

2.4.1.4. BT

2.4.1.5. MRG

2.4.1.6. Nötron Aktivasyonu Yöntemi

2.4.1.7. Dual Enerji X-Ray Absorpsiyonu Yöntemi

2.4.1.8. Vücudun İmpedans Ölçümü ile Biyoelektriksel İletkenliğinin Saptanması Yöntemi

2.4.2. Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü

Antropometrik ölçümler kolay, hızlı, pratik ve ucuz oldukları için obezite tanısında sıklıkla kullanılırlar [1]. Bunlar arasında en sık kullanılanlar; boya göre ağırlık (rölatif ağırlık-RA), vücut kitle indeksi (Quetelet indeks-VKİ), bel/kalça oranı, çevre ölçümleri ve cilt kıvrım kalınlıklarıdır [23]. Çevre ölçümleri adipoz doku kitlesi ve enerji depolarının göstergesidir. En sık üst orta kol, bel, kalça, orta kol, uyluk ve baldır çevreleri kullanılmaktadır.

Antropometrik ölçümler yaşa, cinsiyete ve ırka göre değişkenlik göstermektedir [1,23,25]. Bu nedenle her toplum için belirlenmiş persentillere göre ölçüm ve değerlendirme yapılmalıdır. VKİ'nin sensitivite ve spesifitesinin araştırıldığı ve 95. persentilin kesme noktası olarak alındığı bir çalışmada sensitivite %88 ve spesifite ise %94 olarak belirlenmiş ve optimum sensitivite (%92) ve spesifiteye (%92) kesme noktasının 92. persentil olarak alındığı durumda ulaşılmıştır [89]. Bu çalışma sonucunda VKİ'nin çocukluk çağı obezite taramalarında güvenle kullanılabileceği ifade edilmiştir [89].

2.4.2.1. Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık-RA)

Çocuklar obezite açısından değerlendirilirken özellikle boyları göz önüne alınıp çocuğun ağırlığı ideal ağırlık ile karşılaştırılmaktadır [1,2]. Yaş ve cinsiyete göre düzenlenmiş boy ve vücut ağırlığını içeren tablolardan yararlanılarak çocuğun boy yaşına uygun ağırlığı bulunur. Boyunun 50 persentilde olduğu, yaşın 50 persentildeki ağırlığı o çocuğun ideal ağırlığıdır. Çocuğun ölçülen ağırlığının ideal ağırlığına oranlanması ile rölatif ağırlık bulunur. Bu değer %110-120 arasında olması fazla kilolu, %120'nin üzerinde olması obezite olarak kabul edilmektedir [1]. Ancak bu kriterlerin boy kısalığı olan çocuklarda kullanılması uygun değildir.

2.4.2.2. Vücut Kitle İndeksi (Quetelet İndeks-VKİ)

Vücut Kitle İndeksi (Quetelet İndeks-VKİ) ilk kez 1835 yılında Quetelet tarafından tanımlanmıştır [90]. Fazla kilolu ya da obez bireylerin tanımlanmasında farklı pek çok antropometrik indeks kullanılmasına karşın; vücut ağırlığının, boy ölçümünün kareköküne oranlanması ile hesaplanan ve Quetelet indeksi olarak da bilinen VKİ en yaygın kullanılan yöntemdir [1,59].

Pek çok ülkede çocuklar için spesifik beden kitle indeksi referans değerleri kullanılmakta ve tarama çalışmalarında bu referans değerlerinin kullanılması önerilmektedir [59]. Bu nedenle, her toplum kendi VKİ persentil değerlerini

kullanmalıdır. ABD çocuklarının 85. Persentil VKİ değeri, Brezilyalı çocukların 95. persentil değerine ve İngiliz çocukların ise yaklaşık 90. persentil değerine uyması bu durumu örnelemektedir [59].

DSÖ'ye göre çocuklarda yaşa ve cinse göre belirlenmiş beden kitle indeksinin 85-95. persentiller arasında olması fazla kiloluluk, 95. persentilin üzerinde olması ise obezite olarak tanımlanır [1]. VKİ, obezite tanısında oldukça spesifik bir parametre olmasının yanında obezite ile ilişkili hastalıkların belirlenmesine yardımcı bir parametredir [1,4].

2.4.2.3. Çevre Ölçümleri

Vücut dansitesi, yağsız vücut dokusu, adipoz doku kitlesi, total vücut protein kitlesi ve enerji depolarının göstergesi olarak çevre ölçümleri kullanılır [91]. En sık üst orta kol, bel, kalça, uyluk ve baldır çevreleri kullanılır. Bel/kalça oranı da yağ dağılımının belirlenmesi için kullanılan ölçütlerdendir [92]. Ölçüm yapılırken kostalar ile iliak kemik arasındaki en dar bölgenin çevresi ve kalçaların en geniş yerinin çevresi ölçülür, bunların birbirine oranlanması ile bel kalça oranı hesaplanır [93].

Erişkinler için 0.72'den büyük değerler anormal kabul edilir. Bel-kalça oranı erkeklerde 1, kadınlarda ise 0.9'dan itibaren glukoz intoleransı, HT, hipertrigliseridemi gibi komplikasyonlar artmaktadır [94]. Çocuklar için ortalama normal değer 0.85 olarak kabul edilir. Bel/kalça oranı yağ dağılımını göstermede iyi bir yol gösterici olup, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini belirlemede de diğer ölçümlerden daha değerli bulunmaktadır [94,95].

2.4.2.4. Deri Kıvrım Kalınlık Ölçümleri

Obezitede yağın büyük bir kısmı cilt altında toplanır. Cilt altı yağ dokusunu belirlemek için deri kaliper adı verilen özel aletlerle kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Ölçümler triceps, biceps, subskapuler, abdominal, suprailiik, uyluk ve bacadan yapılabilmekte ve "mm"olarak değerlendirilmektedir [91]. Cilt kıvrım kalınlığı ile toplam vücut adipozitesi arasındaki korelasyon %70-80 civarındadır [92].

Yaygın olarak kullanılan triceps deri kıvrım kalınlığının ölçümüdür, ancak bu yöntemin özel eğitimli ve deneyimli antropometristler tarafından yapılması gerekliliği ve aşırı obez çocuklarda hatalı ölçümler yapılabilmesi nedeniyle kullanımı kısıtlı kalmıştır [95].

2.4.3. Laboratuvar Değerlendirmesi

2.4.3.1. Karbonhidrat Metabolizmasının Değerlendirilmesi

2.4.3.1.1. Açlık Kan Glukozu

AKG düzeyinin 100 mg/dl'yi geğtiği durumlarda hastanın metabolik sendrom yönünden değerlendirilmesi önerilmektedir. AKG düzeyinin sekiz saat açlıktan sonra 126 mg/dl'yi geğmesi ile de DM tanısını konulur [9,10].

2.4.3.1.2. İnsülin

İnsülin 51 aminoasitten oluşan bir polipeptid hormon olup dolaşımdaki glukoz, serbest yağ asidi ve aminoasitlerin uyarılması ile pankreasta beta hücrelerinde sentezlenir [11]. Beslenme ve kan şekeri düzenlenmesinde rol alan önemli bir anabolik hormondur. İnsülin santral olarak iştah arttırıcı bir hormondur ve salınımı vücut yağ kitlesi ile orantılıdır [12,13]. Ventromedial hipotalamusta insülin reseptörleri mevcuttur [14].

Hem bazal hem de glukoz ile uyarılmış insülin salınımı, yağ dokusu ile orantılı olduğu için obez bireylerde hem bazal hem de uyarılmış insülin salınımı zayıf bireylere kıyasla artmıştır [14]. Obez hastalarda hiperinsülinemi ile genellikle eş zamanlı olarak gelişen diğer bir sorun da IR'dir [9-11].

IR, organizmada fizyolojik düzeylerde alınan insülin yanıtının daha yüksek insülin düzeyleri ile sağlanabilmesidir. Obezlerde hiperinsülinemi ve IR'nin varlığı ileri yaşlarda tip 2 DM, KVH, hiperlipidemi ve HT riskini arttırmaktadır [10-14].

2.4.3.1.3. HOMA İndeksi

HOMA-IR, $AKG \text{ (mg/dl)} \times \text{Açlık insülin (mIU/ml)}/405$ formülüyle hesaplanmakta ve oranın ≥ 2.5 olması IR lehine yorumlanmaktadır [10].

2.4.3.2. Kan Lipid Profili

Yapılan çalışmalarda çocukluk yaş grubunda total kolesterol düzeyi yüksekliği bildirilmiştir [96]. Yapılan bir çalışmada yaşları 9-12 arasındaki çocuklarda total kolesterol %32.7, LDL %33.1, TG %34.1 oranında yüksek bulunmuştur [97]. Gómez-Díaz ve arkadaşlarının 128 obez çocukla yapmış olduğu bir çalışmada hipertrigliseridemi %26, düşük HDL düzeyi ise %67 oranında saptanmıştır [98].

2.4.3.2.1. Total Kolesterol

Kan kolesterol düzeyi, karaciğerde sentezlenen ve diyetle alınan kolesterolle belirlenmektedir. Obezlerde total kolesterol düzeyi 140-150 mg/dl'ı aşınca KVH riski belirlemekte, düzey 200 mg/dl'ı aşınca risk yüksek oranlara ulaşmaktadır [97,98].

2.4.3.2.2. Trigliserid

TG düzeyleri, obez olanlarda obez olmayanlara kıyasla belirgin yüksek bulunmuştur [98]. Ekzojen obesitede özellikle de karbohidrat alımı fazla olan hastalarda hipertrigliseridemi belirgindir [99].

2.4.3.2.3. Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

HDL, kolesterolün periferik dokulardan karaciğere taşınmasında başlıca rolü üstlenmektedir, bu nedenle aterosklerozdan korunmada etkili bir faktör olarak kabul edilmektedir [97]. HDL artışı, damarlardan kolesterol çekimine yardımcı olarak kronik kalp hastalığı riskini azaltır [98]. Obezite'de HDL düzeyi düşerken, egzersiz ile HDL düzeyi yükselmektedir [100].

2.4.3.2.4. Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

LDL kolesterolü karaciğerden periferik dokulara taşımakta ve bu bölgelerde kolesterol sentezini yeniden düzenlemektedir. Obezitede LDL'nin artması KVH ve ateroskleroz riskini arttırır [101].

2.4.3.2.5. Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

Karaciğerden yağ asitlerinden veya karbohidratlardan sentez edilen trigliseridlerden zengindir. IR, karbohidrat, özellikle de sukroz ve fruktoz alımının fazlalığı karaciğerde VLDL sentezinin artmasına yol açar [102]. Artmış VLDL düzeyleri özellikle koroner arter hastalığı olanlarda çok sık gözlenen bir durumdur [103].

2.5. Obezitenin Komplikasyonları

Obezitenin görülme sıklığının her yaş grubunda giderek artması sebebiyle obezite ve obeziteyle ilgili sorunlar günümüzde en önemli halk sağlığı sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Obez çocuk ve adölesanlarda görülen tıbbi sorunlar nerdeyse vücuttaki tüm sistemleri etkilemektedir [9-21].

2.5.1. Kardiyovasküler Sistem Komplikasyonları

Obezite, KVH için önemli bir risk faktörüdür [15]. Yetişkin obezitesinin yarattığı kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin kaynağı çocukluk çağına kadar uzanmaktadır [16]. Öncelikle ergenlik çağında kazanılmış obezitenin, yetişkin

obezitesinin önemli bir belirleyicisi olduğu ve yetişkin yaşta koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetersizliği gibi kalp hastalıklarından ölümlerin artışından sorumlu olduğu gösterilmiştir [17-19].

Vücut ağırlığında artış ile beraber kalp kitlesi ve kalbin iş yükü de artar. Bu ise kardiyomiyopati ve sonucunda kalp yetmezliğine neden olur [18].

Çocukluk çağı obezitesi endotelyal disfonksiyon, cİMK'te artış, erken dönemde aortik ve koroner arterial yağ çizgileri ve fibröz plak oluşumuna eğilim göstermektedir [19].

ABD'de HT kliniğinin değerlendirildiği ve bir milyonu aşkın bir popülasyon üzerinde yaptıkları bir çalışmada, kilo fazlalığının çocuk ve erişkinlerde HT prevalansını %50 arttırdığını göstermiştir [49].

Obezite'de HT'a neden olan faktörler arasında, hiperinsulinemi, sempatik sistem aktivasyonu, artmış sodyum reabsorpsiyonu ve azalmış natriürezise yol açan renin-anjiotensin sistem aktivasyonu bulunmaktadır [49,50].

Ateroskleroz, kompleks multifaktöriyel bir hastalık olup hastalığın başlangıcı çocukluk çağına kadar uzanmaktadır [16-18]. Çocukluk döneminde büyük musküler arterlerin duvarında kolesterol ve kolesterol esterleri depolanması ile ateroskleroz başlamaktadır [19]. Koroner aterosklerozun da çocukluk döneminde başladığı ve bu durumun yüksek serum total kolesterol, LDL, VLDL ve azalmış HDL düzeyleri ile ilgili olduğu gösterilmiştir [20,21].

2.5.2. Endokrin Sistem Komplikasyonları

Tip 2 DM ile obezite arasında güçlü bir ilişki vardır [9,10]. Obezitenin derecesi, süresi, vücut yağının santral dağılımı ile DM gelişme riski artar [11]. Tip 2 DM'nin %80'inden fazlası obeziteye bağlanmaktadır [12,13]. Vücut ağırlığında yirmi kilogramlık artış ile DM riski 15 kat artarken, 20 kg'lık kilo kaybı ile DM riski sifira yaklaşmaktadır [14].

Obezlerde IR normal serum insülin düzeylerinde periferik glukoz kullanımının ve hepatik glukoz yapımının bozulması olarak tanımlanmaktadır. Obezlerde insülin düzeyi obezite şiddeti ve süresi ile paralellik gösterir [10].

Obezlerde IR'yi değerlendirmek için kullanılan metodlardan HOMA-IR testi, altın standart olarak kabul edilmektedir. [11] HOMA-IR, açlık glukoz ve insülin değerlerine göre hesaplanmakta ve IR'nin saptanmasında yüksek sensitivite ve

spesifite göstermektedir [11-14]. HOMA-IR'ın ≥ 2.5 olması IR lehine yorumlanmaktadır.

Obez kızlarda menstrual anormallikler daha sık görülmektedir [104]. Geç menstruasyon veya amenore de obez kızlarda görülebilmektedir. Obezite ile birlikte olan oligomenore veya amenore, IR, hirsütizm, akne, akantozis nigrikans, polikistik over sendromunu oluşturur [104].

Obez erkeklerde, obezitenin derecesi ile ilişkili olarak total serum testesteron düzeyinde azalma, oligospermi; estradiol ve estrojen düzeylerinde artma görülmektedir [105].

2.5.3. Solunum Sistemi Komplikasyonları

Obezitenin solunum fonksiyonları üzerine olan etkileri genel etkiler ve obeziteye bağlı uyku apne sendromu olarak iki grupta incelenmektedir [106]. Uyku apnesinin patogeneğinde üst solunum yollarında görülen daralma ve solunum yollarındaki kollaps rol oynamaktadır.

Obezitede ayrıca boyunda, üst solunum yollarında, göğüs duvarında ve karında yağ birikimi, solunum sisteminin mekanik fonksiyonlarını bozar [107]. Obezitede görülen pulmoner fonksiyon değişiklikleri, akciğer hacminde azalma, restriktif tipte solunum yetmezliği ve alveoler hipoventilasyon ile karakterizedir [108].

2.5.4. Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları

Kolelitiazis ve karaciğerde steatozis obezite için karakteristiktir [109]. Steatozis hiperinsülinemiye bağlı olarak artmış VLDL üretimi ile ilgilidir. Obez çocukların %20-25'i artmış transaminaz düzeyleri veya ultrasonografik bulgularla steatohepatit belirtileri gösterirler [109]. Steatohepatitin fibrozise ilerleyişi, obezitenin derecesi, süresi ve erkek cinsiyetle ilişkili olabilmektedir [110].

2.5.5. Kas-iskelet Sistemi Komplikasyonları

Diz ve ayak bileklerinde gelişen osteoartrit fazla kiloların yarattığı travma ile oluşmaktadır [111]. Blount hastalığı da femoral epifizde obez adölesanlarda gelişebilen kalıcı deformitelerdir [112]. Tekrarlayan ayak bileği burkulmaları obez çocuklarda sık görülür [112]. Her iki durum da obezitedeki artmış yükten kaynaklanmaktadır.

Obez çocuk ve adolesanlarda görülen ayak tabanında düzleşme, bu bölgede statik ve dinamik basıncın artışına, sonuçta eklem ve bağlarda ağrılara yol açar [113].

Kilo artışı ile dengenin daha az sağlanabildiği, bu nedenle travma ve kırık riskinin arttığı belirtilmektedir [113].

2.5.6. Nörolojik Sistem Komplikasyonları

Epidemiyolojik çalışmalarda ideal ağırlığının %10'undan daha fazla olanlarda Psödötümör serebri riski 14 kat, ideal ağırlığın %20'sinden fazla olanlarda 20 kat daha fazla izlenmektedir [114].

2.5.7. Dermatolojik Komplikasyonlar

Akantozis nigrikans obez çocuklarda sıklıkla izlenebilmektedir [115].

2.5.8. Obstetrik Komplikasyonlar

Obez kadınlarda HT, düşük ve erken doğum sıklığı, uzamış eylem, preeklampsi ve eklampsi sıklığı artış göstermektedir [116].

2.5.9. Emosyonel, Psikososyal ve Akademik Sorunlar

Obez çocuk ve ergenlerde emosyonel ve psikososyal sorunlar en sık karşılaşılan sorunları oluşturmaktadır [117,118]. Obez çocuk ve ergenlerde anksiyete, depresyon, distoni, enürezis gibi psikopatolojik bulgulara rastlanmaktadır [117].

Bu tür psikopatolojik bulguların yanı sıra, öfke nöbetleri, özgüven kaybı, beden imajının aşağılanması ve küçümsenmesi, diğer kişilerin kendilerinden tiksindiğini ya da küçük gördüğünü düşünmeleri, damgalanma, sürekli dışlanma hissi ile olumsuz bir benlik kavramına sahip olma, buna bağlı olarak sosyal işlevlerde bozulma, içe kapanma ve akran ilişkilerinden kaçınma gibi sosyal sorunlar sık görülmektedir [118].

Yapılan çalışmalarda obez öğrencilerin normal kilolu öğrencilere göre okuma becerilerinin ve matematik puanlarının düşük olduğu, okul performanslarının iyi olmadığı, başarısız öğrenci oldukları, kendilerini okula bağlı hissetmedikleri ve okulu bırakmak istedikleri belirlenmiştir [119].

2.5.10. Neoplazi Riski

Yapılan çalışmalarda obezite ile bazı kanser tiplerinin sıklığı arasında bir

ilişki bulunmuştur [120]. Kadınlarda meme, over, endometrium, serviks ve safra kesesi kanseri riski obezite ile artmıştır [121]. Endometrium ve meme kanseri riskinin artışı, vücut yağına bağlı olarak artan östrojen üretimine bağlanmaktadır [120].

Erkeklerde ise kolon, rektum, safra kesesi ve prostat kanseri artmıştır [121]. Son yıllarda bunlara ek olarak özafagus, karaciğer, pankreas, mide ve böbrek kanseri riskinde obeziteye bağlı artış ile ilgili raporlar bildirilmiştir [122].

2.5.11. Artmış Mortalite

Obezlerde kanser, serebrovasküler hastalık, koroner kalp hastalığı, DM ve sindirim sistemi hastalıklarına ikincil olarak mortalitede artış izlenmektedir [15-19,120-122].

2.6. Obeziteden Korunma

Çocukluk obezitesinin giderek halk sağlığını tehdit eden bir problem olarak karşımıza çıkması, toplumu obeziteden korumaya yönelik müdahaleleri gündeme getirmektedir. Bu konuda özellikle birinci basamakta görev alan sağlık çalışanlarına önemli rol ve sorumluluk düşmektedir [123,124].

Obeziteyi önleme, obezitenin tedavisinden daha etkili, kolay ve ucuz bir yöntemdir [123]. Obezite kaynaklı sağlık sorunları, obezite tedavisinden sonra tamamen ortadan kalkmamaktadır. Ayrıca çocukların bu dönemdeki davranışlarının alışkanlıklara dönüşmesi nedeniyle yetişkinlikte obezite riski azalmaktadır [124].

Çocukluk çağı obezitesinden korunma ilkeleri; yanlış olan bilgi, tutum ve davranışları sağlıklı davranış biçimleri ile değiştirerek, çocuklarda kalıcı alışkanlık edinmelerini sağlama prensibine dayanmalıdır [125,126].

Obeziteden korunmanın hedefi kilo verdirmek yerine, normal büyüme ve gelişmenin sağlanması olmalıdır [126]. Obeziteyi önleme çalışmaları erken yaşlardan itibaren başlamalı, gençlikten yetişkinliğe geçiş döneminde de takip edilmelidir [127]. Çocukluk çağı obezitesinin önlenmesi pediatri, aile hekimliği ve halk sağlığı uzmanlarının birincil hedefi olmalıdır [127].

2.7. Çocukluk Çağı Obezitesinde Tedavi Yöntemleri

Obezite tedavisi, çocuğa özel planlanmalıdır. Çocuklarda öncelikli hedef ideal kiloya ulaşmak değil, sağlıklı yaşam tarzı ve yeme alışkanlıklarının kazandırılmasıdır [128].

Çocukluk çağı obezitesi ile yetişkinlik döneminde görülen morbidite-mortalite oranı arasındaki ilişki, kilolu çocuk ve adölesanların tedavi edilmesi gereken önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir [129].

Yapılan çalışmalarda çocuklarda aktivite düzeyi ve diyetin değişmesi ile vücut yağ yüzdesinde %25'e varan değişiklikler görülmüştür [129,130]. Çocuk ve adölesan obezite tedavisi; diyet tedavisi, fiziksel aktivite tedavisi, davranış değişikliği tedavisi, farmakolojik ve cerrahi tedavi olarak gruplanabilir [128-133].

Beslenme tedavisi diyetisyen tarafından, fiziksel aktivite-egzersiz tedavisi egzersiz fizyoloğu tarafından, davranış değişikliği tedavisi genellikle psikolog ve davranış terapisti tarafından, ilaç ve cerrahi tedavi alanında uzmanlaşmış doktorlar tarafından uygulanır [134].

2.7.1. Beslenme (Diyet) Tedavisi

Obez hastalarda diyet tedavisinin prensipleri; kalori alımının dengelenmesi, yağ alımının azaltılması ve yeme alışkanlıklarının yeniden doğru olarak düzenlenmesini kapsamaktadır [128,129].

Obezitede diyet tedavisinin amacı; hastanın ideal kilosuna indirilmesi, bunu başardıktan sonra da hayat boyu sağlıklı beslenme alışkanlığı ile ideal veya ideale yakın kilosunun korunması olmalıdır [131]. Çocuklarda diyet tedavisinin amaçları obezite derecesine göre farklılık gösterir. Morbid obezite olmadığı sürece kilo veriminden çok mevcut kilonun korunması, bu şekilde gerçekleşecek boy uzaması ile beraber VKİ'nin azalması şeklinde planlanmalıdır [132].

Morbid obezitede haftada en fazla 500 gr verilmesi ve %10 kilo kaybı sağlandıktan sonra mevcut kilonun altı ay korunması, daha sonra tekrar ihtiyaç varsa aynı şekilde kilo vermenin sürdürülmesi önerilir [133]. Diyet %25-30 oranında yağ, %45-55 oranında kompleks karbonhidrat, ve %20-25 oranında protein içermelidir. Toplam kalori 5-8 öğüne bölünerek verilmelidir [133,134].

Çocuklara ve ailelerine günlük kalori alımı, yeterli ve dengeli beslenme gibi temel beslenme bilgileri ve sağlığa yararlı yiyeceklerle ilgili bilgiler verilmelidir [135]. Yemek yeme biçiminin düzeltilmesinde, hızlı yemek yeme alışkanlığının değiştirilmesi ve gece yatmadan önce yüksek kalorili yiyeceklerin alınmaması önemlidir [135,136].

2.7.2. Fiziksel Aktivite-Egzersiz Tedavisi

VKİ ile egzersizin etkisi arasında da doğrudan bir ilişki mevcuttur [128]. Obez bir kişi kilo verirse, vücut kitlesi ve yağ miktarı azalır. Yapılan çalışmalarda, kilo verme sırasında yağ hücre sayısının değişmediği, ancak hücrelerin yağ içeriğinin azaldığı gösterilmiştir [128].

Özellikle uzun dönemde, verilen kilonun korunabilmesi için egzersiz vazgeçilmez bir faktördür [130]. Bu nedenle egzersiz kilo vermeye yönelik tüm programların olmazsa olmaz bir parçasıdır. Fiziksel egzersiz hem kilo kaybının sağlanması hem de kilonun devamlılığının önemli bileşenlerinden birisidir. Başlangıçta haftada 3-5 gün günde 30-45 dakika süren orta derecede fiziksel aktivite için hastalar teşvik edilmelidir. Devamlı fiziksel aktivite yeniden kilo almayı önlemektedir [130-132].

2.7.3. Davranış Değişikliği Tedavisi ve Yaşam Stili Değişikliği

Davranış değişikliği tedavisinin amacı obez hastaların yeme alışkanlıklarını, aktivitelerini, düşünme biçimlerini olumlu yönde değiştirmektir [132-134].

Davranışsal yaklaşımların temelinde bireyin kendini disipline sokması yatar. Tedavi planı genellikle kendi kendini gözleme, uyarıcı kontrolü, alternatif davranış geliştirme, pekiştirme, kendi kendini ödüllendirme, kognitif yapılandırma ve sosyal destek olmak üzere 5 basamaktan oluşur [135]. Bu nedenle sağlık profesyonellerinin, davranışsal yaklaşım öğelerini ve davranışsal değişiklikleri etkileyen çevresel ve psikososyal faktörleri tanımlaması ve değerlendirmesi gerekir.

Sıklıkla uygulanan tedavi yeme tutumlarını değiştirmeye yönelik davranış değişikliği tedavisidir. Tercih edilen yemek çeşitleri, tatlılara eğilim, aşırı yeme dönemlerinin ortaya çıktığı zaman, iştahın uyarılmasını sağlayan çevresel koşullar, gece atıştırma, sosyal baskılar, stres etkenleri, eşlik eden depresyon ve diğer psikiyatrik bozukluklar ile ilgili ayrıntılı öykü alınması gereklidir [134,135]. Önemli olan aşırı yeme davranışını özendirici çevresel etkenleri kontrol edebilmektir.

2.7.4. Farmakolojik Tedavi

Obezitede ilaç tedavisinin kullanımı ile ilgili çalışmalar daha çok erişkinler üzerinde yapılmıştır [133]. Genellikle 12 yaş altındaki obez çocuklara ilaç tedavisi önerilmemektedir [134]. Ancak morbid obez bulguları olan ve tüm standart tedavilere yanıt vermeyen çocuk ve ergenlerde denemesi öngörülmektedir [136]. Bu

tür vakalarda önerilen ve tercih edilen, hastanın özel kliniklere yatırılarak, yakından izlenmesi ile ilaç tedavisinin uygulanmasıdır [136].

Food and Drug Administration, ilaç tedavisine başlama endikasyonunu VKİ'nin komorbid (tip 2 DM, HT, hiperlipidemi gibi) durum olmadan 30 kg/m^2 veya komorbid durum ile birlikte 27 kg/m^2 'nin üzerine çıkması olarak belirlemiştir [137]. İlaç tedavisi multidisipliner yaklaşımla, tecrübeli bir ekip tarafından ve izlem altında 6-12 aylık aralıklarla uygulanabilir [137].

Orlistat, pankreatik lipazı bloke eder ve trigliserit sindirimini azaltır [136]. Alınan yağ, yağ asidi ve gliserole hidrolize edilemez. Fekal yağ atılımını artırır ve yağda eriyen vitaminlerin emiliminde bozulmaya neden olur [136,138].

Efedrin ve kafein, yetişkinlerde kullanılmasına rağmen çocuklarda kullanılmamaktadır [136]. Efedrin özellikle kafeinle beraber kullanıldığında kilo verilmesini sağlayan termojenik bir ajandır. Bu kombinasyon yağ asitlerinin oksidasyonunu artırıp besin alımını azaltarak yağsız kitle kaybını en aza indirir [136].

Metformin, karaciğer glikoz üretimini bloke eder ve dokuların insüline duyarlılığını artırır [136,139]. Bulantı, ishal, B12 vitamin eksikliği, karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma ve laktik asidoz gibi yan etkileri vardır. Özellikle hiperinsülinemi ve insülin direnci olan obez çocuklarda metformin tedavisiyle başarılı sonuçlar elde edilmiştir [139].

Obezite tedavisinde kullanılmak amacıyla birçok ilaç araştırma aşamasındadır. Üzerinde en çok durulan ve umut vadeler leptin, leptin reseptörü, MC4R, axokine ve ciliary neurotrophic faktördür [136,139].

2.7.5. Cerrahi Tedavi

Obezitede cerrahi müdahale $\text{VKİ} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olması ve tip 2 DM, obstrüktif uyku apnesi veya psödotümör serebri gibi hastalıkların eşlik etmesi veya $\text{VKİ} \geq 50 \text{ kg/m}^2$ ve eşlik eden HT, dislipidemi veya metabolik sendrom gibi hastalıkların olması durumunda düşünülebilir [138,140].

Obezitede cerrahi yaklaşım bariyatrik ve rekonstrüktif olmak üzere ikiye ayrılmaktadır [138]. Besinlerle alınan enerjinin azaltılmasına yönelik bariyatrik cerrahide hedef, besinlerin gastrointestinal sistemde emilimini azaltmaktır [140]. Bu amaçla bypass, gastroplasti, gastrik balon vb. yöntemleri kullanılmaktadır [140].

Rekonstrüktif cerrahide ise amaç; vücudun çeşitli bölgelerine lokalize olmuş mevcut yağ dokularının uzaklaştırılmasıdır [141].

2.8. Ultrasonografi

Ultrasonografi birçok hastalığın ön teşhisinde kullanılan, ancak daha çok karın organları gibi ses dalgalarının kolayca geçebileceği konumdaki organların tetkikinde etkili bir inceleme yöntemi olarak kullanılır [142].

Ultrason, insan kulağının işitemeyeceği kadar yüksek frekanslı ses dalgalarını kullanarak iç organları görüntüleyen bir tanı yöntemidir [143]. Ultrasonda radyasyon kullanılmaz. Bu nedenle gebelerde ve bebeklerde rahatlıkla kullanılabilir [144].

Cihazdan gönderilen ses dalgaları, hasta vücudundan yansıdıktan sonra gene aynı cihaz tarafından algılanır. Yansıma farklılıkları organdan organa değişir. Bu nedenle farklı yoğunluğun olduğu yapılar, farklı görüntüler verir [144].

2.8.1. Karotid Sistem Ultrasonografik Değerlendirme

İnsan arterleri farklı uyaranlara yapılarını ve büyüklüklerini modelleyerek yanıt veren dinamik yapılardır. Arterlerin yaş, kan akımı ve kalp boyutu ile genişledikleri gösterilmiştir [145].

20 KHz'den daha büyük olan frekanslara ultrasonik frekans denir ve insan kulağı bu frekansları duyamaz. Ultrasonik Doppler, hareketli yapıların ve özellikle vücuttaki kan akış hızının insan vücuduna zarar vermeden ve kan akışına müdahale etmeden vücut dışından ölçümünde ve belirlenmesinde kullanılan önemli bir tekniktir [146].

Bu amaçla ilk olarak yaklaşık 40 yıl önce kullanılmasına rağmen, taşınabilir Doppler, kan akış ölçme cihazları ancak son 30 yıllık bir süre içinde geliştirilmiştir [147]. Geliştirilen bu cihazlar sayesinde çok ince damarlarda bile kan akış hızı ve damar çapı ölçülebilmekte, damarda bir tıkanıklık veya genişleme varsa bu kolaylıkla tespit edilebilmektedir [148].

Doppler USG tetkikinde hastaya direkt olarak müdahalede bulunulmadığı için anjiyografi ve MRG'ye alternatif bir görüntüleme yöntemidir [149]. Bu sayede obezitenin damarlara etkileri olduğu bulunmuş ve bu konuda çok çeşitli çalışmalar ortaya çıkmıştır [150].

2.8.2. Kardiyak Ultrasonografi ve SAT

İlk kez 1933 yılında Smith ve Willius tarafından yayınlanan yazıda 136 obez hastada yapılan otopside SATT ile genel obezitenin derecesi arasında belirgin bir ilişki olduğu ortaya konmuştur [151].

Kalpte bulunan yağ dokusu üç farklı yerde depo edilmektedir. Kalpte subepikardiyal, perikardiyal ve intrasellüler yağ bulunmaktadır [28,29]. SAT visseral perikard içerisinde yer almaktadır [29].

Sağlıklı bir erişkinde SAT asimetrik bir dağılım göstermekte, özellikle atriyoventriküler ve interventriküler oyukta, sağ ventrikül serbest duvarı üzerinde ve epikardiyal koroner damarlar ve bu damarların ana dalları ve dağılımı boyunca yer almaktadır [28-30]. SAT daha az sıklıkla atriumlar etrafında ve sol ventrikül apeksinde ve az miktarda da posteriora da yer almaktadır [31].

SAT kalp yüzeyinin ortalama %80'ini (aralık %56-%100) çevrelemektedir [32]. Ayrıca SAT arttıkça, yağ dokusu kalbin ön yüzeyi üzerinde yayılmakta, özellikle bu yayılım sol ventrikülden ziyade sağ ventrikül üzerine ve en sonunda da sol ventrikül apeks ve tabanının arasına doğru olmaktadır [30-32]. Koroner arterler de genişleyen SAT ile birlikte ya SAT'ın önüne doğru yer değiştirmekte ya da SAT ile myokard dokusu arasında kalmaktadır [33].

SATT vakalara göre değişken olmakla birlikte morbid obez vakalarda kalp 2 cm veya daha fazla yağ dokusu içinde kalabilmektedir [32]. Ayrıca yağ dokusu ilerleyerek myokardiyal kas lifleri ve demetleri arasından kalbin bağ dokusuna penetre olabilmektedir [30,32].

SAT, koroner arterleri arterial nabız ve kardiyak kontraksiyon tarafından indüklenen torsiyona karşı tamponlamaktadır [36]. SAT koroner arter yeniden yapılanmasını kolaylaştırmakta, koroner mikrosirkülasyonda yağ asidi homeostazisini sağlamakta ve kardiyak kas dokusuna yağ asidinin yüksek miktarda gereksindiği durumlarda lokal enerji kaynağı olarak görev yapmaktadır [36].

Otopsi serilerinde yapılan çalışmalarda SAT kalbin ağırlığının yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır [37]. Erkeklerde bu oran kadınlara göre daha fazla varyasyon göstermektedir. Erkeklerde ortalama değerler %15.2-%25.2 arasında olmakla birlikte kadınlarda bu oran %19.2-%21.7 arasında değişmektedir [37].

Başka bir otopsi çalışmasında da kardiyak olmayan sebepten dolayı ölen 148 hastada SATT'ın yaşla beraber arttığı ve SATT'ın kadınlarda erkeklere göre daha fazla olduğu bulunmuştur [34].

Ancak SATT'a yaşın etkisi üzerine zıt görüşleri savunan yayınlar mevcuttur. Smith ve Willius'un obezler üzerine yaptıkları otopsi çalışmasında yaş ve SATT arasında bir ilişki tespit edilememiştir [151]. Sağ lateral ventrikül üzerindeki SATT'ın 20 yaşına kadar arttığını ve 40 yaşından sonra ise SAT kalınlığının yaştan bağımsız olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur [34-36]. Ancak literatürde hakim olan görüş SATT 20-40 yaşlarına kadar arttığı, ama bu yaşlardan sonra SATT'ın yaşa bağımlı olmadığı yönündedir [36,38].

SAT ekokardiyografide ekosuz saha olarak izlenir, ancak SAT eğer masif ise ekokardiyografide hiperekoik saha olarak görülür. SAT'ın sağ ventrikül üzerinden ölçülmesinin iki sebebi bulunmaktadır [28]. Birinci sebep sağ ventrikül en yüksek absolu SAT'ın bulunduğu sahadır. İkinci sebep parasternal uzun ve kısa aks görüntüleri SAT'ın değerlendirilmesinde en kesin ölçümleri sağ ventrikül üzerinde vermesidir [29,30].

Okyay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SATT'ın 4.35 mm'de tespit edilmesi hastalarda metabolik sendromu en iyi sensitivite (61.7%) ve spesifitede (79.2%) ile tespit edildiğini göstermiştir [31]. Başka bir çalışmada obez çocuklarda SATT'ın 4.1 mm ve üzerinde olması ile insülin rezistansının en iyi sensitivite (90%) ve spesifite (79.2%) ile tespit edilebileceği vurgulanmıştır [38].

Visseral yağ ölçümünde MRG altın standart olmakla beraber sağ ventrikül serbest duvarı ekokardiyografi ile değerlendirilen SATT ile MRG ve BT ile değerlendirilen visseral adipoz dokunun iyi bir korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir [27]. Transtorasik ekokardiyografi ile SATT'ın tespit edilmesi obez hastaların morfolojik ve fonksiyonel kardiyak parametrelerinin değerlendirildiği muayene esnasında kısa bir zaman diliminde ve kolayca mümkündür [33].

Özellikle BT ve MRG gibi görüntüleme yöntemleri adipoz dokunun daha kesin bir şekilde tespit edilmesini ve yağ dokusunun dağılımının değerlendirilmesini basit antropometrik ölçümlere göre daha optimal bir şekilde gerçekleştirmektedir [27]. Ancak ekokardiyografik SATT değerlendirilmesi MRG ve BT'den çok daha ucuzdur.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif klinik çalışma ile Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne obezite nedeniyle Ocak 2014-Eylül 2014 tarihleri arasında başvuran 10-17 yaş grubu ekzojen obeziteli 56 pubertal çocuk (ortalama yaş 12.9 ± 2.4 yıl; 29 kız, 27 erkek) ve kontrol grubunu olarak da yaş ve cinsiyet uyumlu, tamamen sağlıklı 56 pubertal çocuk (ortalama yaş 12.9 ± 2.2 yıl; 27 kız, 29 erkek) üzerinden gerçekleştirildi.

Çalışmada SATT ve cİMT'in, klinik ve metabolik parametrelerle olan ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışma Helsinki Deklerasyonu kararlarına, hasta hakları yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak planlandı. Çalışma öncesinde Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan çalışma onayı alındı. Ailelere çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve aydınlatılmış onamlarıyla izinleri alındı.

Çalışma grubu olarak fizik muayenesinde belirgin bir klinik anormalliği olmayan; sistemik, genetik, metabolik, kardiyak, respiratuar, endokrin ve nöromotor sistem hastalığı bulunmayan; ergenlik gelişimi normal olan ve obeziteye neden olabilecek sürekli ilaç kullanımı olmayan çocuklar dahil edildi.

Kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyet uyumlu, akut ve kronik bir hastalığı bulunmayan, ilaç kullanmayan ve VKİ'si yaş ve cinsiyete göre 85 percentilin altında olan çocuklar alındı. Her iki gruptaki çocuklar lipid düşürücü, hipoglisemik ve antihipertansif ilaç kullanmamakta ve hormon replasman tedavisi almamaktaydı.

Obezite kriteri DSÖ'nün belirlediği klasifikasyonda aynı yaş ve cinsiyet

grubuna göre VKİ'nin +2 standart deviasyon üzeri olması olarak kabul edildi.

Pubertal gelişim, uzman bir pediatrist tarafından Tanner evrelemesi temel alınarak fizik muayene ile değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen tüm çocuklar Tanner evre II ve Tanner evre V aralığında idi.

Antropometrik değerlendirmede çocuklarda boy, kilo, VKİ ve bel çevresi ölçümleri yapıldı.

Boy uzunluğu 0.1 cm'e duyarlı ayakta Harpenden fikse stadiometresiyle; ayaklar çıplak, bitişik ve paralel olarak, baş Frankfort düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel), düz bir duvara baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının değmesi ve hazırol durumunda durmaları sağlanarak, başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk ölçülerek alındı.

Vücut ağırlığı 12 saat açlık sonrası ve katılımcının üzerinde iç çamaşırı ile 100 grama duyarlı SECA balans skalası ile düz bir zeminde, skala sıfıra ayarlandıktan sonra ve olguların çıplak ayaklı olmalarına dikkat edilerek kg olarak ölçüldü. Her ölçümden sonra tartının kalibrasyonu kontrol edildi.

VKİ, boy ve kilo ölçümleri kullanılarak vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (metre) karesine bölünmesi şeklinde hesaplandı. VKİ, obezitenin derecelendirilmesinde belirteç olarak kullanıldı.

Bel çevresi, çocuk ayakta durur pozisyonda iken esnemeyen bir mezür yardımı ile arkus kosta ile spina iliaka anterior superior arası mesafenin orta noktasından geçecek şekilde ölçüldü ve cm olarak belirtildi.

Hata oranını azaltmak için tüm ölçümler aynı araştırmacı tarafından 3 kez yapıldı ve değerlendirmede ölçümlerin ortalaması kullanıldı.

Metabolik parametrelerden AKG, açlık insulini, HOMA-IR, LDL ve HDL kolesterol, total kolesterol ve TG değerlendirildi.

Çalışmada değerlendirilen kan örnekleri olgulardan sabah 08.00-11.00 saatleri arasında en az 12 saatlik açlığı takiben antekubital ven'den alındı. AKG otomatik analizörle glukoz oksidaz metodu ile enzimatik olarak; total kolesterol ve TG enzimatik kalorimetrik testler ile; LDL ve HDL kolesterol homojenöz enzimatik kalorimetri ile; açlık serum insulini Liaison immunoluminometrik analizle ve HOMA-IR: $AKG \text{ (mg/dl)} \times \text{açlık insülini } (\mu\text{U/ml})/405$ formülü ile hesaplandı.

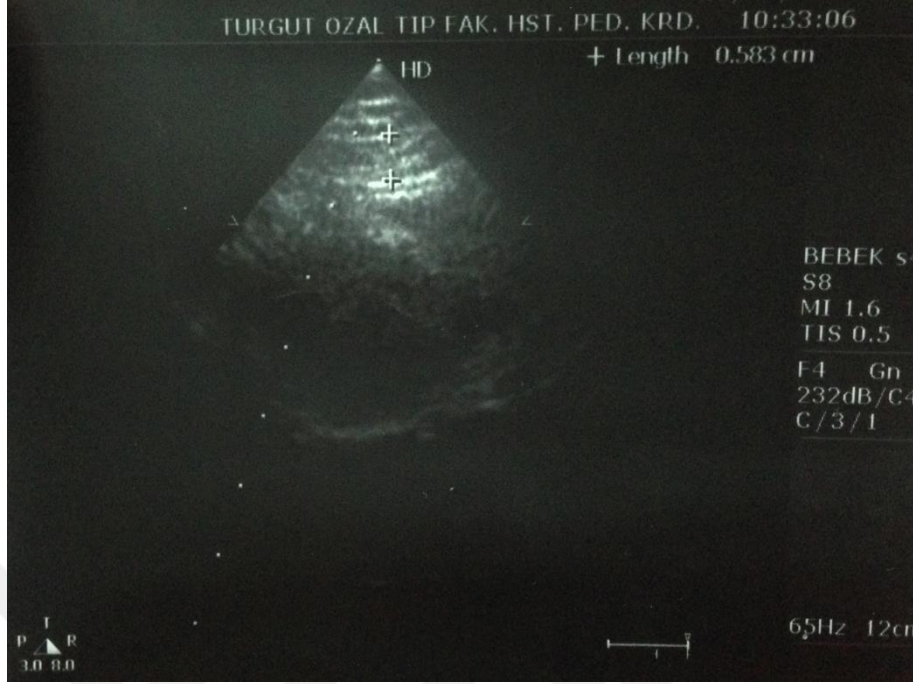
HOMA-IR çocuklarda insülin rezistansını belirlemede en sık kullanılan ve en güvenilir metot olup, HOMA-IR ≥ 2.5 olanlar pozitif olarak kabul edildi.

Olgularda SATT Çocuk Kardiyoloji Bölümü'nden uzman bir kardiyolog tarafından ViVid 3 Expert (GE Medical Systems, Chicago, IL, USA) 2 boyutlu ekokardiyografi cihazıyla transtorasik muayene ile sol lateral dekübit pozisyonunda, minimum 10 siklus boyunca ve end-diaistol esnasında sağ ventrikul serbest duvarı üzerinden parasternal uzun ve kısa aks görüntüleri ile değerlendirildi (Şekil 1 ve 2). Çalışma için maksimum yağ dokusunun elde edildiği 3 ölçüm alındı, sonuçlar mm olarak değerlendirildi ve istatistiksel değerlendirmede ortalama değer kullanıldı.

Ekokardiyografi ölçümleri video olarak kayıt altına alındı. SATT ölçümünün sağ ventrikül üzerinden yapılmasının iki sebebi bulunmaktaydı. Birincisi bu nokta en kalın mutlak SATT'ın bulunduğu yer olarak bilinmektedir. İkincisi parasternal uzun ve kısa aks görüntüleri SATT'ın en doğru ölçümlerini sağ ventrikül üzerinden almaktadır.



Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi ile obez bir çocukta sağ ventrikül serbest duvarı üzerinden SATT'ın görüntülenmesi (SATT 6.09 mm).

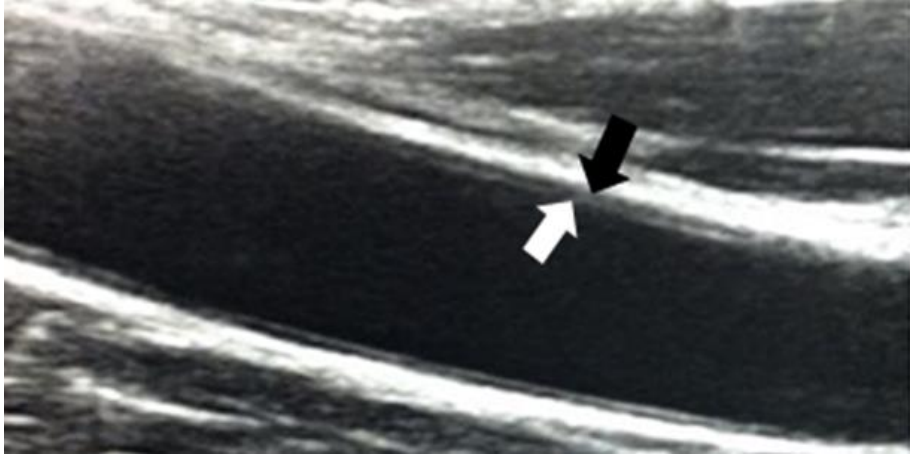


Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografi ile sağlıklı bir çocukta sağ ventrikül serbest duvarı üzerinden SATT'ın görüntülenmesi (SATT 5.83 mm).

cİMK yüksek çözünürlüklü B-mod Doppler USG ile uzman bir radyolog tarafından değerlendirildi. Olguların ölçümleri baş hafif ekstansiyonda ve bakılacak karotid arterin zıt yönüne çevrilmiş şekilde, supin pozisyonunda yatarken yapıldı. Optimal ayarları yapılmış yüksek frekanslı 10 Mh'lik lineer prob ile karotid bulbusun 1-2 cm yukarisından cİMK ölçümü yapıldı. Çalışma görüntüleri sine-modunda kaydedildi ve cİMK ölçümü için lümenin en iyi dolduğu görüntüler seçildi (Şekil 3 ve 4).



Şekil 3. B-mod Doppler USG ile obez bir çocukta karotid bulbusun 1-2 cm yukarisından cIMK ölçümü (cIMK 0.40 mm).



Şekil 4. B-mod Doppler USG ile sağlıklı bir çocukta karotid bulbusun 1-2 cm yukarisından cIMK ölçümü (cIMK 0.30 mm).

İstatiksel Değerlendirme

İstatiksel değerlendirme için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 programı kullanıldı. Yazıdaki ve tablolardaki veriler ortalama±standart sapma şeklinde ifade edildi. Antropometrik ve metabolik değişkenlerin SATT ve cIMK ile olan ilişkisini değerlendirmek amacıyla korelasyon analizi uygulandı. Kızlar ve erkekler arasındaki farkın değerlendirilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında ve istatistiksel anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

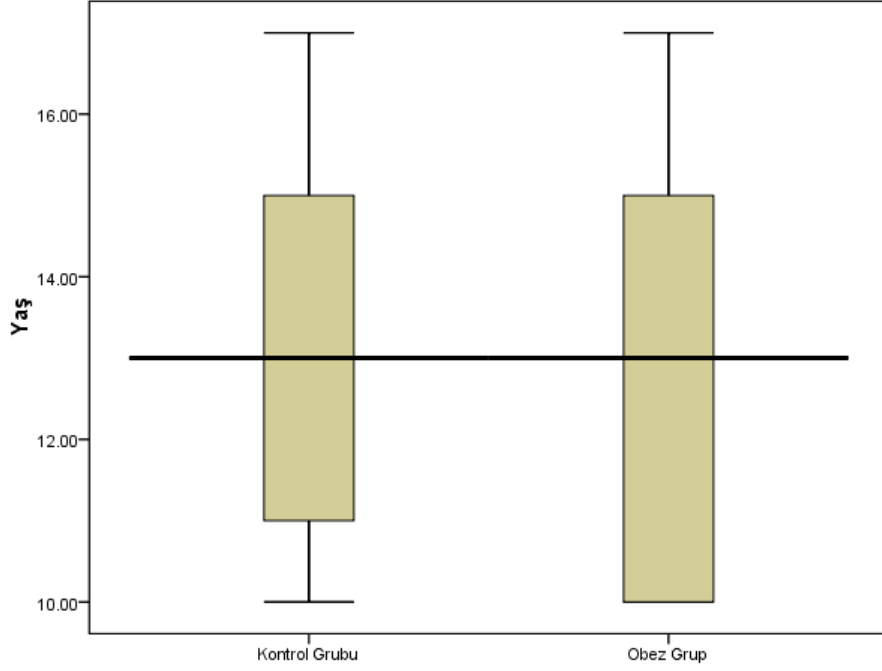
4. BULGULAR

Çalışmaya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne obezite nedeniyle başvuran ve eksojen obezite tanısı alan 56 çocuk hasta alındı. Olguların 29'u kız (%52), 27'si erkek (%48) idi. Olguların desimal yaşları 10-17 yıl arasında olup, yaş ortalaması 12.9 ± 2.4 yıl idi. Çalışmaya kontrol grubu olarak obez grup ile cinsiyet ve yaş uyumlu, 29'u erkek (%52) ve 27'si kız (%48) toplam 56 sağlam çocuk dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen çocukların cinsiyet dağılımı Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların cinsiyet dağılımı

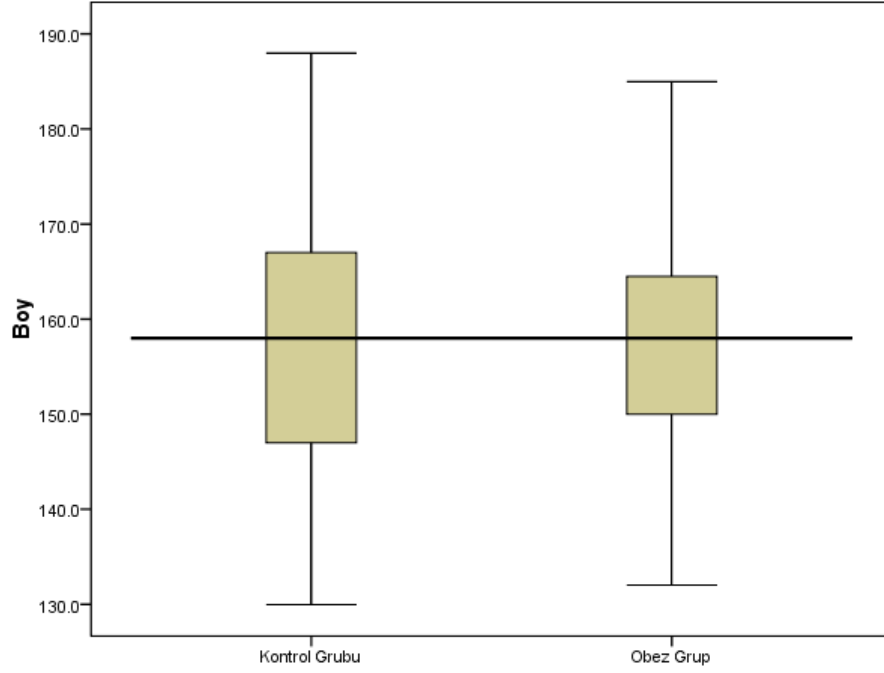
	Obez Grup	Kontrol Grubu
Kız	29 (%52)	27 (%48)
Erkek	27 (%48)	29 (%52)

Kontrol grubunun desimal yaşları 10-17 yıl arasında olup, yaş ortalaması 12.9 ± 2.2 yıl idi. Obez grup ile kontrol grubunun yaş ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi ($p=0.934$) (Şekil 5). Obez gruptaki kızların yaş ortalaması 12.8 ± 2.3 yıl, erkeklerin yaş ortalaması 13.0 ± 2.4 yıl olup, kızlar ve erkekler arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.701$). Kontrol grubundaki kızların yaş ortalaması 12.8 ± 2.2 yıl, erkeklerin yaş ortalaması 13.0 ± 2.2 yıl olup, kızlar ve erkekler arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.666$).



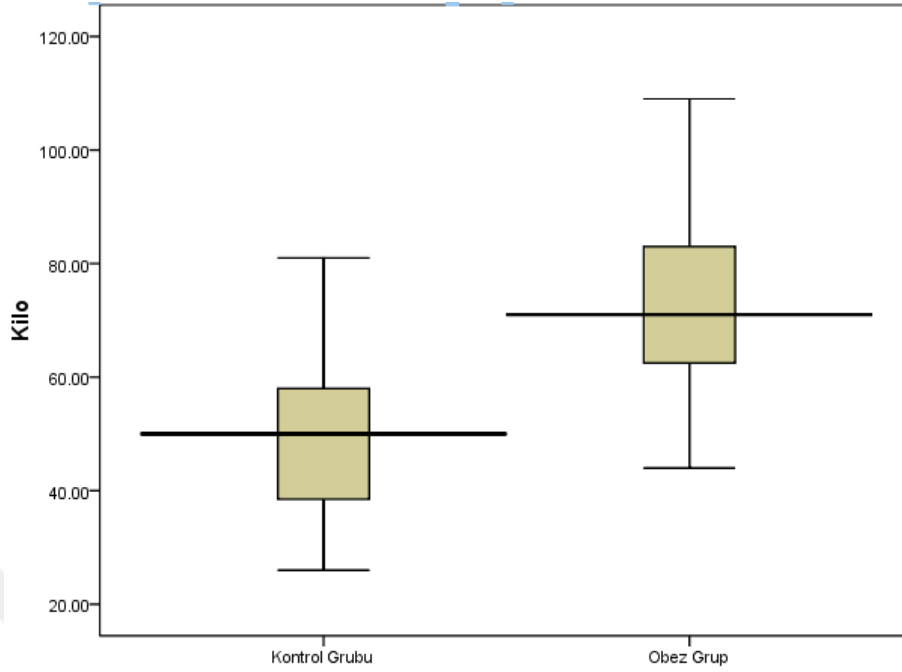
Şekil 5. Kontrol grubu ve obez grubun yaş dağılımı

Obez grubun boy ortalaması 157.9 ± 12.2 cm olup, kontrol grubunun boy ortalaması 157.4 ± 13.2 cm idi (Şekil 6). Obez grup ile kontrol grubu arasında boy ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi ($p=0.957$). Obez gruptaki kızların boy ortalaması 154.6 ± 9.9 cm, erkeklerin boy ortalaması 161.4 ± 13.6 cm olup, istatistiksel olarak obez gruptaki erkeklerin kızlardan daha uzun boylu olduğu belirlendi ($p=0.036$). Kontrol grubundaki kızların boy ortalaması 153.8 ± 10.6 cm, erkeklerin boy ortalaması 160.0 ± 14.7 cm olup, kızlar ve erkekler arasında boy ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.052$).



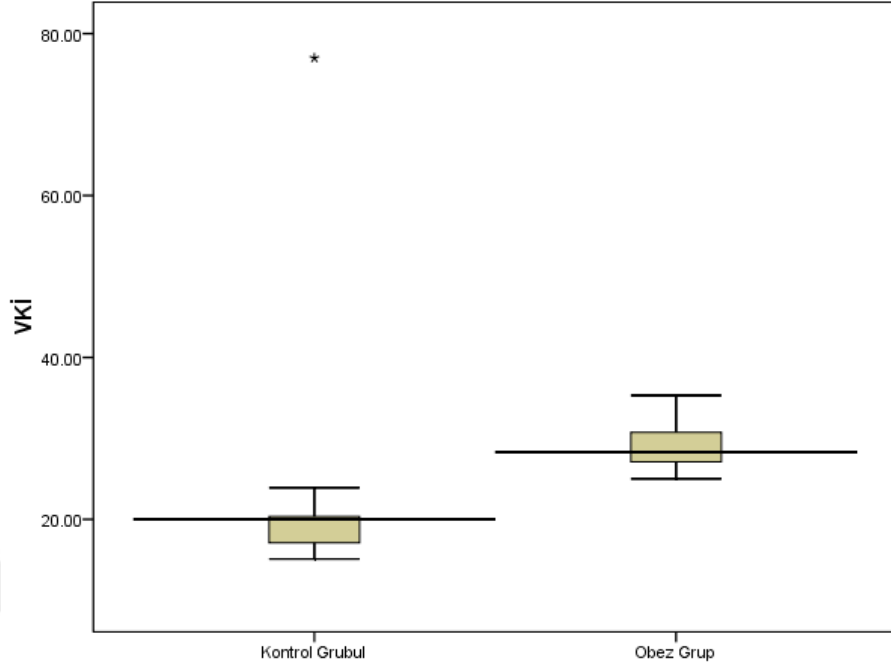
Şekil 6. Kontrol grubu ve obez grubun boy dağılımı

Obez grubun kilo ortalaması 72.5 ± 14.8 kg olup, kontrol grubunun kilo ortalaması 48.6 ± 12.2 kg idi (Şekil 7). Obez grubun kilo ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızların kilo ortalaması 69.6 ± 12.6 kg, erkeklerin kilo ortalaması 75.7 ± 16.5 kg olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında kilo ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.128$). Kontrol grubundaki kızların kilo ortalaması 46.3 ± 10.6 kg, erkeklerin kilo ortalaması 50.7 ± 13.1 kg olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında kilo ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.176$).



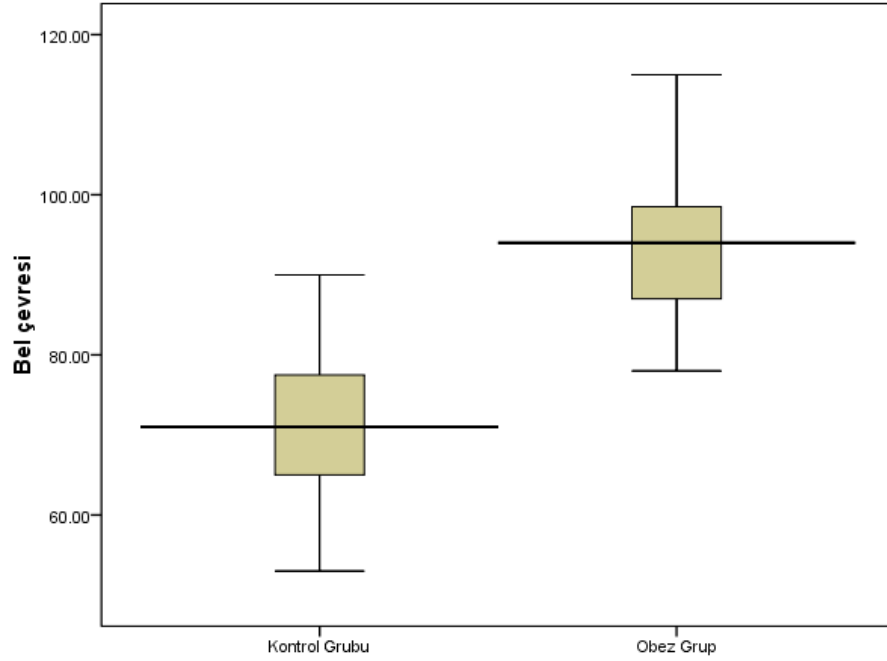
Şekil 7. Kontrol grubu ve obez grubun kilo dağılımı

Obez grubun VKİ ortalaması $28.6 \pm 2.5 \text{ kg/m}^2$ olup, kontrol grubunun VKİ ortalaması $20.2 \pm 8.0 \text{ kg/m}^2$ idi (Şekil 8). Obez grubun VKİ ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızların VKİ ortalaması $28.8 \pm 2.3 \text{ kg/m}^2$, erkeklerin VKİ ortalaması $28.5 \pm 2.8 \text{ kg/m}^2$ olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında VKİ ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.715$). Kontrol grubundaki kızların VKİ ortalaması $21.2 \pm 1.1 \text{ kg/m}^2$, erkeklerin VKİ ortalaması $20.0 \pm 2.2 \text{ kg/m}^2$ olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında VKİ ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.928$).



Şekil 8. Kontrol grubu ve obez grubun VKİ dağılımı

Obez grubun bel çevresi ortalaması 93.4 ± 8.7 cm olup, kontrol grubunun bel çevresi ortalaması 71.3 ± 8.7 cm idi (Şekil 9). Obez grubun bel çevresi ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızların bel çevresi ortalaması 90.8 ± 7.4 cm, erkeklerin bel çevresi ortalaması 96.3 ± 9.2 cm olup, obez gruptaki erkeklerin bel çevresi ortalaması kızlardan istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p = 0.016$). Kontrol grubundaki kızların bel çevresi ortalaması 69.9 ± 8.6 cm, erkeklerin bel çevresi ortalaması 72.5 ± 8.8 cm olup, kızlar ve erkekler arasında bel çevresi ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.269$). Çalışmaya dahil edilen tüm çocukların antropometrik özellikleri Tablo 2’de özetlenmiştir.



Şekil 9. Kontrol grubu ve obez grubun bel çevresi dağılımı

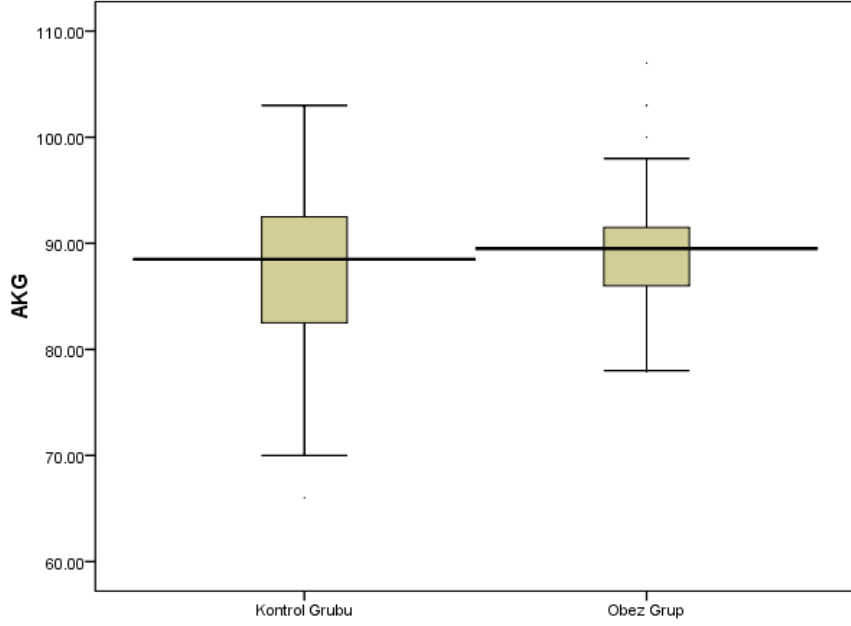
Tablo 2. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların antropometrik özellikleri

	Obez Grup (n=56)	Kontrol Grubu (n=56)	<i>P</i>
Yaş (yıl)	12.9±2.4	12.9±2.2	0.934
Vücut ağırlığı (kg)	72.5±14.8	48.6±12.2	<0.001
Boy (cm)	157.9±12.2	157.4±13.2	0.957
VKİ (kg/m ²)	28.6±2.5	20.2±8.0	<0.001
Bel çevresi (cm)	93.4±8.7	71.3±8.7	<0.001

Kısaltmalar: VKİ, vücut kitle indeksi.

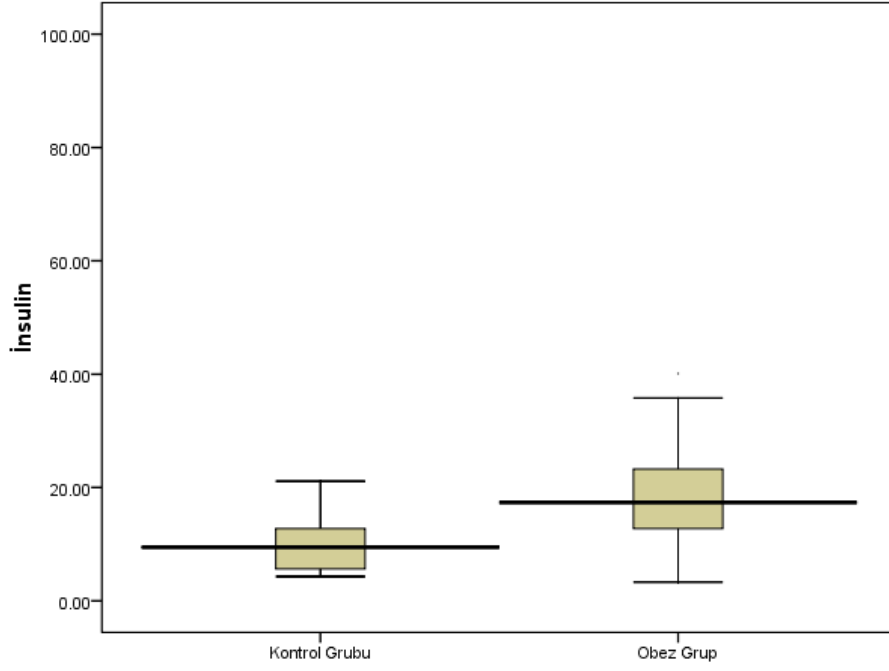
Obez grubun AKG ortalaması 89.4±6.0 mg/dl olup, kontrol grubunun AKG ortalaması 87.2±8.0 mg/dl idi (Şekil 10). Obez grup ile kontrol grubunun AKG ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi ($p=0.111$). Obez gruptaki kızların AKG ortalaması 89.2±5.5 mg/dl, erkeklerin AKG ortalaması 89.6±6.7 mg/dl olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama AKG açısından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.815$). Kontrol grubundaki kızların AKG

ortalaması 86.9 ± 6.8 mg/dl, erkeklerin AKG ortalaması 87.5 ± 9.1 mg/dl olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında AKG ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.786$).



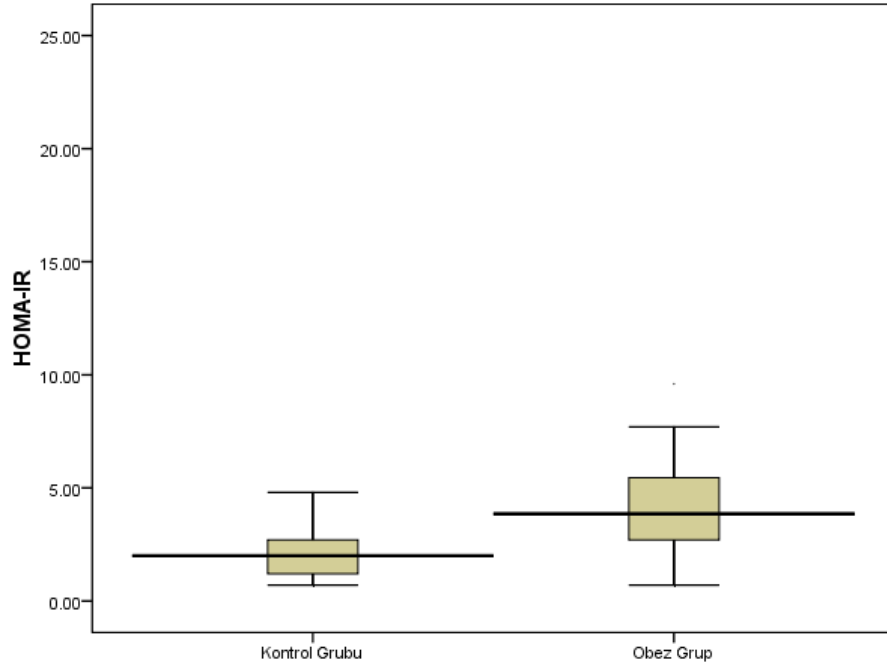
Şekil 10. Kontrol grubu ve obez grubun AKG dağılımı

Obez grubun ortalama açlık insülin seviyesi 19.6 ± 1.3 μ U/ml olup, kontrol grubunun ortalama açlık insülin seviyesi 10.2 ± 5.5 μ U/ml idi (Şekil 11). Obez grubun ortalama açlık insülin seviyesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızların ortalama açlık insülin seviyesi 18.8 ± 8.3 μ U/ml, erkeklerin ortalama açlık insülin seviyesi 20.5 ± 1.7 μ U/ml olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama açlık insülin seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.560$). Kontrol grubundaki kızların ortalama açlık insülin seviyesi 10.7 ± 4.0 μ U/ml, erkeklerin ortalama açlık insülin seviyesi 9.7 ± 6.6 μ U/ml olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama açlık insülin seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.505$).



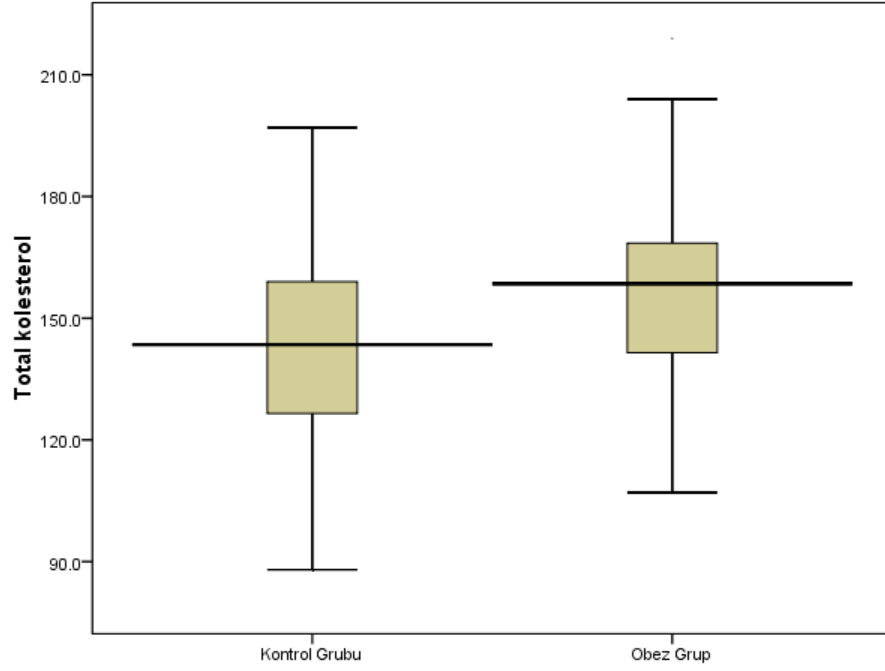
Şekil 11. Kontrol grubu ve obez grubun açlık insülin dağılımı

Obez grubun ortalama HOMA-IR seviyesi 4.4 ± 3.3 olup, kontrol grubunun ortalama HOMA-IR seviyesi 2.2 ± 5.5 idi (Şekil 12). Obez grubun ortalama HOMA-IR seviyesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızların ortalama HOMA-IR seviyesi 4.1 ± 1.9 , erkeklerin ortalama HOMA-IR seviyesi 4.4 ± 4.6 olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama HOMA-IR seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.590$). Kontrol grubundaki kızların ortalama HOMA-IR seviyesi 2.8 ± 1.0 , erkeklerin ortalama HOMA-IR seviyesi 2.1 ± 1.5 olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında HOMA-IR seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.607$).



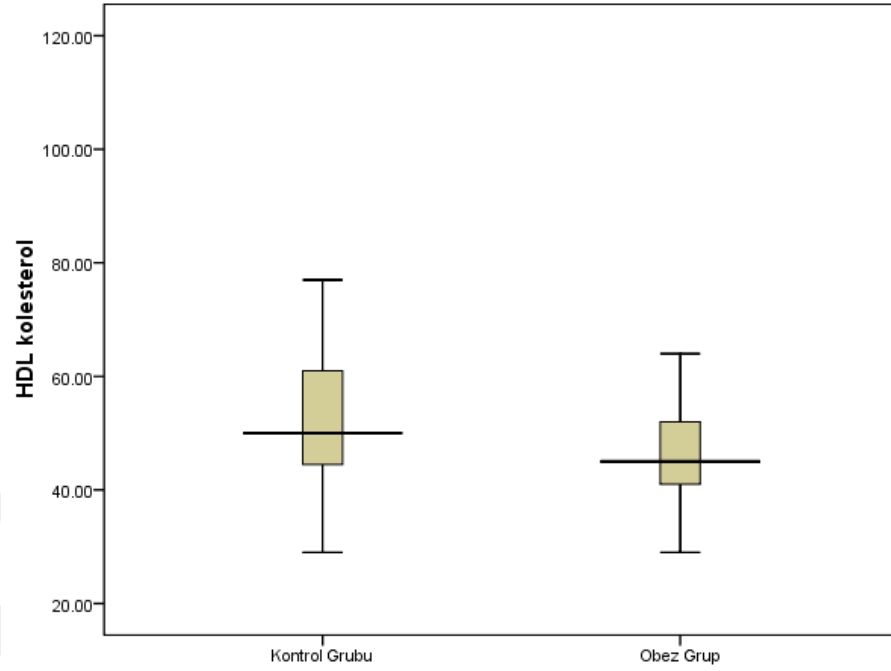
Şekil 12. Kontrol grubu ve obez grubun HOMA-IR dağılımı

Obez grubun ortalama total kolesterol seviyesi 157.8 ± 23.0 mg/dl olup, kontrol grubunun ortalama total kolesterol seviyesi 143.6 ± 25.9 mg/dl idi (Şekil 13). Obez grubun ortalama total kolesterol seviyesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p=0.003$). Obez gruptaki kızların ortalama total kolesterol seviyesi 152.3 ± 21.0 mg/dl, erkeklerin ortalama total kolesterol seviyesi 163.8 ± 23.9 mg/dl olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler ortalama total kolesterol seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.063$). Kontrol grubundaki kızların ortalama total kolesterol seviyesi 147.7 ± 25.0 mg/dl, erkeklerin ortalama total kolesterol seviyesi 140.0 ± 26.6 mg/dl olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında total kolesterol seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.254$).



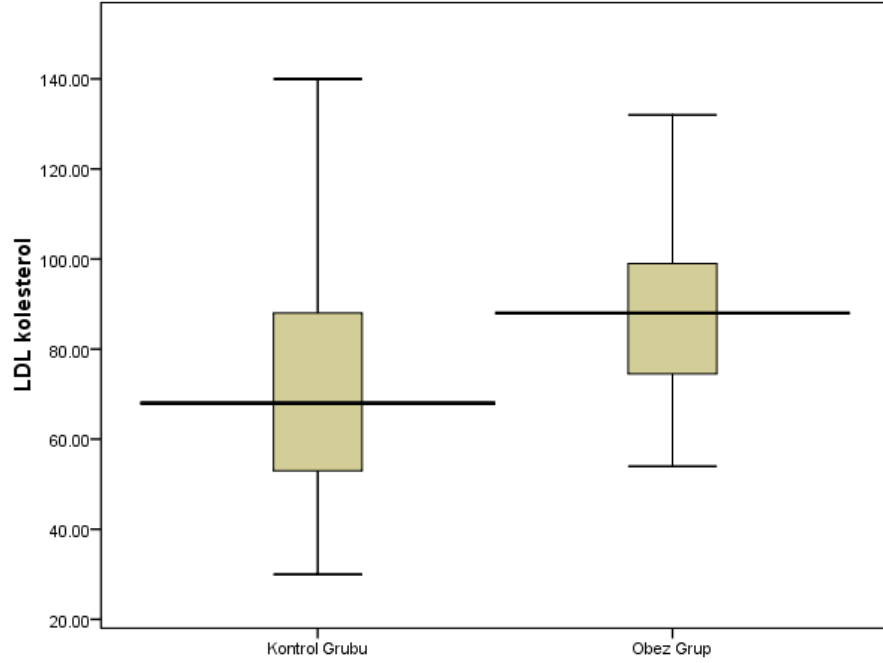
Şekil 13. Kontrol grubu ve obez grubun total kolesterol dağılımı

Obez grubun ortalama HDL kolesterol seviyesi 46.8 ± 9.7 mg/dl olup, kontrol grubunun ortalama HDL kolesterol seviyesi 54.4 ± 1.4 mg/dl idi (Şekil 14). Obez grubun ortalama HDL kolesterol seviyesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu saptandı ($p=0.001$). Obez gruptaki kızların ortalama HDL kolesterol seviyesi 45.8 ± 10.0 mg/dl, erkeklerin ortalama HDL kolesterol seviyesi 47.8 ± 8.5 mg/dl olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama HDL kolesterol seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.449$). Kontrol grubundaki kızların ortalama HDL kolesterol seviyesi 56.9 ± 15.3 mg/dl, erkeklerin ortalama HDL kolesterol seviyesi 52.1 ± 15.2 mg/dl olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama HDL kolesterol seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.213$).



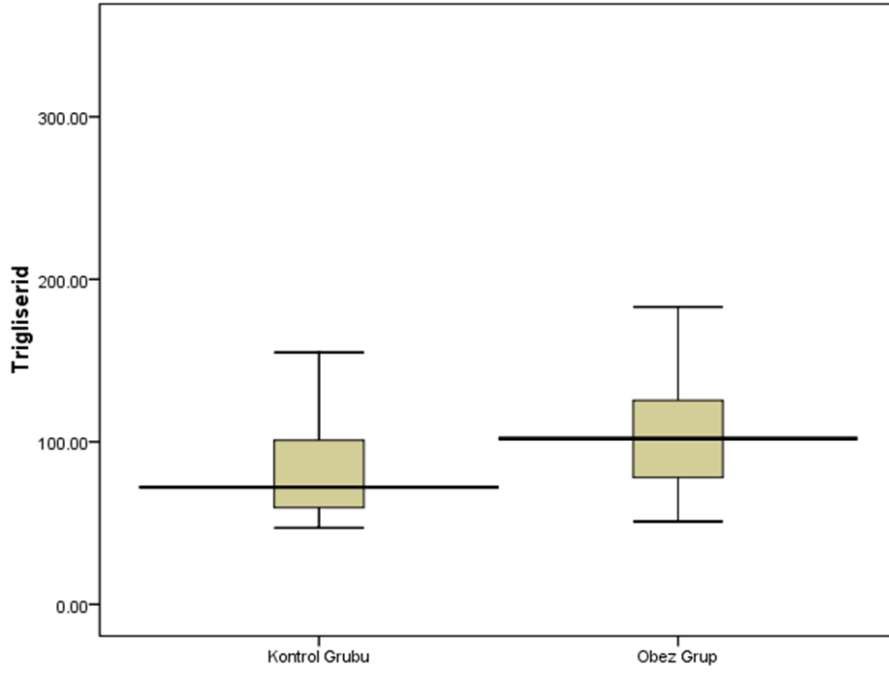
Şekil 14. Kontrol grubu ve obez grubun HDL kolesterol dağılımı

Obez grubun ortalama LDL kolesterol seviyesi 89.4 ± 2.0 mg/dl olup, kontrol grubunun ortalama LDL kolesterol seviyesi 72.3 ± 2.3 mg/dl idi (Şekil 15). Obez grubun ortalama LDL kolesterol seviyesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızların ortalama LDL kolesterol seviyesi 85.0 ± 19.6 mg/dl, erkeklerin ortalama LDL kolesterol seviyesi 94.2 ± 20.6 mg/dl olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama LDL kolesterol seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.092$). Kontrol grubundaki kızların ortalama LDL kolesterol seviyesi 73.8 ± 21.3 mg/dl, erkeklerin ortalama LDL kolesterol seviyesi 70.9 ± 24.5 mg/dl olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında LDL kolesterol seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.633$).



Şekil 15. Kontrol grubu ve obez grubun LDL kolesterol dağılımı

Obez grubun ortalama TG seviyesi 107.6 ± 40.6 mg/dl olup, kontrol grubunun ortalama TG seviyesi 88.8 ± 46.2 mg/dl idi (Şekil16). Obez grubun ortalama TG seviyesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızların ortalama TG seviyesi 107.1 ± 37.4 mg/dl, erkeklerin ortalama TG seviyesi 108.1 ± 44.6 mg/dl olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama TG seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.927$). Kontrol grubundaki kızların ortalama TG seviyesi 84.7 ± 37.0 mg/dl, erkeklerin ortalama TG seviyesi 92.6 ± 53.7 mg/dl olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama TG seviyesi bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.528$). Çalışmaya dahil edilen tüm çocukların metabolik özellikleri Tablo 3'te özetlenmiştir.



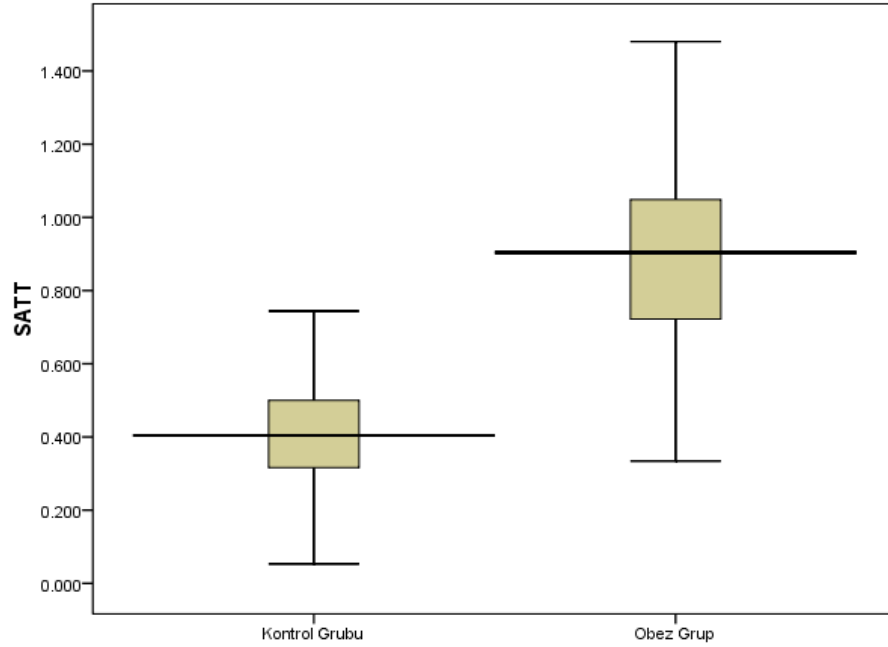
Şekil 16. Kontrol grubu ve obez grubun trigliserid dağılımı

Tablo 3. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların metabolik özellikleri

	Obez Grup (n=56)	Kontrol Grubu (n=56)	P
AKG (mg/dl)	89.4±6.0	87.2±8.0	0.111
Açlık insülin (µU/ml)	19.6±1.3	10.2±5.5	<0.001
HOMA-IR	4.4±3.3	2.2±5.5	<0.001
Total kolesterol (mg/dl)	157.8±23.0	143.6±25.9	0.003
HDL (mg/dl)	46.8±9.7	54.4±1.4	0.001
LDL (mg/dl)	89.4±2.0	72.3±2.3	<0.001
TG (mg/dl)	107.6±40.6	88.8±46.2	<0.001

Kısaltmalar: AKG, açlık kan glukozu; HOMA-IR, homeostatik model assessment insülin direnci; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; LDL, düşük dansiteli lipoprotein.

Obez grupta ortalama SATT 8.8 ± 2.8 mm olup, kontrol grubunda ortalama SATT 4.5 ± 2.1 mm idi (Şekil 17). Obez grubun ortalama SATT değeri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$). Obez gruptaki kızlarda ortalama SATT 8.9 ± 3.0 mm, erkeklerde ortalama SATT 8.6 ± 2.8 mm olup, obez gruptaki kızlar ve erkeklerde ortalama SATT bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.707$). Kontrol grubundaki kızlarda ortalama SATT 4.0 ± 1.5 mm, erkeklerde ortalama SATT 4.9 ± 2.5 mm olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama SATT ölçümü bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p = 0.269$).



Şekil 17. Kontrol grubu ve obez grubun SATT dağılımı

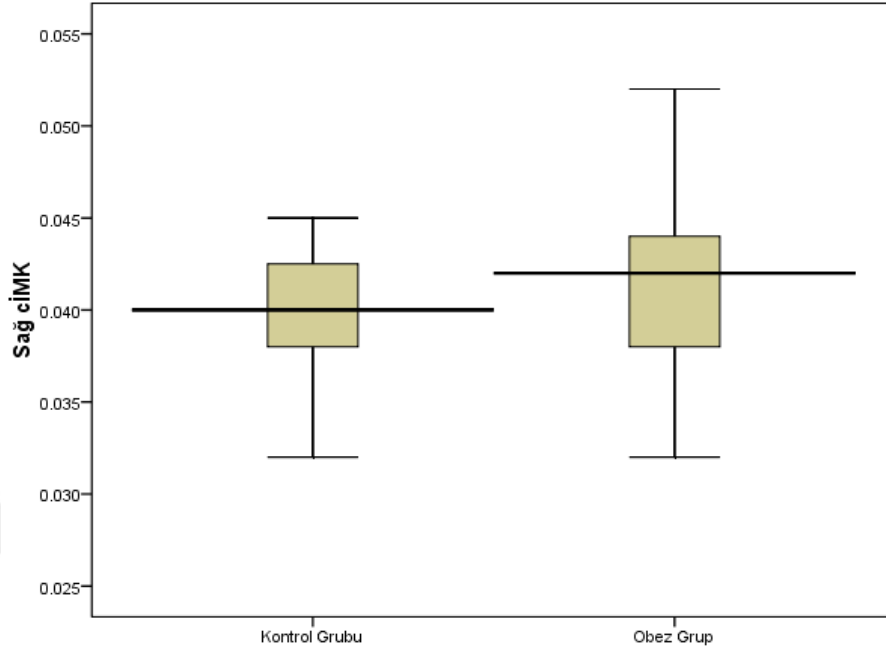
SATT ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; sağ ve sol cİMK'in korelasyon analizi yapıldı (Tablo 4). Cinsiyet ($r = -0.018$, $p = 0.849$), yaş ($r = 0.081$, $p = 0.396$) ile SATT zayıf bir ilişki görüldü. Boy ($r = 0.236$, $p = 0.012$), AKG ($r = 0.225$, $p = 0.17$), LDL kolesterol ($r = 0.206$, $p = 0.290$) ile SATT pozitif orta bir ilişki görüldü. Kilo ($r = 0.622$, $p < 0.01$), VKİ ($r = 0.460$, $p < 0.01$), bel çevresi ($r = 0.679$, $p < 0.01$), açlık insülini ($r = 0.426$, $p < 0.01$), HOMA-IR ($r = 0.408$, $p < 0.01$) ile SATT kuvvetli pozitif bir ilişki görüldü. HDL kolesterol ile SATT orta düzeyde negatif bir ilişki görüldü ($r = -0.234$, $p = 0.013$). Total kolesterol ($r = 0.115$, $p = 0.228$), TG ($r = 0.164$, $p = 0.084$), sağ

cİMK ($r=0.109$, $p=0.253$) ile SATT zayıf pozitif bir ilişki görüldü. Sol cİMK ile SATT negatif zayıf bir ilişki görüldü($r=-0.182$, $p=0.054$).

Tablo 4. SATT ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; cİMK'in korelasyon analizi

	r	P
Cinsiyet	-0.018	0.849
Yaş (yıl)	0.081	0.396
Boy (cm)	0.236	0.012
Kilo (kg)	0.622	<0.01
VKİ (kg/m ²)	0.460	<0.01
Bel çevresi (cm)	0.679	<0.01
AKG (mg/dl)	0.225	0.17
Açlık insulini (µU/ml)	0.426	<0.01
HOMA-IR	0.408	<0.01
Total kolesterol (mg/dl)	0.115	0.228
HDL kolesterol (mg/dl)	-0.234	0.013
LDL kolesterol (mg/dl)	0.206	0.290
TG (mg/dl)	0.164	0.084
Sağ cİMK	0.109	0.253
Sol cİMK	-0.182	0.054

Obez grupta ortalama sağ cİMK 0.41 ± 0.05 mm olup, kontrol grubunda ortalama sağ cİMK 0.40 ± 0.04 mm seviyesinde idi (Şekil 18). Obez grup ve kontrol grubunda ortalama sağ cİMK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi ($p=0.779$). Obez gruptaki kızlarda ortalama sağ cİMK 0.41 ± 0.05 mm, erkeklerde ortalama sağ cİMK 0.42 ± 0.05 mm olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama sağ cİMK bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.830$). Kontrol grubundaki kızlarda ortalama sağ cİMK 0.40 ± 0.04 mm, erkeklerde ortalama sağ cİMK 0.4 ± 0.04 mm olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında sağ cİMK ölçümü bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi ($p=0.788$).



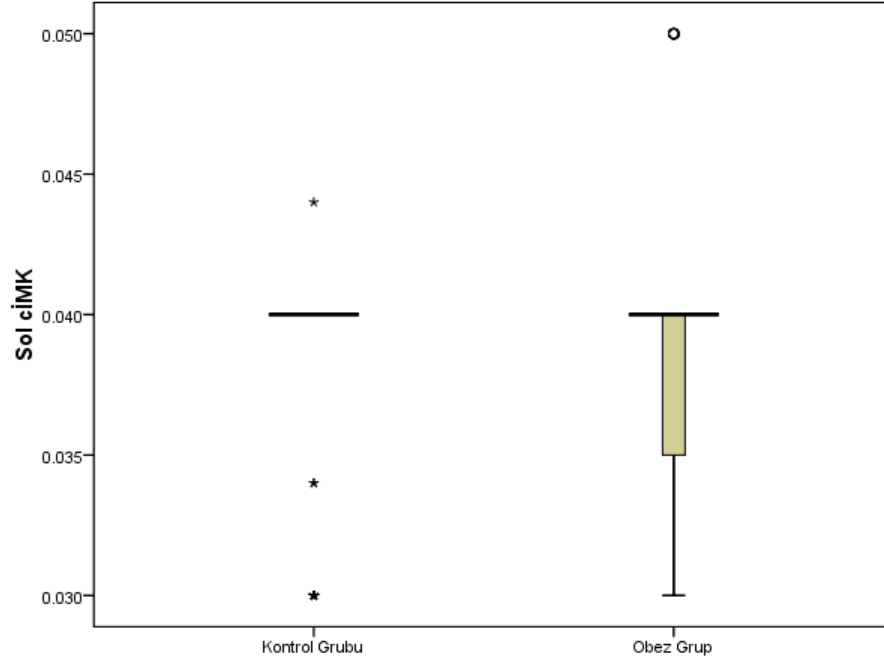
Şekil 18. Kontrol grubu ve obez grubun sağ cİMİK dağılımı

Sağ cİMİK ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; SATT ve sol cİMİK'in korelasyon analizi yapıldı (Tablo 5). Cinsiyet ile sağ cİMİK zayıf bir ilişki görüldü ($r=-0.025$, $p=0.792$). Yaş ($r=0.100$, $p=0.293$), boy ($r=0.196$, $p=0.038$), VKİ ($r=0.182$, $p=0.055$), AKG ($r=0.034$, $p=0.725$), açlık insülini ($r=0.101$, $p=0.288$), HOMA-IR ($r=0.098$, $p=0.304$), TG ($r=0.048$, $p=0.615$), SATT ($r=0.109$, $p=0.253$), sol cİMİK ($r=0.088$, $p=0.355$) ile sağ cİMİK pozitif zayıf bir ilişki görüldü. Kilo ($r=0.239$, $p=0.011$), bel çevresi ($r=0.253$, $p=0.070$) ile sağ cİMİK pozitif orta düzeyde bir ilişki görüldü. Total kolesterol ($r=-0.123$, $p=0.196$), HDL kolesterol ($r=-0.029$, $p=0.762$), LDL kolesterol ($r=-0.160$, $p=0.092$) ile sağ cİMİK negatif zayıf bir ilişki görüldü.

Tablo 5. Sağ cİMK ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; SATT ve sol cİMK'in korelasyon analizi

	r	P
Cinsiyet	-0.025	0.792
Yaş (yıl)	0.100	0.293
Boy (cm)	0.196	0.038
Kilo (kg)	0.239	0.011
VKİ (kg/m ²)	0.182	0.055
Bel çevresi (cm)	0.253	0.070
AKG (mg/dl)	0.034	0.725
Açlık insulini (µU/ml)	0.101	0.288
HOMA-IR	0.098	0.304
Total kolesterol (mg/dl)	- 0.123	0.196
HDL kolesterol (mg/dl)	-0.029	0.762
LDL kolesterol (mg/dl)	-0.160	0.092
TG (mg/dl)	0.048	0.615
SATT	0.109	0.253
Sol cİMK	0.088	0.355

Obez grupta ortalama sol cİMK 0.58±0.14 mm olup, kontrol grubunda ortalama sol cİMK 0.38±0.04 mm idi (Şekil 19). Obez grup ile kontrol grubunda, ortalama sol cİMK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü (p<0.001). Obez gruptaki kızlarda ortalama sol cİMK 0.54±0.04 mm, erkeklerde ortalama sol cİMK 0.63±0.04 mm olup, obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama sol cİMK bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi (p=0.376). Kontrol grubundaki kızlarda ortalama sol cİMK 0.37±0.04 mm, erkeklerde ortalama sol cİMK 0.38±0.04 mm olup, kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama sol cİMK ölçümü bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi (p=0.833). Çalışmaya dahil edilen tüm çocukların SATT ve cİMK özellikleri Tablo 7'de özetlenmiştir.



Şekil 19. Kontrol grubu ve obez grubun sol cİMK dağılımı

Sol cİMK ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; SATT'ın ve sağ cİMK'in korelasyon analizi yapıldı (Tablo 6). Cinsiyet ile sol cİMK zayıf bir ilişki görüldü ($r=-0.099$, $p=0.299$). Yaş ($r=0.086$, $p=0.369$), boy ($r=0.129$, $p=0.174$), VKİ ($r=0.093$, $p=0.329$), bel çevresi ($r=0.117$, $p=0.218$), açlık insülini ($r=0.019$, $p=0.840$), HOMA-IR ($r=0.016$, $p=0.866$), total kolesterol ($r=0.117$, $p=0.218$), LDL kolesterol ($r=0.182$, $p=0.055$), sağ cİMK ($r=0.088$, $p=0.355$) ile sol cİMK pozitif zayıf bir ilişki görüldü. Kilo ile sol cİMK pozitif orta bir ilişki görüldü ($r=0.186$, $p=0.05$). AKG ($r=-0.002$, $p=0.981$), HDL kolesterol ($r=-0.104$, $p=0.276$), TG ($r=-0.008$, $p=0.934$), SATT ($r=-0.182$, $p=0.054$) ile sol cİMK negatif zayıf bir ilişki görüldü.

Tablo 6. Sol cİMK ile antropometrik ve metabolik parametrelerin; SATT'ın ve sağ cİMK'in korelasyon analizi

	r	P
Cinsiyet	-0.099	0.299
Yaş (yıl)	0.086	0.369
Boy (cm)	0.129	0.174
Kilo (kg)	0.186	0.05
VKİ (kg/m ²)	0.093	0.329
Bel çevresi (cm)	0.117	0.218
AKG (mg/dl)	-0.002	0.981
Açlık insulini (µU/ml)	0.019	0.840
HOMA-IR	0.016	0.866
Total kolesterol (mg/dl)	0.117	0.218
HDL kolesterol (mg/dl)	-0.104	0.276
LDL kolesterol (mg/dl)	0.182	0.055
TG (mg/dl)	-0.008	0.934
SATT	-0.182	0.054
Sağ cİMK	0.088	0.355

Tablo 7. Obez gruptaki ve kontrol grubundaki çocukların SATT ve cİMK özellikleri

	Obez Grup (n=56)	Kontrol Grubu (n=56)	P
SATT (mm)	0.88±0.28	0.45±0.21	<0.001
Sağ cİMK (mm)	0.41±0.05	0.40±0.04	0.779
Sol cİMK (mm)	0.58±0.14	0.38±0.04	<0.001

Kısaltmalar: SATT, subepikardiyal yağ doku kalınlığı; cİMK, karotis intima media kalınlığı.

5. TARTIŞMA

Obezite sıklıkla; HT, ateroskleroz dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, tromboflebit, bozulmuş glukoz toleransı ve diyabet gibi birçok metabolik risk faktörü ile birliktelik göstermektedir [9-21].

Bugün obez bireylerde hayat süresinin kısaldığı, ayrıca erişkin dönemdeki obezitenin büyük çoğunluğunda obezite başlangıcının çocukluk yaşlarına uzandığı bilinmektedir [5].

Literatürde obez vakalarda bel çevresi, açlık insülini, AKG, HDL ve LDL kolesterol, ve IR ile KVH ilişkisi gösterilmiştir [10-16,24]. Gómez-Díaz ve arkadaşlarının 128 obez çocukla yapmış olduğu bir çalışmada hipertrigliseridemi %26, düşük HDL düzeyi ise %67 oranında saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da obez grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, Kilo, VKİ, bel çevresi ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlendi. Açlık insülin seviyesi ve HOMA-IR, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek görüldü. Aynı şekilde obez grupta belirgin şekilde dislipidemi mevcuttu. Total ve LDL kolesterol ve TG seviyeleri, istatistiksel olarak yüksek; HDL kolesterol seviyesinin ise düşük olduğu görüldü. AKG istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi.

Literatürde obez erişkin hastalarda ekokardiyografik SATT ile antropometrik ve metabolik parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur.

İlk kez 1933 yılında Smith ve Willius tarafından yayınlanan yazıda 136 obez hastada yapılan otopside SATT ile genel obezitenin derecesi arasında belirgin bir ilişki olduğu ortaya konmuştur [151]. Bizim çalışmamızda da literatürle benzer şekilde SATT obez grupta, kontrol grubuna göre fazla izlendi.

SAT miktarı ile genel vücut yağı arasında doğrudan belirgin bir ilişki mevcuttur. Literatürde birçok çalışmada SAT'ın koroner arter hastalığı patogenezisinde rol aldığı gösterilmiştir [37]. Okyay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SATT'ın 4.35 mm'de tespit edilmesi hastalarda metabolik sendromu en iyi sensitivite (61.7%) ve spesifitede (79.2%) ile tespit edildiğini göstermiştir [31].

Otopsi serilerinde yapılan çalışmalarda SAT kalbin ağırlığının yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır [37]. Erkeklerde bu oran kadınlara göre daha fazla varyasyon göstermektedir. Erkeklerde ortalama değerler %15.2-%25.2 arasında olmakla birlikte kadınlarda bu oran %19.2-%21.7 arasında değişmektedir [37].

SATT'ın kadınlarda erkeklere göre daha fazla olduğunu belirten yayınlar olmakta birlikte bazı otopsi çalışmaları ve SATT'ın ekokardiyografi ile değerlendirildiği çalışmalarda erkekler ve kadınlar arasında bir fark bulunamamıştır [37,38]. Başka bir otopsi çalışmasında da kardiyak olmayan sebepten dolayı ölen 148 hastada SATT'ın kadınlarda erkeklere göre daha fazla olduğu bulunmuştur [34]. Bizim çalışmamızda da obez grupta ve kontrol grubunda, SATT kızlar ve erkekler arasında istatistiksel olarak farklı izlenmedi.

Otopsi çalışmasında da kardiyak olmayan sebepten dolayı ölen 148 hastada SATT'ın yaşla beraber arttığı bulunmuştur [34]. Okyay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada SATT ile yaş arasında belirgin korelasyon gösterdiği vurgulanmıştır [31]. Ancak SATT'a yaşı etkisi üzerine zıt görüşleri savunan yayınlar mevcuttur. Smith ve Willius'un obezler üzerine yaptıkları otopsi çalışmasında yaş ve SATT arasında bir ilişki tespit edilememiştir [151]. EKO ile erişkinlerde yapılan bir çalışmada da SATT ile yaş arasında bir ilişki tespit edilememiştir [35]. Sağ lateral ventrikül üzerindeki SATT'ın 20 yaşına kadar arttığını ve 40 yaşından sonra ise SAT kalınlığının yaştan bağımsız olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur [34-36]. Ancak literatürde hakim olan görüş SATT 20-40 yaşlarına kadar arttığı, ama bu yaşlardan sonra SATT'ın yaşa bağımlı olmadığı yönündedir [36,38]. Bizim çalışmamızda da SATT'ın yaş ile zayıf bir ilişkisi izlendi.

Abdominal yağ dokusu miktarı ile SATT arasında kuvvetli korelasyon gösterilmiştir [32]. Iacobellis ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada da SATT'ın bel çevresi ile kuvvetli korelasyon göstermiştir [30]. Çalışmamızda bel çevresi ile SATT kuvvetli bir ilişki görüldü.

Okyay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada SATT ile VKİ arasında belirgin korelasyon gösterdiği vurgulanmıştır [31]. Çalışmamızda SATT kilo ve VKİ kuvvetli bir ilişki mevcuttu.

Erişkin diabeti olmayan kadın ve erkek hastalarda yapılan bir diğer çalışmada artmış SATT ile bozulmuş açlık glukozu arasındaki ilişki gösterilmiştir [36]. Okyay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SATT ile AKG seviyelerinin belirgin korelasyon gösterdiği vurgulanmıştır. Çalışmamızda AKG ile SATT arasında orta düzeyde bir ilişki görüldü.

Literatürde obez erişkin hastalarda SATT'ın ekokardiyografik olarak değerlendirildiği ve SATT ile IR arasındaki ilişkinin ortaya konduğu çalışmalar mevcuttur [34]. Bir çalışmada obez çocuklarda SATT'ın 4.1 mm ve üzerinde olması ile insülin rezistansının en iyi sensitivite (90%) ve spesifite (79.2%) ile tespit edilebileceği vurgulanmıştır [38]. Çalışmamızda HOMA-IR ile SATT kuvvetli bir ilişki mevcuttu.

Artmış SATT, açlık insülini gibi obezite ilişkili parametrelerle yakın ilişki göstermektedir [33-36]. Iacobellis ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada da SATT'ın açlık insülini ile kuvvetli korelasyon göstermiştir [30]. Çalışmamızda açlık insülini ile SATT kuvvetli bir ilişki mevcuttu.

Artmış SATT, LDL kolesterol gibi obezite ilişkili parametrelerle yakın ilişki göstermektedir [33-36]. Okyay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada SATT ile TG seviyelerinin belirgin korelasyon gösterdiği vurgulanmıştır [31]. Iacobellis ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada TG ve HDL kolesterol değerlerinin ise SATT'tan bağımsız olduğu belirtilmiştir [30]. Çalışmamızda total kolesterol ve TG ile SATT zayıf pozitif bir ilişki, LDL kolesterol ile SATT orta düzeyde pozitif bir ilişki, HDL kolesterol ile SATT orta düzeyde negatif bir ilişki görüldü.

Artış gösteren cİMK erken, prelinik aterosklerozun bir belirtecidir. Ayrıca erişkinlerde ana karotid arterde yüksek çözünürlüklü B-mod Doppler USG ile ölçülen cİMK'in koroner arter hastalığı ve inmenin ciddiyeti ve yaygınlığı ile ilişkili olabileceği rapor edilmiştir [40,41].

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda cİMK ile hipertansiyon ve dislipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörleri ve obezite arasındaki ilişki gösterilmiştir [39]. Literatürde yapılan çalışmalar incelendiğinde ailesel hiperkolesterolemik çocuklarda, tip 1 diabetik çocuklarda, hipertansiyon hastalarında cİMK'in belirgin olarak arttığı gösterilmiştir [40].

Literatürde cİMK ile obezite ilişkisinin değerlendirildiği yayınlarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Freedman ve arkadaşlarının obez çocuklar üzerinde yaptığı çalışmada obez çocuklarda cİMK normal çocuklardan farklı olarak tespit edilmemiştir [39,40]. Ancak Schiel ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada obez çocuklarda cİMK'in sağlıklı kontrol grubuna göre belirgin olarak arttığı tespit edilmiştir [40]. Bizim çalışmamızda ise obez grup ve kontrol grubunda ortalama

sağ cİMK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi, ancak obez grup ile kontrol grubunda ortalama sol cİMK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlendi.

Ekokardiyografik olarak değerlendirilen SATT'ın da cİMT gibi koroner arter hastalığı ve metabolik anormalliklerle ilişkili olduğu rapor edilmiştir [38]. Literatürde subklinik ateroskleroz riski altında bulunan HIV enfekte erişkin hastalarda SATT ile cİMK arasında belirgin korelasyon olduğu gösterilmiştir [41]. Bizim çalışmamızda ise SATT ile sol cİMK, sağ cİMK zayıf bir ilişki görüldü. Ayrıca baktığımız sağ cİMK ile sol cİMK pozitif zayıf bir ilişki görüldü.

Pacifico ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada TG, VKİ, bel çevresi, HOMA-IR ile cİMK ilişkili, HDL kolesterol ile ters ilişkili bulunmuş [152]. Çalışmamızda VKİ, AKG, açlık insülini, HOMA-IR, TG, Total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol ile sağ cİMK zayıf bir ilişki görüldü. Kilo, bel çevresi ile sağ cİMK pozitif orta düzeyde bir ilişki görüldü. VKİ, bel çevresi, AKG, açlık insülini, HOMA-IR, TG, Total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol ile sol cİMK zayıf ilişki görüldü. Kilo ile sağ cİMK pozitif orta düzeyde bir ilişki görüldü.

Özetle bu çalışma obez çocuklarda SATT'ın ekokardiyografik ve cİMK'in yüksek çözünürlüklü B-mod Doppler USG ile birlikte değerlendirildiği ve ölçüm sonuçlarının antropometrik ve metabolik parametrelerle ilişkisinin araştırıldığı ilk klinik çalışmadır.

Sonuç olarak tüm bu bulgular ve değerlendirmeler, SATT ve cİMK'in obez çocuklarda antropometrik ve metabolik parametrelerle olan ilişkisini ortaya koymuş; transtorasik ekokardiyografi ve yüksek çözünürlüklü B-mod Doppler USG gibi non-invazif ve pahalı olmayan görüntüleme yöntemleri ile obez çocuklarda ortaya çıkması muhtemel KVH'ı önceden öngörmede kullanımının mümkün olduğunu göstermiştir.

6. SONUÇ

1. Çalışmaya eksojen obezite tanılı 56 çocuk hasta alındı. Olguların 29'u kız (%52), 27'si erkek (%48) idi. Kontrol grubu olarak 29'u erkek (%52) ve 27'si kız (%48) toplam 56 sağlam çocuk dahil edildi.
2. Obez grup ile kontrol grubunun yaş, boy ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi.
3. Obez grubun kilo, VKİ, bel çevresi ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu saptandı.
4. Obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında yaş, kilo, VKİ ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi.
5. Kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında yaş, boy, kilo, VKİ, bel çevresi ortalaması bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi.
6. Obez gruptaki erkeklerin kızlardan daha uzun boylu ve bel çevresinin daha büyük olduğu saptandı.
7. Obez grup ile kontrol grubunun AKG ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi.
8. Obez grubun ortalama açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, TG seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu saptandı.
9. Obez grubun ortalama HDL seviyesi kontrol grubuna göre anlamlı düşük olduğu saptandı.
10. Obez gruptaki kızlar ve erkekler arasında ortalama AKG, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, HDL, LDL, TG seviyeleri bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi.
11. Kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama AKG, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, HDL, LDL, TG seviyeleri bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi.
12. Obez grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında ortalama SATT açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlendi.
13. Obez grup ve kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama SATT ölçümü bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi.
14. Cinsiyet, yaş ile SATT zayıf bir ilişki görüldü.

15. Boy, AKG, LDL kolesterol ile SATT pozitif orta bir ilişki görüldü.
16. Kilo, bel çevresi, açlık insülini, HOMA-IR ile SATT kuvvetli pozitif bir ilişki görüldü.
17. HDL kolesterol ile SATT orta düzeyde negatif bir ilişki görüldü.
18. Total kolesterol, TG, sağ cİMK ile SATT zayıf pozitif bir ilişki görüldü.
19. Sol cİMK ile SATT negatif zayıf bir ilişki görüldü.
20. Obez grup ve kontrol grubunda ortalama sağ cİMK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi.
21. Obez grup ve kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında sağ cİMK ölçümü bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi.
22. Cinsiyet ile sağ cİMK zayıf bir ilişki görüldü.
23. Yaş, boy, VKİ, AKG, açlık insülini, HOMA-IR, TG, SATT, sol cİMK ile sağ cİMK pozitif zayıf bir ilişki görüldü.
24. Kilo, bel çevresi ile sağ cİMK pozitif orta düzeyde bir ilişki görüldü.
25. Total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ile sağ cİMK negatif zayıf bir ilişki görüldü.
26. Obez grup ile kontrol grubunda ortalama sol cİMK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlendi.
27. Obez grup ve kontrol grubundaki kızlar ve erkekler arasında ortalama sol cİMK ölçümü bakımından istatistiksel bir fark izlenmedi.
28. Cinsiyet ile sol cİMK zayıf bir ilişki görüldü.
29. Yaş, boy, VKİ, bel çevresi, açlık insülini, HOMA-IR, total kolesterol, LDL kolesterol, sağ cİMK ile sol cİMK pozitif zayıf bir ilişki görüldü.
30. Kilo ile sol cİMK pozitif orta bir ilişki görüldü.
31. AKG, HDL kolesterol, TG, SATT ile sol cİMK negatif zayıf bir ilişki görüldü.

REFERANSLAR

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 2003:61.ILSI European Overweight and Obesity in Children Task Force.
2. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity In Children and Young People: A Crisis In Public Health. Obesity Reviews 2004;5:4-85.
3. Alikashişoğlu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. Katkı Ped Derg. 2000;21:475-81.
4. Styne DM. Childhood and adolescent obesity: Prevalence and significance. Pediatr Clin North Am 2001;48:823-54.
5. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of literature. Prev Med 1993;22:167-77.
6. Tudor-Locke C, Craig CL. Canadian children's and youth's pedometer-determined steps/day, parent-reported TV watching time, and overweight/obesity: the CANPLAY Surveillance Study. Int J Behav Nutr Phys Act. 2011;8:61-66.
7. Toyran M, Özmert E, Yurdakok K. Television viewing and its effect on physical health of schoolage children. Turk J Pediatr. 2002;44:194-203.
8. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1017-27.
9. Kiess W, Galler A, Reich A, Müller G, Kapellen T, Deutscher J. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. Obesity Reviews. 2001;2:29-36.
10. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). Circulation. 2003;107:1448-53.
11. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005;365:1415-28.
12. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diabetes Care. 1999;22:345-54.

13. Dabelea D, Pettitt DJ, Jones KL, Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents: an emerging problem. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1999;28: 709-29.
14. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2004;350:2362-74.
15. Dufrou J, Virmani R, Rabin I. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J.* 1995;130:306-13.
16. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature.* 2006;444:875-80.
17. Wassink AM, Van der Graaf Y, Olijhoek JK, Visseren FL. Metabolic syndrome and the risk of new vascular events and all-cause mortality in patients with coronary artery disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J.* 2008;29:213-23.
18. Koren-Morag N, Goldbourt U, Tanne D. Relation between the metabolic syndrome and ischemic stroke or transient ischemic attack: a prospective cohort study in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *Stroke.* 2005;36:1366-71.
19. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res.* 2005;96:939-49.
20. Peiris AN, Sothmann MS, Hoffmann RG. Adiposity, fat distribution, and cardiovascular risk. *Ann Intern Med.* 1989;110:867-72.
21. Falaschetti E, Hingorani AD, Jones A, Charakida M, Finer N, Whincup P. Adiposity and cardiovascular risk factors in a large contemporary population of pre-pubertal children. *European heart journal* 2010;31(24), 3063-3072.
22. Liem ET, De Lucia Rolfe E, L'abee C, Sauer PJ, Ong KK, Stolk RP. Measuring abdominal adiposity in 6 to 7-year-old children. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:835-41.
23. Turconi G, Guarcello M, Maccarini L, Bazzano R, Zaccarda A, Roggi C. BMI values and other antropometric and functional measurments as predictors of obesity in a selected group of adolescents. *Eur J Nutr* 2006;45:136-43.
24. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Waist circumference as the best predictor of noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) compared to body

mass index, waist/hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans: a 7-year prospective study. *Obes Res.* 1997;5:16–23.

25. Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr.* 2002;75:683–8.

26. Stover B, Rogalla P. CT examinations in children. *Radiologie.* 2008;3:243-8.

27. Abe T, Kawakami Y, Sugita M, Yoshikawa K, Fukunaga T. Use of B-mode ultrasound for visceral fat mass evaluation: comparisons with magnetic resonance imaging. *Appl Human Sci.* 1995;14:133-9.

28. Iacobellis G, Assael F, Ribaldo MC, Zappaterreno A, Alessi G, Di Mario U, Leonetti F Epicardial fat from echocardiography: a new method for visceral adipose tissue prediction. *Obes Res.* 2003;11:304-10.

29. Tornaghi G, Raiteri R, Pozzato C, Rispoli A, Bramani M, Cipolat M, Craveri A Anthropometric or ultrasonic measurements in assessment of visceral fat? A comparative study. *Int J Obes.* 1994;18:771-5.

30. Iacobellis G, Ribaldo MC, Assael F et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:5163-8.

31. Okyay K, Balcioglu AS, Tavit Y, Tacoy G, Turkoglu S, Abaci A. A relationship between echocardiographic subepicardial adipose tissue and metabolic syndrome. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008;24:577-83.

32. Shirani J, Berezowski K, Roberts WC. Quantitative measurement of normal and excessive (cor adiposum) subepicardial adipose tissue, its clinical significance, and its effect on electrocardiographic QRS voltage. *Am J Cardiol.* 1995;76:414-8.

33. Jeong JW, Jeong MH, Yun KH, Oh SK, Park EM, Kim YK. Echocardiographic epicardial fat thickness and coronary artery disease. *Circ J.* 2007;71:536-9.

34. McGavrock JM, Victor RG, Unger RH, et al. Adiposity of the heart, revisited. *Ann Intern Med.* 2006;144:517-24.

35. Wisneski JA, Gertz EW, Nease RA, et al. Myocardial metabolism of free fatty acids. *J Clin Invest.* 1987;79:359-66.

36. Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2005;2:536-43.
37. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue. *Am Heart J.* 2007;153:907-7.
38. Rabkin SW. Epicardial fat: properties, function and relationship to obesity. *Obes Rev.* 2007;8:253-61.
39. Freedman DS, Dietz WH, Tang R, Mensah GA, Bond MG, Urbina EM. The relation of obesity throughout life to carotid intima-media thickness in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *International Journal of Obesity.* 2003;28:159-66.
40. Schiel R, Beltschikow W, Radon S, Kramer G, Perenthaler T, Stein G. Increased carotid intima-media thickness and associations with cardiovascular risk factors in obese and overweight children and adolescents. *Eur J Med Res.* 2007;12:503-08.
41. Persson J, Formgren J, Israelsson B. Ultrasound-determined intima-media thickness and atherosclerosis. Direct and indirect validation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1994;14:261-4.
42. Pauciuolo P, Iannuzzi A, Sartorio R, Irace C, Covetti G, Di Costanzo A, Rubba P. Increased intima-media thickness of the common carotid artery in hypercholesterolemic children. *Arterioscler Thromb.* 1994;14:1075-9.
43. Akış N, Pala K, İrgil E, Aydın N, Aksu H. Bursa ili Orhangazi ilçesi 6 merkez ilköğretim okulunda 6-14 yaş grubu öğrencilerde kilo fazlalığı ve obezite. *Uludağ Üniv Tıp Fak Derg.* 2003;29:17-20.
44. Slyper AH. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2540-7.
45. Daniels JS. The pathogenesis of obesity. *Psychiatr Clin North Am.* 1984;7:335-47.
46. Silventoinen K, Sans S, Tolonen H, Monterde D. Trends in obesity and energy supply in the WHO MONICA Project. *International Journal of Obesity.* 2004;28:710-18.
47. Candace E, Currie EC, Elton RA, Todd J. Indicators of socioeconomic status for adolescents: the WHO Health Behaviour in School-aged Children Survey. *Health Education Research.* 1996;12:385-97.

48. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children and adolescents: causes and consequences, treatment and prevention. *European journal of pediatric*. 2000;13:567-78.
49. Flegal KM, Carroll MD. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults. 1999-2000. *JAMA*. 2002;288:1723-27.
50. Ogden CL, Carroll MD. Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults: United States, Trends 1960–1962 Through 2007–2008. *National Center for Health Statistics*. 2010;6:324-36.
51. Pigeot I, Barba G, Chadjigeorgiou C, de Henauw S, Kourides Y, Lissner L, Marild S. Prevalence and determinants of childhood overweight and obesity in European countries: pooled analysis of the existing surveys within the IDEFICS Consortium. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33:1103-10.
52. Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y, Frelut ML, Hercberg S. Body mass index in 7-9-y-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26:1610-6.
53. Schönbeck Y, van Dommelen P, HiraSing RA, van Buuren S. Thinness in the era of obesity: trends in children and adolescents in The Netherlands since 1980. *Eur J Public Health*. 2014;14:249.
54. Döring N, Hansson LM, Andersson ES, Bohman B, Westin M, Magnusson M, Larsson C, Sundblom E, Willmer M, Blennow M, Heitmann BL, Forsberg L, Wallin S, Tynelius P, Ghaderi A, Rasmussen F. Primary prevention of childhood obesity through counselling sessions at Swedish child health centres: design, methods and baseline sample characteristics of the PRIMROSE cluster-randomised trial. *BMC Public Health*. 2014;9:314-35.
55. Flechtner-Mors M, Wiegand S, Gellhaus I, Siefken-Kaletka H, Widhalm K, Reinehr T, Roost HP, Leipold G, Hoffmeister U, Holl RW. Screening for co-morbidity in 65,397 obese pediatric patients from Germany, Austria and Switzerland: adherence to guidelines improved from the year 2000 to 2010. *Obes Facts*. 2013;6:360-8.
56. Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleón JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez MJ. Prevalence of child and youth obesity in Spain in 2012. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;66:371-6.

57. Karlsen S, Morris S, Kinra S, Vallejo-Torres L, Viner RM. Ethnic variations in overweight and obesity among children over time: findings from analyses of the Health Surveys for England 1998-2009. *Pediatr Obes.* 2014;9:186-96.
58. Rosati P, Triunfo S, Zucchetti F, Gorca C, Chini R, Campana R. Screening of obesity, overweight and thinness in a children population in Rome, Italy. *Minerva Pediatr.* 2014 Jun;66:201-7.
59. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014;30:766-81.
160. El Mouzan MI, Al Herbish AS, Al Salloum AA, Al Omar AA, Qurachi MM. Regional variation in prevalence of overweight and obesity in Saudi children and adolescents. *Saudi J Gastroenterol.* 2012;18:129-32.
61. Al-Haifi AR, Al-Fayez MA, Al-Athari BI, Al-Ajmi FA, Allafi AR, Al-Hazaa HM, Musaiger AO. Relative contribution of physical activity, sedentary behaviors, and dietary habits to the prevalence of obesity among Kuwaiti adolescents. *Food Nutr Bull.* 2013;34:6-13.
62. Yuca SA, Yılmaz C, Cesur Y, Doğan M, Kaya A, Başaranoğlu M. Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents in eastern Turkey. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2010;2:159-63.
63. Bereket A, Atay Z. Current status of childhood obesity and its associated morbidities in Turkey. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2012;4:1-7.
64. Yumuk VD. Prevalence of obesity in Turkey. *Obes Rev.* 2005;6:9-10.
65. Unalan D, Senol V, Bayat M, Mazicioglu MM, Ozturk A, Kurtoglu S, Hatipoglu N, Ustunbas HB. Change in waist circumference over 3 years in Turkish children and adolescents. *Ann Hum Biol.* 2013;40:419-25.
66. Simsek E, Akpınar S, Bahcebasi T, Senses DA, Kocabay K. The prevalence of overweight and obese children aged 6-17 years in the West Black Sea region of Turkey. *Int J Clin Pract.* 2008;62:1033-8.
67. Hatemi H, Yumuk VD, Turan N, Arik N. Prevalence of overweight and obesity in Turkey. *Metab Syndr Relat Disord.* 2003;1:285-90.

68. Ercan S, Dallar YB, Önen S, Engiz Ö. Prevalence of obesity and associated risk factors among adolescents in Ankara, Turkey. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2012;4:204-7.
69. Ozcirpici B, Coskun F, Sahinoz S, Ozgur S, Bozkurt AI. Obesity prevalence in gaziantep, Turkey. *Indian J Community Med.* 2009;34:29-34.
70. Bendlová B, Lukášová P, Vaňková M, Vejražková D, Bradnová O, Včelák J, Stanická S, Zamrazilová H, Aldhoon-Hainerová I, Dušátková L, Kunešová M, Hainer V. Genetic background in common forms of obesity-from studies on identical twins to candidate genes of obesity. *Cas Lek Cesk.* 2014;153:193-9.
71. Franks PW. Time to reappraise the use of body mass index in genetic association studies of children? *Obesity (Silver Spring).* 2014;22:2260-1.
72. Zhang M, Zhao X, Xi B, Shen Y, Wu L, Cheng H, Hou D, Mi J. Impact of obesity-related gene polymorphism on risk of obesity and metabolic disorder in childhood. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi.* 2014;48:776-83.
73. Kutlu R. Özel Bir İlköğretim Okulu Öğrencilerinde Beslenme Alışkanlıklarının Ve Beden Kitle İndekslerinin Değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi.* 2009;14:18-24.
74. Esmâ D. Adölesan Çağı Öğrencilerde Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi. *Sted.* 2005;14:174-6.
75. Oddy WH, Mori TA, Huang RC, Marsh JA, Pennell CE, Chivers PT, Hands BP, Jacoby P, Rzehak P, Koletzko BV, Beilin LJ. Early infant feeding and adiposity risk: from infancy to adulthood. *Ann Nutr Metab.* 2014;64:262-70.
76. Rousseaux J, Duhamel A, Turck D, Molnar D, Salleron J, Artero EG, De Henauw S, Dietrich S, Manios Y, Piccinelli R, Sjöström M, Moreno LA, Gottrand F. Breastfeeding shows a protective trend toward adolescents with higher abdominal adiposity. *Obes Facts.* 2014;7:289-301.
77. Tang X, Ohri-Vachaspati P, Abbott JK, Aggarwal R, Tulloch DL, Lloyd K, Yedidia MJ. Associations between Food Environment around Schools and Professionally Measured Weight Status for Middle and High School Students. *Child Obes.* 2014;10:511-7.
78. Li Y, Robinson LE, Carter WM, Gupta R. Childhood obesity and community food environments in Alabama's Black Belt region. *Child Care Health Dev.* 2014;16:10-14.

79. Showell NN, Fawole O, Segal J, Wilson RF, Cheskin LJ, Bleich SN, Wu Y, Lau B, Wang Y. A systematic review of home-based childhood obesity prevention studies. *Pediatrics*. 2013;132:193-200.
80. Kaufman-Shriqui V, Fraser D, Friger M, Bilenko N, Vardi H, Abu-Saad K, Elhadad N, Mor K, Feine Z, Shahar DR. Factors associated with childhood overweight and obesity among acculturated and new immigrants. *Ethn Dis*. 2013;23:329-35.
81. Peña MM, Dixon B, Taveras EM. Are you talking to ME? The importance of ethnicity and culture in childhood obesity prevention and management. *Child Obes*. 2012;8:23-7.
82. Gnani R, Spagnoli TD, Galotto C, Pugliese E, Carta A, Cesari L. Socioeconomic status, overweight and obesity in prepuberal children: a study in an area of Northern Italy. *Eur J Epidemiol*. 2000;16:797-803.
83. Martínez-Munguía C, Navarro-Contreras G. Psychological, social and cultural factors of overweight and obesity in children and adolescents in México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52:94-101.
84. Gouveia MJ, Frontini R, Canavarro MC, Moreira H. Quality of life and psychological functioning in pediatric obesity: the role of body image dissatisfaction between girls and boys of different ages. *Qual Life Res*. 2014;23:2629-38.
85. Pérez LM, García K, Herrera R. Psychological, behavioral and familial factors in obese Cuban children and adolescents. *MEDICC Rev*. 2013;8:24-8.
86. Hammerton G, Thapar A, Thapar AK. Association between obesity and depressive disorder in adolescents at high risk for depression. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38:513-9.
87. Cunningham SA, Kramer MR, Narayan KM. Incidence of childhood obesity in the United States. *N Engl J Med*. 2014;37:403-11.
88. Obesity-United States, 1999-2010. May AL, Freedman D, Sherry B, Blanck HM; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *MMWR Surveill Summ*. 2013;62:120-8.
89. Burkhauser RV1, Cawley J. Beyond BMI: the value of more accurate measures of fatness and obesity in social science research. *J Health Econ*. 2008;27:519-29.

90. Eknayan G. Adolphe Quetelet (1796-1874)-the average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:47-51.
91. Koren D, Marcus CL, Kim C, Gallagher PR, Schwab R, Bradford RM, Zemel BS. Anthropometric predictors of visceral adiposity in normal-weight and obese adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2013;14:575-84.
92. Bosy-Westphal A, Booke CA, Blöcker T, Kossel E, Goele K, Later W, Hitze B, Heller M, Glüer CC, Müller MJ. Measurement site for waist circumference affects its accuracy as an index of visceral and abdominal subcutaneous fat in a Caucasian population. *J Nutr*. 2010;140:954-61.
93. Jakubowska-Pietkiewicz E, Prochowska A, Fendler W, Szadkowska A. Comparison of body fat measurement methods in children. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*. 2009;15:246-50.
94. Sweeting HN. Measurement and definitions of obesity in childhood and adolescence: a field guide for the uninitiated. *Nutr J*. 2007;6:32-6.
95. Owens S, Litaker M, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Gutin B. Prediction of visceral adipose tissue from simple anthropometric measurements in youths with obesity. *Obes Res*. 1999;7:16-22.
96. Song L, Lu J, Song H, Liu H, Zhang W, Zhao H. Study on the relationship between obesity and lipid metabolism in children and adolescent in yinchuan. *Wei Sheng Yan Jiu*. 2014;43:779-83.
97. Cai L, Wu Y, Cheskin LJ, Wilson RF, Wang Y. Effect of childhood obesity prevention programmes on blood lipids: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2014;15:933-44.
98. Gómez-Díaz RA, Wachter-Rodarte NH. Childhood obesity and dyslipidemia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52:102-8.
99. Kell KP, Cardel MI, Bohan Brown MM, Fernández JR. Added sugars in the diet are positively associated with diastolic blood pressure and triglycerides in children. *Am J Clin Nutr*. 2014;100:46-52.
100. Bastien M, Poirier P, Lemieux I, Després JP. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2014;56:369-81.

101. Shirasawa T, Ochiai H, Ohtsu T, Nishimura R, Morimoto A, Hoshino H, Tajima N, Kokaze A. LDL-cholesterol and body mass index among Japanese schoolchildren: a population-based cross-sectional study. *Lipids Health Dis.* 2013;12:77-87.
102. Freedman DS, Bowman BA, Otvos JD, Srinivasan SR, Berenson GS. Differences in the relation of obesity to serum triacylglycerol and VLDL subclass concentrations between black and white children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2002;75:827-33.
103. Guzzaloni G, Moreni G, Ardizzi A, Moro D, Grugni G, Morabito F. Correlation between lipid pattern and body mass index in obesity. *Minerva Med.* 1991;82:339-44.
104. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics.* 1998;101:518-25.
105. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2007;120:193-228.
106. Hamzaoui A. Respiratory disorders and childhood obesity. *Tunis Med.* 2014;92:104-5.
107. Inocente CO, Lavault S, Lecendreux M, Dauvilliers Y, Reimao R, Gustin MP, Castets S, Spiegel K, Lin JS, Arnulf I, Franco P. Impact of obesity in children with narcolepsy. *CNS Neurosci Ther.* 2013;19:521-8.
108. Udomittipong K, Chierakul N, Ruttanaumpawan P, Chotinaiwattarakul W, Susiva C, Mahoran K, Tangchityongsiva S. Severe obesity is a risk factor for severe obstructive sleep apnea in obese children. *J Med Assoc Thai.* 2011;94:1346-51.
109. Yilmaz Y, Younossi ZM. Obesity-associated nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Liver Dis.* 2014;18:19-31.
110. Pacifico L, Nobili V, Anania C, Verdecchia P, Chiesa C. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and cardiovascular risk. *World J Gastroenterol.* 2011;17:3082-91.
111. Sperotto F, Balzarini M, Parolin M, Monteforte N, Vittadello F, Zulian F. Joint hypermobility, growing pain and obesity are mutually exclusive as causes of musculoskeletal pain in schoolchildren. *Clin Exp Rheumatol.* 2014;32:131-6.
112. Schönau E. Childhood and adolescent obesity--consequences for the locomotor system and treatment options. *Musculoskeletal complications of overweight children*

and adolescents. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2013;56:528-31.

113. Jannini SN, Dória-Filho U, Damiani D, Silva CA. Musculoskeletal pain in obese adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2011;87:329-35.

114. Marton E, Feletti A, Mazzucco GM, Longatti P. Pseudotumor cerebri in pediatric age: role of obesity in the management of neurological impairments. *Nutr Neurosci*. 2008;11:25-31.

115. Guran T, Turan S, Akcay T, Bereket A. Significance of acanthosis nigricans in childhood obesity. *J Paediatr Child Health*. 2008;44:338-41.

116. Triunfo S, Lanzone A. Impact of overweight and obesity on obstetric outcomes. *J Endocrinol Invest*. 2014;37:323-9.

117. Gunnarsdottir T, Njardvik U, Olafsdottir AS, Craighead LW, Bjarnason R. Teasing and social rejection among obese children enrolling in family-based behavioural treatment: effects on psychological adjustment and academic competencies. *Int J Obes (Lond)*. 2012;36:35-44.

118. Assunção MC, Muniz LC, Schäfer AA, Meller Fde O, Carús JP, Quadros Lde C, Domingues LR, da Silva VL, Gonçalves H, Hallal PC, Menezes AM. Can teenage obesity affect mental health? *Cad Saude Publica*. 2013;29:1859-66.

119. Mackenbach JD, Tiemeier H, Ende Jv, Nijs IM, Jaddoe VW, Hofman A, Verhulst FC, Jansen PW. Relation of emotional and behavioral problems with body mass index in preschool children: the Generation R study. *J Dev Behav Pediatr*. 2012;33:641-8.

120. Canlorbe G, Bendifallah S, Raimond E, Graesslin O, Hudry D, Coutant C, Touboul C, Bleu G, Collinet P, Darai E, Ballester M. Severe Obesity Impacts Recurrence-Free Survival of Women with High-Risk Endometrial Cancer: Results of a French Multicenter Study. *Ann Surg Oncol*. 2014;12:12-9.

121. Gong Y, Dou LJ, Liang J. Link between obesity and cancer: role of triglyceride/free fatty acid cycling. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18:2808-20.

122. González Svatetz CA, Goday Arnó A. Obesity and cancer: «Dangerous friendship». *Med Clin (Barc)*. 2014;7:753-6.

123. Must A, Curtin C, Hubbard K, Sikich L, Bedford J, Bandini L. Obesity Prevention for Children with Developmental Disabilities. *Curr Obes Rep.* 2014;3:156-70.
124. Shirley K, Rutfield R, Hall N, Fedor N, McCaughey VK, Zajac K. Combinations of Obesity Prevention Strategies in US Elementary Schools: A Critical Review. *J Prim Prev.* 2014;7:134-8.
125. Langley-Evans SC, Moran VH. Childhood obesity: risk factors, prevention and management. *Matern Child Nutr.* 2014;10:453-5.
126. Griffin TL, Pallan MJ, Clarke JL, Lancashire ER, Lyon A, Parry JM, Adab P; WAVES study trial investigators. Process evaluation design in a cluster randomised controlled childhood obesity prevention trial: the WAVES study. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2014;6:156-9.
127. Pettigrew S, Borys JM, du Plessis HR, Walter L, Huang TT, Levi J, Vinck J. Process evaluation outcomes from a global child obesity prevention intervention. *BMC Public Health.* 2014 Jul 28;14:757-9.
128. Altman M, Wilfley DE. Evidence Update on the Treatment of Overweight and Obesity in Children and Adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 2014;12:1-17.
129. Walsh SM, Palmer W, Welsh JA, Vos MB. Challenges and successes of a multidisciplinary pediatric obesity treatment program. *Nutr Clin Pract.* 2014;29:780-5.
130. Aguilar Cordero MJ, Ortégón Piñero A, Mur Vilar N, Sánchez García JC, García Verazaluce JJ, García García I, Sánchez López AM. Physical activity programmes to reduce overweight and obesity in children and adolescents; a systematic review. *Nutr Hosp.* 2014 ;30:727-40.
131. Van der Heijden LB, Feskens EJ, Janse AJ. Maintenance interventions for overweight or obese children and adolescents who participated in a treatment program: study protocol for a systematic review. *Syst Rev.* 2014;3:111-8.
132. Kumanyika SK, Whitt-Glover MC, Haire-Joshu D. What works for obesity prevention and treatment in black Americans? Research directions. *Obes Rev.* 2014;15:204-12.
133. Hoey H. Management of obesity in children differs from that of adults. *Proc Nutr Soc.* 2014;73:519-25.

134. Haemer MA, Grow HM, Fernandez C, Lukasiewicz GJ, Rhodes ET, Shaffer LA, Sweeney B, Woolford SJ, Estrada E. Addressing prediabetes in childhood obesity treatment programs: support from research and current practice. *Child Obes.* 2014;10:292-303.
135. Van der Baan-Slootweg O, Benninga MA, Beelen A, van der Palen J, Tamminga-Smeulders C, Tijssen JG, van Aalderen WM. Inpatient treatment of children and adolescents with severe obesity in the Netherlands: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2014;168:807-14.
136. Yanovski SZ, Yanovski JA. Drugs for the treatment of obesity--reply. *JAMA.* 2014;311:1807.
137. Katzmarzyk PT, Barlow S, Bouchard C, Catalano PM, Hsia DS, Inge TH, Lovelady C, Raynor H, Redman LM, Staiano AE, Spruijt-Metz D, Symonds ME, Vickers M, Wilfley D, Yanovski JA. An evolving scientific basis for the prevention and treatment of pediatric obesity. *Int J Obes (Lond).* 2014;38:887-905.
138. Kuzel R, Larson J. Treating childhood obesity. *Minn Med.* 2014;97:48-50.
139. Patham B, Mukherjee D, San Juan ZT. Contemporary review of drugs used to treat obesity. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* 2013;11:272-80.
140. Hofmann B. Bariatric surgery for obese children and adolescents: a review of the moral challenges. *BMC Med Ethics.* 2013;14:18-21.
141. Roupakias S, Mitsakou P. Surgical morbidity in obese children. *Asian J Surg.* 2012 ;35:99-103.
142. Ribeiro-Filho FF1, Faria AN, Azjen S, Zanella MT, Ferreira SR. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res.* 2003;11:1488-94.
143. Stolk RP1, Wink O, Zelissen PM, Meijer R, van Gils AP, Grobbee DE. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25:1346-51.
144. Tornaghi G1, Raiteri R, Pozzato C, Rispoli A, Bramani M, Cipolat M, Craveri A. Anthropometric or ultrasonic measurements in assessment of visceral fat? A comparative study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1994;18:771-5.
145. Lee W. General principles of carotid Doppler ultrasonography. *Ultrasonography.* 2014;33:11-7.

146. Martinsson A, Östling G, Persson M, Sundquist K, Andersson C, Melander O, Engström G, Hedblad B, Smith JG. Carotid plaque, intima-media thickness, and incident aortic stenosis: a prospective cohort study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014;34:2343-8.
147. Sillesen H. Carotid intima-media thickness and/or carotid plaque: what is relevant? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:115-7.
148. Robertson CM, Gerry F, Fowkes R, Price JF. Carotid intima-media thickness and the prediction of vascular events. *Vasc Med.* 2012;17:239-48.
149. Nambi V. Carotid intima media thickness. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24:25.
150. Hurst RT, Ng DW, Kendall C, Khandheria B. Clinical use of carotid intima-media thickness: review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:907-14.
151. Smith HL, Willius FA. Adiposity of the heart. A clinical and pathologic study of one hundred and thirty-six obese patients. *Arch Intern Med (Chic).* 1933;52:911-31.
152. Pacifico L, Bonci E, Andreoli G, Romaggioli S, Di Miscio R, Lombardo CV, Chiesa C. Association of serum triglyceride-to-HDL cholesterol ratio with carotid artery intima-media thickness, insulin resistance and nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24:737-43.