

Çocuk ve ergenlerde kilo fazlalığı ve obezitenin tedavisinde yaşam tarzı değişikliği önerilerinin etkinliği

Nur Berna Çelik Ertaş^{1*}, Maha Kanas²

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹Doktor Öğretim Üyesi, ²Araştırma Görevlisi

*İletişim: n.b.celik@hotmail.com

Nur Berna Çelik Ertaş:

0000-0001-5945-286X

Maha Kanas:

0009-0004-3907-8099

SUMMARY: Çelik Ertaş NB, Kanas M. (Department of Pediatrics, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara, Türkiye). The effectiveness of lifestyle modification recommendations in the treatment of overweight and obesity in children and adolescents. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2025; 68: 10-16.

The aim of the study is to assess the effectiveness of lifestyle modification (LM) recommendations delivered in routine outpatient clinics for children/adolescents with overweight/obesity and to explore factors associated with response. A total of 99 patients aged 5–18 years with exogenous overweight/obesity followed for ≥ 6 months (2021–2023) were reviewed retrospectively. Patients were classified as responders (LM+) if BMI z-score decreased by $\geq 5\%$ at 6 months, and non-responders (LM-) otherwise. BMI z-score decreased at 6 months ($p=0.011$; Cohen's $d=0.26$). Overall, 30.6% were LM+, and 8% of those with obesity shifted to overweight. At baseline, insulin resistance, dyslipidemia, hepatic steatosis, and elevated blood pressure were present in 63.3%, 54.3%, 55.3%, and 50% of patients, respectively. Baseline anthropometric and metabolic parameters were similar between LM+ and LM- groups. Routine LM recommendation achieved meaningful weight control in a minority of patients despite a high burden of comorbidities. Since responders and non-responders were not distinguishable by baseline measures, implementing high-intensity, family-centered, multidisciplinary programs may be necessary to improve outcomes in pediatric overweight/obesity.

Key words: pediatric, exogenous obesity, overweight, lifestyle modification, weight management.

ÖZET: Çalışmanın amacı obezite/kilo fazlalığı nedeniyle izlenen olgularda rutin poliklinik koşullarında verilen yaşam tarzı değişikliği (YTD) önerilerinin etkinliğini ve yanıtı etkileyen faktörleri değerlendirmektir. 2021–2023 arasında 5–18 yaşında, ekzojen obezite/kilo fazlalığı tanısı ve ≥ 6 ay izlemi olan 99 olgu retrospektif incelendi. Altı ay sonunda VKİ z skorunda $\geq 5\%$ azalma olanlar YTD+, olmayanlar YTD- olarak sınıflandı. Altı ay sonunda VKİ z skorunda azalma saptandı ($p=0.011$; Cohen's $d=0.26$). Olguların %30.6'sı YTD+ idi; obezitesi olanların %8'i kilo fazlalığına geriledi. İnsülin direnci %63.3, dislipidemi %54.3, hepatosteatoz %55.3 ve kan basıncı yüksekliği %50 oranında saptandı. YTD+ ve YTD- grupları arasında başlangıç antropometrik ve metabolik parametreler açısından fark yoktu. Çocukluk çağı obezitesinde sınırlı sayıda olguda anlamlı kilo kontrolü sağlanabilmesi, komorbidite oranlarının yüksek olması ve YTD önerileri etkin olan-olmayan olgular arasında başlangıç verilerinin farklı olmadığı göz önünde bulundurulduğunda obezite/kilo fazlalığının tedavisinde yüksek yoğunluklu, aile merkezli ve multidisipliner programların uygulanması gereklidir.

Anahtar kelimeler: çocukluk çağı, ekzojen obezite, kilo fazlalığı, yaşam tarzı değişikliği, kilo yönetimi.

Obezite, enerji dengesinin enerji alımı lehine bozulması sonucu yağ dokusunun anormal ve sağlıklı olumsuz yönde etkileyecek şekilde artışı olarak tanımlanmaktadır.¹ Çocukluk çağı obezitesinden enerji dengesini etkileyecek birçok farklı etiyolojik mekanizma sorumlu olsa da en sık etiyolojik neden kalori alımında artış ve enerji kullanımında azalmayı teşvik eden obezojenik çevreye bağlı ekzojen obezitedir.

Obezite, 1998 yılında Amerika Ulusal Sağlık Enstitüleri (*The National Institutes of Health*, NIH) tarafından kronik bir hastalık, 2013 yılında Amerikan Tabipler Birliği (*American Medical Association*, AMA) tarafından tıbbi müdahale gerektiren kronik bir hastalık olarak tanımlanmıştır.^{2,3} Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 21. yüzyılın en ciddi halk sağlığı sorunlarından biri olan obezitenin yaygınlığı hızla artmaktadır. Ülkemizdeki veriler de çocukluk çağında obezite yaygınlığının arttığını; yaş, cinsiyet, coğrafi bölgeler ve sosyo-ekonomik duruma göre değişmekle birlikte fazla kilolu ve obezite sıklığının sırasıyla %9-35, %1-16 arasında değiştiğini göstermektedir.⁴

Çocukluk çağı obezitesi, erişkin dönem obezitesi için bir risk faktörüdür. Erişkin dönemde obez olma olasılığı, 1-2 yaşında obez olan bireyler için 1.3 kat, ergenlik döneminde obez olan bireyler için ise yaklaşık 17 kat artmıştır.⁵ Özellikle ergenlik döneminde vücut kitle indeksinin (VKİ) artışı orta yaş döneminde obezite ile ilişkili hastalıklar için risk faktörüdür.^{6,7} Dolayısıyla, çocukluk çağı obezitesi diyabetes mellitus, hipertansiyon, yağlı karaciğer hastalığı, obstrüktif uyku apnesi, dislipidemi gibi erişkin dönemdeki kronik sağlık sorunları ile ilişkilidir.¹

Çocukluk çağı obezitesinin olumsuz sonuçları nedeni ile obezitenin engellenmesi ve obeziteye uygun şekilde müdahale edilmesi gerekmektedir. Önlem ve tedavinin temel taşı beslenmenin düzenlenmesi ve fiziksel aktiviteyi içeren aile merkezli yaşam tarzı değişikliğidir (YTD).⁸ YTD içeren programların vücut kompozisyonu ve metabolik parametrelerde düzelme sağladığı gösterilmiştir.⁹ Bunun yanında bazı çalışmalar YTD ile kilo kaybının olmadığı veya başlangıçta kilo kaybı olmasına rağmen kilo alımının tekrarladığını göstermiştir.¹⁰ Bu çalışmada, Çocuk Endokrinoloji polikliniğinde ekzojen obezite ve kilo fazlalığı nedeni ile takip edilen çocukların özellikleri ve YTD önerilerinin kilo

kontrolü üzerine etkisi ve kilo kontrolünü etkileyen faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot

Çalışmada 2021-2023 yılları arasında kilo fazlalığı/obezite nedeniyle Çocuk Endokrinoloji Polikliniği'nde YTD önerileri ile izlenen 99 hasta incelendi. Hastaların başvuru ve YTD önerilerine uyumu dahil tüm değerlendirmeler retrospektif yapılmış ve veriler hastaların dosya bilgilerinden edinilmiştir. Çalışmaya 5-18 yaş arası, kilo fazlalığı/obezitesi olan, öykü (beslenme, fiziksel aktivite, sosyal) ve fizik muayene bulgularına göre obezite etiyolojisi ekzojen olarak değerlendirilen ve 6 aylık izlemi olan olgular dahil edildi.^{2,8} Obezite etiyolojisi genetik (obezite başlangıcı < 5 yaş olması, hiperfaji, gelişimsel gerilik, dismorfik ve/veya diğer sistemleri ilgilendiren bulguların varlığı), endokrin (kilo fazlalığı/obeziteye rağmen boyun, hedef boyunun ≥ 1 standart deviasyon skoru (SDS) gerisinde olması), hipotalamik (hipotalamus/hipofiz bölgesini ilgilendiren cerrahi veya radyoterapi öyküsü) veya ilaç ilişkili (örn. sistemik steroid, antipsikotik ilaçlar) olduğu düşünülen, başvuru sonrası vücut ağırlığında değişikliğe neden olabilecek ilaç kullanımı olan (insülin, insülin duyarlılığını artıran veya insülin salgılatıcı ilaçlar) olgular çalışmaya dahil edilmedi.^{2,8}

Vücut kitle indeksi persentilinin ≥ 85 ve <95 olması kilo fazlalığı, ≥ 95 olması obezite olarak değerlendirildi. Olguların başvuru ve başvurudan 6 ay sonraki vücut ağırlığı, boy, VKİ (kg/m²) SDS'leri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (Centers for Disease Control and Prevention; CDC) verilerine göre değerlendirildi.¹¹ Olgulara beslenme ve fiziksel aktivite planlarını içeren YTD önerileri ilk klinik ziyaretlerinde verildi. Altı ay sonraki kontrolde VKİ'de değişikliğe göre YTD önerilerinin etkinliği değerlendirildi. Altı ay sonraki kontrolde VKİ z skorunda $\geq 5\%$ azalma olması, YTD önerilerinin etkin olduğu yönünde anlamlı olarak kabul edildi (VKİ z skorunda $\geq 5\%$ azalma olan YTD+, olmayan YTD-).¹² Puberte, Tanner'a göre evrelendirildi.¹³ Fizik muayenede insülin direnci (ID) bulguları (akantozis nigrikans, akrokodon), hirsutizm varlığı (Ferriman Gallwey skoru > 14 (8, sistolik ve diastolik kan basıncının yaş, cinsiyet ve boya göre persentilleri¹⁵ kaydedildi, ≥ 95 persentil olması kan basıncı yüksekliği olarak

değerlendirildi. Açlık plazma glukozu (mg/dL), plazma lipidleri (toplam kolesterol (TK), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), trigliserid (Tg)), alanin transaminaz (ALT) düzeyleri kaydedildi. TK ≥ 200 ng/dL; LDL ≥ 130 ng/dL; VLDL ≥ 145 mIU/mL; Tg 9-0 yaş ≥ 100 pg/mL, 19-10 yaş ≥ 130 pg/mL; HDL ≤ 40 ng/dL parametrelerinden birinin olması dislipidemi olarak kabul edildi.⁸ Oral glukoz tolerans testi yapılan olgularda 0. dakika glukoz ve insülin ölçümlerine göre İnsülin Direncinin Homeostatik Model Değerlendirmesi (HOMA-IR) yapıldı. HOMA-IR değerinin prepubertal dönemde 2.5, pubertal dönemde 3.16'nın üzerine olması ID olarak değerlendirildi.^{16,17} Abdomen ultrasonografide hepatosteatozu düşündüren intensite artışı olan olgular kaydedildi. Menarştan 2 yıl sonra menstrüel düzensizlik (oligomenore, sekonder amenore) ile birlikte klinik (hirsutizm, Ferriman Gallwey skoru > 8) veya biyokimyasal (foliküler fazda total testosteron > 50 mg/dL) hiperandrojenizm olması polikistik over sendromu (PKOS) olarak değerlendirildi.¹⁸ Olguların birinci derece akrabalarında obezite/kilo fazlalığı, diyabetes mellitus, dislipidemi ve hipertansiyon varlığı kaydedildi.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz, IBM SPSS 21.0 paket programı kullanılarak yapıldı (IBM Corp. Armonk, NY, USA). Verilerin normallik dağılımı Kolmogorov-Smirnov ile test edildi. Normal dağılıma uyan sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler için ortanca (çeyreklerarası aralık, IQR), nominal değişkenler için yüzde (%) kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmada normal dağılım gösteren veriler için bağımsız örneklem t testi, normal dağılıma uymayan veriler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler Chi-square testi ve Fisher's Exact testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya ortalama yaşı 2.8 ± 11.9 yıl olan 99 hasta dahil edildi. Olguların başvuru sırasındaki bulguları Tablo I'de belirtilmiştir. Olguların 56'sı kız (56/99, %56.6), 31'i (31/99, %31.3) prepubertaldi. Başvuruda, 10 olguda kilo

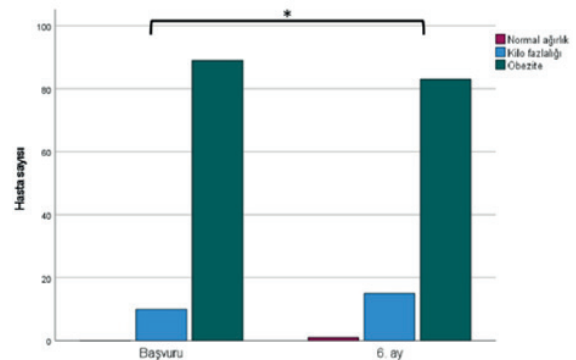
fazlalığı (10/99, %10.1), 89'unda obezite (89/99, %89.9) saptandı. Fizik muayenede olguların %50'sinde (36/50) kan basıncı yüksekliği, %31'inde (27/87) ID bulgusu vardı. Menstrüel düzen olguların %42.9'unda (6/14) normaldi. Düzensiz menstrüasyon (%57.1 8/14) ve klinik/laboratuvar hiperandrojenemisi olan olguların (%28.6, 12/42) %35.7'si (5/14) PKOS olarak değerlendirildi.

Laboratuvar tetkiklerinde olguların %63.3'ünde (31/49) ID, %14'ünde (20/90) transaminaz yüksekliği, %54.3'ünde (51/94) dislipidemi ve %55.3'ünde (26/47) hepatosteatoz saptandı. Olguların 1. derece akrabalarının %66.2'sinde obezite, %17.6'sında diyabetes mellitus, %38.7'sinde dislipidemi ve %14.3'ünde hipertansiyon öyküsü vardı.

Altı aylık izlemin sonunda olguların ortalama VKİ z skoru 2.05 ± 0.5 saptandı ($p = 0.011$, paired Cohen's $d = 0.26$, 95% CI 0.06-0.46). 15 olgu kilo fazlalığı (15/99, %15.1), 83'ü obezite (83/99, %83.8) ve bir olgu (1/99, %1) normal ağırlık grubundandı ($p < 0.001$) (Şekil 1). Obezitesi olan olguların %6'sı kilo fazlalığına geçti. Olguların %30.6'sı (30/99) YTD+ saptandı. YTD+ ve YTD- olguların başvuru sırasındaki özellikleri Tablo II'de gösterilmiştir. Yaş gruplarına (yaş > 5 yıl ve ≤ 12 yıl; yaş > 12 yıl) göre ($p = 0.567$) ve prepubertal-pubertal olgular arasında ($p = 0.753$) YTD önerilerinin etkinliği benzerdi. YTD+ ve YTD- olgularının başvuru sırasındaki klinik ve laboratuvar bulguları benzerdi.

Tartışma

Çocukluk çağı obezitesi, erişkin dönemde obezite ve metabolik hastalık riskini öngörmesi nedeni ile etkin müdahale gerektiren kronik



Şekil 1. Olguların başvuru ve 6. aydaki vücut kitle indeksi kategorilerinin dağılımı. * $p < 0.05$

Tablo I. Olguların başvuru sırasındaki klinik ve laboratuvar özellikleri.

Değişkenler	Normal değerler	n	Veri
Yaş (Ortalama±SD)		99	11.9±2.8
Cinsiyet, Kız (n, %)		99	56 (56.6)
Tanner, Prepubertal (n, %)		99	31 (31.3)
Vücut ağırlığı z skoru ^s		99	2.2 (0.7)
Boy z skoru* (Ortalama±SD)		99	0.9±1.02
VKİ z skoru* (Ortalama±SD)		99	2.1±0.5
VKİ kategorisi		99	
Kilo fazlalığı (n, %)			10 (10.1)
Obezite (n, %)			89 (89.9)
Kan basıncı (persentil)			
Sistolik ^s	< 95	72	79.5 (47)
Diastolik ^s	< 95	72	90.5 (29)
Yüksek, var (n, %)		72	36 (50)
FM'de ID bulgusu, var (n, %)		87	27 (31)
Menstrüel düzen, normal (n, %)		14	6 (42.9)
Klinik / laboratuvar HA, var (n, %)		42	12 (28.6)
PKOS, var (n, %)		14	5 (35.7)
Aile öyküsü, var (n, %)			
Obezite		71	47 (66.2)
Diyabetes mellitus		85	15 (17.6)
Dislipidemi		31	12 (38.7)
Hipertansiyon		56	8 (14.3)
Açlık plazma glukoza* (mg/dL) (Ortalama±SD)	<100 mg/dL	90	88.03±9.4
HOMA-IR ^s	Prepubertal <2.5 Pubertal <3.16	49	3.8 (2.6)
ID, var (n, %)		49	31 (63.3)
Alanin aminotransferaz ^s (U/L)	≤ 39 U/L	90	20 (14)
Lipidler			
Total kolesterol* (ng/dL)	< 200	93	168.6±32.06
LDL* (ng/dL)	< 130	94	112.9±31.2
VLDL ^s (mIU/mL)	< 145	83	21 (10)
HDL* (ng/dL)	< 40	93	45.9±8.3
Trigliserid ^s (pg/mL)	0-9 yaş < 100 10-19 yaş < 130	94	102.5 (47.5)
Dislipidemi, var (n, %)		94	51 (54.3)
Hepatosteatoz, var (n, %)		47	26 (55.3)

^sortanca (IQR), *ortalama (standart deviasyon). ID: insülin direnci, FM: fizik muayene, HA: hiperandrojenemi, HDL: yüksek dansiteli lipoprotein, HOMA-IR: Homeostatik Model Değerlendirmesi, LDL: düşük dansiteli lipoprotein, PKOS: polikistik over sendromu, Tg: trigliserid, TK: toplam kolesterol, VKİ: vücut kitle indeksi, VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein.

bir hastalık olarak değerlendirilmektedir. Randomize kontrollü çalışmalarda yoğun davranışsal ve multikomponent yaşam tarzı müdahaleleri ile hem antropometrik hem de metabolik parametrelerde anlamlı iyileşmeler

sağlanmıştır.¹⁹ Tedavi yöntemlerine göre 10 yıla kadar uzanan sürdürülebilir tedavi yanıtı ve aile temelli tedavilerde direkt olarak tedavi edilmeyen kardeşlerde dahi kilo kontrolü sağlandığı bildirilmiştir.^{20,21} Çalışmamızda ekzojen obezite

Tablo II. YTD⁺ ve YTD⁻ olguların başvuru sırasındaki klinik laboratuvar özellikleri.

Değişkenler	Normal değerler	n	YTD ⁺	n	YTD ⁻	p
Yaş (Ortalama±SD)		30	12.3±2.4	69	11.6±2.8	0.281 ^a
Cinsiyet, Kız (n, %)		30	13 (43.3)	69	42 (60.8)	0.09 ^b
Tanner, Prepubertal (n, %)		30	9 (30)	69	22 (31.8)	0.853 ^c
Vücut ağırlığı z skoru ^s		30	2.2 (0.7)	69	2.3 (0.7)	0.341 ^b
Boy z skoru* (Ortalama±SD)		30	0.8±1.0	69	0.9±1.04	0.731 ^a
VKİ z skoru*		30	2.05 (0.6)	69	2.1 (0.4)	0.214 ^b
VKİ kategorisi		30		69		
Kilo fazlalığı (n, %)			3 (10)		7 (10.1)	0.983 ^d
Obezite (n, %)			27 (90)		62 (89.9)	
Kan basıncı (persentil)						
Sistolik ^s	< 95	25	79 (44)	47	80 (51)	0.873 ^b
Diastolik ^s	< 95	25	96 (22)	47	84 (30)	0.417 ^b
Yüksek, var (n, %)		25	14 (56)	47	22 (46.8)	0.458 ^b
FM'de ID bulgusu, var (n, %)		27	8 (29.6)	60	19 (31.6)	0.849 ^b
Menstrüel düzen, normal (n, %)		3	1 (33.3)	11	5 (45.5)	0.472 ^d
Klinik/lab HA, var (n, %)		12	4 (33.3)	30	8 (26.6)	0.666 ^c
PKOS, var (n, %)		3	1 (33.3)	11	4 (36.3)	0.999 ^d
Aile öyküsü, var (n, %)						
Obezite		22	13 (59)	49	34 (69.3)	0.396 ^c
Diyabetes mellitus		25	5 (20)	60	10 (16.6)	0.713 ^c
Dislipidemi		9	3 (33.3)	22	9 (40.9)	0.699 ^d
Hipertansiyon		17	3 (17.6)	39	5 (14.7)	0.635 ^c
Açlık plazma glukozu* (mg/dL)	<100 mg/dL	27	88.2±8.8	62	87.7±9.4	0.814 ^a
HOMA-IR ^s	Prepubertal <2.5 Pubertal <3.16	12	4.3 (3.2)	36	3.6 (2.6)	0.289 ^c
İnsülin direnci, var (n, %)		11	8 (72.7)	38	23 (60.5)	0.724 ^c
Alanin aminotransferaz ^s (U/L)	≤ 39 U/L	29	21 (14)	61	19 (14)	0.412 ^b
Lipidler						
Total kolesterol* (ng/dL)	< 200	28	162.7±31.2	65	171.1±32.5	0.203 ^a
LDL* (ng/dL)	< 130	29	100 (32)	65	114 (38)	0.079 ^b
VLDL ^s (mIU/mL)	< 145	27	20 (11)	56	21 (9.75)	0.514 ^b
HDL* (ng/dL)	< 40	29	46.1±9.7	64	45.8±7.6	0.724 ^a
Trigliserid ^s (pg/mL)	0-9 yaş < 100 10-19 yaş < 130	29	100 (50)	65	103 (47)	0.539 ^b
Dislipidemi, var (n, %)		29	13 (44.8)	65	38 (58.4)	0.265 ^c
Hepatosteatoz, var (n, %)		12	9 (75)	35	17 (48.5)	0.307 ^c

^smedian (IQR), *ortalama (standart deviasyon) ^aBağımsız örneklem t testi, ^bMann-Whitney U testi, ^cChi-square testi, ^dFisher's Exact testi. ID: insülin direnci, FM: fizik muayene, HA: hiperandrojenemi, HDL: yüksek dansiteli lipoprotein, HOMA-IR: Homeostatik Model Değerlendirmesi, LDL: düşük dansiteli lipoprotein, PKOS: polikistik over sendromu, Tg: trigliserid, TK: toplam kolesterol, VKİ: vücut kitle indeksi, VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein, YTD⁺: yaşam tarzı değişikliği önerileri etkin, YTD⁻: yaşam tarzı değişikliği önerileri etkin değil.

veya kilo fazlalığı nedeniyle izlenen çocuk ve ergenlerde YTD önerilerinin etkinliği ve buna etki eden faktörler değerlendirilmiştir. Çalışmamızda, VKİ z skorunda düşük düzeyde istatistiksel olarak anlamlı azalma ve klinik açıdan anlamlı kabul edilen ≥ 5 'lik azalma olguların %30.6'sında saptanmış ve obezitesi olan olguların %6'sı kilo fazlalığına geçmiştir. Etkinliğin sınırlı sayıda olguda saptanabilmiş olması, yoğun davranışsal müdahale içermeyen rutin poliklinik izlemlerinde YTD önerilerinin sınırlı etkinlikte olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda ID, dislipidemi, hipertansiyon, hepatosteatoz gibi komorbiditelerin sıklığı yüksek oranda saptanmıştır. Adipoz dokunun artışı ve bununla ilişkili olan inflamasyon ve ID obezite/kilo fazlalığında en sık görülen biyokimyasal anormalliktir.²² Komorbidite riski yaş ve obezitenin şiddetine paralel olarak artış göstermektedir ve sıklığı etnik özelliklere de değişmekle birlikte dislipidemi %11-70, hepatosteatoz %12-68, hipertansiyon %60-91 sıklıkta bildirilmiştir.^{2,22-24} Kilo azaltıcı müdahalelerin komorbiditelerde iyileşme sağladığı bilinmektedir.²⁵ Bu durum hem obezite/kilo fazlalığının önlenmesi, hem de bu bireylerin olası komorbiditeler açısından taranmasının önemini vurgulamaktadır.

Yaygın ya da nadir genetik varyantlar obezite riskine %40-70 oranında katkıda bulunmaktadır.² Dolayısıyla parental obezitenin olması hem çocukluk çağı hem de erişkin dönemde obezite için risk faktörüdür.² Çalışmamızda ailede obezite ve diğer komorbiditelerin yüksek oranda saptanması ortak genetik ve çevresel faktörleri yansıtmaktadır. Dolayısıyla yaşam tarzı değişikliği önerilerinin aile tabanlı ve davranış değiştirme prensipleriyle yapılandırılması gerekmektedir.

Yaşam tarzı değişikliği önerileri etkin olan ve olmayan olguların başlangıç antropometrik ve metabolik parametrelerinin benzer olması tedavi yanıtını etkileyen başka faktörler olduğunu düşündürmektedir. Obezite, genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin etkileşimi ile şekillenen multifaktöriyel bir hastalıktır. Çalışmalar, obezite/kilo fazlalığı olan çocuk ve ergenlerde davranışsal ve aile temelli müdahalelerin tedavi yanıtı üzerinde belirleyici rol oynadığını ve başlangıç antropometrik ve metabolik ölçümlerin tek başına tedavi yanıtını güçlü şekilde öngörmediğini belirtmektedir.^{26,27} Altı

aylık dönemde YTD önerileri ile VKİ z skorunda düşük etki büyüklüğünde azalma olması yoğun davranışsal ve multikomponent yaşam tarzı müdahaleleri gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Birincisi çalışmanın retrospektif tasarımı, YTD önerilerinin verildiği ve etkinliğinin değerlendirildiği altıncı aydaki verilerin hasta dosyalarından edinilmiş olması, standart protokol uygulanmamış olması, hasta seçimi ve eksik laboratuvar verileri nedeni ile yanlılığa neden olabilir. İkincisi, fiziksel aktivite ve beslenme içeriğinin nicel değerlendirmesi yapılamamıştır. Üçüncüsü, obezitenin süregelen yapısı göz önüne alındığında altı aylık izlem süresi kısadır.

Sonuç olarak, bu çalışma, rutin poliklinik koşullarında verilen YTD önerilerinin çocukluk çağı obezitesinde sınırlı bir hasta grubunda klinik açıdan anlamlı yanıt sağladığını göstermektedir. Olguların komorbidite oranlarının yüksek olduğu ve YTD önerileri etkin olan ve olmayan olgular arasında başlangıç verilerinin farklı olmadığı göz önünde bulundurulduğunda obezite/kilo fazlalığının tedavisinde pasif öneriler yerine yüksek yoğunluklu, aile merkezli ve multidisipliner programlar uygulanmalıdır.

Etik Kurul Onayı: Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Araştırma Etik Kurulu tarafından SBA 25/087 kayıt numarası ile 04.02.2025 tarihinde onaylanmıştır

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız

Yazar Katkıları: Çalışma tasarımı: NBÇE, MK; veri toplama: MK; veri analizi/yorumlama: NBÇE, MK; yazı taslağı: NBÇE; kaynak taraması: NBÇE, MK; içeriğin eleştirel incelemesi: NBÇE.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar finansal destek bildirmemişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: From epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. *Mayo Clin Proc* 2017; 92: 251-265. doi:10.1016/j.mayocp.2016.09.017
2. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics* 2023; 151: e2022060640. doi:10.1542/peds.2022-060640

3. Kyle TK, Dhurandhar EJ, Allison DB. Regarding obesity as a disease: evolving policies and their implications. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2016; 45: 511-520. doi:10.1016/j.ecl.2016.04.004
4. Alper Z, Ercan İ, Uncu Y. A meta-analysis and an evaluation of trends in obesity prevalence among children and adolescents in Turkey: 1990 through 2015. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2018; 10: 59-67. doi:10.4274/jcrpe.5043.
5. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 823-854, vii. doi:10.1016/s0031-3955(05)70344-8
6. Tirosh A, Shai I, Afek A, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*. 2011; 364: 1315-1325. doi:10.1056/NEJMoa1006992.
7. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007; 357: 2329-2337. doi:10.1056/NEJMoa072515.
8. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102: 709-757. doi:10.1210/jc.2016-2573
9. Harder-Lauridsen NM, Birk NM, Ried-Larsen M, et al. A randomized controlled trial on a multicomponent intervention for overweight school-aged children - Copenhagen, Denmark. *BMC Pediatr* 2014; 14: 273. doi:10.1186/1471-2431-14-273.
10. Weiss EC, Galuska DA, Kettel Khan L, Gillespie C, Serdula MK. Weight regain in U.S. adults who experienced substantial weight loss, 1999-2002. *Am J Prev Med* 2007; 33: 34-40. doi:10.1016/j.amepre.2007.02.040
11. Centers for Disease Control and Prevention. Growth Charts. <http://www.cdc.gov/growthcharts>, erişim tarihi: 01.06.2025
12. Ford AL, Hunt LP, Cooper A, Shield JP. What reduction in BMI SDS is required in obese adolescents to improve body composition and cardiometabolic health? *Arch Dis Child* 2010; 95: 256-261. doi:10.1136/adc.2009.165340.
13. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Arch Dis Child* 1976; 51: 170-179. doi:10.1136/adc.51.3.170
14. Harrison S, Somani N, Bergfeld WF. Update on the management of hirsutism. *Cleve Clin J Med* 2010; 77: 388-398. doi:10.3949/ccjm.77a.08079.
15. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al; Subcommittee on screening and management of high blood pressure in children. Clinical Practice Guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2017; 140: e20171904.
16. Arellano-Ruiz P, García-Hermoso A, Cavero-Redondo I, Pozuelo-Carrascosa D, Martínez-Vizcaíno V, Solera-Martínez M. Homeostasis model assessment cut-off points related to metabolic syndrome in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Pediatr* 2019; 178: 1813-1822. doi:10.1007/s00431-019-03464-y.
17. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115: e500-e503. doi:10.1542/peds.2004-1921.
18. Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, et al. An international consortium update: pathophysiology, diagnosis, and treatment of polycystic ovarian syndrome in adolescence. *Horm Res Paediatr* 2017; 88: 371-395. doi:10.1159/000479371.
19. US Preventive Services Task Force; Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, et al. Screening for obesity in children and adolescents: US preventive services task force recommendation statement. *JAMA* 2017; 317: 2417-2426. doi:10.1001/jama.2017.6803.
20. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994; 13: 373-383. doi:10.1037//0278-6133.13.5.373.
21. Epstein LH, Wilfley DE, Kilanowski C, et al. Family-based behavioral treatment for childhood obesity implemented in pediatric primary care: a randomized clinical trial. *JAMA* 2023; 329: 1947-1956. doi:10.1001/jama.2023.8061.
22. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-827. doi:10.1001/archpedi.157.8.821.
23. Elmaoğulları S, Tepe D, Uçaktürk SA, Karaca Kara F, Demirel F. Prevalence of dyslipidemia and associated factors in obese children and adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2015; 7: 228-234. doi:10.4274/jcrpe.1867.
24. Halbach SM, Flynn J. Treatment of obesity-related hypertension in children and adolescents. *Curr Hypertens Rep* 2013; 15: 224-231. doi:10.1007/s11906-013-0334-7.
25. Skinner AC, Staiano AE, Armstrong SC, et al. Appraisal of clinical care practices for child obesity treatment. Part II: Comorbidities. *Pediatrics* 2023; 151: e2022060643. doi:10.1542/peds.2022-060643.
26. Davison GM, Monocello LT, Lipsey K, Wilfley DE. Evidence base update on behavioral treatments for overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2023; 52:589-603. doi:10.1080/15374416.2023.2251164.
27. Skelton JA, Vitolins M, Pratt KJ, DeWitt LH, Eagleton SG, Brown C. Rethinking family-based obesity treatment. *Clin Obes* 2023; 13: e12614. doi:10.1111/cob.12614.