

**T.C.**  
**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI**  
**ANABİLİM DALI**

**KAHRAMANMARAŞ İL MERKEZİNDE İLKÖĞRETİM**  
**ÖĞRENCİLERİNDE OBEZİTE PREVALANSI**

**TEZ YÖNETİCİSİ**  
**YRD. DOÇ. DR. MEHMET DAVUTOĞLU**

**DR. DERYA ÇITIRIK**  
**UZMANLIK TEZİ**

**KAHRAMANMARAŞ – 2008**

## TEŞEKKÜR

Çalışmalarım boyunca benden yardımlarını esirgemeyen, tezimin her aşamasında destek olan Sayın Yrd. Doç. Dr. Mehmet Davutoğlu'na

Eğitimime katkıları olan anabilim Dalı Başkanımız Sayın Yrd. Doç. Dr. Şeref Olgar'a, Doç. Dr. Hamza Karabiber'e, Yrd. Doç. Dr. Ekrem Güler'e, Yrd. Doç. Dr. Mesut Garipardıç'a, Doç. Dr. Cengiz Dilber'e,

Tezimin istatistiksel değerlendirmelerinde yardımlarından ötürü Dr. Hamit Acemoğlu'na,

Bu araştırmanın yapılmasında büyük emeği geçen Dr. Ümit Korkmaz'a, Dr. Zekeriya Balık'a, Dr. Caner Bozali'ye,

Çalışmaya katılan öğrenci, veli, öğretmen ve okul idarecilerine,

Bu dönem boyunca aynı ortamı paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma, Dr. Harun Yerhan'a, Dr. Sedat Köroğlu'na, ayrıca kliniğimiz hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca benden sevgi ve desteklerini esirgemeyen aileme,

Sevgisini ve desteğini hep yanımda bulduğum eşim Dr. Çağatay Çıtırık'a ve canım kızım Lara'ya sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

<b>TEŞEKKÜR</b>	i
<b>İÇİNDEKİLER</b>	I
<b>TABLO LİSTESİ</b>	III
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b>	IV
<b>GRAFİK LİSTESİ</b>	V
<b>KISALTMALAR</b>	VI
<b>ÖZET</b>	VIII
<b>SUMMARY</b>	IX
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b>	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	2
<b>2.1. Çocukluk çağında obezite</b>	2
<b>2.1.1. Tanım</b>	2
<b>2.1.2. Obezitenin etyolojik sınıflandırılması</b>	2
<b>2.1.3. Epidemiyoloji</b>	4
<b>2.1.4. Etyopatogenez</b>	5
<b>2.1.4.1. Genetik faktörler</b>	5
<b>2.1.4.2. Çevresel faktörler</b>	10
<b>2.1.4.3. Enerji metabolizmasının düzenlenmesi</b>	13
<b>2.1.4.4. Adipoz doku</b>	15
<b>2.1.5. Tanı</b>	21
<b>2.1.6. Obezitenin komplikasyonları</b>	22
<b>2.1.7. Tedavi</b>	27
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	36
<b>3.1. Çalışma grubunun seçimi</b>	36
<b>3.2. Ölçümler</b>	36
<b>3.3. Sosyodemografik verilerin değerlendirilmesi</b>	37
<b>3.4. İstatistiksel analiz</b>	38

<b>4. BULGULAR</b>	39
<b>5. TARTIŞMA</b>	50
<b>6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER</b>	59
<b>7. KAYNAKLAR</b>	61
<b>8. EKLER</b>	76

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 2.1:</b> Çocukluk yaş grubunda obezitede ayırıcı tanı	4
<b>Tablo 2.2:</b> Obezite ile ilişkili gen mutasyonları	8
<b>Tablo 2.3:</b> Obeziteye yol açan çevresel faktörler	11
<b>Tablo 2.4:</b> Obezite oluşumunda rol alan prenatal etkenler	12
<b>Tablo 2.5:</b> Adiponektin artışı ve düşüklüğü ile ilişkili durumlar	19
<b>Tablo 2.6:</b> Obezitenin komplikasyonları	23
<b>Tablo 2.7:</b> Adölesan obezitesinde cerrahi tedavi için hasta kriterleri	35
<b>Tablo 4.1:</b> Okulların sosyoekonomik durumuna göre VKİ sınıflaması	39
<b>Tablo 4.2:</b> Yaş gruplarına göre VKİ sınıflaması	40
<b>Tablo 4.3:</b> Cinsiyete göre VKİ sınıflaması	42
<b>Tablo 4.4:</b> Ailenin aylık ortalama gelirine göre VKİ sınıflaması	43
<b>Tablo 4.5:</b> Öğrencilerin kardeş sayısı ile VKİ'leri arasındaki ilişki	43
<b>Tablo 4.6:</b> Annenin eğitim durumuna göre VKİ sınıflaması	44
<b>Tablo 4.7:</b> Annenin mesleğine göre VKİ sınıflaması	44
<b>Tablo 4.8:</b> Babanın eğitim durumuna göre VKİ sınıflaması	45
<b>Tablo 4.9:</b> Babanın mesleğine göre VKİ sınıflaması	45
<b>Tablo 4.10:</b> Ailedeki kilolu insan durumuna göre VKİ sınıflaması	46
<b>Tablo 4.11:</b> Fiziksel aktivite durumuna göre VKİ sınıflaması	46
<b>Tablo 4.12:</b> Televizyon seyretme süresine göre VKİ sınıflaması	47
<b>Tablo 4.13:</b> Televizyon karşısında yemek yeme sıklığına göre VKİ sınıflaması	47
<b>Tablo 4.14:</b> Düzenli beslenme alışkanlığına göre VKİ sınıflaması	47
<b>Tablo 4.15:</b> Hazır gıda tüketimine göre VKİ sınıflaması	48
<b>Tablo 4.16:</b> Anne sütü alımına göre VKİ sınıflaması	48
<b>Tablo 4.17:</b> Ek gıda başlama zamanına göre VKİ sınıflaması	49

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 2.1:</b> Enerji metabolizmasına etkili santral ve periferik faktörlerin ilişkisi	14
<b>Şekil 2.2:</b> Adipoz doku sanıldığından daha kompleks bir dokudur ve çeşitli proteinler salgılayarak endokrin bir organ gibi davranır	17
<b>Şekil 2.3:</b> Düşük glisemik indeks gıda piramidi	30
<b>Şekil 4.1:</b> Yaş ve vücut kitle indeksi arasındaki ilişki	41

## GRAFİK LİSTESİ

<b>Grafik 4.1:</b> Çalışmaya alınan okul ve öğrenci sayılarının dağılımı	39
<b>Grafik 4.2:</b> Araştırmaya katılanların VKİ yüzdelerine göre sınıflandırılması	40

## KISALTMALAR

ABD	:	Amerika Birleşik Devletleri
ACC1	:	Asetil koenzim A karboksilaz (Acetyl Coenzyme A carboxylase)
ACRP30	:	Adiponektin proteini (Adipocyte complement related protein 30)
ACTH	:	Adrenokortikotrop hormon (Adrenocorticotropic Hormone)
ADA	:	Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes. Association)
AHA	:	Amerikan kalp derneği (American Heart Association)
ALMS1	:	Alström geni
AMPK	:	Aktive edilmiş protein kinaz (5'AMP-activated protein kinase)
APM1	:	Adipose most abundant gene transcript 1
Ark	:	Arkadaşları
CCK	:	Kolesistokinin (Cholecystokinin)
cm	:	Santimetre
CRH	:	Kortikotropin salıverici hormon (Corticotropin releasing hormone)
DM	:	Diabetes Mellitus
EGF	:	Epidermal büyüme faktörü (Epidermal growth factor)
GBP 28	:	Gelatin binding protein 28
Gİ	:	Glisemik indeks
GLP-I	:	Glukagon benzeri peptid 1(Glucagon-like peptid-I)
GnRH	:	Gonadotropin salgılatıcı hormon (Gonadotropin-releasing hormone)
GS	:	Obesite geni (G protein of adenylate cyclase)
HBEGF	:	Heparin bağlayan epidermal büyüme faktörü (Heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor)
HDL-C	:	Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (High-density lipoprotein cholesterol)
IGF	:	İnsülin benzeri büyüme faktörü (Insulin like growth factor)
Kg	:	Kilogram
MC4R	:	Melanokortin 4 reseptör
mmHg	:	Milimetre civa
m <sup>2</sup>	:	Metrekare
NHANES	:	Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)
NPY	:	Nöropeptid Y (Neuropeptid Y)



PAI-1	:	Plazminojen aktivatör inhibitör-1 (Plasminogen activator inhibitor-1)
PC1	:	Prohormon konvertaz (Prohormone convertase 1)
POMC	:	Propiomelanokortin (Proopiomelanocortin)
SD	:	Standart Deviasyon
SHBG	:	Seks hormon bağlayıcı globulin (Sex hormone-binding globulin)
TA	:	Tansiyon arteryel
TNF- $\alpha$	:	Tümör nekrozu faktörü alfa (Tumor necrosis factor-alpha)
TRH	:	TSH salgılayıcı hormon (Thyrotropin-Releasing Hormone)
TSH	:	Tiroid stimüle edici hormon (Thyrotropin)
Tv	:	Televizyon
T3	:	Triiyodotironin
T4	:	Tiroksin
VKİ	:	Vücut Kitle İndeksi
VLDL	:	Çok düşük dansiteli lipoprotein (Very low density lipoprotein)
YTL	:	Yeni Türk Lirası
5-HT	:	Serotonin

## ÖZET

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanmasıyla ortaya çıkan, morbidite ve mortaliteye neden olabilen, ciddi, sosyal ve ekonomik boyutları olan bir hastalıktır. Çağımızın da hastalığı olarak kabul edilen obezitenin, her geçen yıl insidansı artmaktadır.

Bu çalışma, Kahramanmaraş il merkezinde, 6-15 yaş arası ilköğretim öğrencilerinde obezite prevalansını tespit etmek, etkileyebilecek faktörleri belirlemek amacıyla, 2006-2007 eğitim ve öğretim yılında, yedi ilköğretim okulunda gerçekleştirildi. Obezitenin risk faktörlerini içeren anket formu, öğrenci ve ailesine ölçümler yapılmadan önce dağıtıldı. Toplam 2921 öğrencinin antropometrik ölçümleri tespit edilerek, vücut kitle indeksleri hesaplandı. Olguların % 8.5'inin obez, % 5.9'unun fazla kilolu olduğu, obezitenin 6-10.5 yaş grubunda yoğunlaştığı saptandı.

Sosyoekonomik yönden iyi olarak gruplandırılan okullarda bulunan öğrencilerde, obezite anlamlı olarak fazla bulundu. Anne-baba eğitim durumu ve meslekleri, ebeveynlerin obez olması, ailedeki kardeş sayısı, ailenin sosyoekonomik durumu, düzenli beslenme alışkanlığı, hazır gıda tüketim sıklığı, ek gıdaya başlama zamanı, çocukların yaşı ile obezite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Sonuç olarak, obezite; ilimiz ilköğretim çağı çocukları arasında da artış gösteren önemli bir sorundur. Bu nedenle fazla kilolu ve obez olan çocuklara, okullarda dengeli beslenme ve sportif faaliyetlerin önemini içeren eğitim desteği verilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk, Kahramanmaraş, obezite, prevalans, risk faktörleri

## SUMMARY

Obesity is a disease which emerges with excessive fat storage, increases mortality and morbidity significantly, and has social and economical aspects. It has been accepted the disease of our time with an increasing incidence.

The aim of this study was determining the prevalence of the obesity and the factors affecting it between 6-15 years old primary education students from seven different school in Kahramanmaraş during 2006-2007 education season. The questionnaire form including risk factors of the obesity was given before the measurements. Anthropometric measurements of totally 2921 students had been evaluated and BMI were calculated. As a result 8.5 % cases were found obese, 5.9 % were overweight. Obesity was more common between 6-10.5 years.

Obesity was found to be significantly higher among students who are in better socioeconomically situated schools. The relationship between parent's education, job, obesity, number of siblings, socioeconomic condition, regular feeding habits, fast food consumption, the onset time of exogenous diet, age of children and obesity were found statistically significant.

In conclusion, obesity is an increasing health problem among primary education children in our city. For that reason education programs include the importance of regular feeding and sport activities should be given to overweight and obese children at schools.

**Keywords:** Child, Kahramanmaraş, obesity, prevalence, risk factors

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanmasıyla ortaya çıkan, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen kronik bir hastalıktır. Çocukluk yaş grubu obezitesi, genetik ve çevresel faktörlerin kompleks etkileşimi sonucunda ortaya çıkan fenotipi belirgin, çok kompleks ve yapılan bir çok çalışmaya rağmen henüz anlaşılamamış bir klinik sendromdur. Nadiren primer bir hastalığa bağlı olarak gelişir.

Günümüzde yüksek enerjili besinlerin fazla tüketilmesi, fiziksel aktivitenin giderek azalması gibi çevre şartlarındaki değişiklikler nedeniyle özellikle sanayileşmiş toplumlarda önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) çocukluk yaş grubu ve adölesanlarda en sık görülen nutrisyonel hastalıktır (1). Gelişmiş ülkelerde olduğu gibi, gelişmekte olan ülkelerde de insidansının giderek arttığı bildirilmektedir (1).

İleriye yönelik yapılan çalışmalarda; fazla kilolu çocukların yaklaşık % 40'ında adölesan dönemde de ağırlık artışının devam edeceği ve obez adölesanların % 75-80'inin erişkin dönemde obez kalacağı gösterilmiştir (2). Üstelik fazla kilolu çocukların 1/3'ünden daha fazlası erişkin dönemde de obez olacaktır (3). Çocuklarda obezitenin yirmibirinci yüzyılda artış göstereceği beklenmektedir (13).

Obezite uzun dönemde, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, hiperinsülinizm, koroner arter hastalığı ve diabetes mellitusa neden olabilmektedir (4). Ayrıca erişkin döneme gelmeden safra taşları, hepatit, uyku apnesi ve kafa içi basınç artışı (KİBAS), obez çocuklarda görülebilir (4). Organizmada obeziteden etkilenmeyen çok az sistem vardır.

Çocukluk yaşlarında başlayan ve ileri yaşlarda da devam eden obezite; morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemesinin yanı sıra, son derece ciddi sosyal ve ekonomik boyutları da olan bir sorundur (4). Çocukluk döneminde başlayan obezitenin sağlık üzerine zararlı etkileri, erişkin döneminde başlayan obeziteden daha büyük olacaktır (13).

Obezite tedavisinin çok yönlü ve zor olduğu, uzun dönem takip sonuçlarının yüz güldürücü olmadığı görülmektedir. Çocukluk çağı obezitesi hızla artan önemli bir halk sağlığı sorunu olmasına karşın, günümüzde halen bu sorunun önlenmesi için uygulanan önlemler yetersiz kalmaktadır (4).

Bu çalışma ile Kahramanmaraş il merkezinde ilköğretim okullarına giden 6-15 yaş arası öğrencilerin, vücut kitle indekslerine (VKİ) bakılarak obezite prevalansının belirlenmesi,

mevcut durum karşısında risk faktörlerinin saptanması ve ailelerin bilinçlendirilmesi amaçlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. ÇOCUKLUK ÇAĞINDA OBEZİTE**

#### **2.1.1. Tanım**

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanmasıyla ortaya çıkan, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen bir enerji metabolizması bozukluğudur (4). Genellikle alınan enerji harcanandan fazladır ve bu vakalarda kronik bir enerji dengesizliği söz konusudur (4).

Çocukluk yaş grubu obezitesi, genetik ve çevresel faktörlerin kompleks etkileşimi sonucunda ortaya çıkan fenotipi belirgin, yapılan bir çok çalışmaya rağmen henüz anlaşılammış bir klinik sendromdur (1). Nadiren bir hastalığa bağlı olarak gelişir, vakaların çoğunda ise belirlenmiş bir hastalık grubu yoktur (1). ABD’de çocukluk yaş grubu ve adölesanlarda en sık görülen nutrisyonel bozukluktur (1). Gelişmiş ve gelişmekte olan toplumlarda insidansı giderek artmaktadır.

#### **2.1.2. Obezitenin etyolojik sınıflandırılması**

Vücutta aşırı yağ birikimi olarak tanımlanan obezite, başlangıç yaşına, yağ dokusunun dağılımına ve etyolojide rol alan faktörlere göre üç farklı grupta sınıflandırılabilir (4). Bunlardan en sık kullanılanı ise etyolojik sınıflandırmadır.

##### **I ) Basit obezite (ekzojen obezite)**

Obez çocukların büyük bir bölümünde altta yatan tıbbi bir problem yoktur ve bu grup basit veya ekzojen obezite olarak isimlendirilir. Basit obezitesi olan çocukların az bir kısmında çabuk yorulma, nefes almada güçlük ve ekstremitelerde ağrıları mevcuttur (4). Beslenme öykülerinde çok miktarda şekerli, yağlı gıda ve hazır yiyecekler tükettikleri öğrenilir.

##### **II ) Metabolik ve hormonal bozukluklara sekonder obezite**

###### **A- Endokrin nedenler**

###### **a- Hipotalamik bozukluklar**

Fröhlich sendromu

Travma

Tümör (kraniyofaringioma)

Enfeksiyon (ensefalit, tüberküloz)

İnfiltrasyon (lösemi, histiyositoz)

b-Cushing hastalığı ve sendromu

c-Hipotiroidizm

d-Büyüme hormonu eksikliği

e-Psödohipoparatiroidizm

f-İnsülinoma, hiperinsülinizm

g-Polikistik over sendromu

e-Hipogonadal sendromlar (Turner sendromu, Klinefelter sendromu)

#### B- İlaçlar

a-Glukokortikoidler

b-Amitriptilin

c-Fenotiazin

d-Östrojen, progesteron

e-Lityum

#### C- Genetik sendromlarla birlikte olan obezite

a-Prader Willi sendromu

b-Bardet-Biedl sendromu

c-Cohen sendromu

d-Carpenter sendromu

e-Turner sendromu

f-Alström sendromu

g-Beckwith-Wideman sendromu

h-Down sendromu

ı-Borjeson-Forssmann-Lehmann sendromu

Endokrin ve genetik nedenli obezite ile basit obezite arasındaki temel farklar tablo 2.1’de verilmiştir.

**Tablo 2.1:** Çocukluk yaş grubunda obezitede ayırıcı tanı (4)

	Endokrin nedenler ve genetik sendromlar	Basit obezite
Aile öyküsü	Negatif	Pozitif
Boy	Kısa	Uzun (>% 50)
Zeka durumu	Genellikle düşük	Normal
Kemik yaşı	Geridir	Normal
Fizik inceleme	Patolojik bulgu (+)	Normal

### 2.1.3. Epidemiyoloji

Günümüzde obezitenin görülme sıklığı; modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarında yağların ve karbonhidratların fazla miktarda tüketilmesi, çocukların fizik aktiviteden uzaklaşarak televizyon (Tv) ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleri nedeniyle her yaş grubunda artmaktadır (13). En fazla artış ise yaşamın ilk yılı, 5-6 yaş arası ve puberte döneminde görülmektedir. Obezite prevalansı konusunda yapılan periyodik çalışmalar bu konunun önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu ortaya koymuştur.

Obezite, çocuk ve adolesanlarda yirminci yüzyılın son iki dekadında yaklaşık % 50 oranında artmıştır (5) ve ABD’li çocuklarda bu artış devam etmektedir. ABD’de obezite prevalansı 1999-2000 yıllarında 2-5 yaş arası çocuklarda % 10.4, 6-11 yaş arası % 15.3 ve 12-19 yaş arası % 15.5 olarak bulunmuştur (5). Vücut kitle indeksi (VKİ) >85’i fazla kilolu olarak tanımlayan araştırmacılar 2-5 yaş arası çocuklarda fazla kilo riskini % 22.6, 6-19 yaş arasında ise % 30 olarak bildirmişlerdir (6).

Obezite sıklığı ırk, yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir (13). ABD’de Afrikalı- Amerikalılar ve İspanyol çocuklarında fazla kilo insidansının artışı daha ciddi boyutlardadır (7). Aşırı kilo prevalansı Afrikalı Amerikanlar arasında % 21.5, İspanyollar arasında % 21.8, beyazlarda ise % 12.3 artış gösterdiği bildirilmiştir (7).

Gelişmiş ülkelerde sosyoekonomik durumu kötü olan ailelerin çocuklarında obezite gelişme insidansı yüksek iken, gelişmekte olan ülkelerde ekonomik düzeyi iyi olan ailelerde daha fazladır (4). Türkiye verilerinde ise 1966-68 yıllarında 9-17 yaş arası 3000 çocuk

üzerinde yapılan çalışmada İstanbul ilinde okul çocuklarında görülen obezite oranı erkeklerde % 11.2, kızlarda % 9.4 bulunmuştur (1). Obezite oranının sosyoekonomik düzeyi daha iyi olan çocuklarda yüksek olduğu saptanmıştır (erkek % 16.8, kız % 14.6). Cinaz ve arkadaşları (ark) (1) ise 12600 okul çocuğunu kapsayan geniş bir saha çalışması ile VKİ percentil değerlerini çıkartmışlar ve obezite prevalansını % 7.5, fazla tartılı çocuk prevalansını ise % 6.3 olarak saptamışlardır.

Anne antropometrisinin artışı infant ve daha sonraki dönemde doğum ağırlığının artışı ile ilişkilidir (8). Fakat çocukluk (9, 10) ve erişkin dönemde (11) tahmin edilen VKİ, doğum ağırlığı ile değil yaşamın ilk bir yılındaki kilo alım hızı ile ilişkilidir. Uzun dönemli takiplerde fazla kilolu çocukların yaklaşık % 40'ında adölesan dönemde de ağırlık artışının devam edeceği ve obez adölesanların % 75-80'inin erişkin dönemde obez kalacağı bulunmuştur (2). Ayrıca fazla kilolu çocukların 1/3'ünden daha fazlası erişkin dönemde de obez olacaktır (3). VKİ percentili yüksek olan çocukların yaşamın ilk 35 yılında fazla kilolu ve obez olma riski daha fazladır ve bu risk yaşla birlikte artış göstermektedir (12).

Çocuklarda obezitenin 21. yüzyılda da artması beklenmektedir. Çocukluk döneminde başlayan obezitenin sağlık üzerine zararlı etkileri, morbidite ve mortalite hızı erişkin dönemde başlayan obeziteden daha fazla olacaktır (13).

#### **2.1.4. Etyopatogenez**

Obezite, genetik faktörler ile çevresel faktörlerin, enerji metabolizması ve yağ dokusu üzerindeki etkilerinin bir bileşkesidir (4). Genetik yatkınlığı olan bireyde devam eden çok yönlü çevresel faktörler obezitenin oluşumunu kolaylaştırır. Kalorice zengin besinlerin çok tüketilmesi, fiziksel aktivitenin giderek azalması gibi çevre şartlarındaki değişiklikler nedeni ile günümüzde özellikle sanayileşmiş toplumlarda önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir (4).

Hastalığın etyopatogenezinde rol oynayan faktörler, genetik ve çevresel nedenler olmak üzere iki ana grupta toplanabilir (1). Ayrıca enerji metabolizması ve yağ dokusunun işleyişini bilmekte patogenezin anlaşılmasında kolaylık sağlayabilir.

##### **2.1.4.1. Genetik faktörler**

Ailedeki şişmanlık çocukluk çağı obezitesi için en önemli risk faktörüdür (1). Aile ilişkisi çocuğu hem genetik hem de çevresel olarak etkiler. Her iki ebeveyn de fazla kilolu ise çocuklarının obez olma riski yaklaşık % 80 kadardır (14). Tek ebeveyn obez olduğu zaman bu



risk % 40'lara düşmekte iken, iki ebeveynin normal kiloda olduğu durumlarda obezite riski % 14 olarak saptanmıştır (14). Eğer anne ve baba obez ise, çocuklarının 3-10 yaş arasında fazla kilolu olma riski % 75'den daha fazladır. Tek ebeveyn obez ise bu olasılık % 25-50 olur. Bu istatistiksel veriler, erişkin obezitesini önleyebilmek için hayat standartı değişimi, erken tedavi ve müdahale açısından önemlidir (15).

Obezite riski intrauterin hayatta ve yaşamın erken döneminde başlar (16). İntrauterin büyüme geriliği ve büyümeyi hızlı yakalama obezite ve komplikasyonlarının gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür (16).

Obezitenin ailesel olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Stunkard ve ark (17) üvey aile ve çocukları arasında vücut yağ indeksleri açısından ilişki olmadığını göstermişlerdir. Biyolojik ailelerin VKİ'ları, birlikte yaşamasalar bile çocukların kilo durumları ile yakından ilişkilidir (17).

Genetik yapının önemi monozigotik ikizlerde yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (18). Tek yumurta ikizlerinin VKİ'ları karşılaştırılmış ve önemli oranda benzer bulunmuştur (13). Vücut yağ oranının ve yağ dağılımının erişkinlerde kalıtımla aktarılması % 65-80'dir ve bu boy uzamasının aktarılmasına benzer (13). Faith ve ark (19) 3-17 yaş arasında monozigotik ve dizigotik çiftleri içeren bir çalışmada vücut yağ yüzdesinde genetik etkilerin rol oynadığını göstermişlerdir. Bu analizle genlerin fenotip değişikliğinin % 75-80'nini etkilediği tespit edilmiştir. Yine aynı genetik komponentlerin enerji harcanmasında da rol oynadığı sanılmaktadır (13).

Bugün bağlantılı genler üzerinde durulmaktadır (13). Son yıllarda yeme davranışı fizyolojisi ve termogenez üzerinde yapılan çalışmalarda önemli ipuçları elde edilmiştir. Obezitenin altında yatan asıl biyolojik bozukluğun hipotalamustaki enerji dengesini düzenleyen mekanizmalardan kaynaklandığı düşünülmektedir (1). Bununla birlikte, obezitenin etyopatogenezi son derece karmaşıktır. Çünkü insan organizmasında enerji alımını ve enerji harcanmasını ve bunların her ikisini birden etkileyen çok sayıda mekanizma bulunmaktadır. Bugün kabul edilen görüşe göre obezitede etkili genetik faktörler yeme davranışı ve miktarını ve/veya termogenezini belirleyen merkezi sinir sistemi mekanizmalarında, ya da bunları yöneten yağ dokusundan beyne gelen sinyallerdir (1).

Beyindeki enerji dengesini etkileyen mekanizmaların pek çoğu, hem alınan gıda miktarını arttırarak, hem de termogenezini azaltarak etkili olabilir (20). Organizmada yağ

dokusu ve beyin arasında etkili bir haberleşme sistemi bulunmaktadır (20). Yağ dokusu artar ise beyin iştahı etkileyen mekanizmalar ile gıda alımını azaltır ve temogenezi arttırarak yağ dokusu miktarını normale getirmeye çalışır (20). Yağ dokusu azaldığında ise bu durumun tersi meydana gelir. Obezitede büyük olasılıkla, bu etkileşim ağının değişik aşamalarında görev yapan genlerde aksamaların varlığı kabul edilmektedir (20). Bugün genlerin tek tek olmaktan daha çok bağlantılı genler olarak obezitenin etiolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir (13).

Vücut ağırlığını düzenleyen genler gösterilmiştir (21). Farklı kromozom bölgelerinde yapılan taramalarda 2p, 7q, 10p, q ve 2p bağlantılı genler tanımlanmıştır (22-25). İnsan tek gen mutasyonlarının varlığı ve bunların obezite ile ilişkisi de gösterilmiştir (13). Obezitenin monogenik ve dismorfik formları, hem dominant hem de resesif olarak iletilir ve aynı zamanda enerji dengesindeki değişiklik obeziteye katkıda bulunur (13). Tablo 2.2' de obezite ile ilişkili tek gen mutasyonları özetlenmiştir.

#### **2.1.4.1.a. Prader-Willi sendromu**

Prader-Willi sendromu; hiperfaji, hipotoni, mental retardasyon, hipogonadizm ve ekstremitte kısalığı ile karakterize bir sendromdur (26). Prevalansının 1/25000 olduğu tahmin edilmektedir (27). Bu çocuklarda hayatın ilk yılında obezite başlayabilir ve ikinci yılda artış gösterir (13). Hiperfajinin olması morbid obeziteye neden olabilir. Bu hastalarda açlık hormonu olarak bilinen Ghrelin düzeylerinde artış görülür (28). Hastaların yaklaşık % 50'sinde 15 q11-q12 kromozomlarında translokasyon veya delesyon bildirilmiştir (20).

#### **2.1.4.1.b. Lawrence-Moon-Bardet-Biedl sendromu**

Bardet-Biedl sendromu otozomal resesif geçişli, prevalansı <1/100000 olan nadir görülen bir hastalıktır (20). Santral obezite (hastaların % 75'inde), mental retardasyon, dismorfik ekstremiteler, retinal distrofi, pigmenter retinopati, hipogonadizm veya hipogenitalizm (erkek hastalarla sınırlı) ve renal anomaliler ile karakterizedir (20). Bu çocuklarda fazla kilo alımının sebebi olarak hipotalamik açlık merkezinin bozukluğu gösterilir ve bu da artmış gıda alımına yol açar.

**Tablo 2.2:** Obezite ile ilişkili gen mutasyonları (13)

Sendromlar	Kromozom	Fenotip
Prader-Labhart-Willi	15q11-q12 <sup>a</sup>	Mental retardasyon, boy kısalığı, hipotoni, kriptoorşidizm
Alström	2p14-p13 <sup>b</sup>	Körlük, retinal dejenerasyon, sağırılık, nefropati, hipogonadizm, tip 2 diabetes mellitus
Lawrence-Moon-Bardet-Biedl	16q21 ve 15q22-q23 <sup>b</sup>	Retinitis pigmentosa, mental retardasyon, polidaktili, hipogonadizm
Carpenter	Bilinmiyor <sup>b</sup>	Mental retardasyon, akrocefali, poli veya sindaktili, hipogonadizm
Cohen	8q22-q23 <sup>b</sup>	Mental retardasyon, mikrosefali, boy kısalığı
Pseudohipoparathyroidis (Type 1A)	20q13.2 <sup>c</sup>	Mental retardasyon, boy kısalığı, subkutanöz kalsifikasyon, kısa metakarp
Beckwith-Wiedemann	11p15.5 <sup>b</sup>	Hipoglisemi/ hiperinsülinemi, hemihipertrofi
Nesidioblastosis	11p15.1b <sup>c</sup>	Hipoglisemi / hiperinsülinemi
Prohormone convertase	5q15-q21 <sup>a</sup>	Hipogonadotropik hipogonadizm, hipokortizolizm
Leptin eksikliği	7q313 <sup>b</sup>	Hiperfaji, puberte gecikmesi, hipometabolizma
Leptin receptor	1p31-p32 <sup>b</sup>	Hiperfaji, puberte gecikmesi, hipometabolizma, modifiye leptin transduksiyonu
Proopiomelanocortin (POMC)	2p23.3 <sup>b</sup>	Kırmızı saç, hiperfaji, adrenal yetersizlik
MC4R eksikliği	18q22 <sup>c</sup>	Erken başlangıçlı hiperfaji, büyüme ve kemik dansitesinde artma

a Uniparental maternal disomy.

b Resesif.

c Dominant.

#### 2.1.4.1.c. Psödohipoparatiroidizm (Tip 1A)

Boy kısalığı, obezite, zayıf kısa boyun, dördüncü metakarplarda kısalık, yuvarlak yüz, mental retardasyon ve hipokalsemi ile karakterize bir endokrin bozukluktur (29). Psödohipoparatiroidili hastalarda Obezite geni (G protein of adenylate cyclase) (GS) alfada genetik mutasyonlar görülür ve bu da ciddi obezite ve hiperfaji ile sonuçlanır (13).

#### **2.1.4.1.d. Carpenter Sendromu**

Mental retardasyon, poli veya sindaktili ve hipogonadizm ile karakterizedir (20). Kilo alımının mekanizması açıklanamamıştır.

#### **2.1.4.1.e. Cohen Sendromu**

Mental retardasyon, mikrosefali, karakteristik yüz değişiklikleri, kısa boy ve ilerleyici retina koroidal distrofi ile karakterize otozomal resesif geçişli bir bozukluktur (20). Tüm dünyada görülmekle beraber özellikle Finlandiya’da daha fazla görülmektedir (30).

#### **2.1.4.1.f. Alström Sendromu**

Çocukluk çağında obezite, hiperinsülinemi, kronik hiperglisemi, körlük, nefropati, ve nörosensorial bozukluk ile karakterize, otozomal resesif geçişli bir sendromdur (31). Etkilenen bireylerde bazı ek bozukluklar da gözlenebilir. Dilate kardiyomyopati, karaciğer disfonksiyonu, hipotiroidizm, boy kısalığı, erkek hipogonadizmi ve gelişme geriliği gözlenen bozukluklardan bazılarıdır (32). Alström geni (ALMS1) genindeki tek gen mutasyonu Alström sendromlu bütün hastalarda mevcuttur ve bu bulgu tanıda da kullanılır (33).

#### **2.1.4.1.g. Beckwith-Wiedemann Sendromu**

Beckwith-Wiedemann sendromu, IGF-2 (insüline benzer growth faktör) geninde kodlanan IGF-2 fazlalığına bağlı olarak gelişir (20). Hipoglisemi, hiperinsülinemi ve hemihipertrofi ile karakterizedir (34). Doğumda makrozomi, hepatosplenomegali, nefromegali, makroglosi ve omfolosel vardır.

#### **2.1.4.1.h. Proopiomelanocortin Yetersizliği**

Proopiomelanocortin (POMC) eksikliği tek gen mutasyonu ile obeziteye neden olan bir hastalıktır (35). POMC hipotalamustaki nöronlarda yapılır ve besin alımı ile ilgili davranışlarda rol oynar (20). POMC nöronlarının bir kısmı uzun tip leptin reseptörleri için mRNA sentezler (20). POMC gen ekspresyonu leptin tarafından pozitif regüle edilir. Kırmızı saç, adrenal yetersizlik, erken başlangıçlı obezite gibi klinik bulgular göstermektedir (20). İştah artışı ve obezite melanokortin 4 reseptör de melanokortin sinyallerinin yetersizliği sonucu görülür (20). POMC’den yapılan melanokortin peptidlerinin vücut ağırlığının dengelenmesinde önemli rolleri vardır. Bu peptidlerin insanlarda yapımında rol alan prohormone convertase 1 (PC1) geninde ki mutasyon bir hastada tanımlanmıştır (20).

#### **2.1.4.1.i. Melanocortin 4 Reseptör (MC4R) Yetersizliği**

MC4R genindeki mutasyonlar ile fonksiyon kaybının insanlarda obeziteye neden olduğu bilinmektedir. Bu genetik mutasyonlar monogenik insan obezitesinin yaygın sebeplerindendir ve kişilerde hipotalamusta iştah merkezinde bozukluk söz konusudur (36). Prevalansı çocuklukta başlayan ciddi obezitede % 6, erişkinlerde ise % 0.5-% 1 arasında değişmektedir (37). 1998 yılında İngiltere ve Fransa'daki ailelerde MC4R reseptöründe heterozigot mutasyonla ilişkili otozomal dominant geçişli obezite bildirilmiştir (38). Daha sonraları çeşitli etnik gruplarda çok sayıda farklı heterozigot geçişli MC4R mutasyonları gösterilmiştir. Hiperfaji, ciddi hiperinsülinemi, yağsız vücut ağırlığında ve lineer büyümede artma ile karakterizedir (13).

#### **2.1.4.1.i. Leptin Yetersizliği**

Obezite patogenezinin anlaşılmasında ki en büyük gelişme leptin hormonunun keşfidir (39). Leptin, adipoz doku tarafından üretilir. Bu hormonun fizyolojik fonksiyonları, leptin kaybı olan ob/ob farede çok geniş bir şekilde çalışılmıştır (13). Bu hayvanlarda eksojen leptin tedavisi vücut sıcaklığını, fiziksel aktiviteyi ve enerji kaybını artırırken hiperfajilerini azaltır ve kilo kaybına neden olur (13). Leptin tedavisi ayrıca ob/ob farelerde pubertenin başlangıcını geciktirir (13).

Tam veya kısmi leptin eksikliği ve leptin reseptör direnci bulunan kişiler bildirilmiştir (40-47). Bu tek gen anomalileri; hipogonadotropik hipogonadizm, hiperfaji ve erken başlangıçlı obezite ile ilişkilidir (42, 44). Leptin tedavisinin obezite fenotipini düzelttiği gözlenmiştir (40, 41). Bu hastalara leptin verilmesi ile iştah ve gıda alımı azalır, yağ kitlesinin azalması ile kilo kaybı görülür. Ayrıca enerji regülasyonu ve vücut ağırlığının korunmasında önemli rolleri vardır (39,48).

#### **2.1.4.2. Çevresel faktörler**

Obezite genlerinin varlığı tek başına şişmanlama nedeni değildir (1). Pozitif enerji bilançosunun olmadığı, yetersiz kalori alındığı veya yeterli fizik aktivitenin bulunduğu koşullarda yağ dokusu artışı gerçekleşmez (1). Çevresel faktörler bu anlamda obezite gelişimi için önemlidir. (Tablo 2.3)

**Tablo 2.3:** Obeziteye yol açan çevresel faktörler (1)

- 
- İntrauterin ortam
  - Irk
  - Beslenme durumu
  - Fizik aktivitede azalma
  - Aile faktörü
  - Psikososyal faktörler
- 

#### **2.1.4.2.a. İntrauterin ortam ve erken çocukluk çağı**

Annenin sağlık durumu, beslenme alışkanlıkları, yaşam tarzı ve metabolik özellikleri fetusu etkiler (1). Fetusun bu dönemde aşırı glikozlu bir ortamda kalması veya uzun ve ağır beslenme yetersizliği açlık çekmesi, metabolik programlanmasını etkileyerek obezite için risk oluşturur (1). Gebelikte tip 1 Diabetes Mellitus (DM), tip 2 DM veya gestasyonel diyabet görülen annelerin çocuklarında yağ oranı fazladır (13). Bu çocuklarda erişkin dönemde obezite gelişimi de sıktır (13). İntrauterin dönem, obezitenin gelişmesinde etkili olan kritik dönemlerden biridir. Gebeliğin ikinci yarısından itibaren yağ dokusu hücrelerinde sayısal ve kitlesel artma hız kazanır. Hipotalamusta açlık- tokluk merkezinin gelişmesi son trimesterde oluşmaktadır.

İkinci kritik dönem yaşamın ilk yılıdır (1). Bu dönemdeki beslenme tipi ve tekniği ileri yaşlarda şişmanlıkla ilgilidir. Diğer bir kritik dönem, okul öncesi dönemdir. Yağ dokusu süt çocukluğundan sonra 6-8 yaşına kadar orantılı bir azalma gösterir ve sonrasında tekrar artar. Bu yağlanma artışının 4-5 yaşlarında başlaması obezite için bir risktir. Son riskli dönem ise pubertedir. Obezite oluşumunda rol alan prenatal etkenler tablo 2. 4’de verilmiştir.

**Tablo 2.4:** Obezite oluşumunda rol alan prenatal etkenler (13)

- 
- Fetal büyüme ve doğum ağırlığı
  - Maternal obezite
  - Gebelikte kalori eksikliği
  - Gebelikte aşırı ağırlık artışı
  - Diyabetik anne çocuğu
  - Gestasyonel diyabet
  - Gebelikte sigara içilmesi
  - Gebelikte D vitamini eksikliği
  - Genetik etkenler
- 

#### **2.1.4.2.b. Irk**

ABD’de şişmanlık genelde artmakla birlikte bu artış bazı etnik gruplarda daha belirgindir. ABD’de Afrikalı- Amerikalılar ve İspanyol çocuklarında fazla kilo insidansının artışı ciddi boyutlardadır (7). Amerikan yerlilerinde, Meksika ve Afrika kökenli olanlarda şişmanlık oranı beyaz ırktan daha fazladır. Bu artışta thrifty genlere (49) bağlı olarak bazal enerji kullanımındaki genetik farklar, fizik egzersizde enerji kullanımının azlığı gibi muhtemel faktörlerin etkisi bulunmaktadır.

#### **2.1.4.2.c. Beslenme**

Beslenme tekniği, çeşitliliği, sıklığı, miktarı ve içeriği çocukta beslenme alışkanlığının belirlenmesinde önemlidir (13). Ailevi obezitenin bir bölümü, aile olarak belirli gıdaların tercih edilmesi ile açıklanabilir. Ebeveynin yağ tüketimi ve şişmanlığı ile çocukların şişmanlığı arasında ilişki vardır (1). Hazır yiyeceklerle beslenme, özellikle kalorinin yağ içeriğinin artması, gazlı içeceklerin tüketilmesi şişmanlamayı kolaylaştırır.

#### **2.1.4.2.d. Fiziksel aktivite**

Normal kalori alan bir çocukta spor etkinliklerinde azalma, durağan aktivitede artış sonucu enerji harcanması azalarak obeziteye yol açar. Günlük tv seyretme süresi ile obezite prevalansı arasında iki yönlü bir ilişki vardır (1). Okula servis ile gitme, asansör kullanımı,

uzaktan kumandalı cihazlar, uzun süreli çalışma saatleri, yeşil alandan yoksun apartman yaşamı şişmanlık açısından her türlü alt yapıyı oluşturmaktadır (1).

#### **2.1.4.2.e. Aile**

Tekrarlayan yeme olanakları ve evde bulunan yiyecekler bir çocuğun beslenmesindeki seçiciliğini etkiler. Evde bulunan ve ulaşılabilen gıdalardan ebeveynler sorumludur. Cinsiyet, sosyoekonomik yapı ve çocuklukta VKİ'den bağımsız olarak, ailenin çocuğun şişmanlığını önemsememesi, erişkin yaşta obezitede belirleyici rol oynadığı gösterilmiştir (1). Ebeveynlerin fiziksel aktivite dereceleri de çocukların aktivitesini etkilemektedir (13). Ebeveyni inaktif olan çocukların inaktif olma riski yüksektir.

#### **2.1.4.2.f. Psikososyal faktörler**

Çevre yapılaşmasının artması ve yoğun trafik gibi şehirleşmenin getirdiği sorunlar, çocuğun ev dışında geçirdiği zamanı kısaltmıştır. Bu nedenle obezite kentlerde yaşayan çocuklar da daha fazla görülmektedir.

Obezitenin psikopatolojisi ile ilgili pek çok çalışma yapılmasına rağmen, psikiyatrik bozukluklarla ilişkili obezitenin varlığı tartışmalıdır. Obez çocuklar çoğunlukla psikolojik stres altındadır. Obez adölesanlarda, depresyon, özsaygının yitirilmesi, başkaları tarafından küçük görülme, nefret edilme gibi bozuk vücut imajı ile ilgili psikolojik rahatsızlıkların obez olmayanlara göre daha sık görüldüğü saptanmıştır (4). Klinik çalışmalar obez insanlarda ruh hali ve yeme bozukluğunun düzeltilmesi ile kilo kaybının sağlanabildiğini göstermiştir (50, 51). Toplum çalışmalarında bu insanların depresif bozukluğu olduğu görülmüştür (52). Bazı çalışmalar da ciddi obezitesi olan bireylerde, depresyon ve yeme bozukluğu arasında ilişki olduğunu göstermiştir (53).

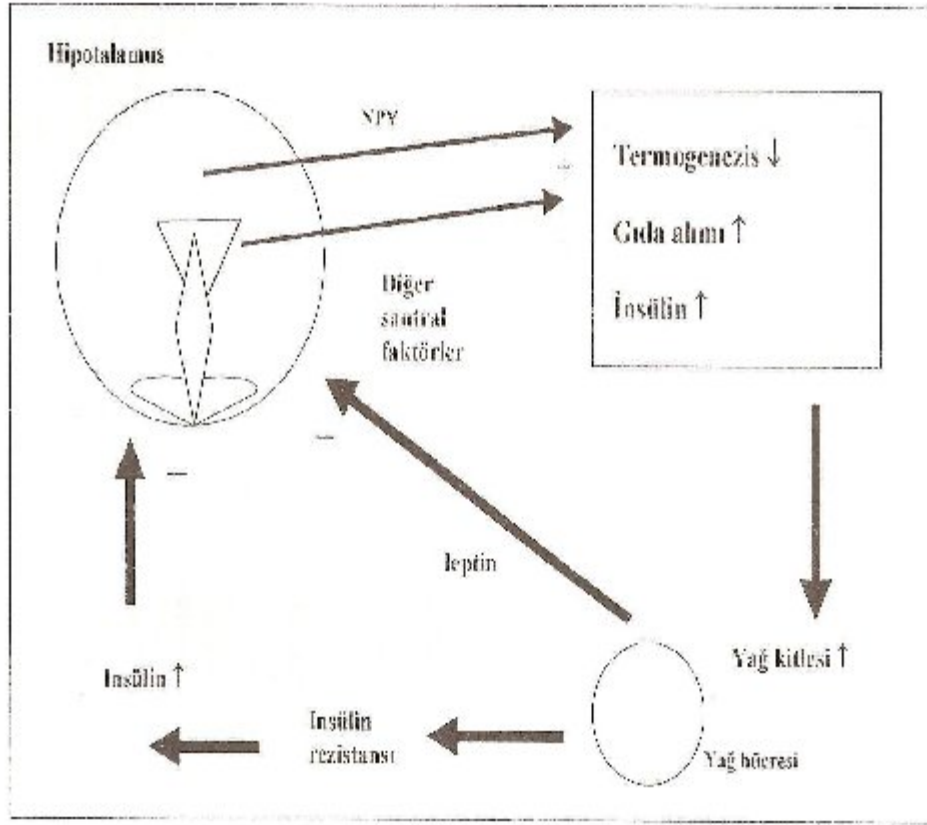
#### **2.1.4.3. Enerji metabolizmasının düzenlenmesi**

Enerji alımı ve harcanması arasındaki dengenin bozulması, organizmada obezite gibi patolojik durumların ortaya çıkmasına neden olur. Enerji alımında primer etken iştah mekanizmasıdır (13).

Enerji metabolizmasının düzenlenmesinde rol alan faktörler, santral ve periferik olmak üzere iki gruba ayrılır (4). Hipotalamusta yer alan ventromedial nükleus, tokluk sinyallerini alan merkezdir ve hasarında iştah artışı görülür. Lateral hipotalamus ise açlık sinyalleri alan merkez olup hasarlanması anoreksiyaya neden olur (4). Santral faktörler içinde nöropeptid Y



(NPY), serotonin (5-HT), corticotropin releasing hormon (CRH), urokortin, kolesistokinin (CCK) ve glukagon-like peptid-1 (GLP-1) bulunur. Periferik faktörler iki ana grupta toplanır. Birinci grupta, yemekten sonra dolaşımda artan, yenen yemek miktarını ve süresini belirleyen tokluk sinyalleri bulunur (4). Bunlar içinde CCK, bombesin, glukagon, somatostatin yer almaktadır. İkinci grup maddeler ise enerji depoları ile enerji dengesini düzenleyen ve uzun sürede etki gösteren leptin, insülin ve glukokortikoid gibi hormonlardır (4). Enerji metabolizmasında etkili santral ve periferik faktörlerin ilişkisi şekil 2.1’de gösterilmiştir.



**Şekil 2.1:** Enerji metabolizmasına etkili santral ve periferik faktörlerin ilişkisi (4)

NPY; pankreatik gen ailesinin bir üyesidir. Hem periferik dokuda hem de santral sinir sisteminde bulunur. Organizmada negatif enerji dengesi ortaya çıkarsa hipotalamik NPY nöronları aktive olur. 5-HT gıda alımını inhibe eder. Son yıllarda yapılan çalışmalar 5-HT'nin hipofajik etkisinin bir kısmını, NPY yolu ile gerçekleştirdiği gösterilmiştir. CRH ve NPY enerji

dengelesinin düzenlenmesinde zıt etki göstermektedir. NPY'nin anabolik etkisinin tersine CRH katabolik cevabı uyararak etkili olmaktadır. Urokortinin etkisi de CRH'ya benzemekle birlikte, daha güçlüdür. GLP-1 özellikle karbonhidrat ve lipid gibi besinlerin alınımından sonra proksimal ince barsaktan nörohumoral mekanizma ile salınan, pro-glukagondan kaynaklanan bir peptittir. İştahı ve insülin sekresyonunu baskılar ve tip 2 DM'nin tedavisinde kullanılabilir. GLP-1 düzeyleri tip 2 DM'li hastalarda düşüktür (54) Farmakolojik dozlarda uygulandığı zaman açlığı ve postprandial glikoz düzeylerini azaltır (55). Yapılan çalışmalarda GLP-1 verilmesinin tokluğu arttırdığı ve bazı vakalarda kilo kaybına neden olduğu bulunmuştur (56). CCK; barsak duvarında sentezlenen ve portal dolaşıma salınan bir peptittir. CCK-A ve CCK-B adı verilen iki ayrı reseptörle etkisini gösterir. CCK'nın periferik veya santral sinir sistemine enjeksiyonu gıda alımını azaltır. CCK-A reseptör blokajı acıkmayı geciktirerek gıda alımını azaltırken, CCK-B reseptör blokajı gıda alımını artırmaktadır. İnsanlarda kısa süreli CCK infüzyonu az yemek tüketimine bağlı olarak iştahı baskılar (57). Periferik olarak glukagon, bombesin ve somatostatin verilmesinden sonra da yenen yemek miktarının azaldığı gösterilmiştir. Leptin, obezite geni (ob geni) tarafından kodlanarak yağ dokusundan sentezlenen ve iştahı baskılayan bir polipeptid hormondur.

İnsülin enerji metabolizmasının kontrolünde rol alan primer regülatör hormonlardan birisidir (4). Anabolik bir hormon olan insülin beyinde spesifik reseptörleri etkileyerek iştahı baskılar ve enerji kullanımını artırır. Bu etkilerini hipotalamusun arkuat ve paraventriküler nükleusundaki NPY nöronlarını inhibe ederek gösterir (58). Glukokortikoidlerin enerji dengesindeki primer etkileri ise kataboliktir.

#### **2.1.4.4. Adipoz doku**

Yağ dokusu adiponektin ve leptin gibi hormonları salgılayan major bir endokrin organdır (59). Günümüzde yağ dokusunun sadece enerji metabolitlerini depolayan pasif bir doku olmadığı, çeşitli metabolik uyarıları algılayan ve tüm vücudun enerji dengesini etkileyecek faktörler salgılayan bir doku olduğu bilinmektedir (60, 61). Yağ dokusu adipositokinler ya da adipokinler olarak adlandırılan biyolojik yönden aktif çeşitli moleküller salgılar (13). Adipositokinler içerisinde tümör nekrozis faktör alfa (TNF- $\alpha$ ), adiponektin, leptin, resistin adipsin, kompleman faktör C<sub>3</sub>Q ve faktör B, interlökin-6, plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1), heparin bağlayan epidermal büyüme faktörü (HB-EGF) ve epidermal büyüme faktörü (EGF) yer alır (62-65). Adipoz dokunun salgıladığı hormonlar şekil 2.2'de gösterilmiştir.

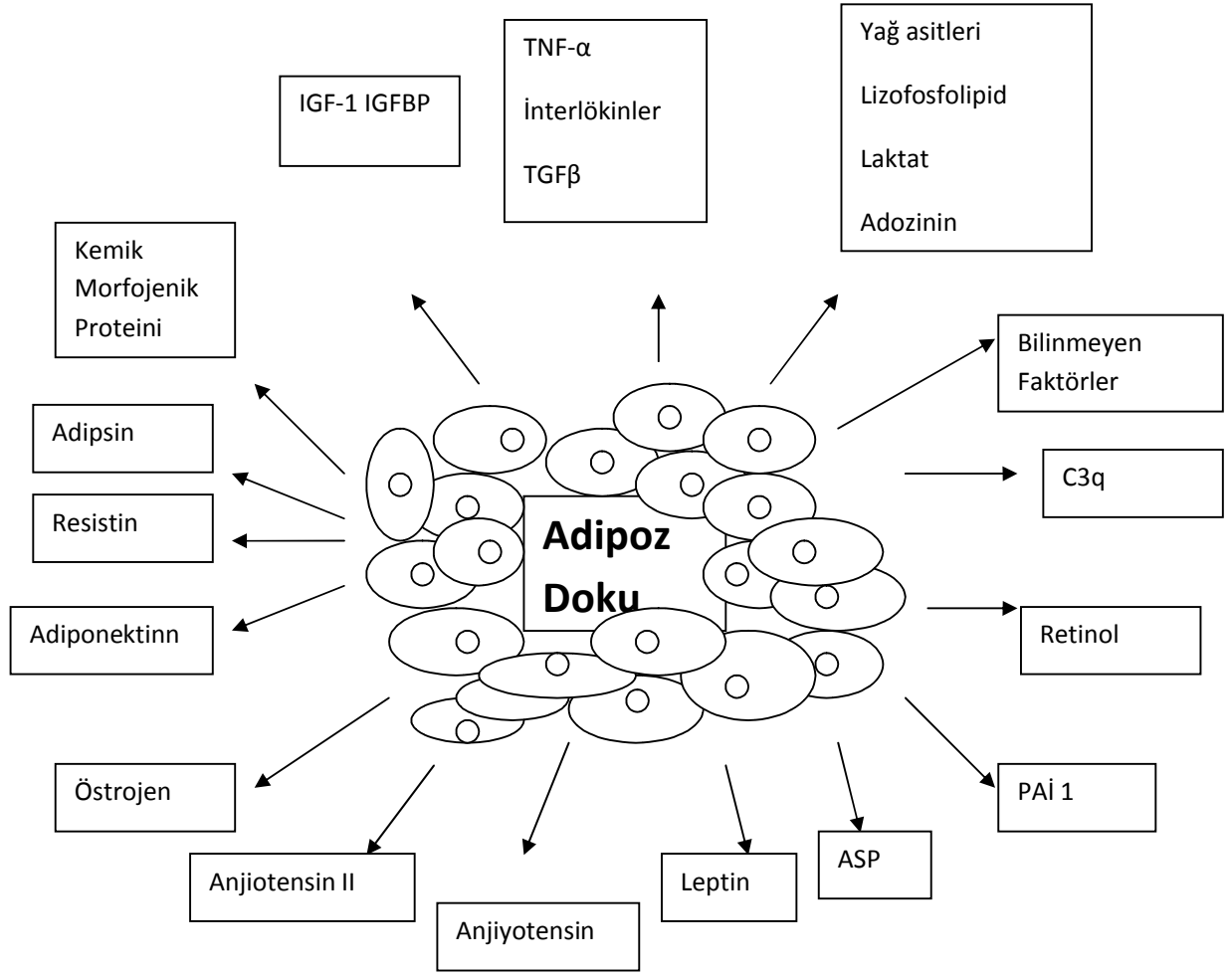
Fonksiyonel olarak kahverengi ve beyaz doku olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Kahverengi doku, ısı üretimi ve enerji harcanması ile yenidoğanda vücut ısısının regülasyonunu sağlayan önemli bir komponenttir. Beyaz adipoz doku ise enerji homeostazisinin kontrolünde önemlidir (66, 67).

### **Adiponektin**

Adiponektin, 1990'lı yılların ortalarında bağımsız dört grup tarafından farklı deneysel yaklaşımlar kullanılarak tanımlanmıştır. Saito ve ark (68) tarafından klonlanan ve GBP 28 (gelatin binding protein 28 gene) adı verilen adipoz doku spesifik genin daha önce Maeda ve ark'ınca (69) tanımlanan "adipose most abundant gene transcript (APM1)" ile aynı gen olduğu ve adiponektin adı verilen proteinin mRNA'sını kodladığı bildirilmiştir. Bu yüzden literatürde adiponektin, GBP28, "adipocyte complement related protein 30 (ACRP30)", AdipoQ, APM1 geni gibi değişik isimlendirmeler mevcuttur. En sık kullanılan isim adiponektin 'dir (68-71).

Adiponektin adipositlerden salgılanan, enerji homeostazisini, glikoz ve lipid metabolizmasını düzenleyen bir hormon olarak kabul edilmektedir (72) Diurnal salgılanma ritmi gösterir. Gece salınımı azalırken, sabahın erken saatlerinde artış gösterir (72). Yapım ve salınımı daha çok subkutan adipoz dokudan olmaktadır (73). En fazla miktarda bulunan adipoz doku proteini olup, insan plazma proteinlerinin % 0,01'ini oluşturmaktadır (74). Miktarı diğer hormon konsantrasyonlarından 3 kat daha fazladır (74).

Aktive edilmiş protein kinaz (AMPK)'ın fosforilasyon ve aktivasyonunun, iskelet kasında adiponektinin globüler kısmı yada tamamı, karaciğerde ise tamamı tarafından stimüle edildiği gösterilmiştir (75). Adiponektin ayrıca, asetil koenzim A karboksilazın (ACC1) fosforilasyonunu, yağ asidi oksidasyonunu, glikoz alımını, miyositlerde laktat üretimini, karaciğerde glikoneogenezise dahil olan moleküllerin yıkımını ve glikoz seviyesinde azalmayı da in-vivo olarak stimüle etmektedir (75).



**Şekil 2.2:** Adipoz doku sanıldığından daha kompleks bir dokudur ve çeşitli proteinler salgılayarak endokrin bir organ gibi davranır (75).

Adiponektin ekspresyonu ve salınımı bazı hormonlar tarafından düzenlenmektedir (76, 77).

a) İnsülin: İnsülinin adiponektin regülasyonu konusunda bilgiler çelişkili olsa da, yapılan çalışmalarda kronik insülin tedavisinin doza ve zamana bağımlı olarak adiponektin ekspresyonunu azalttığı in vitro olarak gösterilmiştir.

b) TNF- $\alpha$ : Adiponektin ekspresyonunu doza ve zamana bağımlı olarak baskılar (76-77)

c) Glukokortikoidler: İn vivo olarak glukokortikoidlerin insülin direncine neden olduğu gösterilmiştir. Adiponektin geni üzerinde; insülin, TNF- $\alpha$  ve deksametazonun negatif etkisi geri dönüşümlüdür (76-77).

d) Androjenler: Testesteron ve 5  $\alpha$ -hidroksi-testesteron plazma adiponektin seviyesini azaltır.

Düşük adinopektin seviyesi ise erkeklerdeki yüksek ateroskleroz ve insülin direnci ile ilgilidir (76-77)

e) İlaçlar: Tiazolidinedionlar (TZD), adiponektin gen transkripsiyonunu ve salınımını doza ve zamana bağımlı olarak artırır (76-77)

f) Diğer: Adiponektin gen transkripsiyonu  $\beta$ -adrenerjik agonistler ve dibutiril-cAMP tarafından azaltılırken, IGF-1 uyarısı ile artırılmaktadır.

Adiponektin konsantrasyonu kord kanında ve 3-7 günlük yenidoğanlarda erişkinlere göre yüksek bulunmuştur (78). Kord kanındaki adiponektin düzeyleri doğum ağırlığı ve VKİ ile ilişkili olup gestasyonel yaş ile artış gösterir (78). Yenidoğan dönemindeki adiponektin düzeyleri erişkinlerin aksine şişmanlığın gelişmesiyle ilişkilidir (78, 79).

Adiponektin konsantrasyonu obezlerde düşük bulunmuştur (60). Arita ve ark (80) Japon kadın ve erkeklerde plazma adiponektin konsantrasyonu ve VKİ arasındaki negatif ilişkiyi göstermişlerdir. Bu çalışmada ortalama plazma konsantrasyonu obez olmayan kişilerde 8.9  $\mu\text{g/ml}$  iken, obezlerde 3.7  $\mu\text{g/ml}$  olarak bulunmuştur. Obez ve fazla kilolu Asyalılarda yapılan çalışmada ise plazma adiponektin seviyesinin; VKİ, açlık plazma glikozu, insülin, trigliserit, ürik asit seviyesi, hiperinsülinemi ve oral glikoz tolerans testindeki glikoz intoleransı ile negatif, HDL ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir (61). Bu çalışmada toplam kolesterol ve kan basıncı ile adiponektin konsantrasyonu arasında bir ilişki bulunamamıştır (61). Obezitenin tersine, adiponektin seviyesi; kilo kaybı, kalori kısıtlaması ve soğukta artar. Cerrahi olarak zayıflatılan kişilerde de plazma adiponektin seviyesi artmıştır (61, 81).

Plazma adiponektin düzeyleri tip 2 DM ve koroner arter hastalığı olan bireylerde düşük bulunmuştur (73). Adiponektin endotelial inflamatuvar yanıtta endojen bir düzenleyici olarak aterosklerozu önler (73). Adiponektin hasarlı damar duvarının uyarılmış endotel hücrelerinden; HB-EGF, EGF, trombosit kökenli büyüme faktörü, temel fibroblast büyüme faktörü gibi çeşitli büyüme faktörlerinin ekspresyonunu, ayrıca düz kas hücre proliferasyonunu ve göçünü baskılar (73). Bu şekilde de aterosklerozu önleyici etki gösterir. Adiponektin karaciğer ve kas dokusu üzerinden insülin duyarlılığını artırıcı etki gösterir (71). Karaciğerde glukoneogenetik enzim üretimini ve endojen glikoz üretim hızını azaltır (82). Glikoz alım hızını, glikoliz ya da glikojen sentezini ise etkilemez. Kısacası glikoz üretimini, periferik glikoz alımını etkilemeden azaltır. Kronik insülin direnci tip 2 DM'de azalmış plazma adiponektin seviyesi ile ilgilidir (62, 71, 77, 82). Tip 1 DM'li hastalarda da insülin

direncinin varlığı ve bu direncin mikrovasküler komplikasyonlarla olan ilişkisi gösterilmiştir. Ancak tüm bu çalışmalara rağmen tip 1 DM'li hastalarda adiponektin düzeyleri şaşırtıcı bir şekilde yüksek bulunmuştur (83-85). Bunun sebebi ise henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (83-85). Plazma adiponektin düzeylerinin fizyolojik ve patofizyolojik değişiklikleri ve bazı tedavi seçeneklerinin adiponektin düzeyine etkileri Tablo 2.5'de verilmiştir.

**Tablo 2.5:** Adiponektin artışı ve düşüklüğü ile ilişkili durumlar

Adiponektinin düzeyinin azalması ile birlikte olan durumlar (77)

- 
- Adiponektin geninde genetik varyasyon
  - Obezite
  - İnsülin
  - Tip II diyabet
  - Metabolik sendrom
  - Dislipidemi
  - Kardiyovasküler hastalıklar
  - Hipertansiyon
  - Seks hormonları (androgen, testosteron)
  - Oksidatif stresler
  - Karbohidrattan zengin diyet
- 

Adiponektinin düzeyinin artışı ile birlikte olan durumlar (77)

- 
- Tedavi ile: Anjiyotensin II reseptör blokörleri, Anjiyotensin-converting enzim inhibitörleri
  - Kalp yetmezliği
  - Böbrek yetmezliği
  - Kilo kaybı
  - Diyet faktörleri
-

## **Leptin**

İlk kez 1994 yılının sonunda adiposit kökenli sinyal faktörü olarak tanımlanan leptin; yunanca ince, zayıf anlamına gelen leptos kelimesinden türetilmiştir. Pulsatil ve sirkadian ritimle salgılanan serum leptin konsantrasyonu öğleden sonra düşük olup gece yarısından sonra (24:00- 02:00) pik yapmaktadır. Leptin adipositlerden salgılandığı için adipositlerin sayı ve büyüklüğündeki artış serum leptin konsantrasyonunun artışı ile birlikte (86). Kızlar, erkek çocuklardan daha fazla vücut yağ yüzdesine sahiptir (86). Leptin mRNA üretimi vücut yağ yüzdesi ile direkt olarak ilişkilidir (86, 87). Bu faktörün, vücut ağırlığı ve enerji tüketiminin kontrolü gibi karmaşık bir cevabı uyardığı, ayrıca üreme ve nöroendokrin sinyal oluşumunda da önemli fonksiyon gördüğü bildirilmektedir (86, 88, 89).

Leptinin fizyolojik fonksiyonları, leptin kaybı olan ob/ob farede çok geniş bir şekilde çalışılmıştır. Bu hayvanlarda eksojen leptin tedavisi vücut sıcaklığını, fiziksel aktiviteyi ve enerji kaybını artırırken iştahı azaltır ve kilo kaybına neden olmaktadır. Leptin tedavisi ayrıca ob/ob farelerde pubertenin başlangıcını geciktirmektedir. İnsanlarda yiyecek alımı ve obezitede, enerji dengesinin düzenlenmesinde, pubertenin başlangıcının kontrolünde, hipotalamik-pituiter fonksiyonların regülasyonunda ve insülin direncinde önemli roller oynadığına inanılmaktadır (86, 88, 89).

Bu çalışmalar, yağ dokusunda sentezlenerek dolaşıma verilen leptinin beyindeki doyumluk merkezini etkilediğini, vücut yağ dokusu kitlesini ve vücut ağırlığını düzenlediğini düşündürmüştür (87). Ancak bazı şişman insanlarda, şişman olan ob/ob farelerin tersine leptin düzeylerinin yüksek olarak saptanması obezlerde leptinin etkisinin yetersiz olduğunu ya da bir direncin var olabileceğini akla getirmektedir. Böylece obez insanlarda yağ dokusu kitlesi arttıkça leptin sentezi artmakta ancak doyumluk merkezi leptine duyarsız olduğu için artmış yiyecek alımı sürmekte ve yine yağ dokusu kitlesi ve leptin sentezi artmaktadır (88). Nitekim genetik olarak şişman ve diyabetik olan db/db farelerde leptin reseptöründe mutasyon olduğu ve bu farelerin leptin tedavisine yanıt vermedikleri de saptanmıştır (87, 88, 90). Ayrıca inaktif leptin reseptör mutasyonu olan kişilerde morbid obezite ve hipogonadotropik hipogonadizm olduğu da gösterilmiştir (86, 89).

## **Tümör nekrozis faktör alfa**

Tümör nekrozis faktör alfa (TNF- $\alpha$ ), başta makrofajlar olmak üzere adipoz doku ve çeşitli hücre türleri tarafından sentezlenen birçok fonksiyonu olan inflamatuvar bir sitokindir

(91). Dolaşımdaki TNF- $\alpha$  reseptörlerinin seviyesi sepsis, kanser, otoimmün hastalıklar, ateş, kronik lenfosit lösemi ve obezite gibi çeşitli patolojik durumlarda artmaktadır (91, 92). Ayrıca TNF- $\alpha$ , adiponektinin etkisini antagonize ederek, insülin reseptöründeki tirozin kinazı baskılayarak insülin direncine neden olmaktadır (93).

Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da obezitenin TNF- $\alpha$  düzeylerinin artması ile ilişkili olduğu bulunmuştur (94). Fiziksel aktivite artışının kas kütlesinde büyümeye, yağ miktarında ve TNF- $\alpha$  seviyesinde azalmaya neden olabileceği düşünülmektedir (94, 95).

### **Resistin**

Adipositlerden salınan bir sitokin olan resistin, farelerde insülin direnci ve glikoz intoleransının sebebi olarak kabul edilmektedir (96). Abdominal yağda salınımının artması santral obezite ile ilişkili tip 2 DM için risk olduğunu düşündürmektedir (13). Reinehr ve ark'nın (97) yaptığı çalışmada kızlardaki resistin konsantrasyonunun erkeklerden daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Kilo kaybı ve insülin duyarlılığının artması ile serum resistin konsantrasyonunda önemli bir değişiklik olmaz. Buda çocuklarda resistinin, insülin direnci ve kilo durumu ile ilişkili olmadığını düşündürmektedir (97).

### **Visfatin**

Bu yeni bulunan adipositokinin insanların ve farelerin visseral yağ dokusunda yüksek miktarda olduğu, obezite gelişmesiyle düzeylerinin arttığı gösterilmiştir (98). Visfatinin insüline benzer etkileri vardır ve plazma glikoz düzeylerini düşürür.

#### **2.1.5. Tanı**

Obezite kriterleri dört grupta incelenir (1).

- Boya göre ağırlık (wt/ht)
- Vücut kitle indeksi (VKİ)
- Deri kıvrım kalınlığı
- Total vücut yağ kitlesi ve kalınlığı (antropometrik ve ileri tetkikler)

#### **Boya göre ağırlık:**

Obezite: wt/ht > 90 P

Morbid obezite: wt/ht: > 95 P



**Vücut kitle indeksi (VKİ):**

VKİ, vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m<sup>2</sup>) bölünmesiyle bulunan ve yaygın olarak kullanılan bir ölçümdür (99). Çocuklardaki obezitenin saptanmasında yaşa ve cinse göre yapılmış VKİ çizelgeleri kullanılır. Her ülkenin kendi çocuklarına ait VKİ persentil değerlerini kullanması uygundur. Buna göre:

Fazla kilo:  $85 P < VKI < 95 P$

Obezite:  $\geq 95 P$

**Deri kıvrım kalınlığı:**

Obezitede fazla yağın büyük kısmı deri altında toplandığından deri kıvrım kalınlığının ölçümü iyi bir tanı kriteridir. Triseps, biceps, subskapular, ve suprailyak bölgelerden kaliper ile ölçülerek cinsiyet ve yaşa göre geliştirilmiş tablolardan değerlendirilir. Tablolara göre 85. persentilin üzeri fazla kilolu, 95. persentilin üzeri ise obezite olarak tanımlanır. Deri kıvrım kalınlığı ölçümleri ile total vücut yağ dokusu arasındaki korelasyon % 70-80 civarındadır (100).

**Total vücut yağ kitlesi ve kalınlığı:**

Vücut dansitesi ölçümü, vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması, vücut elektriksel geçirgenliği, nötron aktivasyonu, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve nükleer manyetik rezonans tanıda kullanılacak yöntemlerdir (101).

**2.1.6. Obezitenin komplikasyonları**

Çocukluk ve adölesan dönem obezitesinin, erişkin dönem hastalıkları ile ilişkisinin anlaşılmasıyla çocukluk çağı obezitesi, son zamanlarda koruyucu hekimliğin önde gelen konularından biri olmuştur.

Öte yandan, çocukluk obezitesinin pek çok etkisi yıllarca gizli kalsa da, küçük çocuklar bile obezitenin morbiditelerini yaşayabilmektedirler. Organizmada obeziteden etkilenmeyen çok az sistem vardır (13). Obezitenin komplikasyonları medikal veya psikososyal olarak iki grupta incelenebilir. Tablo 2.6'da obezitenin medikal komplikasyonları verilmiştir.

**Tablo 2.6:** Obezitenin komplikasyonları (4)

SİSTEM	KOMPLİKASYONLARI
- Kardiyovasküler	- Hipertansiyon - Hiperkolesterolemi - Hipertrigliseridemi - LDL, VLDL artışı - HDL azalması
- Dermatoloji	- Akantozis nigricans
- Endokrinolojik	- Hiperinsulinemi, insulin rezistansı - Tip 2 DM - Erken menarş - Kadınlarda fertilité azalması - Polikistik over sendromu
- Gastrointestinal	- Kolelitiyazis - Hepatik steatoz
- Immunolojik	- Hücresel immünitede azalma
- Kas iskelet sistemi	- Gut - Osteoartritis - Kapital femoral epifiz kayması
- Neoplastik	- Kadınlarda meme, endometrium, serviks, safra kesesi, over CA - Erkeklerde kolon, rektum prostat CA
- Obstetrik	- Hipertansiyon - Uzamış eylem
- Pulmoner	- Obstriktif uyku apnesi - Primer alveolar hiperventilasyon - Pulmoner fonksiyon bozukluğu - Kanser
- Mortalitede artma	- Serebrovasküler hastalık ve koroner kalp hastalığı - DM

### **a. Obezitenin endokrin fonksiyonlara etkisi**

Obezitede kilo kaybı ile düzelebilen endokrin sistem değişiklikleri ortaya çıkmaktadır. Obeziteye bağlı oluşan endokrin sistem bozuklukları düzelmez ise, sağlığı tehdit edici komplikasyonlargelişir. Daha önce normal kiloda olan bireylerin kilo alması ile bu bozukluklar ortaya çıkabileceği gibi kilo veren obez kişilerde varolan bozukluklar tamamen de düzelebilmektedir (4). Diğer yandan obezite bir takım endokrin hastalıkların (hiperkortizolizm, hipotiroidizm, büyüme hormonu eksikliği) ilk bulgusu olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Çocukluk yaş grubunda bu iki durum birbirinden fizik muayene ile ayırd edilebilir.

#### **İnsülin ve insülin direnci**

Hiperinsülinemi ve insülin direnci, obezitenin endokrin sistem üzerinde etkisinin önemli göstergeleridir (102). İnsülin direnci, serum insülin düzeyleri normal sınırlarda iken, periferik glikoz kullanımının ve hepatik glikoz yapımının bozulması, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) çıkışının baskılanamaması olarak tanımlanmaktadır (102). Obeziteye değişik derecelerde insülin direnci eşlik etmektedir. Fakat metabolik sendrom vakalarında obeziteden bağımsız olarak insülin direnci temel patofizyolojik değişikliği oluşturmaktadır (103). Yağ dokusu artışı ile insülin direnci arasında yakın ilişki olmakla beraber, kas hücreleri içerisinde yağ birikiminin de insülin duyarlılığında önemli rolünün olduğu bilinmektedir (103). Çocuklarda insülin direncinin mekanizmasını anlamak için yapılan çalışmalarda “Nükleer manyetik rezonans” ile iskelet kasındaki trigliserit içeriği ölçülmüş ve obez adölesanlarda kas hücresi lipid içeriğinin belirgin olarak fazla olduğu ve lipid birikimi ile oral glikoz tolerans testinde ikinci saat kan glikozu değerleri arasında korelasyon olduğu saptanmıştır (104). Son yıllarda tip 2 DM’ların metabolik sendrom vakalarında C-reaktif protein ve TNF- $\alpha$  gibi inflamasyon mediyatörlerinin arttığı, özellikle visseral obezitenin bir tür kronik inflamasyon oluşturarak insülin direncine neden olduğu üzerinde durulmaktadır (105). Yine yakın zamanda yapılan çalışmalarda yağ dokusundan salgılanan ve insülin duyarlılığını artırdığı bilinen adiponektin düzeylerinin, metabolik sendrom vakalarında belirgin olarak düşük olduğu tespit edilmiştir (106, 107).

Doku spesifik insülin reseptörlerinin bloke edildiği fare çalışmalarında elde edilebilen veriler, tip 2 diyabet oluşumu sürecinde kas, yağ ve karaciğer gibi klasik dokuların yanı sıra beta hücresi ve nöronal dokulardaki insülin reseptörlerindeki direncin birleşik etkisi olduğunu göstermektedir (108). Bu araştırmalara göre örneğin yalnızca kas dokusundaki insülin

reseptörlerinin bloke edildiği farelerde glikoz intoleransı olmazken, yağ dokusunda belirgin artış olduğu görülmektedir. Bu veriler, başlangıçta yağ dokusu dışındaki dokularda insülin direnci olduğunu bu nedenle karbonhidrat metabolizmasının enerji depolama yönüne döndüğünü göstermektedir. Nöronal hücrelerde insülin direnci sonucu artan iştahında etkisiyle obezitenin meydana geldiği; artan yağ dokusunun bu kez lipotoksisiteye yol açarak tip 2 DM'ye doğru ilerleyen bir kısır döngüye girdiğini göstermektedir (108).

### **Adrenal Fonksiyon**

Obezlerde bazal kortizol ve Adrenokortikotrop hormon (ACTH) düzeyleri normaldir (109). Yağ dokusu tarafından artırılan kortizol metabolizması sonucu yıkıma bağlı idrar klirensi artmakta ve kortizol yıkımını kompanze etmek için artan ACTH uyarısı ile serum kortizolü normal değerlerde tutulmaktadır (109). Ayrıca ACTH'nin artması dihidroepiandrostenedion ve testosteron salınımını artırarak prematür adrenarşa, iskelet matüritesinin oluşmasına ve erken başlangıçlı puberteye neden olmaktadır (109, 110).

Obezitede vücuttaki yağ dağılım oranları hipotalamus-hipofiz-adrenal aks üzerine etkili olmaktadır. Abdominal obezlerde CRH ACTH ve kortizol cevabının arttığı, bu olgularda fonksiyonel glukokortikoid direncinin geliştiği bildirilmektedir. Obez çocukların ayırıcı tanısında cushing sendromu düşünülmelidir (110). Cushing sendromunda serum kortizol ve idrar serbest kortizol düzeyi yüksektir. Obezlerde epinefrin ve norepinefrin düzeyleri normal olarak bulunmuştur (110).

### **Seks steroidleri ve gonadal fonksiyon**

Obezitede seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) seviyesi düşerek, serum serbest seks steroidleri artar. Seks steroidlerinin artışı kemik yaşının ilerlemesi ile erken puberteye neden olur (109). SHBG düzeyinde azalma obezite derecesi ile ters yönde koreledir ve kilo kaybı ile düzelir (109). Çoğu seks steroidleri yağ dokusunda konsantre olur ve kilo kaybı ile azalır. Obezlerde androjenlerin ve östrojenlerin yapımı, androjenlerin östrojenlere dönüşümü artmıştır (109). Hiperinsülinemi genellikle hiperandrojenizme eşlik eder ve bu da hirsutizm ve polikistik over sendromuna neden olur (111).

Obez erkek çocuklarda gonodotropik releasing hormon (GnRH) uyarısına testiküler cevap azalmıştır (4). Morbid obez erkek çocuklarda gonodotropinlerin azalmasına bağlı olarak serbest ve total testosteron düzeyleri azalır. Bu değişiklikler kilo kaybı ile normale gelir (112).

## **Büyüme hormonu ve IGF-1**

Obez çocuklar kemik yaşının ileri olması, pubertenin erken başlamasına bağlı olarak yaşlılarına göre daha uzundurlar (4). Büyüme hormonu düzeyleri ise farmakolojik uyarı testlerinde düşük bulunur (113). Obezlerde IGF-1 seviyeleri normal, düşük veya yüksek olabilir. Aşırı beslenme ve hiperinsülinemi, IGF-1 seviyesinde yükselmeye neden olur. Artan IGF-1 düzeyleri de büyüme hormonu salınımını baskılar. Obezlerde insülin düzeyinin artması ile IGF bağlayıcı protein-1 seviyesi azalır. Bu durum IGF-1' in biyolojik aktivitesini arttırır.

## **Prolaktin**

Obez çocuklarda bazal prolaktin düzeyleri normal veya hafif yüksektir. Buna rağmen uyarı testlerine prolaktin cevabı azalmıştır (114). Lala ve ark (115) yaptıkları bir çalışmada prolaktin cevabının azalmasını, beyinde serotonin azalmasına bağlamışlardır. Diğer varsayımlar hipotalamik bozukluklar ve anormal iştah regülasyonudur (115). Bazı obezlerde kilo kaybı ile prolaktin cevabı düzelmektedir.

## **Tiroid fonksiyonları**

Troksin (T4), serbest T4 ve tiroid stimüle edici hormon (TSH) düzeyleri obez çocuklarda normaldir (4). Fakat periferel T4' ün triiodotironine (T3) dönüşmesi nedeniyle T3 düzeyi artmıştır (116). T3 düzeyindeki artışa rağmen hipofizer direnç söz konusudur (4).

TSH bazal düzeyi normal, tiroid releasing hormona (TRH) TSH yanıtı değişkendir. Bu farklılığın sebebi, hipotalamik serotonerjik aktivitedeki değişiklikten kaynaklanmaktadır (4). Serotonin sentezinde azalma TSH düzeyinde yükselmeye neden olur. Obezlerde TSH yüksekliği tespit edildiğinde mutlaka hipotiroidi dışlanması önerilmektedir (4). Hipotiroidinin kendisi de metabolizmanın yavaşlamasına bağlı olarak obeziteye neden olabilmektedir.

## **b. Kardiyovasküler sistem komplikasyonları**

Adölesan obezitesinin özellikle erkeklerde olmak üzere, erişkin dönemde kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyleri üzerine etkisi vardır. Bu dönem obezitesi, erişkin obezitesiyle karşılaştırıldığında kardiyovasküler hastalık ve genel mortalite açısından daha güçlü belirleyicidir (117).

Obez adölesanlar juvenil hipertansiyon vakalarının % 50'sini oluşturmaktadır (117). Obezitede, hipertansiyona neden olan faktörler arasında, hiperinsülinemi, sempatik sinir sistemi aktivasyonu, sodyum reabsorbsiyonunun artmasına ve natriürezisin azalmasına yol

açan renin-anjiyotensin aktivasyonu bulunmaktadır. Bu nedenle obez adölesanlardaki kan basıncı sodyum alımına hassastır. Obez olan ve olmayan adölesanlar tuzlu diyetten tuzsuz geçince; obez olanlarda kan basıncının daha bariz şekilde azaldığı görülmüştür (117). Obez çocuklarda koroner kalp hastalığı riski de artmaktadır (13). Kardiyak ağırlığın, vücut ağırlığı ile arttığı ancak kalp ağırlığının vücut ağırlığına oranının azaldığı gösterilmiştir. Bu şekilde artmış olan kardiyak yük nedeni ile kardiyomyopati ve kalp yetersizliği gelişebilmektedir (4).

#### **c. Gastrointestinal sistem komplikasyonları**

Kolelitiazis ve karaciğerde steatozis obezite için karakteristiktir (118). Steatozis hiperinsulinemiye bağlı olarak artmış VLDL üretimi ile ilgilidir. Obez çocukların % 20-25'i artmış transaminaz düzeyleri veya ultrasonografik bulgularla steatohepatit belirtileri gösterirler. Steatohepatitin fibrozise ilerleyişi, obezitenin derecesi, süresi ve erkek cinsiyetle ilişkilidir (118).

#### **d. Solunum sistemi komplikasyonları**

Obezitenin solunum fonksiyonları üzerindeki temel etkisi, diyafragma üstüne abdominal basıncın artması sonucu, rezidüel volümün artmasıdır (4). Genellikle obezitenin akciğer fonksiyonları üzerine olan etkileri benign olmakla birlikte, obezite ilişkili uyku apnesi ciddi bir problem olmaktadır (4).

#### **e. Psikososyal komplikasyonları**

Çocukluk çağı obezitesinin psikososyal komplikasyonları daha dikkat çekicidir. Pek çok kişi obezitenin nedenini, kendini kontrol edememe gibi kişisel zayıflık sonucu oluştuğunu düşünmektedir. Yine modern toplumlarda aşırı zayıflığa ideal gözü ile bakılmaktadır. Obez çocuklar çoğunlukla psikolojik stres altındadırlar. Özellikle obez adölesanlarda, depresyon, başkaları tarafından küçük görülme, nefret edilme, özgüvenin yitirilmesi gibi psikolojik rahatsızlıkların, obez olmayanlara göre daha sık görüldüğü saptanmıştır (119).

#### **2.1.7. Tedavi**

Çocukluk çağında başlayan obezitenin erişkin obezitesinin % 30' undan sorumlu olduğu, abdominal yağ birikiminin ağırlıklı olarak ergenlik döneminde gerçekleştiği ve erişkin yaşta başlayan obeziteye oranla daha ciddi risk oluşturduğu bilinmektedir (120). Toplumun obezite ve komplikasyonlarından korumanın en önemli yolunun, obezite ile çocukluk döneminde savaşmaya başlamak olduğu bir gerçektir.

Tedavinin köşe taşlarını; diyet, egzersiz ve bunun süreklilik kazanması, yaşam biçimine yansiyabilmesi için gerekli olan davranış modifikasyonu oluşturmaktadır. Genetik etkiler tedaviye cevapla birlikte obezitenin gelişmesinde çok önemlidir ve tedavi planında göz

önünde bulundurulması gerekir.

Obezite de tedavi, çocuğun normal fizyolojik büyümesini duraksatmayacak şekilde, uzun vadeli ve kalıcı olmalıdır (13). Obezite tedavisi hekim ve hasta açısından uzun süreli, zahmetli, aynı zamanda diyet uzmanı ile birlikte bazen psikolog ve hatta sosyal çalışma uzmanından oluşan bir ekibin takibini gerektiren önemli bir konudur (4). Amaç yaşam boyu kilo kontrolünü sağlamaktır. Tedavi planı normal büyümenin devamını sağlarken, enerji alımını azaltmak ve enerji harcanmasını arttırmak olmalıdır. Diyet kontrolü yapılamayan çocukların % 80' ninden fazlasında medikal komplikasyonların geliştiği bildirilmiştir (121). Ek olarak diyet kontrolü etkili olmayabilir ve kilo alımını arttırabilir (122).

Tedaviye başlarken ayrıntılı medikal değerlendirme yapmak gerekir. Büyüme hızı, kilo alımı, aile öyküsü, beslenme, fiziksel aktivite ve psikolojik durum değerlendirilir. Çocukluk çağı obezitesinin tedavisinde diyetin düzenlenmesi, fiziksel aktivite ve hayat standardı değişiklikleri ile başarıya ulaşılabilmektedir (123). Bu şekilde tedavi edilen çocukların uzun dönem takiplerinde, diğer tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında kilo kaybının 5-10 yıl sonrasına kadar sürdürüldüğü görülmüştür (124-126). İnsülin direnci olan çocukların, normal insülin düzeyi olan obezlere göre, kilo kaybına daha dirençli olduğu bulunmuştur (127). Morbid obez çocuklarda farmakoterapi ve cerrahi tedavi gerekebilir. Tedavi stratejisi ne olursa olsun büyüme ve pubertal gelişmenin takibi çok önemlidir.

Çocukluk çağı obezitesini önlemek için yapılacak yaklaşımlar tedavide ilk adımdır. Alınan önlemlerin intrauterin hayattan itibaren uygulanmaya başlanması önerilir. Annenin beslenme azlığı, sigara içmesi, plösentel yetersizlik nedeniyle gelişen düşük doğum ağırlığı veya sıklıkla diabetes mellitus ile birlikte olan makrozomi doğumdan sonraki obezite ile ilişkilidir (128). Obez ebeveyn varlığı da büyük risk taşır (129). Anne sütü ile beslenmenin gelecekteki obeziteyi önleyeceği hala tartışmalıdır (130). Yayımlanan çalışmalarda, çocukların ileriki dönemlerde ki VKİ farklılıkları anne sütü alanlar ile almayanlar arasında çok azdır (131). Bu faktörlerin değerlendirilmesi adölesan ve erişkin dönemdeki obeziteyi önlemede hayat tarzı değişikliği ve erken müdahale yönünden önemlidir (132). Ayrıca erken dönemde sedanter yaşamayı önlemek için, tv seyretmeyi sınırlandırmak gibi basit tedbirlerin alınması etkilidir (133). Okul kafeteryalarında salata, sebze ve taze meyveleri içeren sağlıklı yiyecekler bulundurulmalı, basit karbonhidrat içeren besinler sınırlandırılmalıdır. Fiziksel aktivite tüm yaşlarda özendirilmelidir (4).

### **a. Diyet Tedavisi**

Obezite tedavisinin temel taşı diyetdir. Bilindiği gibi obezite gelişmesinde önemli rol oynayan faktörlerden birincisi hatalı beslenmedir. Yüksek kalorili gıdaların alınması, hazır yemek, hızlı yemek, sık veya seyrek yemek, gece yatmadan önce yemek hatalı beslenme olarak kabul edilmektedir (4). Kilo alımı olan bireylerde metabolik hız artarken, diyet kısıtlaması yapan ve kilo kaybı olan kişilerde enerji harcanması % 10-20 azalır. Böylece enerji alımını azaltarak ve enerji harcanmasını arttırarak kilo vermede başarıya ulaşılabılır (13).

Diyet içeriği ve besinlerin kullanım hızı farklılıkları kilo alımını etkiler. Flatt ve ark (134) sedanter durumdaki obez olmayan erkeklerde, indirek kalorimetrik testler kullanarak karbonhidrat içeren besinlerin hızlıca metabolize edildiğini göstermişlerdir. Karbonhidrat alımının 36 saat sonrasında karbonhidrat dengesinin düzenlendiği ve bunun vücut yağ dengesini değiştirmedeği görülmüştür (135). Öte yandan yağ dengesi daha uzun dönemde düzenlenir. Böylece uzun dönem aşırı yağ tüketimi pozitif yağ dengesi ve kilo alımı ile sonuçlanır (136). Bu nedenle Amerikan Kalp Derneği (AHA) (137) ve Amerikan Diabet Derneği (ADA) (138) obezitenin önlenmesi ve tedavisinde diyetlerin yağ içeriklerinin düşük tutulmasını önermektedir.

Bununla birlikte yağlı diyet alımı ile obezite arasındaki ilişki şüphelidir. Yapılan cross-sectional ve longitudinal analizler bu ilişkiyi göstermede başarısız olmuşlardır (139). Düşük yağlı diyet alımı ile olan kilo kaybının geçici olduğu gösterilmiştir (140). ABD’de son 30 yılda besinlerdeki yağ oranı ve kalori miktarı % 42’den % 30’a düşürülmesine rağmen obezite artışı devam etmektedir (139, 141). Ek olarak son yıllarda yapılan çalışmalar ile erişkinlerde çeşitli popüler diyetlerin etkisi test edilmiş, kişinin diyete bağlı kaldığı sürece bunun işe yaradığı açıkça görülmüştür (142). Çocuklarda uzun dönemli kontrollü çalışmalar olmadığı için, diyetin etkileri hakkında kesin sonuçlar elde edilememiştir.

Vücut ağırlığını etkileyen bir başka faktör de glisemik indekstir (Gİ). Gİ, karbonhidrat içeren yiyeceklerin özelliğidir ve yemek sonrası kan şekerinin artması olarak tanımlanır (143). Tahıllarda ve patatesten Gİ yüksek iken, meyve, sebze ve baklagillerde düşük düzeyde bulunur (144). (Şekil 2.3) Diyetteki yağın azaltılması, kompensatuar olarak şeker ve nişasta alımına yol açar (145). Yağlı gıdalar mide boşalmasını yavaşlatırken (146), yağ içeriği düşük gıdalar karbonhidrat emilimini hızlandırır ve sonuç olarak kan glikoz düzeyi daha hızlı artış gösterir.





Şekil 2.3: Düşük glisemik indeks gıda piramidi (13).

Yüksek GI'li gıdaların tüketiminden sonra bir dizi hormonal ve metabolik değişiklikler meydana gelir. Buda aşırı yiyecek alınma neden olur. Spieth ve ark (147) çocukluk çağı obezitesinde düşük GI'li diyet tedavisinin, standart azaltılmış yağlı diyetten daha fazla kilo kaybettiğini saptamışlar. Ayrıca düşük GI'li gıdalarla karşılaştırıldığında yüksek GI'li yemeklerin, serum insülin, glukagon, plazma glikoz ve serum yağ asidi düzeylerini daha çok artırdığı görülmüştür (147).

Düşük karbonhidratlı diyetler, düşük yağ içeren diyetler ile karşılaştırıldığında, trigliserit düzeylerinde azalmaya ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL-C) düzeyinde artışa neden oldukları gösterilmiştir (13). Karbonhidrat içeriği yüksek olan diyetlerin insanlarda ve hayvanlarda bazal plazma insülin seviyesini arttırdıkları da saptanmıştır (13). Obezite, glikoz ve proteine artmış bazal plazma insülin sekresyon cevabıyla ilişkilidir.

Trafik ışıklarına göre hazırlanmış modifiye diyet, preadölesan ve okul öncesi obez çocukların tedavisinde uygun olan bir başka yaklaşımdır (4). Bu diyetle yeşil gıdalar, sınırsız miktarda tüketilebilmektedir. Sarı gıdalara dikkat edilmelidir. Kırmızı gıdalar, basit karbonhidrat ve yüksek yağ içerdiklerinden tehlikeli olarak kabul edilmekte ve alınmasının

kısıtlanması önerilmektedir (4).

Çocukların erişkinlerden en büyük farkı devamlı büyüyen ve gelişen varlıklar olmalarıdır. Erişkinlerde olduğu gibi çok kısıtlı diyet verildiğinde büyümede duraklama gözlenmektedir (4). Çünkü büyüme çağındaki çocuklar günlük alınan kalorinin ortalama % 12'sini büyüme için kullanmaktadırlar (4). Kısıtlı diyet verildiğinde ise öncelikle büyümede kullanılan kaloriden tasarruf edildiği savunulmaktadır (4). Obez çocuklara verilecek ortalama günlük kalori miktarının, ideal kiloya göre alınması gerekli günlük ortalama kalorinin % 80 ve ileri derecede obez çocuklarda ise kısa bir süre için % 60'ına kadar indirilebileceği önerilmektedir (4). Bu amaçla verilecek beslenme planının normal büyüme ve gelişmeyi sağlayacak, yeterli kalori ve esansiyel nutrientleri içerecek, protein, karbonhidrat ve yağ içeriği bakımından dengeli olacak şekilde ayarlanması tavsiye edilmektedir (4).

### **b. Egzersiz**

Obezite alınan kalori ile sarfedilen enerji arasındaki dengenin bozulması sonucu geliştiğine göre, alınan kalorinin kısıtlanması yanında harcanan kalorinin artırılması tedavide çok önemli rol oynayacaktır. Çocuk ve ergen obezitesinde güncel tedavi yaklaşımı diyet, davranış değişikliği ve egzersizi içeren, bireysel veya gruplara yönelik multidisipliner bir çalışmayı gerektirmektedir (120, 123, 148). Başarılı bir tedavinin ilk koşulu, ailenin de tedavi programına aktif olarak katılmasıdır. 129 obez ve 142 normal kilolu çocuk ve ailelerinin fiziksel aktivitelerinin incelendiği bir çalışmada, anne-babanın fiziksel açıdan inaktif ve obez olmalarının, çocuğun da inaktif ve obez olması açısından önemli bir risk oluşturduğu sonucunu ortaya koymuştur (149). Obeziteye ilişkin tedavi yaklaşımlarını konu alan çalışmalarda, tek başına diyet veya egzersizin başarılı olmadığı, egzersiz ile diyet kombinasyonunun daha etkili ve uzun süreli kilo kaybı sağladığı, kilo kaybını korumak için yaşam şekli modifikasyonu ile düzenli fiziksel aktivitenin şart olduğu saptanmıştır (148, 150). Ayrıca diyet tedavisi egzersiz ile kombine edildiğinde uzun zamanda kilo kaybını desteklemektedir. Egzersiz bazal metabolik hızı artırarak, visseral ve toplam yağ kitlesini azaltır, kas kitlesini artırır Negatif kalorik dengenin sürdürülmesine katkıda bulunur (151). Fiziksel aktivite obeziteyle ilişkili metabolik durumların düzeltilmesine yardımcı olur. Egzersizin kan basıncını, serum kolesterol ve trigliseridini azaltıcı, HDL-C ve glikoz toleransını artırıcı etkilerinin yanı sıra yağsız vücut kitlesini ve kardiyovasküler gücü arttıran, morbidite ve mortaliteyi azaltan çok önemli etkileri vardır (152). Amerikan Kalp Derneği iki yaş ve daha büyük çocukların tümüne her gün eğlenceli ve orta yoğunlukta en az 30 dakikalık

egzersiz yapmalarını önermektedir (153). Aynı zamanda bu çocukların kardiyorespiratuar sağlığının daha iyi bir düzeyde olması için haftanın üç-dört günü yoğun egzersiz programı uygulamalarını tavsiye etmektedir (153).

Egzersiz programı bireyin özelliklerine ve sağlık durumuna göre ayarlanmalıdır. Egzersizin tipi, şiddeti, süresi ve sıklığı ile ilgili net kriterler yoktur. Bir çalışmada kilo vermek için günlük 250 kilokalori harcamanın (154), diğer bir çalışmada ise haftalık 1500-2000 kilokalorilik fiziksel aktivitenin gerekli olduğu bildirilmektedir (154). Egzersiz tipi olarak sıklıkla aerobik egzersizler (yürüyüş, koşma gibi ağırlık bindirici veya bisiklet, yüzme gibi ağırlık bindirmeyen), kalistenik (kültür-fizik) ve kas güçlendirmeye yönelik dirençli egzersizlerden söz edilmektedir (1). Fiziksel aktivitenin miktarı ve yoğunluğu enerji harcanmasını doğrudan etkiler. Aynı zamanda obez bireylerde bazal metabolizma hızını artırarak iştahı azaltır. Hem obez hem de zayıf bireylerde kalori kısıtlamasını takiben 24-48 saat içerisinde, istirahat halindeyken metabolik hızda % 19'dan % 30'a varan bir azalma olur (4). Enerji kısıtlamasına düzenli aerobik egzersiz eklenirse vücut ağırlığındaki azalma daha fazla ve etkili olur (13).

Obezite sorunu olmayan çocuk ve ergenlerde uygun fiziksel aktivite düzeyini sağlamakla ilgili zorluklar, genelde aile-okul ve toplum düzeyinde karşımıza çıkmaktayken, obez çocuklarda bir tedavi yaklaşımı olarak egzersiz uygulamaları, çocuğun kilo fazlalığının oluşturacağı birtakım zorluklar içermektedir. Örneğin, normal kilolu çocukları serbest aktiviteye bırakıp gözlemlemek yeterli olmakta iken, obez çocuklar, serbest oyun ortamlarında genelde göz ardı edildiklerinden veya alay konusu olmaktan korktukları için genellikle kapalı ortamları ve sedanter aktiviteleri tercih etmektedirler. Bu nedenle obez çocuklarda fiziksel aktivite konusunda motivasyon sağlamak zordur. Çocuğun kognitif, fiziksel, emosyonel gelişim özelliklerine bakılmaksızın reçete edilen yüksek şiddette aerobik egzersiz, hedeflenenin aksine tedaviye uyumsuzluk ve yaralanmalara yol açarak fiziksel aktiviteden tamamen soğumasını sağlayabilir (13)

Obez çocuklar, egzersiz sırasında vücutlarını hareket ettirebilmek için normal kilolu olanlara göre yaklaşık % 50 daha fazla enerji harcamaktadırlar (148). Normal kilolu bir çocuğa göre obez çocuk daha ağır olan vücudunu ilerletebilmek için daha yüksek bir kardiyak debiye ve solunum eforuna gereksinim duyduğundan, solunum fonksiyonlarında da bir miktar bozukluk gelişebilmektedir (13). Ayrıca bu çocuklarda egzersize bağlı bronkospazm daha çok görülmektedir (155).

### **c. Davranış Modifikasyonu**

Multidisipliner obezite programında hayat tarzı değişikliği önemli bir komponenttir. Davranış tedavisinin hedefi fazla kilolu kişilerin sedanter yaşamlarını ve uygun olmayan yeme alışkanlıklarını tanımak ve modifiye etmektir (13). Davranışsal yaklaşım akla yatkın olmalı, açık hedefler konulmalı ve sadece neyi değiştireceği değil, nasıl yapacağı da gösterilmelidir (13). Şekerli içeceklerin alımının sınırlandırılması, tv seyretmenin kısıtlanması ve ailesel aktivitelerin artırılması davranış modifikasyonunun temelini oluşturmaktadır. Uygun stratejinin seçimi hastanın ihtiyaçlarına ve spesifik özelliklerine göre ayarlanmalıdır (13).

Sedanter yaşamın sınırlandırılması (Tv seyretme, bilgisayar kullanımı, video oyunları vb.) ile birlikte fiziksel aktivitenin artırılması tedaviyi pozitif olarak etkilemektedir (156). Obez çocuklarda sedanter davranışların azaltılması yüksek enerjili besinlerin alınmasını azaltır ve enerji harcanmasını artırır. Ayrıca daha aktif yaşam tarzına teşvik eder.

### **d. Farmakolojik Tedavi**

Çocuk ve ergenlerde obezite tedavisinde ilk basamak her zaman için diyet, fiziksel aktivitenin artırılması ve davranış modifikasyonu olmalıdır (13). Ancak, erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da obezite tedavisinde mevcut yöntemlerle başarı oranının yüksek olduğu söylenemez. Tekrarlayan başarısız tedavi girişimleri ise bir süre sonra yerini umutsuzluk, depresyon ve tedaviden vazgeçmeye bırakarak sorunun ağırlaşması ile neticelenebilmektedir (13). Bu nedenle ilk basamak tedavilere cevap vermeyen aşırı obez veya obeziteye eşlik eden dislipidemi, hiperinsülinemi, glikoz tolerans bozukluğu, hipertansiyon, hepatik steatoz, uyku bozuklukları, ortopedik sorunları olan obez ergenlerde de klasik tedaviye yardımcı olarak farmakolojik tedavi seçeneği değerlendirilmelidir (157).

Obezitede farmakolojik tedavi halen tartışmalıdır. Çünkü tedavide kullanılan ilaçlar kesildiğinde verilen kilo daha hızlı olarak geri alınabilir. Ancak ilaç ve hayat tarzı değişikliği birlikte uygulanırsa tek başına uygulanmalarına göre daha etkili olur. (13).

Fluoxetine ve Fenfluramin gibi serotonin agonistlerinin çocuklarda ve adolesanlarda kilo kaybı programına ilave olarak kısa dönemli verilmesinin fayda sağladığı saptanmıştır (158). Bu ilaçlar iştahı baskılayarak karbonhidrat isteğini azaltır. Fenfluramin, Dexfenfluramin ve diğer iştahı baskılayan ilaçların çocuklarda kullanımı pulmoner hipertansiyon, kardiyak valvulopati gibi yan etkileri sebebiyle sınırlandırılmıştır (159).

Obezite de kullanılan başka bir potansiyel ilaç olan Metformin ise antidiabetiktir. Obez çocuklarda insülin duyarlılığını arttırmakta, iştahı ve vücut ağırlığını azaltmaktadır (4). İnsülin salınımını baskılayan Diazoxide, hiperinsülinemik obez erişkinlerde kullanımı kısa dönemde kilo kaybına neden olur ve yan etkisi minimaldir. Pankreatik insülin sekresyonunu baskılayan Octreotide'in hipotalamik obezitesi olan çocuk ve erişkinlerde, sekiz aylık bir dönemde günlük subkutan uygulanmasıyla önemli oranda kilo kaybına neden olduğu gösterilmiştir (4). Bu ilaçların obezite tedavisinde yararları bilinmekle beraber çocuklarda uzun dönem kullanımının etkileri ve güvenilirliği henüz bilinmemektedir.

Leptin eksikliği olan ailelerde rekombinant leptin tedavisi ile dramatik bir kilo kaybı gözlemlenmiştir (40). Leptin eksikliği olmayan obez erişkinlerde de rekombinant leptin tedavisi daha az olmakla birlikte kilo kaybı sağlamaktadır (46). Leptin gen mutasyonu olmayan obez çocuk ve adölesanlarda leptin tedavisinin yararlı olup olmayacağı henüz bilinmemektedir.

Gastrointestinal lipaz inhibitörü olan Orlistat, yağ absorpsiyonunu bloke eder (4). Yağda eriyen vitaminlerin düzeylerinde azalma yapabileceğinden beraberinde bu vitaminlerin suplementasyonu gereklidir (4). Diğer yan etkileri daha çok gastrointestinal sistem ile ilişkili olup, steatore, gaz, sık ve yağlı gaita, inkontinans sayılabilir. İntestinal lipaz gibi sindirim enzim inhibitörlerinin obez ve diyabetik hastalarda kullanılmasıyla kilo kaybının ve glisemik kontrolün de sağlandığı gösterilmiştir (160).

Sibutramine serotonin, norepinefrin ve dopaminin geri emilimini spesifik olarak bloke eder (4). Hipertansiyon, taşikardi, uykusuzluk, depresyon, anksiyete ve baş ağrısı gibi çeşitli yan etkileri vardır. Altı aylık periyotta yapılan randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada 13-17 yaş arası 82 obez adölesan çocuk takip edilmiş, bu süre sonunda Sibutramine kullanan gruptaki kilo kaybı ortalama 7.8 kg iken plasebo grubunda 3.2 kg olarak gerçekleşmiştir (161). Orlistatin 12, Sibutraminenin 16 yaşından büyük çocuklarda kullanımı Food and Drug Administration (FDA) tarafından onaylanmıştır (162).

#### **e. Cerrahi Tedavi**

Cerrahi tedavi aşırı obezitede ve ciddi komorbidite varlığında düşünülmesi gereken bir tedavi seçeneğidir (4). Jejunioileal ve gastrik bypass, gastrik katlama gibi yöntemler kullanılmaktadır (4). Adölesan obezitesinde cerrahi tedaviye alınma kriterleri Tablo 7'de verilmiştir.

**Tablo 2.7:** Adölesan obezitesinde cerrahi tedavi için hasta kriterleri (163)

- 
- Altı ay veya daha fazla süre ile organize kilo verme programının uygulanması ve bu tedavinin yetersiz olması
  - Hastanın mental kapasitesinin ve emosyonel durumunun ameliyatı ve ameliyat sonrası oluşacak değişiklikleri tolere edebilecek düzeyde olması
  - Obezite ile ilişkili önemli komorbitide ile birlikte VKİ >40 veya daha az ciddi komorbitide ile VKİ > 50 olması
  - Postoperatif en az bir yıl hamile kalınmaması
  - Cerrahi tedavi hakkında bilgi verildikten sonra hastanın tedaviye istekli olması
  - Obeziteye yol açabilecek metabolik veya endokrin bir hastalık bulunmaması
- 

Adölesanlarda cerrahi tedavinin kısa dönemli sonuçları olumlu olarak bildirilmektedir (4). Uzun dönemli etkileri hakkında bilgi sahibi olmak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma grubunun seçimi

Kahramanmaraş il merkezinde 2006-2007 eğitim ve öğretim yılı istatistikî verilerine göre 24 ilköğretim okulu bulunmakta ve bu okullarda 26117 öğrenci eğitim ve öğretim görmekteydi. Obezite prevalansının % 12 olacağı tahmini ile (169) alınması gereken örnek büyüklüğü 2500 kişi olarak hesaplandı. Bu amaçla, Kahramanmaraş il merkezinde bulunan sosyoekonomik olarak iyi, orta ve kötü düzeyde aileleri temsil eden yedi okul rastgele örnekleme yöntemiyle seçildi. Bu okullarda eğitim gören 6-15 yaş arası ilköğretim çağındaki 2921 öğrenci çalışmaya dahil edildi. Özel okulda okuyan öğrenciler sosyoekonomik seviyesi iyi, şehrin çevresine yerleşmiş okullarda okuyan öğrenciler sosyoekonomik seviyesi kötü, şehir merkezinde bulunan okullarda okuyan öğrenciler sosyoekonomik seviyesi orta olarak değerlendirdiğimiz grubu oluşturdu. Her yaş grubundan eşit sayıda öğrenci alınarak binerli gruplar oluşturuldu. Çalışmaya alınan olguların, yaş, cinsiyet, boy, kilo, üst kol çevresi, bel ve kalça çevresine ait bilgileri toplandı. Çalışma dört kişilik ekip ile aynı ölçümler aynı kişiler tarafından yapılarak gerçekleştirildi. Obezitenin risk faktörlerinin irdelenmesini amaçlayan anket formu, her çocuğa ve ailesine ölçümler yapılmadan önce dağıtıldı. Her anket çocukların isimlerini, adreslerini, telefon numaralarını ve okullarını içeriyordu. Olguların tümüne anne sütü ile beslenme, ek gıdaya geçiş zamanı, günlük beslenme alışkanlığı, ailede obez birey varlığı, ebeveynin eğitim durumu ve gelir düzeyi, günlük aktivite durumu, okul başarıları, tv seyretme ve bilgisayar kullanma süreleri, anket yardımıyla sorgulandı (Ek 1). Çocukların yaş tespiti nüfus cüzdanından yapıldı. Anlaşılmayan sorular için ailelere ve çocuklara gerekli açıklamalar yapıldı.

Çocuklara ait verilerin toplanabilmesi için etik kurul onayı (ek 2), resmi makamlardan yasal izin ve ailelerden yazılı izin (ek 3) alındı. Katılmak istemeyenler, anket formu getirmeyenler çalışma dışı bırakıldı.

#### 3.2. Ölçümler

##### Ağırlık ölçümü

Her çocuğun ağırlığı 100 grama duyarlı dijital baskülle (King marka) ölçüldü. Ölçümü yapılan çocuğun ayakkabıları ve üst giysileri çıkarıldı. Her tartım öncesi tartı sıfırlandı. Her iki ayağı ile platform merkezine basacak şekilde çocuk tartıya çıkarıldı. Elektronik göstergede görülen "kg" olarak okunan sonuç hemen kaydedildi.

### **Boy ölçümü**

Her çocuğun boyu Seca Boy Ölçer cihazıyla 1 mm'ye duyarlı düz milimetrik ölçüm göstergesi ile ölçüldü. Ayakkabıları ve üst giysileri ağırlık ölçümü için çıkartılmış olan her çocuğun; boy ölçümü öncesinde saç tokaları gibi başındaki aksesuarları alındı, çocuğun omuzlarını dikleştirip ellerini yanlarda tutup, dizlerini kırmadan, ağırlığını her iki ayağında dağılacak şekilde dik durması istendi. Ayrıca boy ölçerin dikey parçasına birleştirmiş olduğu topukların arka kısmı ile temas etmesine dikkat edildi. Her çocuk için boy ölçümü sırasında ideal pozisyon olarak boy ölçerin parçası ile 4 noktada (başın arka oksipital bölümü, sırt, kalça ve topukları) temas amaçlandı. Boy ölçme işlemi başlatılmadan önce, amaçlanan pozisyonun sağlanıp sağlanmadığını kontrol etmek amacıyla ölçümü yapan, çocuğun yan tarafına geçip, kontrol etti. Amaçlanan pozisyon elde edildikten sonra, boy ölçerin baş parçası aşağıya doğru yavaşça hareket ettirilerek çocuğun başı ile temas etmesi sağlandı. Dikey bölmedeki milimetrik duyarlılıktaki rakamlara göre belirlenen santimetre (cm) değerinden sonuçlar hemen kaydedildi.

### **VKİ Hesaplaması**

Olguların ağırlık ve boy ölçümleri sonrası, VKİ hesaplandı. Bunun için Vücut Kitle İndeksi= $Vücut\ Ağırlığı(kg)/Boy(m)^2$  formülü kullanıldı (13).

Obezite VKİ cinsiyet ve yaşa göre 95. persentil ve üzeri, fazla kilo 85 ve 95 persentil arası, normal kilo 5 ve 85 persentil arası, zayıf 5. persentil altı olarak tanımlandı. Türk çocukları için belirlenmiş olan persentil eğrileri (ek-4) kullanıldı (164).

### **Bel ve kalça ölçümü**

Bel ölçümü için hastanın normal ekspiryum sonunu takiben, süperior iliak çıkıntı ve umblikusun üzerinde geçen çevre uzunluğu ölçülerek kaydedildi. Kalça ölçümü için, gluteal bölgenin en geniş noktası sınırında çevre uzunluğu değerlendirildi. Her iki ölçüm esnemeyen mezura ile yapıpıp cm olarak kaydedildi.

### **3.3. Sosyodemografik verilerin değerlendirilmesi**

Çalışmada öğrencilerin kardeş sayıları, gelir düzeyleri; 100-500 YTL arası, 500-1000 YTL arası, 1000-2000 YTL arası ve 2000YTL ve üstü olarak dört grupta, anne ve baba eğitim düzeyleri; okuryazar değil, ilköğretim, lise ve üniversite şeklinde dört grupta, ebeveynlerin obez olup olmadıkları yalnız anne, yalnız baba, her iki ebeveyn ve hiçbiri şeklinde dört grupta, fiziksel aktivite durumları ise herhangi bir sporu yapmıyor, yürüme, futbol, koşma ve diğer şeklinde beş grupta sınıflandırıldı. Tv seyretmenin süresi günde 0-1, 1-3, 3-5, 5 saatten fazla ve hiç seyretmem şeklinde beş grupta, tv karşısında beslenme durumları her zaman,



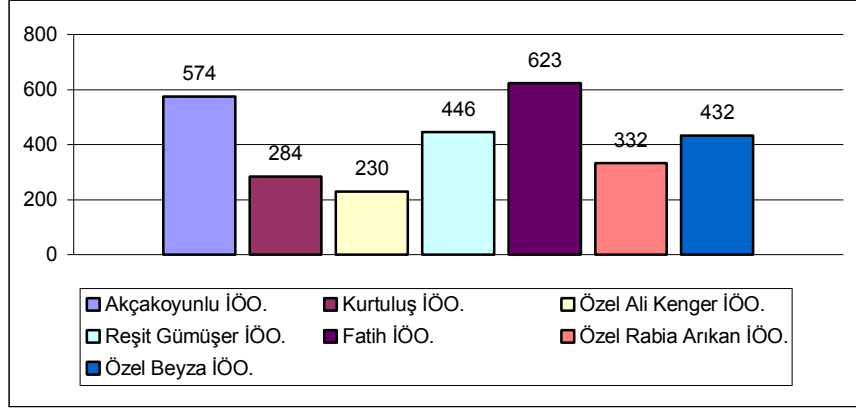
bazen ve asla beslenmem şeklinde üç grupta, düzenli beslenmeleri evet, hayır şeklinde iki grupta, fastfood yeme alışkanlıkları hergün, gınaşırı, haftada bir ve hiçbir zaman yemem şeklinde dört grupta, anne sütü alıp almadıkları 0-6 ay, 6-12 ay, 12-24 ay ve hiç almamış şeklinde dört grupta, ek gıdaya başlama zamanı 0-6, 6-12 ve 12 aydan sonra şeklinde üç grupta, okul başarısı çok iyi, iyi, orta ve kötü şeklinde dört grupta değerlendirildi. Anne mesleği; ev hanımı ve diğer olmak üzere iki grupta, baba mesleği; işçi, işsiz, serbest, memur olarak dört grupta sınıflandırıldı. Ayrıca öğrencilerin yaşları, okudukları okul ve cinsiyetleri değerlendirildi.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel analiz için SPSS (version 11.5) paket programı kullanıldı. Veriler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak verildi. Kategorik değişkenlerin analizi ki-kare testi ile, parametrik değişkenlerin analizi ise t testi ve pearson korelasyonu ile yapıldı. Karşılaştırmalar arasındaki farkın  $p<0,05$  olması durumu istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Bu çalışmaya Kahramanmaraş il merkezinde sosyoekonomik düzeyi iyi, orta ve kötü olarak değerlendirilen yedi farklı okuldan, yaşları 6-15 arasında (ortalama  $10.57 \pm 2.26$  yıl) değişen 1557'si (% 53.3) erkek, 1364'ü (% 46.7) kız toplam 2921 çocuk katıldı. Çalışmaya alınan okullar ve öğrenci sayıları grafik 4.1'de belirtilmiştir.



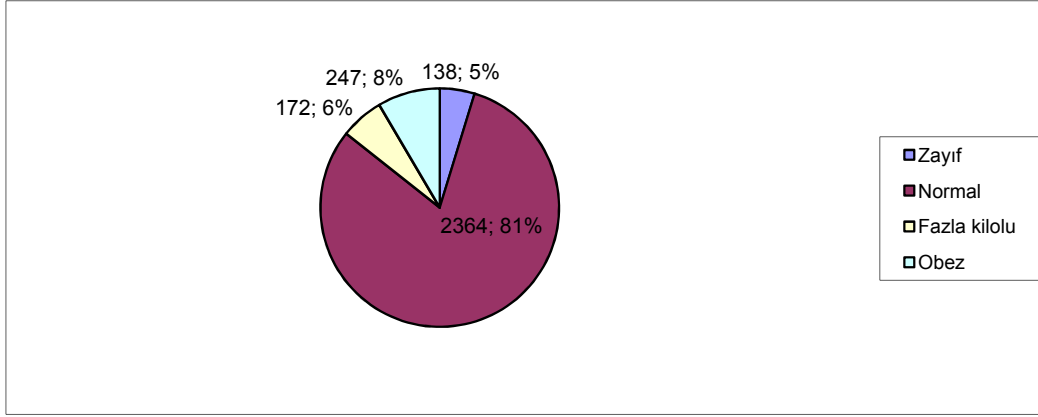
**Grafik 4.1:** Çalışmaya alınan okul ve öğrenci sayılarının dağılımı

Çalışmaya alınan okullar, öğrencilerin sosyoekonomik düzeyine göre üç farklı gruba ayrıldı. Bu sınıflamaya göre gelir düzeyi düşük öğrencilerin bulunduğu okullarda fazla kiloluluk ve obezite oranı % 4.1 (n=35) iken, gelir düzeyi yüksek öğrencilerin bulunduğu okullarda fazla kiloluluk oranı % 7.5 (n=75), obezite oranı % 10.7 (n=106) bulundu. Gelir düzeyi iyi olan okullarda fazla kilolu olma ve obezite oranı anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.000). Okulların sosyoekonomik durumuna göre VKİ sınıflaması tablo 4.1'de verilmiştir.

**Tablo 4.1:** Okulların sosyoekonomik durumuna göre VKİ sınıflaması

Okulların sosyoekonomik durumu	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kötü	51	5.9	737	85.9	35	4.1	35	4.1
Orta	38	3.6	863	80.7	62	5.8	106	9.9
İyi	49	4.9	764	76.9	75	7.5	106	10.7

Araştırmaya katılanların VKİ yüzdelerine göre sınıflandırılması grafik 4.2'de gösterilmiştir.



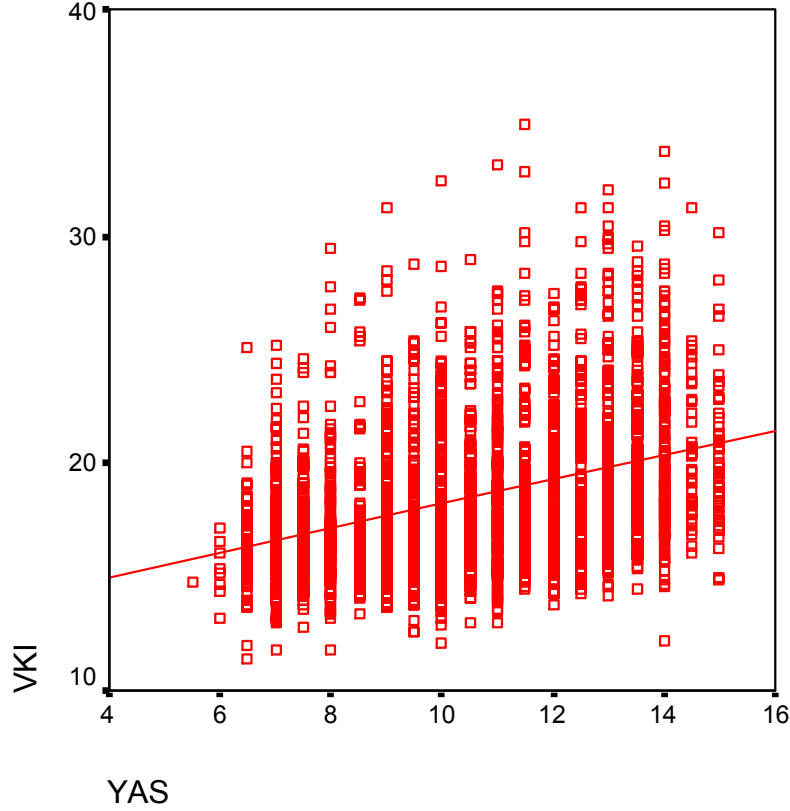
**Grafik 4.2:** Araştırmaya katılanların VKİ yüzdelere göre sınıflandırılması

Olguların VKİ'ne göre % 8.5'i obez, % 5.9'u fazla kilolu, % 80.9'u normal ve % 4.72'si zayıf bulundu. Çalışmaya alınan çocukların ortalama ağırlıkları  $36.82 \pm 12.10$  kg, ortalama boyları  $139.20 \pm 14.07$  cm, ortalama VKİ'leri  $18.53 \pm 3.34$   $\text{kg/m}^2$  saptandı.

Öğrencilerin ortalama yaşı  $10.57 \pm 2.26$  idi. Yaş gruplarına göre ortalama VKİ değerleri tablo 4.2'de verilmiştir. Yaş ile VKİ arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.000$ ). Tüm yaş grupları değerlendirildiğinde 6-10,5 yaş grubunda obezite prevalansı diğer yaş gruplarından daha fazla bulundu ( $p=0.001$ ).

**Tablo 4.2:** Yaş gruplarına göre VKİ sınıflaması

Yaş grubu	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez		Total
	n	%	n	%	n	%	n	%	
6 – 8,5 yaş	14	2.0	559	79.9	57	8.1	70	10.0	700
9 – 10,5 yaş	18	2.2	674	82.2	47	5.7	81	9.9	820
11 – 12,5 yaş	46	6.0	619	81.3	42	5.5	54	7.1	761
13 – 15 yaş	60	9.4	510	80.1	26	4.1	41	6.4	637



**Şekil 4.1:** Yaş ve vücut kitle indeksi arasındaki ilişki

Yaş ile VKİ arasında orta düzeyde pozitif korelasyon bulundu ( $r=0.4$ ,  $p=0.001$ ). (Şekil 4.1)

Öğrencilerin 1557'si (% 53.3) erkek, 1364'ü (% 46.7) kız idi. Kız çocuklarında ortalama VKİ  $18.43 \pm 3.29$ , erkek çocuklarında ise ortalama VKİ  $18.6 \pm 3.3$  olarak saptandı. Olgular daha ayrıntılı incelendiğinde; obez kızlarda ortalama VKİ 24.95 bulunurken, obez erkeklerde ise 24.89 olarak tespit edildi. Cinsiyete göre VKİ değerleri tablo 4.3'de verilmiştir. Buna göre erkek çocukların 84'ü (% 5.4) fazla kilolu, 135'i (% 8.7) obez iken kız çocukların 88'i (% 6.5) fazla kilolu, 112'si (% 8.2) obez olarak saptandı. Cinsiyet ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p=0.389$ ).

**Tablo 4.3:** Cinsiyete göre VKİ sınıflaması

Cinsiyet	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Erkek	67	4.3	1271	81.6	84	5.4	135	8.7
Kız	71	5.2	1093	80.1	88	6.5	112	8.2

Öğrencilerde en düşük ağırlık 15.5 kg, en yüksek 95 kg bulundu. (Ortalama değer  $36.82 \pm 12.10$  kg).

Öğrencilerin boyu 94 cm ile 180.5 cm arasında (ortalama boyu  $139.20 \pm 14.1$  cm) idi.

Öğrencilerin VKİ'si 11.35 ile 48.21 arasında (ortalama VKİ  $18.5 \pm 3.3$ ) idi.

Öğrencilerin bel çevresi en az 45 cm, en fazla 108 cm ölçüldü. Ortalama değer  $63.6 \pm 8.5$  cm idi. Olgular daha ayrıntılı incelendiğinde erkek öğrencilerde ortalama bel çevresi  $64.91 \pm 9.12$  cm saptanırken, kız öğrencilerde  $62.13 \pm 7.51$  cm saptandı.

Öğrencilerin kalça çevresi en az 52 cm, en fazla 118 cm ölçüldü. Ortalama  $75.7 \pm 10.1$  cm idi. Olgular daha ayrıntılı incelendiğinde erkek öğrencilerde ortalama kalça çevresi  $75.70 \pm 9.72$  cm bulunurken, kız öğrencilerde  $75.79 \pm 10.52$  cm bulundu.

Bel/kalça oranı erkek öğrencilerde  $0.85 \pm 0.07$ , kız öğrencilerde  $0.81 \pm 0.06$  saptandı.

Araştırmada ankette “Ailenizin aylık ortalama gelir düzeyi ne kadardır?” sorusu soruldu. Bu soruya “100-500 YTL” cevabı verenlerin % 4.3’ü (n=37) fazla kilolu, % 5’i (n=43) obez iken, “2000 YTL üstü” cevabı verenlerin % 8.1’i (n=36) fazla kilolu, % 12.8’i (n=57) obez bulundu. (Tablo 4.4) Gelir düzeyi 2000 YTL üzerinde olanlarda fazla kilolu ve obezite oranı anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi (p=0.000).

**Tablo 4.4:** Ailenin aylık ortalama gelirine göre VKİ sınıflaması

Ailenin aylık ortalama geliri	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
100-500 YTL	35	4.1	746	86.6	37	4.3	43	5.0
500-1000 YTL	50	5.3	750	80.1	48	5.1	88	9.4
1000-2000 YTL	35	5.2	531	78.6	51	7.5	59	8.7
≥2000 YTL	18	4.0	336	75.2	36	8.1	57	12.8

Araştırmada öğrencilere kardeş sayıları sorularak, obezite ile kardeş sayısı arasındaki ilişki öğrenmeye çalışıldı. Bir kardeşi olanlarda fazla kiloluluk oran % 9.1 (n=18), obezite oranı % 9.7 (n=18) iken, dört ve daha fazla kardeşi olanlarda fazla kiloluluk ve obezite oranı % 5.3 (n=32) idi. (Tablo 4.5) Bir veya iki kardeşi olanlar da, ikiden fazla kardeşi olanlara göre obezite prevalansı daha yüksek bulundu (p=0.001).

**Tablo 4.5:** Öğrencilerin kardeş sayısı ile VKİ'leri arasındaki ilişki

Kardeş sayısı	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Bir kardeş	5	2.7	146	78.5	17	9.1	18	9.7
İki kardeş	38	3.6	828	78.5	73	6.9	116	11
Üç kardeş	61	5.7	877	82	50	4.7	81	7.6
≥Dört kardeş	34	5.6	511	83.9	32	5.3	32	5.3

Araştırmada annesi okur-yazar olmayanların fazla kiloluluk oranı % 5.5 (n=10) obezite oranı % 3.9 (n=7), ilköğretim mezunu olanların fazla kiloluluk oranı % 5.2 (n=84), obezite oranı % 7.5 (n=120), lise mezunu olanların fazla kiloluluk oranı % 6.3 (n=44) obezite oranı % 11.7 (n=82) ile üniversite mezunu olanların fazla kiloluluk oranı % 7.9 (n=34) ve obezite oranı % 8.8 (n=38) olarak bulundu. (Tablo 4.6) Annenin eğitim düzeyi yükseldikçe VKİ'nin de arttığı görüldü. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.005).

**Tablo 4.6:** Annenin eğitim durumuna göre VKİ sınıflaması

Anne eğitim durumu	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Okur-yazar değil	10	5.5	154	85.1	10	5.5	7	3.9
İlköğretim	78	4.8	1327	82.5	84	5.2	120	7.5
Lise	35	5.0	540	77.0	44	6.3	82	11.7
Üniversite	15	3.5	343	79.8	34	7.9	38	8.8

Araştırmada öğrencilere “Anne mesleği nedir?” sorusu soruldu. “Ev hanımı” cevabı verenlerin% 5.2’si (n=125) fazla kilolu ve % 8.5’i (n=205) obez iken, “Diğer” cevabı verenlerin % 9.5’u (n=47) fazla kilolu ve % 8.3 (n=41) obez bulundu. (Tablo 4.7) Meslek sahibi olan annelerin çocuklarında VKİ anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0.001).

**Tablo 4.7:** Annenin mesleğine göre VKİ sınıflaması

Anne mesleği	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ev Hanımı	123	5.1	1970	81.3	125	5.2	205	8.5
Diğer	15	3.0	390	79.1	47	9.5	41	8.3

Araştırmada babası okur-yazar olmayanların fazla kiloluluk oranı % 4.8 ve obez oranı % 2.4, ilköğretim mezunu olanların fazla kiloluluk oranı % 4.9 (n=52) ve obez oranı % 6.3 (n=66), lise mezunu olanların fazla kiloluluk oranı % 6.2 (n=52) ve obez oranı % 9.5 (n=80) ile üniversite mezunu olanların fazla kiloluluk oranı % 6.7 (n=66) ve obez oranı % 10.2 (n=100) olarak bulundu. Baba eğitim düzeyi ile VKİ arasında anlamlı bir ilişki saptandı (p=0.009). Babanın eğitim düzeyi arttıkça obezite oranının da arttığı gözlemlendi. (Tablo 4.8)

**Tablo 4.8:** Babanın eğitim durumuna göre VKİ sınıflaması

Baba eğitim durumu	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Okur-yazar değil	4	9.5	35	83.3	2	4.8	1	2.4
İlköğretim	44	4.2	894	84.7	52	4.9	66	6.3
Lise	39	4.6	671	79.7	52	6.2	80	9.5
Üniversite	51	5.2	764	77.9	66	6.7	100	10.2

Baba mesleği ile VKİ arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p=0.000$ ). Baba mesleğine göre VKİ sınıflaması tablo 4.9’da gösterilmiştir Baba mesleğini memur veya serbest meslek olarak bildiren öğrencilerde obezite daha fazla görülmekte idi.

**Tablo 4.9:** Babanın mesleğine göre VKİ sınıflaması

Baba mesleği	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
İşçi	40	4.9	709	86.5	35	4.3	36	4.4
İşsiz	1	6.3	13	81.3	1	6.3	1	6.3
Serbest	40	4.0	810	80.1	62	6.1	99	9.8
Memur	56	5.3	815	77.3	74	7.0	110	10.4

"Ailede kilolu insan var mı?" sorusu sorulduğunda "Yalnız annem" cevabı verenlerin % 6.4’ü ( $n=26$ ) fazla kilolu ve % 12’si ( $n=49$ ) obez, "Yalnız babam" cevabı verenlerin % 7.4’ü ( $n=30$ ) fazla kilolu ve % 10.2’si ( $n=41$ ) obez, "Her ikisi" cevabı verenlerin % 9.3’ü ( $n=29$ ) fazla kilolu ve % 19.2’si ( $n=60$ ) obez, "Hiçbiri" cevabı verenlerin % 4.8’i ( $n=87$ ) fazla kilolu ve % 5.4’ü ( $n=97$ ) obez olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.000$ ). Ailede obez varlığı ile obezite belirgin olarak artıyordu. (Tablo 4.10)



**Tablo 4.10:** Ailedeki kilolu insan durumuna göre VKİ sınıflaması

Anne ya da Baba şişman mı?	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Yalnız annem	17	4.2	316	77.5	26	6.4	49	12
Yalnız babam	17	4.2	315	78.2	30	7.4	41	10.2
Her ikisi	8	2.6	216	69.0	29	9.3	60	19.2
Hiçbirisi	96	5.3	1515	84.4	87	4.8	97	5.4

"Hergün düzenli yapılan spor var mı?" diye sorulduğunda bu soruya "Yok" olarak cevap veren çocukların % 6.6'sı (n=63) fazla kilolu, % 10'u (n=96) obez bulundu. (Tablo 4.11) Fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.089).

**Tablo 4.11:** Fiziksel aktivite durumuna göre VKİ sınıflaması

Her gün düzenli yapılan spor var mı?	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Yok	41	4.3	759	79.1	63	6.6	96	10
Yürüyüş	39	4.1	777	81.5	61	6.4	76	8
Futbol	32	5.3	501	82.9	24	4	47	7.8
Koşu	14	7.6	150	81.5	8	4.3	12	6.5
Diğer	12	5.5	175	80.3	16	7.3	15	6.9

Çalışmamızda öğrencilere günde kaç saat tv seyrettikleri ve tv karşısında yemek yeme sıklığı soruldu. Tv seyretme süresi (tablo 4.12) ve tv karşısında yemek yeme (tablo 4.13) ile obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı

**Tablo 4.12:** Tv seyretme süresine göre VKİ sınıflaması

Günlük kaç saat Tv izliyorsun	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0-1	47	5.5	676	79.2	50	5.9	81	9.5
1-3	56	4.3	1060	81.5	79	6.1	106	8.1
3-5	26	4.5	475	81.6	33	5.7	48	8.2
≥5	4	3.3	101	83.5	6	5.0	10	8.3
Hiç seyretmem	5	7.9	52	82.5	4	6.3	2	3.2

**Tablo 4.13:** Tv karşısında yemek yeme sıklığına göre VKİ sınıflaması

Tv karşısında yemek yeme sıklığı	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Her zaman yerim	13	8.8	115	78.2	4	2.7	15	10.2
Bazen yerim	113	4.6	2002	81.3	146	5.9	201	8.2
Asla yemem	12	3.8	247	79.2	22	7.1	31	9.9

Öğrencilere üç öğün düzenli yemek alışkanlıkları soruldu. Bu soruya "Evet" olarak cevap veren çocukların % 5.6'sı (n=137) fazla kilolu, % 8'i (n=197) obez bulundu. "Hayır" cevabı verenlerin % 7.5'i (n=35) fazla kilolu, % 10.8'i (n=50) obez bulundu. (Tablo 4.14) Fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.000).

**Tablo 4.14:** Düzenli beslenme alışkanlığına göre VKİ sınıflaması

Düzenli beslenme alışkanlığı	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Evet	99	4.0	2023	82.4	137	5.6	197	8.0
Hayır	39	8.4	341	73.3	35	7.5	50	10.8

Hazır gıda tüketim sıklığını öğrenmek için ankete "1)Hergün, 2)Gün aşırı, 3)Haftada bir, 4)Hiç tüketmiyorum" gibi cevaplar konuldu. Bu soruya "Hergün" cevabı verenlerin % 1.7'si (n=4) fazla kilolu ve % 6.7'si (n=16) obez, "Gün aşırı" cevabı verenlerin % 9'u (n=12) fazla kilolu ve % 10.5'i (n=14) obez, "Haftada bir" cevabı verenlerin % 6'sı (n=120) fazla kilolu ve % 9.2'si (n=185) obez, "Hiç tüketmiyorum" cevabı verenlerin % 6.6'sı (n=36) fazla kilolu ve % 5.9'u (n=32) obez olarak bulundu. (Tablo 4.15) Hazır gıda tüketim miktarı fazla olan öğrencilerde VKİ anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0.001).

**Tablo 4.15:** Hazır gıda tüketimine göre VKİ sınıflaması

Hazır gıda tüketim sıklığı	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hergün	20	8.4	198	83.2	4	1.7	16	6.7
Gün aşırı	8	6.0	99	74.4	12	9.0	14	10.5
Haftada bir	83	4.1	1619	80.7	120	6.0	185	9.2
Hiç tüketmiyorum	27	5.0	448	82.5	36	6.6	32	5.9

Anne sütünün verilme süresi incelendiğinde anne sütü ile VKİ arasında anlamlı ilişki saptanamadı.(p=0.166). (Tablo 4.16)

**Tablo 4.16:** Anne sütü alımına göre VKİ sınıflaması

Anne sütü kaç ay verildi	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hiç almamış	2	2.1	78	82.1	5	5.3	10	10.5
0-6 ay	49	6.1	637	78.7	55	6.8	68	8.4
6-12 ay	41	3.9	857	82.4	48	4.6	94	9.0
12-24 ay	46	4.7	788	81.0	64	6.6	75	7.7

"Ek gıdaya ne zaman başlandı?" diye sorulduğunda "0-6 ay" olarak cevap veren çocukların % 7.4'ü (n=19) fazla kilolu, % 10.1'i (n=26) obez bulundu. "6-12 ay" olarak cevap verenlerin % 5.9'u (n=137) fazla kilolu, % 8.9'u (n=207) obez bulundu. "12 aydan sonra"

olarak cevap verenlerin % 4.7'si (n=16) fazla kilolu, % 4.1'i (n=14) obez bulundu. (Tablo 4.17) Ek gıdaya erken başlanan çocuklarda obezite oranı anlamlı olarak yüksekti (p=0.041).

**Tablo 4.17:** Ek gıda başlama zamanına göre VKİ sınıflaması

Ek gıda başlama zamanı	Zayıf		Normal		Fazla kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0-6 ay	9	3.5	204	79.1	19	7.4	26	10.1
6-12 ay	111	4.8	1864	80.4	137	5.9	207	8.9
12-24 ay	18	5.3	293	85.9	16	4.7	14	4.1

Son olarak ankette aileye, okul başarısı ile obezite arasındaki ilişkiyi öğrenmek için, "Sizce çocuğunuzun okul başarısı nasıl?" sorusu soruldu. Bu soruya "çok iyi" cevabı verenlerin % 6.9'u (n=49) fazla kilolu ve % 7.5'i (n=53) obez, "iyi" cevabı verenlerin % 6'sı (n=93) fazla kilolu ve % 8'i (n=125) obez, "orta" cevabı verenlerin % 4.7'si (n=29) fazla kilolu ve % 10.7'si (n=66) obez, "kötü" cevabı verenlerin % 3.7' si (n=1) fazla kilolu ve % 11.1' i (n=3) obez olarak bulundu. Okul başarısı ile VKİ arasında ilişki saptanmadı (p=0.473).

## 5. TARTIŞMA

Obeziteyle ilgili epidemiyolojik çalışmalar ve istatistiksel veriler, obezitenin ve getirdiği sorunların, 21. yüzyılda, toplum sağlığının bir kabusu olacağına habercisidir. Birçok ülkede obezite zaman içinde artış göstermiştir. Bu ülkelerin başında ABD gelmektedir. Ulusal çapta yürütülen National Health and Nutrition Examination Survey (Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırma Çalışması) (NHANES) obezite taramaları sonuçlarına göre 1963-1970 ile 1988-1994 yıllarında 6-10 yaş arası VKİ değerlerinde anlamlı bir artış görülmektedir (168). Bu artış ABD’de artan obezite prevalansını da açıklamaktadır.

Tüm dünyada gençlerde, fazla kiloluk prevalansının ve bununla ilişkili komorbiditenin artması, etkili kilo kontrol müdahaleleri için büyüyen bir istek oluşturmaktadır (13). Erken müdahaleye ihtiyaç duyulmasının sebebi, çocuklarda erişkinlere göre kalp hastalığı, hipertansiyon, şeker hastalığı ve bazı kanserler gibi obezite ile ilişkili hastalıkların görülme oranının daha yüksek olmasıdır (165).

Bu çalışma Kahramanmaraş il merkezinde ilköğretim öğrencilerinde obezitenin görülme sıklığı, etyolojisinde yer alan bazı etkenlerle ilişkisi ve mevcut durum karşısında risk faktörlerinin belirlenerek ailelerin bilinçlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

Çocuklardaki obezitenin saptanmasında yaşa ve cinse göre yapılmış VKİ çizelgeleri kullanılır. Yetişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da yağ miktarının önemli bir göstergesidir (13). Avrupa ekolü, kavram karışıklığını ortadan kaldırmak için cinsiyete, yaşa ve coğrafik bölgeye göre hazırlanan VKİ persentil değerlerinin 95 ve üzerini obez, 85 üzerini ise fazla kilolu "overweigh" olarak tanımlamıştır (166). Ülkeler arasında obezite persentil değerleri farklı olduğundan, her ülkenin kendi çocuklarına ait VKİ persentil değerlerini kullanması daha doğru sonuç verir. Bu çalışmada da Türk çocuklarına uygun VKİ persentil eğrileri kullanıldı (164).

Çocuk ve adölesanlarda fazla kilonun oranı son iki dekatta neredeyse % 50 oranında artmıştır (5) ve artmaya devam etmektedir. Obezitenin tüm çocuk ve adölesanların % 20-27’sini, erişkinlerin ise % 33’ünü etkilediği bildirilmiştir (13). Fazla kilo prevalansı Afrikalı Amerikanlar arasında % 21.5, İspanyollar arasında % 21.8, beyazlarda % 12.3 artış göstermektedir. İngiltere’de yapılan bir çalışmada çocuklardaki obezite prevalansı % 23.6 olarak bulunmuştur. Almanya’da erkek çocuklarda % 16.3, kız çocuklarda % 20.7 olduğu görülmüştür (167). Kanada’da yapılan bir çalışmada 2-19 yaş arasındaki çocuklarda fazla kilolu olma oranı erkeklerde % 27.7, kızlarda % 33.7 idi ve bu bulgular NHANES 3

sonuçlarına göre daha yüksekti (168). Ülkemizde ise İstanbul'da 1966-68 yıllarında 9-17 yaş arası 3000 olguyu kapsayan bir çalışmada okul çocuklarında görülen obezite oranı erkeklerde % 11.2, kızlarda % 9.4 bulunmuştur (1). Kocaeli ilinde 2000 yılında yapılan bir çalışmada ilkokul çocukları arasında fazla tartı oranı kızlarda % 13.8, erkeklerde % 9 bulunmuştur (169). Antalya'da yaşları 6-17 arasında değişen öğrencilerle yapılan bir çalışmada obezite sıklığı % 3.6, fazla kiloluluk oranı % 14.3 bulunmuştur (170). Muğla'da okul çağı çocuklarında fazla kilo prevalansı % 16.7, obezite prevalansı % 6.3 olarak bildirilmiştir (171). Yapılan bu çalışmalarda farklı yaş gruplarında farklı cinslerde obezite oranı yüksek bulunmuştur (1, 169, 170, 171). Avrupa ülkelerinde ise, kız ve erkek çocuklar arasında obezite prevalansında çok önemli bir fark bulunmamakla birlikte, obezitenin kızlarda erkeklere oranla biraz daha yüksek prevalansa sahip olduğu bildirilmektedir (171). Çalışmamızda kızlarda obezite prevalansı % 8.2, fazla tartılı olma prevalansı % 6.5, erkeklerde obezite prevalansı % 8.7, fazla tartılı olma prevalansı % 5.4 olarak tespit edildi. Araştırmada elde edilen obezite ve fazla tartı oranları Türkiye'deki diğer çalışmalarla benzer şekilde bulundu. Çalışmamızda obez olanlar ile fazla kilolu olanların cinsiyetleri arasında anlamlı bir fark bulunamadı ( $p=0.389$ ).

Günümüzde obezitenin görülme sıklığı, beslenme alışkanlıklarının değişmesine, çocukların fiziksel aktiviteden uzaklaşarak tv ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleri nedeniyle her yaş grubunda artmaktadır. Çocukluk çağında özellikle obezite yaşamın ilk yılında, 5-7 yaş arasında ve puberte döneminde artış göstermektedir. ABD'de yapılan bir çalışmada 2-5 yaş arasındaki çocuklarda 1999-2000 yıllarında prevalans % 10.4, 6-11 yaş arası çocuklarda % 15.3 ve 12-19 yaş arasında ise % 15.5 olarak bildirmiştir (13). Ülkemizde Muğla ilinde 6-15 yaş arası çocuklarda yapılan bir çalışmada en yüksek obezite oranı erkek öğrencilerde 10, kız öğrencilerde ise 9 yaş grubunda görüldü (171). Turan ve ark'nın (172) yaşları 2.5 ile 18 arasında değişen 1311 öğrenci üzerinde yaptığı başka bir çalışmada obezite sıklığının yaşla birlikte değişiklik gösterdiği ve her iki cinste de en yüksek olarak 5-7 yaş grubunda olduğu saptanmış ve 8 yaşından sonra belirgin olarak düştüğü görülmüştür. Ankara'da, 6-16 yaş arasındaki 12589 çocuk üzerinde yapılan bir araştırmada da obezitenin 6-7 yaş grubunda yoğunlaştığı gözlenmiştir (173). Ancak adolesanlarda obezitenin daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (173). Çalışmamızda 6-10.5 yaş grubunda obezite prevalansı diğer yaş gruplarından daha fazla bulundu. Fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.001$ ). Bu yaş grubunda prevalansın artış göstermesi, aileler tarafından hazırlanan beslenme çantalarındaki gıdaların enerjisinin yüksek olması ve çocuklara verilen harçlıkların okul

kantinlerinde hazır gıdalara bilinçsizce harcanması nedeniyle olabilir. Araştırmamızda adölesan dönemde obezitenin daha az görülmesinin nedenini ise, bu yaş grubundaki çocukların dış görünüşlerini daha çok önemsemeleri ve daha dikkatli beslenmeleri olarak düşünmekteyiz.

İstanbul Anadolu yakasında 14-18 yaş arası okul çocuklarında 2001 yılında yapılan bir çalışmada obezite oranı özel okul çocuklarında % 30.1 iken devlet okulu öğrencilerinde %14.8 bulunmuştur (174). Kocaeli'nde 2000 yılında yapılan okul çalışmasında ilkökul çocukları arasında obezite oranı, özel okullarda % 12.3, devlet okullarında % 2.9 bulunmuştur (169). Çalışmamızda özel okulda okuyan çocuklarda obezite oranı % 10.7 iken, sosyoekonomik düzeyi düşük çocukların okuduğu okullardaki obezite oranı % 4.1'di. Çalışmamız da elde edilen sonuçlar Kocaeli'nde yapılan aynı yaş grubunu kapsayan çalışmanın sonuçlarına benzerdi. İstanbul'da yapılan çalışmada obezite oranının yüksek olması, araştırmanın adölesan yaş grubuna odaklanması nedeniyle olabileceği düşünüldü.

Obezite, sosyoekonomik düzeyi yüksek gruplarda yaşam biçimi ve beslenme alışkanlıklarının sonucu olarak daha fazla görülmektedir (175). Sosyoekonomik seviye geriledikçe boy kısalığı ve malnütrisyon insidansının, sosyoekonomik seviye ilerledikçe de obezite sıklığının arttığı tespit edilmiştir (176). Ülkemizde yapılan birçok çalışmada obezite sosyoekonomik durumu yüksek olan bireylerde daha fazla bulunmuştur (173, 176, 177). Bunun nedenin gelir düzeyi fazla olanlarda dengeli beslenme yerine karbonhidrat ve yağlı yiyeceklerin fazlaca tüketilmesi ve ulaşımda yürüme yerine araçların kullanılması gibi sedanter hayat tarzının artması olduğu düşünülmektedir (177). Ancak sosyoekonomik düzeyi düşük gruplarda da beslenme olanaklarının sınırlı olması ve dolayısıyla bireylerin tek yönlü beslenmeleri nedeniyle obezite önemli oranda görülebilmektedir (175). Ülkemizin aksine yabancı ülkelerde erişkinlerde yapılan çalışmalarda düşük sosyoekonomik düzeyin obezite için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bunlardan Sundquist ve ark (178) İsveç'te 9240 erkek ve kadın popülasyonunu içeren bir çalışmada eğitim durumunun ve fakir çevrenin obezite için bağımsız risk faktörü olduğunu göstermişlerdir. Chaix ve Chavin (179) eğitim düzeyinin, bireyin ekonomik durumunun ve aile kazancının düşük olmasının fazla tartı ile ilişkili olduğunu 12948 Alman erkek ve kadın topluluğunda göstermiştir. Robert ve Reither (180) 2259 kişilik bir çalışmada beyazlara nazaran siyah Amerikalı kadınlarda bireysel ve toplumsal sosyoekonomik düzey bozukluğunun artan VKİ değerleriyle ilişkili olduğunu göstermiştir. Son olarak Kanada da 6684 adölesanda yapılan çalışmada bireysel ve çevresel düşük sosyoekonomik durumun birbirine ters olarak obeziteyi etkilediği bulunmuştur (181).

Sosyoekonomik düzey ile obezite arasındaki ilişkinin temelinde yeme alışkanlığı ve fiziksel aktivite düzeyi yatmaktadır. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan bireylerin fazla tartılı olma sebebi, sağlıklı diyetin pahalı olması ve buna karşın enerji içeren yağlı ve karbonhidratlı gıdaların kolay ulaşılabilir olmasıyla açıklanabilmektedir (182). Ayrıca düşük sosyoekonomik düzeyli ailelerin çocuklarının spor ve diğer fiziksel aktiviteler için daha az fırsatları olduğu saptanmıştır (183). Çalışmamızda gelir düzeyleri 2000 YTL ve üzerinde olanların fazla tartılı olma oranları % 8.1, obezite oranı % 12.8 iken 100-500 YTL arasında olanların oranı sırasıyla % 4.3 ve % 5 olarak görülmektedir (Tablo 4.4). Fazla tartılı olma ve obezite prevalansı 2000 YTL' nin üstünde kazancı olanlarda, 100-500 YTL arasında kazancı olanlara oranla daha yüksek bulundu ( $p=0.000$ ). Sonuçlarımız ülkemiz verilerine uymakta iken yabancı ülke verileriyle karşılaştırdığımızda farklı olduğunu gördük. Bunun sebebi, gelişmekte olan ülkelerde sağlıklı beslenme kavramının, henüz gelişmemiş olması, obezitenin zararlarının önemsenmemesi olabilir.

Anne ve babanın eğitim düzeyi ve meslekleri, gelir seviyesini belirleyen önemli etkenlerdendir. Adölesanlarda yapılan bir çalışmada yüksekokul mezunlarının az yaşadığı yerde sağlıksız beslenme ve dolayısıyla obezite oranının daha çok olduğu gösterilmiştir (181). NHANES III çalışmalarının sonuçlarına göre anne-baba eğitim düzeyi arttıkça fazla tartılı ve obez çocuk oranı azalmıştır (168). Bizim çalışmamızda ise sonuçlar bunun tam tersi idi. Okur yazar olmayan annelerin çocuklarında fazla tartılı olma oranı % 5.5, obezite oranı % 3.9 iken, üniversite mezunu annelerin çocuklarında sırasıyla bu oranlar % 7.9, % 8.8 idi. Okur yazar olmayan babaların çocuklarında fazla tartılı olma oranı % 4.8, obezite oranı % 2.4 iken, üniversite mezunu olanların çocuklarında sırasıyla % 6.7, % 10.2 idi. Anne ve babanın eğitim durumu ile fazla tartılı olma ve obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ( $p=0.005$ ,  $p=0.009$ ). Sonuçlarımızın diğer çalışmalardan farklı olmasının sebebi ülkemizde eğitim seviyesi arttıkça gelir düzeyi de artmakta, bu artış da karbonhidrat ve yağ tüketimi artışına neden olabilmektedir.

Süzek ve ark'nın yaptığı çalışmada, çalışan ebeveyn çocuklarında obezite oranı yüksek bulunmuştur (171). Çalışmamızda ev hanımı annelerin çocuklarında fazla tartılı olma oranı % 5.2, obezite oranı % 8.5 iken, çalışan annelerin çocuklarında fazla tartılı olma oranı % 9.5, obezite oranı % 8.3 idi. Baba mesleği ile çocuklarında fazla tartılı olma ve obezite arasındaki ilişki de benzerdi. Çalışan ebeveyn çocuklarında fazla kilo ve obezite oranının yüksek olmasının nedeni, düzensiz beslenme ve hazır gıda tüketiminin artmasından kaynaklanıyor olabilir.



Fiziksel inaktivite obezitenin hem nedeni hemde sonucudur (184). Fiziksel aktivitenin az, tv seyretmenin fazla olduğu bireylerde fazla tartılı olma riski artmaktadır (185). Geçtiğimiz birkaç dekatta adölesanlar, daha fazla tv seyrederken fiziksel aktivite için daha az zaman harcamaktadır. Otuzdört ülkeyi kapsayan okul çocuklarında yapılan bir çalışmada fiziksel aktivite ile fazla tartılı ve obez olma ilişkisine bakılmış. 137593 çocuğun ağırlık, boy ve VKİ değerlendirilmiş. Bu ülkelerin çoğunda normal kilolu olanlarla karşılaştırıldığında, obez adölesanların daha az fiziksel aktivitede buldukları ve daha fazla tv izledikleri rapor edilmiştir (186). ABD’de obezite tedavi klavuzlarında gençlere haftanın çoğu günü veya hergün 30-60 dakika fiziksel aktivite önerilir. Büyük Britanya kılavuzları haftada en az beş gün 60 dakika, Kanada kılavuzları tüm adölesanlara 90 dakika fiziksel aktivite önerir. Düzenli olarak yapılan fiziksel aktivite fazla kiloluluğu belirgin derecede azaltır (186). Dündar ve ark’nın yaptığı bir çalışmada obezlerin % 83.3’ünün hareketsiz bir yaşam sürdürdükleri ve egzersiz yapmadıkları belirlenmiştir (187). Tuna ve ark (188) obezlerin sadece % 14.2’sinde kısa bir dönem spor yapma hikayesi olduğunu saptamışlardır. Turan ve ark (172) yaptıkları çalışmada obez gruptaki çocukların (% 28.5), nonobez gruba (% 10.5) göre anlamlı olarak daha fazla hareketsiz olduğunu saptamışlardır. Araştırmamızda düzenli spor yapmayanlarda fazla kilolu ve obez olma oranı futbol oynayan, yürüyüş ve koşu yapanlara göre daha fazla bulunsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.089$ ). Bunun nedeni, araştırmaya katılanların ankette ilgili soruya doğru cevap vermemeleri ya da öğrencilerin beslenme alışkanlıklarının farklı olmasıyla açıklanabilir.

Obezite gelişimini etkileyen diğer bir faktör ise tv seyretmektir. Tv karşısında geçirilen zaman, çoğunlukla ev dışında geçirilen vakitten harcanır. Tv seyretme, çocuğu sedanter davranışa yöneltirken, gıda alımını teşvik eder. Bu nedenle günlük tv seyretme ile obezite prevalansı arasında eş yönlü bir ilişki vardır. Çoğu çalışma tv seyretmeyi değerlendirirken bazıları video oyunlarının etkilerini araştırmıştır. Zaman kaybettiren video oyunlarının fazla kilo artışıyla ilişkili olduğunu göstermişlerdir (189). Bazı çalışmalarda her ikisi birlikte değerlendirilmiş ve etkilerinin farklı olduğu görülmüştür. Tv izlerken enerji kullanımı azalmakta, enerji alımı artmakta ve bu nedenlerden dolayı obezite riski video oyunlarına nazaran daha çok artmaktadır (190). Bir çocuk yılda ortalama 40000 reklam seyretmekte ve bu da fazla tartılı olma oranını artırmaktadır (191). Çocuk programlarında fast food ve fazla şeker içeren gıdaların reklamı yapılmaktadır (192). Reklamların etkisiyle çocuğun bu gıdaları alma arzusu artar. Buda sonuç olarak sağlıksız beslemeye neden olur (193). Samsun’da yapılan bir çalışmada günlük ortalama tv seyretme süresi üç saatten fazla olan öğrencilerde obezitenin daha fazla görüldüğü belirtilmiştir (194). Benzer bir çalışma İstanbul’da 219 öğrenci üzerinde yapılmış, obezite ile tv seyretme arasında doğru orantılı bir

ilişki olduğu gösterilmiştir (195). Amerikan Akedemisi çocukluk obezitesini önleyici bir tedbir olarak tv ve video oyunlarına ayrılan zamanın günde en fazla iki saat olarak sınırlandırılmasını tavsiye etmekte, evde yemek yeme bölgelerinin tv'den uzak yerlerde olmasını önermektedir (196). Çalışmamızda öğrencilere ankette günlük ortalama tv seyretme sürelerinin kaç saat olduğu sorularak tv karşısında hareketsiz kaldıkları zaman elde edildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ( $p=0.805$ ). Yine tv karşısında yemek yeme sıklığı sorgulandı. Tv izlerken bir şeyler atıştırma, atıştırılan besinlerin cinsi ve miktarı obezite riski açısından önem taşımaktadır. Tv izlerken sıklıkla herhangi bir şey yediklerini ya da içtiklerini ifade eden öğrencilerden % 10.2'sinin obez olduğu bulundu. Ancak gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanamadı. Bu durum araştırma verilerimizin kış ayında toplanması, dolayısıyla öğrencilerin büyük çoğunluğunun hareketsiz kalmaları nedeniyle olabilir.

Bel çevresi ölçümleri glutofemoral kas kitlesi ve kemik yapısını yansıttığı bilinen kalça çevresi ile beraber değerlendirilmelidir (197). Çocuk ve adölesanlarda bel, kalça çevresi, bel/kalça oranı obezitenin saptanması için önemli bir kriterdir (197). Ankara' da 12-17 yaş arası 120 adölesan üzerinde yapılan bir çalışmada, bel, kalça çevresi ve bel/kalça oranı sırasıyla, kızlarda  $72.29\pm 7.97$ ,  $85.46\pm 8.11$ ,  $0.85\pm 0.06$ , erkeklerde ise  $69.44\pm 5.56$ ,  $89.46\pm 8.03$ ,  $0.78\pm 0.07$  cm olarak saptanmıştır (198). Maffei ve arkadaşları (199), çocuk ve adölesanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada, bel çevresi için persentil değerlerinden bahsederken, ülkemizde bel, kalça çevreleri için kullanılan referans persentil değerleri bulunmamaktadır. Bel/kalça oranının erkeklerde 1.0, kadınlarda da 0.85' in üzerinde olması abdominal bölgede depolanan fazla yağ miktarının göstergesidir (197). Çocuk ve adölesanlarda da bu değerler kullanılmaktadır (197). Bel/kalça oranının artması android obezite ve obeziteye bağlı kronik hastalıkların bir göstergesidir (197). Çalışmamızda, bel çevresi 6-15 yaş arası erkeklerde  $64.91\pm 9.12$  cm, kızlarda ise  $62.13\pm 7.51$  cm; kalça çevresi ise erkeklerde  $75.70\pm 9.72$  cm, kızlarda  $75.79\pm 10.52$  cm arasında saptandı. Bel/kalça oranı erkeklerde  $0.85\pm 0.07$ , kızlarda  $0.81\pm 0.06$  bulundu. Bel/kalça ortalamaları her iki cins içinde önerilen değerlerin altındaydı. Genelde yetişkinler için kullanılan bu değerlerin çocuklarda da kullanılması önerilse de, çocuklar için yeni referans değerlerine gereksinim olduğu düşünülmektedir.

Ortalama bir diyetten enerjinin % 55-60'ı karbonhidratlardan, % 25-30'u yağdan, % 10-15'i proteinden sağlanır. Obezlerde her üç grubun da tüketimi fazladır. Beslenme tekniği, çeşitliliği, sıklığı, miktarı ve içeriği çocukta beslenme alışkanlığının belirlenmesinde önemlidir. Hazır yiyeceklerle beslenme, özellikle kalorinin yağ içeriğinin artması, gazlı

içeceklerin tüketlenmesi obeziteyi kolaylaştırır. Hazır gıda içeren besinler (fast food vb) mikro besin ögeleri yönünden fakir, enerji, saf karbonhidrat ve yağ yönünden zengindir. Düzensiz beslenme alışkanlıklarına sahip adölesanların büyük kısmı doymuş yağ fazla, sebze ve meyveleri az tüketmektedir. Besin değeri yüksek meyve, sebze ve süt ürünleri gibi gıdaların çocukluk çağı obezitesine karşı koruyucu özellikleri vardır (200). ABD’de yapılan bir çalışmada 5-18 yaş grubunda meyve tüketimi ile fazla kiloluğunun ters ilişkide olduğu gösterilmiştir (201). Lif içeriğı yüksek bitkisel besinlerin de obeziteden koruyucu etkileri vardır (202). Pereira ve Ludwig (203) liften zengin gıdaların çocukları obeziteye karşı koruduğunu göstermişlerdir. Kalsiyumdan zengin süt ürünleri tüketiminin de obeziteye karşı koruyucu etkileri vardır (204). Öğün geçiştirme okul çağı çocuklarda sık görülen bir sorundur. Alışkanlık haline dönüştüğünde kişinin beslenmesi engellemekte ve yetersiz beslenmeye bağılı sorunlar ortaya çıkmaktadır. Wales’de 355 okul çocuğunda 1994-1998 yılları arasında yapılan araştırmada obez adölesanların haftada iki kez, normal kiloda olanların bir kez kahvaltı atladığı tespit edilmiştir (205). Öğün atlanmasıyla oluşan enerji düzeyinde azalma günün diğer zamanlarında fazla kalorili gıda alımının artmasına sebep olur. Ne yazık ki kahvaltı atlama genç popülasyonda sık görülen bir durumdur. Yeme alışkanlıkları üzerine yapılan son çalışmalarda 1965’den 1991’e kadar geçen sürede çocukların kahvaltı tüketiminin azaldığı ve bu durumun sosyal ve ekonomik düzey ile ilişkili olmadığı gözlenmiştir (205). Obezite pandemilerini önlemede en önemli girişim, çocukların düzenli beslenmesine ve fiziksel aktivitelerini arttırmalarına olanak sağlamaktır. Bizim çalışmamızda düzenli beslenen çocuklarda fazla tartılı olma oranı % 5.6, obezite oranı % 8 iken, öğün atlayanlarda fazla tartılı olma oranı % 7.5, obezite oranı % 10.8 idi. Hazır gıda tüketim sıklığını değerlendirdiğimizde ise, fazla miktarda tüketenlerde obezite oranı daha yüksekti. Her iki parametre ile obezite arasında anlamlı bir ilişki vardı

Yaşamın ilk yılı obezite gelişimindeki kritik dönemlerden biridir. Bu dönemdeki beslenme şekli büyüme, gelişme ve obezite üzerinde etkilidir. 70000 katılımcı ile yapılan dokuz çalışma sonucunda anne sütü alanlarda çocukluk çağı obezitesinin almayanlara göre daha az görüldüğü bildirilmiştir. Anne sütü alma süresi de ters orantılı olarak obeziteyi etkiler (206). Çalışmamızda hiç anne sütü almayanlarda fazla kiloluluk oranı % 5.3, obezite oranı % 10.5 bulundu. Anne sütü alma ile obezite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ek gıdaya 0-6 aylık dönemde başlayanlarda fazla kiloluluk oranı % 7.4, obezite oranı % 10.1 bulundu. Bu oran altı ay ve daha sonraki dönemde ek gıdaya başlayanlara göre daha yüksekti ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.041). Çalışmamızda, erkek çocukların 47’sinin, kız

çocuklarının ise 48'inin anne sütü almadığı saptandı. Çalışmamızda anne sütünün obeziteye karşı koruyucu bir rol oynadığını, erken ek gıdaya geçenlerde obezitenin daha fazla olduğunu gördük.

Obezite nedenlerine yönelik yapılan çalışmalarda aile öyküsü daima risk faktörleri arasına girmiştir. Ailenin beslenme alışkanlıkları, genetik özelliklerle beraber bireyin ağırlık durumunu etkiler. Ailedeki kişi sayısı arttıkça, çocuklarda obezite daha az görülmektedir (4). Çalışmamızda, kardeş sayıları incelendiğinde bir kardeşi olanlarda fazla kiloluluk oranı % 9.1, obezite oranı % 9.7, dört ve daha fazla kardeşi olanlarda fazla kiloluluk ve obezite oranı % 5.3 idi. Bir ve iki kardeşi olanlar da, daha fazla kardeşi olanlara göre obezite prevalansı daha yüksek bulundu ( $p=0.001$ ). Bu durumun evde yaşayan kişi sayısının artmasına bağlı olarak gelir seviyesi ve tüketilen besin miktarının azalması sonucu olduğu düşünüldü.

Ailedeki şişmanlık çocukluk çağı obezitesi için en güçlü risk faktörüdür. Aile ilişkisi çocuğu hem genetik hem de çevresel olarak etkiler. Her iki ebeveyn de obez ise çocuklarının obez olma riski yaklaşık % 80 kadardır. Tek ebeveyn obez olduğu zaman bu insidans % 40'lara düşer. Her iki ebeveyn normal kiloda ise obezite prevalansı % 14 olur (14). Eğer anne ve baba obez ise, çocuklarının 3-10 yaş arasında fazla kilolu olma riski % 75'den daha fazladır. Tek ebeveyn obez ise bu olasılık % 25-50 olur (15). Ailenin beslenme alışkanlığı çocuğun yeme davranışını etkiler. Yapılan 28 randomize kontrollü çalışmada en azından bir aile üyesinin eşlik ettiği diyet ve fiziksel aktivite programları uygulanmış. Altı ay ila iki yıllık zaman periodu içerisinde ebeveynlerin de katıldığı programların sonucunda 13 yaşından küçük çocuklarda önemli oranda kilo kaybının olduğu görülmüştür (207). Çalışmamızda; anne ve babanın her ikisinde obez olması durumunda fazla kiloluluk oranı % 9.3, obezite oranı % 19.2 bulundu. Bu oran her iki ebeveyninde normal ağırlıkta olduğu çocukların oranının yaklaşık dört katı idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0.000$ ). Benzer çalışmalar ile karşılaştırıldığında oranlarımızın düşük olmasının sebebi, çalışmamızın ankete dayalı olması nedeniyle ebeveyn obezitesi hakkında objektif sonuç elde edemememiz olabilir.

Fazla kilo nedeni ile eleştirilen çocuklarda utanç duygusu gelişmektedir. Buda okul başarısını ve sosyal ilişkileri olumsuz etkilemektedir (4). Obez olan çocukların okul başarısını araştırmak için ankette aileye çocuklarının başarı derecelerini sorduk. Okul başarıları orta-kötü olan çocuklarda fazla kilolu olma ve obezite oranı başarıları iyi olanlara göre yüksekti. Fakat aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de çocukluk çağı obezitesi ve bununla ilişkili hastalıklar giderek artmaktadır. Bu nedenle obezite üzerinde etkili olabilecek genetik, çevresel ve bunlarla ilişkili predispoze faktörler tanınmalı, erken tanı için polikliniklerde VKİ mutlaka değerlendirilmeli, kaydı tutulmalı ve kontrollerde değişimi takip edilmelidir. Obezitenin önlenmesi için; diyet, egzersiz ve davranış tedavisinin birlikte uygulanması gerektiğine dair bilgiler verilmelidir. Çocuklarımızın sağlıklı bir yaşam sürmeleri için, bu durum öncelikli bir sağlık politikası olarak kabul edilip, düzenli fiziksel aktivite için fırsatlar yaratılmalı ve uygun diyeti alabilmeleri için desteklenmelidir.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Obezite prevalansını ve bunu etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla yaptığımız çalışmaya Kahramanmaraş il merkezinde sosyoekonomik düzeyi iyi, orta ve kötü olarak değerlendirilen altı farklı okuldan, yaşları 6-15 arasında değişen 1557'si erkek, 1364'ü kız toplam 2921 çocuk katıldı. Tüm olguların ağırlık ve boyları ölçüldü. VKİ değerleri hesaplandı.

2. Araştırmaya alınan öğrencilerde fazla kilolu olma prevalansı % 5.9, obezite prevalansı % 8.5 bulundu. Erkek öğrencilerin % 5.4'ü fazla kilolu, % 8.7'si obez, kız öğrencilerin % 6.5'i fazla kilolu, % 8.2'si obez olarak tesbit edildi. Obezite tüm yaş grupları değerlendirildiğinde en fazla 6-10,5 yaş grubunda saptandı (p=0.001). VKİ vücut yağ oranını gösterdiğinden, obezitenin bu yaş grubunda artmış olması yağ dokusundaki artışa bağlandı. Obezite her yaş grubunda gelişebildiği ancak belirli dönemlerde sıklığının artmakta olduğu gözlemlendiğinden, özellikle 6-10,5 yaş dönemlerinde daha dikkatli olunması gerekmektedir. Periyodik olarak yapılan büyüme ve gelişme takibi bu yaş dönemlerinde sıklaştırılmalıdır.

3. Sosyoekonomik düzeyi iyi olan öğrencilerin bulunduğu okullarda fazla kiloluluk oranı % 7.5, obezite oranı % 10.7 iken, bu oran sosyoekonomik düzeyi kötü olan okullarda her ikisi içinde % 4.1'e gerilemektedir.

4. VKİ ile cinsiyet arasında ilişki saptanmadı.

5. Ebeveylere obez olan çocukların obezite oranı, anne-babaları normal kiloda olanlardan dört kat daha fazla saptandı. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu durum ailenin beslenme şeklinin yanlış olmasından kaynaklandığı gibi kalıtımında etkili olduğunu göstermektedir. Ebeveynlerinde obezite olan çocukların takibinde daha dikkatli olunmalı, aileye yeterli ve dengeli beslenme ve obeziteden korunma gibi konularda eğitim verilmelidir.

6. Düzenli olarak üç öğün beslenme alışkanlığı olmayan çocuklarda fazla kilo ve obezite oranı, düzenli beslenenlere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Okul çocuklarının büyüme ve gelişmeleri de göz önünde bulundurularak öğünleri düzenlenmelidir. Evde kahvaltı yapmanın önemi vurgulanarak, yeterli ve dengeli temel besin gruplarının öğünlerde tüketimi sağlanmalıdır. Çocukluk döneminde kazanılan beslenme alışkanlığının erişkin dönemde de devam edeceği unutulmamalıdır.

7. Gazlı içecek, cips, çikolata, gibi hazır gıda tüketim sıklığı fazla olan öğrencilerde obezite prevalansı yüksek bulundu. Bu konuda okul sorumlularına önemli görevler düşmektedir. Okul kantinlerinde cips, tost, hamburger vb gibi sağlıksız yiyeceklerin yerine

meyve ve sebze çeşitlerine yer verilmelidir. Okul kantininden gazlı içeceklerin de kaldırılması uygun olur. Bunun yerine taze meyve suyu, süt, ayran gibi vitamin ve kalsiyum yönünden zengin gıdaların tüketimi arttırılmalıdır.

8. Anne-baba eğitim düzeyi yükseldikçe, çocukların fazla kilolu ve obez olma oranı artmaktadır. Aynı şekilde meslek sahibi olan anne-babaların çocuklarının obezite oranı çalışmayan ebeveyn çocuklarına göre daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı. Literatürün aksine eğitim seviyesi yükseldikçe obezitenin arttığı tesbit edildi. Bu durum ailelerin eğitim seviyeleri yüksek olsa da doğru ve dengeli beslenme konusunda yeteri kadar eğitim verilmediğini düşündürmektedir. Bundan dolayı ilköğretimden üniversiteye kadar eğitimin her aşamasında dengeli ve doğru beslenme konusunda daha dikkatli bilgilendirme yapılmalıdır.

9. Her gün düzenli spor yapan çocuklarda fazla kilolu ve obez olma oranı, yapmayanlara göre daha düşük bulunsada istatistiksel olarak anlamlı değildi. Okul çocuklarında diyet yapmanın zorluğu nedeniyle alınan enerjinin fiziksel aktivite yoluyla tüketilmesi sağlanmalıdır. Bunun için okullarda beden eğitimi dersleri yanında, çocukların boş zamanlarını değerlendirebileceği sportif faaliyetlere yönelik kurslar düzenlenmelidir.

10. Anne sütü alamayanlarda obezite oranı (% 10.5), anne sütü alanlara göre daha yüksek bulundu. Yine anne sütü veremediği için ek gıdaya ilk altı aylık dönemde başlanan çocuklarda obezite oranı (% 10.1) daha yüksektir. Bundan dolayı anne sütü ile beslenmenin önemi ve faydaları konusunda eğitim verilmesi, yazılı ve görsel basında daha fazla vurgulanması gerekmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Cinaz P, Bideci A. Çocuk ve ergen obezitesi 2002; 1-80
2. Merritt RJ. Obesity. *Curr Probl Pediatr* 1982; 12:1-58
3. Stark O, Atkins E, Wolff OH, Douglas JW. Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development. *Br Med J* 1981; 283:13-17
4. Alikashiöglu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21(4):475-597
5. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998; 101:497-504
6. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291:2847-2850
7. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *JAMA* 2001; 286:2845-2848
8. Kramer MS, Morin I, Yang H, et al. Why are babies getting bigger? Temporal trends in fetal growth and its determinants. *J Pediatr* 2002; 141:538-542
9. Stettler N, Zemel BS, Kumanyika S, Stallings VA. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. *Pediatrics* 2002; 109:194-199
10. Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, et al. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 967-971
11. Gasser T, Ziegler P, Seifert P, et al. Prediction of adult skinfolds and body mass from infancy through adolescence. *Ann Hum Biol* 1995; 22:217-233
12. Sun SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:653-658
13. Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz F. *Pediatric endocrinology*. Fifth edition. 2007; 1-52
14. Garn SM, Sullivan TV, Hawthorne VM. Fatness and obesity of the parents of obese individuals. *Am J Clin Nutr* 1989; 50:1308-1313
15. Gray GA. *Contemporary Diagnosis and Management of Obesity*. Newtown, PA: Handbooks in Health Care, 1998:120
16. Ong KK, Dunger DB. Birth weight, infant growth and insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2004; 151:U131-U139
17. Stunkard AJ, Srensen TI, Hanis C, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314:193-198



18. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 1990; 322:1483–1487
19. Faith MS, Pietrobelli A, Nunez C, et al. Evidence for independent genetic influences on fat mass and body mass index in a pediatric twin sample. *Pediatrics* 1999; 104:61–67
20. Quintos JB, Castells S. Severe childhood obesity, pathophysiology and treatment. *Pediatric endocrinology reviews* 2006; 3:527-596
21. Barsh GS, Farooqi IS, O’Rahilly S. Genetics of bodyweight regulation. *Nature* 2000; 404:644–651
22. Perusse L, Rice T, Chagnon YC, et al. A genome-wide scan for abdominal fat assessed by computed tomography in the Quebec Family Study. *Diabetes* 2001; 50:614–621
23. Comuzzie AG. A major quantitative trait locus determining serum leptin levels and fat mass is located on human chromosome 2. *Nat Genet* 1997; 15:273–276
24. Lee JH, Reed DR, Li WD, et al. Genome scan for human obesity and linkage to markers in 20q13. *Am J Hum Genet* 1999; 64:196–209
25. Feitosa MF, Borecki IB, Rich SS, et al. Quantitative-trait loci influencing body-mass index reside on chromosomes 7 and 13: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Am J Hum Genet* 2002; 70:72–82
26. Bray GA, Dahms WT, Swerdloff RS, et al. The Prader-Willi syndrome: a study of 40 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1983; 62:59–80
27. Goldstone AP. Prader Willi syndrome: advances in genetics, pathophysiology and treatment. *Trends Endocrinol Metab* 2004; 15:12-20
28. DelParigi A, Teschop M, Heiman ML, et al. High circulating ghrelin: a potential cause for hyperphagia and obesity in Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:5461–5464
29. Spiegel AM. Pseudohypoparathyroidism. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. *The Metabolic Basis of Inherited Disease*. New York: McGraw-Hill, 1989: 2013–2027
30. Cohen MM, Jr. Hall BD, Smith DW, et al. A new syndrome with hypophonia, obesity, mental deficiency and facial, oral, ocular and limb anomalies. *J Pediatr* 1973; 83:280-284
31. Russell-Eggitt IM. Clayton PT, Coffey R, et al. Alstrom syndrome. Report of 22 cases and literature review. *Ophthalmology* 1998; 105:1274-1280
32. Michaud JL, Heon E, Guilbert F, et al. Natural history of alstrom syndrome in early childhood: onset with dilated cardiomyopathy. *J Pediatr* 1996; 128:225-229

33. Collin GB, Marshall JD, Ikeda A, et al. Mutations in ALMS1 cause obesity, type 2 diabetes and neurosensory degeneration in Alstrom syndrome. *Nat Genet* 2002; 31:74-78
34. Leibel RL, Chua SC, Rosenbaum M. Obesity: the molecular physiology of weight regulation. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. *The Metabolic Basis of Inherited Disease*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:3965–4028
35. Krude H, Biebermann H, Schnabel D, et al. Obesity due to proopiomelanocortin deficiency: three new cases and treatment trials with thyroid hormone and ACTH4-10. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:4633–4640
36. Mergen M, Mergen H, Ozata M, et al. A novel melanocortin 4 receptor (MC4R) gene mutation associated with morbid obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:3448
37. Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GS, et al. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. *N Engl J Med* 2003; 348:1085–1095
38. Yeo GS, Farooqi IS, Aminian S, et al. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. *Nat Genet* 1998; 20:111-112
39. Diamond F. The endocrine function of adipose tissue. *Growth Genetics Horm* 2002; 18:17–23
40. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med* 1999; 341:879–884
41. Ozata M, Ozdemir IC, Licinio J. Human leptin deficiency caused by a missense mutation: multiple endocrine defects, decreased sympathetic tone, and immune system dysfunction indicate new targets for leptin action, greater central than peripheral resistance to the effects of leptin, and spontaneous correction of leptin-mediated defects. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:3686–3695
42. Farooqi IS, Keogh JM, Kamath S, et al. Partial leptin deficiency and human adiposity. *Nature* 2001; 414:34–35
43. Chu NF, Wang DJ, Shieh SM, Rimm EB. Plasma leptin concentrations and obesity in relation to insulin resistance syndrome components among school children in Taiwan—The Taipei Children Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:1265–1271
44. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997; 387:903–908
45. Mergen M, Mergen H, Ozata M, et al. A novel melanocortin 4 receptor (MC4R) gene mutation associated with morbid obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:3448

46. Heymsfield SB, Greenberg AS, Fujioka K, et al. Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial *JAMA* 1999; 282:1568–1575
47. Gibson WT, Farooqi IS, Moreau M, et al. Congenital leptin deficiency due to homozygosity for the Delta133G mutation: report of another case and evaluation of response to four years of leptin therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4821–4826
48. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, et al. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science* 1995; 269:546–549
49. Chakavarthy MV, Booth FW. Eating, exercise, and “thrifty” genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol* 2004; 96:3–10
50. Cugini P, Cilli M, Salandri A, et al. Anxiety, depression, hunger and body composition: III. Their relationships in obese patients. *Eat Weight Disord* 1999; 4:115–120
51. Decaluwe V, Braet C. Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:404–409
52. Ackard DM, Neumark-Sztainer D, Story M, Perry C. Overeating among adolescents: prevalence and associations with weight-related characteristics and psychological health. *Pediatrics* 2003; 111:67–74
53. Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. *Am J Public Health* 2000; 90:251–257
54. Toft – Nielsen MB, Madsbad S, Holst JJ. Determinants of the effectiveness of glucagon-like peptide-1 in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:3853-3860
55. Gutzwiller JP, Goke B, Drewe J, et al. Glucagon-like peptide-1: a potent regulator of food intake in humans. *Gut* 1999; 44:81-86
56. Nauck MA, Kleine N, Orskov C, et al. Normalization of fasting hyperglycaemia by exogenous glucagon-like peptide 1 (7-36 amine) in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 1993; 36:741-744
57. Lieverese RJ, Jansen JB, Masclee AA, Lamers CB. Satiety effects of a physiological dose of cholecystokinin in humans. *Gut* 1995; 36:176-179
58. Kalra SP, Dube MG, Pu S, et al. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr Rev* 1999; 20:68-100

59. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2548-2556
60. Takahashi M, Arita Y, Yamagata K, et al. Genomic structure and mutations in adipose-specific gene, adiponectin. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000; 24:861-868
61. Tsao TS, Lodish HF, Fruebis J. Acrp30, a new hormone controlling fat and glucose metabolism. *Eur J Pharmacol*, 2002; 440:213-221
62. Combs TP, Berg AH, Obici S, et al. Endogenous glucose production is inhibited by the adipose-derived protein Acrp30. *J Clin Invest*, 2001; 108:1875-1881
63. Ahima RS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Obesity*, 2006; 5:242-249
64. Matsuda M, Shimomura I, Sata M, et al. Role of adiponectin in preventing vascular stenosis. The missing link of adipo-vascular axis. *J Biol Chem*, 2002; 277:37487-91
65. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86:1930-1935
66. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2548-2556
67. Bays H. Current and investigational antiobesity agents and obesity therapeutic treatment targets. *Obes Res* 2004; 12:1197-1211
68. Saito K, Tobe T, Minoshima S, et al. Organization of the gene for gelatin-binding protein (GBP28). *Gene*, 1999; 229:67-73
69. Maeda K, Nishida M, Kihara S, et al. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor APM1 (Adipose Most abundant Gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun*, 1996; 221:286-289
70. Hu E, Liang P, Spiegelman BM: AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem*, 1996; 271:10697-10703
71. Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, et al. Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001; 98:2005-2010
72. Duntas LH, Popovic V, Panotopoulos G. Adiponectin: Novelties in metabolism and hormonal regulation. *Nutr Neurosci* 2004; 7:195-200
73. Chandran M, Philips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care* 2003; 26:2442-2449

74. Yokota T, Oritani K, Takahashi I, et al. Adiponectin, a new member of the family of soluble defense collagens, negatively regulates the growth of myelomonocytic progenitors and the functions of macrophages. *Blood*, 2000; 96: 1723-1732
75. Ravussin E. Adiponectin enhances insulin action by decreasing ectopic fat deposition. *Pharmacogenomics J*, 2002; 2: 4-7
76. Fasshauer M, Klein J, Neumann S, et al. Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun*, 2002; 290:1084-1089
77. Stefan N, Stumvoll M. Adiponectin-its role in metabolism and beyond. *Horm Metab Res*, 2002; 34:469-474
78. Kotani Y, Yokota I, Kitamura S, et al. Plasma adiponectin levels in newborns are higher than those in adults and positively correlated with birth weight. *Clin Endocrinol* 2004; 61:418-423
79. Dunger D, Ong K. Abundance of adiponectin in the newborn. *Clin Endocrinol* 2004; 61:416-417
80. Arita Y, Kibara S, Ouchi N, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun*, 1999; 257: 79-83
81. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, et al. Plasma adiponectin levels in overweight and obese Asians. *Obes Res*, 2002; 10:1104-1110
82. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000; 20:1595-1599
83. Imagawa A, Funahashi T, Nakamura T, et al. Elevated Serum Concentration of Adipose-Derived Factor, Adiponectin, in Patients With Type 1 Diabetes: *Diabetes Care*, 2002; 25:1665-1666
84. Hadjadj S, Aubert R, Fumeron F, et al. Increased plasma adiponectin concentrations are associated with microangiopathy in type 1 diabetic subjects. *Diabetologia*, 2005; 48:1088-1092
85. Frystyk J, Tarnow L, Hansen TK, et al. Increased serum adiponectin levels in type 1 diabetic patients with microvascular complications. *Diabetologia*, 2005; 48:1911-1918
86. Christos S, Mantzoros MD. The role of Leptin in human obesity and disease: A review of current evidence. *Ann Intern Med*, 1999; 130:671-680
87. Hatemi H. Leptin ve vücut ağırlığı kontrolü. *Endokrinolojide Yönelişler*, 1997; 6:169-170
88. Kirel B, Doğruel N. Yeni bir hormon: Leptin. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 1998; 7:421-423

89. Roemmich JN, Rogol AD. Role of leptin during childhood growth and development. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 1999; 28:749-764
90. Auwerck J, Staels B. Leptin. *The Lancet*, 1998; 35:737-742
91. Perez C, Albert I, DeFay K, et al. A nonsecretable cell surface mutant of tumor necrosis factor (TNF) kills by cell-to-cell contact. *Cell*, 1990; 63:251-258
92. Sethi JK, Hotamisligil GS. The role of TNF alpha in adipocyte metabolism. *Semin Cell Dev Biol*, 1999;10:19-29
93. Hotamisligil GS. The role of TNF alpha and TNF receptors in obesity and insulin resistance. *J Intern Med*. 1999; 245:621-625
94. Samad F, Uysal KT, Wiesbrock SM, et al. Tumor necrosis factor alpha is a key component in the obesity-linked elevation of plasminogen activator inhibitor 1. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999; 96:6902-6907
95. Nemet D, Wang P, Funahashi T, et al. Adipocytokines, body composition, and fitness in children. *Pediatr Res*, 2003; 53:148-152
96. Steppam CM, Lazar AM. Resistin and obesity-associated insulin resistance. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13:18–23
97. Reinehr T, Roth CL, Menke T, Andler W. Resistin concentrations before and after weight loss in obese children. *Int J Obes (Lond)* 2005; 90:6386–6391
98. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307:426–430
99. Hammer LD, Kraemer HC, Wilson DM, et al. Standardized percentile curves of body-mass index 28 Alemzadeh et al. index for children and adolescents. *Am J Dis Child* 1991; 145:259–263
100. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:839-846
101. Van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: A practical guide. *Int J Obes* 1993; 17:187-196
102. Güngör N, Arslanian SA. Nutritional disorders In: Sperling MA (ed), *Pediatric Endocrinology* 2nd ed, Philadelphia: Saunders. 2002;689-725
103. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106:171-176
104. Sinha R, Dufour S, Petersen KF, et al. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by (1) H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese

- adolescents: Relationship to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. *Diabetes* 2002; 51:1022-1027
105. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2526-2539
106. Shend BI, Scott RS, Elder PA, George PM. Plasma adiponectin in overweight, nondiabetic individuals with or without insulin resistance. *Diabetes Obes Metab* 2003; 5:349-353
107. Young WS, Lee WJ, Funahashi T, et al. Plasma adiponectin in overweight and obese Asians. *Obes Res* 2002; 10:1104-1110
108. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 2001; 414:799-806
109. Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, et al. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001; 108:347-353
110. Polychronakos C, Letarte J, Collu R, Ducharme JR. Carbohydrate intolerance in children and adolescents with Turner syndrome. *J Pediatr* 1980; 96:1009-1014
111. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352:1223-1236
112. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; 392:398-401
113. Vanderschueren-Lodeweyckx M. The effect of single obesity on growth and growth hormone. *Horm Res* 1993; 40:23-30
114. AvRuskin TW, Pillai S, Kasi K, et al. Decreased prolactin secretion in childhood obesity. *J Pediatr* 1985; 106:373-378
115. Lala VR, Ray A, Jamias P, et al. Prolactin and thyroid status in prepubertal children with mild to moderate obesity. *J Am Coll Nutr* 1988; 7:361-366
116. Danforth E Jr. Adaptive thermogenesis and thyroid hormones. In: Bjorntorp P, Cairella M, Howard A, eds. *Recent Advances in Obesity Research III*. London: John Libbey, 1980; 228-235
117. Bray GA. Clinical evaluation of the overweight patient. *Up To Date* 2000; 31-41
118. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X-ray absorptiometry in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72:490-500
119. Pehlivan Türk B. Çocuk ve ergenlerdeki obezitenin psikososyal yönleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21:574-581

120. Dietz WH. Therapeutic strategies in childhood obesity. *Horm Res* 1993; 3:86-90
121. Lifshitz F, Tarim O, Smith MM. Nutrition in adolescents review. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993; 22:673–683
122. Field AE, Austin SB, Taylor CB, et al. Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics* 2003; 112:900–906
123. Epstein LH, Valoski AM, Kalarchian MA, McCurley J. Do children lose and maintain weight easier than adults: a comparison of child and parent weight changes from six months to ten years. *Obes Res* 1995; 3:411–417
124. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral family-based treatment for obese children. *JAMA* 1990; 264:2519–2523
125. Epstein LH, Valoski AM, Wing RR, McCurley J. Ten year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994; 13:373–383
126. Nuutinen O, Knip M. Long-term weight control in obese children: persistence of treatment outcome and metabolic changes. *Int J Obes* 1992; 16:279–287
127. Godoy-Matos A, Carraro L, Vieira A, et al. Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, doubleblind, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:1460–1465
128. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CH, et al. Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med* 2004; 350:856–975
129. Garn SM, Sullivan TV, Hawthorne VM. Fatness and obesity of parents of obese individuals. *Am J Clin Nutr* 1989; 50:1308–1313
130. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA* 2001; 285:2453–2460
131. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, et al. The effect of breastfeeding on 52 Botero and Lifshitz mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:1298–1307
132. Gray GA. Contemporary Diagnosis and Management of Obesity. In: *Handbooks in Healthcare*. Pennsylvania: Newton, 1998:120
133. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282:1561–1567
134. Flatt JP, Ravussin E, Acheson KJ, Jequier E. Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. *J Clin Invest* 1985; 76:1019–1024



135. Schutz Y, Flatt JP, Jequier E. Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1989; 50:307–314
136. Golay A, Bobbioni E. The role of dietary fat in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21:S2–S11
137. Krauss RM, Deckelbaum RJ. Dietary guidelines for healthy American adults. A statement for health professionals from the nutrition committee, American Heart Association. *Circulation* 1996; 94:1795–1800
138. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23(S1):S43–S46
139. Nicklas TA. Dietary studies of children: The Bogalusa Heart Study experience. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:1127–1133
140. Larson DE, Hunter GR, Williams MJ, et al. Dietary fat in relation to body fat and intraabdominal adipose tissue: a cross-sectional analysis. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:687–684
141. Allred JB. Too much of a good thing? An overemphasis on eating low-fat foods may be contributing to the alarming increase in overweight among US adults. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:417–418
142. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, et al. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293:43–53
143. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 1991; 54:846–854
144. Foster-Powell K, Miller JB. International tables of glycemic index. *Am J Clin Nutr* 1995; 62:871-890
145. Stephen AM, Sieber GM, Gerster YA, Morgan DR. Intake of carbohydrate and its components-international comparisons, trends overtime, and effects of changing to low-fat diets. *Am J Clin Nutr* 1995; 62:851-867
146. Trout DL, Behall KM, Osilesi O. Prediction of glycemic index for starchy foods. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:873-878
147. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:947-951
148. Sothorn MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:995-1016

149. Fogelholm M, Nuutinen O, Pasanen M, et al. Parent-child relationship physical activity patterns and obesity. *Int J Obese Relat Metab Disord* 1999; 23:1262-1268
150. Goran MI, Reynolds KD, Lindquist CH. Role of physical activity in the prevention of obesity in children. *Int J Obese Relat Metab Disord* 1999; 3:18-33
151. Grundy SM, Blackburn G, Higgins M, et al. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities: evidence report of independent panel to assess the role of physical activity in the treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:1493–1500
152. Gutin B, Barbeau P, Owens S, et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:818-826
153. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, et al. Cardiovascular healthy in childhood. A statement for health professionals from the committee on atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. *Circulation* 2002; 106:143–160
154. Rippe JM, Hess S. The role of physical activity in the prevention and management of obesity. *J Am Diet Assoc* 1998; 98:31-38
155. Gökbel H, Ataş S. Exercise induced bronchospasm in nonasthmatic obese and nonobese boys. *J Sport Med Phys Fitness* 1999; 39:361-364
156. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:220–226
157. Yanovski JA. Intensive therapies for pediatric Obesity. *Ped Clin North America* 2001; 48:1041-1053
158. Boeck MA. Safety and efficiency of fluoxetine in morbidly obese adolescent females. *Int J Obese* 1991; 15:60
159. Abenhaim L, Moride Y, Brenot F, et al. Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1996; 335:609–616
160. Matsuo T, Odaka H, Ikeda HE. Effect of an intestinal disaccharidase inhibitor (AO-128) on obesity and diabetes. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:314S–317S
161. Berkowitz RI, Wadden TA, Tershakovec AM, Cronquist JL. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity. *JAMA* 2003; 289:1805–1812
162. Joffe A. Pharmacotherapy for adolescent obesity. *JAMA* 2005; 293:2932–2934
163. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics* 2004; 114:217–223

164. R. Bundak, A. Furman, H. Günöz, ark. Acta paediatrica, 2006; 95:194-198
165. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. Pediatrics. 1998; 101:518-525
166. Lohman TG, et al. Estimation of body fat from anthropometry and bioelectrical impedance in Native American children. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24:980-988
167. Kromeyer-Hauschild K, Zellner K, Jaeger U, Hoyer H. Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). Int J Obes Relat Metab Disord. 1999; 23: 1143-1150
168. Hanley AJG, Harris SB, Gittelsohn J, et al. Overweight among children and adolescents in native Canadian community: prevalence and associated factors. Am J Clin Nutr 2000; 71:693-700
169. Dündar Y, Evliyaoğlu O, Hatun Ş. Okul çocuklarında boy kısalığı ve obezite, ihmal edilen bir sorun. T. Klin Pediatri, 2000; 9:19-22
170. Antalya İl Merkezinde İlköğretim ve Lise Öğrencilerinde Obezite Prevalansı ve Risk Faktörleri.  
Erişim: [<http://proje.akdeniz.edu.tr/sorgu/fon/baslik/ozet/2003.04.0103.009.doc>]
171. Süzek H, Arı Z, Uyanık B. Muğla' da yaşayan 6-15 yaş okul çocuklarında kilo fazlalığı ve obezite prevalansı. Türk Biyokimya Dergisi 2005; 30:290-295
172. Turan S, Omar A, Berber M, et al. Çocukluk Çağı Obezitesini Etkileyen Faktörler. 48. Milli Pediatri Kongresi. 4. Milli Çocuk Hemşireliği Kongresi.3. Pediatri Asistanlığı Kongresi ve Pediatrik Aciller Kongresi Bildiriler Kitabı, Samsun 2004; (9):405-406
173. Aktürk S. Kayseri ilinde öğrencilerde obezite prevalansı ve etkileyen faktörler. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi. Kayseri 2005; 56s
174. Figen G, Söylemez D, Alphan EM. 14-18 yaş grubundaki lise öğrencilerinin beslenme alışkanlıklarının saptanması ve değerlendirilmesi. Aile hekimliği dergisi 2002
175. Egemen A, Yavuz S. Köksal O. Kırsal Alanda Obezite Prevalansı ve Bunu Etkileyen Faktörler. Diyabet Yıllığı. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi. 1985; 6:257-264
176. Ceylan Z. Çocuklarında Boy Kısalığı, Malnütrisyon Obezite İnsidansı ve Bazı Nutrisyonel Parametrelerin Büyüme Üzerine Etkileri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Uzmanlık Tezi. Kayseri 2004

177. Akyol N. Okul Öncesi ve İlkokul Çocuklarında Obesite Prevalansının Belirlenmesi, Obeslerde Psikolojik Bozuklukların Tespiti, Serum Lipid ve Askorbik Asit Düzeyleri ile Kan Basıncı Arasındaki İlişkinin Araştırılması .Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Nutrisyon ve Metabolizma Programı, Doktora Tezi. Ankara 1995; 78-79
178. Sundquist J, Malmstrom M, Johansson SE. Cardiovascular risk factors and the neighbourhood environment: a multilevel analysis. *Int J Epidemiol* 1999; 28:841-845
179. Chaix B, Chauvin P. Tobacco and alcohol consumption, sedentary lifestyle and overweightness in France: a multilevel analysis of individual and area-level determinants. *Eur J Epidemiol* 2003; 18:531-538
180. Robert SA, Reither EN. A multilevel analysis of race, community disadvantage, and body mass index among adults in the US. *Soc Sci Med* 2004; 59:2421-2434
181. Jansen I, Boyce WF, Simpson K, Pickett W. Influence of individual and area level measures of socioeconomic status on obesity, unhealthy eating, and physical inactivity in Canadian adolescents. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:139-145
182. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:6-16
183. Gordon-Larsen P, Mc Murray RG, Popkin BM. Determinants of adolescent physical activity and inactivity patterns. *Pediatrics* 2000; 105:E83
184. Stubbs CO, Lee AJ. The obesity epidemic: both energy intake and physical activity contribute. *Med J Aust* 2004; 181:489-491
185. Steinbeck KS. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obes Rev.* 2001; 2:117-130
186. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev.* 2005; 6:123-132
187. DüNDAR Y, Evliyaoglu O, Hatun Ş. Okul Çocuklarında Boy Kısaldığı ve Obesite: İhmal Edilen Bir Sorun. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi.* 2000; 9:19-22
188. Tuna C, Işkılar Z, Unsal R, Dallar Y. Obez Çocuklarda Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi.* 2003; 12:169-175
189. Berkey CS, Rockett HRH, Field AE, et al. Activity, dietary intake and weight changes in a longitudinal study of preadolescent boys and girls. *Pediatrics.* 2000; 105:E56
190. Treuth MS, Butte NF, Wong WW. Effects of familial predisposition to obesity on energy expenditure in multiethnic prepubertal girls. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71:893-900

191. Kaiser Family Foundation. The Role of Media in Childhood Obesity. Publication no. 7030. Menlo Park, CA: The Henry J. Kaiser Family Foundation. February 2004
192. Byrd-Bredbenner C, Grasso D. Prime-time health: An analysis of health in television commercials broadcast during programs viewed heavily by children. *Int J Health Educ.* 1999; 2:159-169
193. Signorielli N, Staples J. Television and children's conceptions of nutrition. *Health Commun.* 1997; 9:289-301
194. Sancak R, Dündar C, Totan M, ve ark. Ortaokul ve Lise Öğrencilerinde Obezite Prevalansı ve Predispozan Faktörler. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Dergisi.* 1999; 16(1):19-24
195. Çiççili ve ark. Çocukluk, Obezite ve Televizyon. *Türkiye Klinikleri ve Pediatri Dergisi.* 2003; 12:67-71
196. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric overweight and Obesity. *Pediatrics.* 2003; 112:424-430
197. World Health Organization. "Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic" World Health Organization Technical Report Series:, Geneva 2000; 894:1-253
198. Yabancı N. Okul çağı çocuklarda büyüme ve obezite durumunun saptanması, etkileyen etmenlerin değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü doktora tezi. Ankara 2004
199. Maffeis, C, Pietrobelli, A., Grezzani, A., Provera, S., Tato, L. (2001). Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes. Res.* 9(3): 179-187
200. Skinner JD, Bounds W, Carruth BR, Ziegler P. Longitudinal calcium intake is negatively related to children's body fat indexes. *J Am Diet Assoc.* 2003; 103:1626-1631
201. Lin BH, Morrison RM. Higher fruit consumption linked with lower body mass index. *Food Rev.* 2002; 25:28-32
202. Berkey CS, Rockett HRH, Field AE, et al. Activity, dietary intake and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics.* 2000; 105:E56
203. Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and bodyweight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48:969-980
204. Zemel MB, Shi H, Greer B, et al. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; 14:1132-1138

205. Elgar FJ, Roberts C, Moore L, Tudor-Smith C. Sedentary behaviour, physical activity and weight problems in adolescents in Wales. *public Health* 2005; 119:518-524
206. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breastfeeding and childhood obesity-A systematic review. *Int J Obes.* 2004; 28:1247-1256
207. Position of American Dietetic Association individual-, family, school-, and community based interventions for pediatric overweight. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:925-945

Ek-1: Anket formu

**ANKET FORMU**

1. Annenizin eğitim durumu nedir?  
a)Okur yazar değil    b)İlköğretim    c)Lise    d)Üniversite
2. Annenizin mesleği nedir?  
a)Ev hanımı    b)Diğer (belirtiniz).....
3. Babanızın eğitim durumu nedir?  
a)Okur yazar değil    b)İlköğretim    c)Lise    d)Üniversite
4. Babanızın mesleği nedir?  
a) İşçi    b)İşsiz    c)Serbest    d)Memur
5. Ailenizin aylık ortalama gelir düzeyi nedir?  
a)100-500YTL    b)500-1000YTL    c)1000-2000YTL    d)2000YTL üstü
6. Kaç kardeşiniz?.....
7. Her gün düzenli yaptığınız spor var mı?  
a)Yürüyüş    b)Futbol    c)Koşu    d)Diğer (Belirtiniz)    e)Yok
8. Anneniz yada babanız şişman mı?  
a)Yalnız annem    b)Yalnız babam    c)Her ikisi    d)Hiçbirisini
9. Günlük kaç saat televizyon seyrediyorsunuz?  
a)0-1 saat    b)1-3 saat    c)3-5 saat    d)5 saatten fazla    e)Hiç seyretmiyorum
10. Televizyon seyrederken sıklıkla birşey yiyormusunuz?  
a)Her zaman yerim    b)Bazen yerim    c)Asla yemem
11. Düzenli beslenme alışkanlığınız var mı? (sabah kahvaltısı-öğle yemeği-akşam yemeği)  
a)Evet    b)Hayır
12. Hazır gıda tüketim sıklığınız nedir?(Dürüm, hamburger, cips, tost, kola,çikolata gibi)  
a)Her gün    b)Gün aşırı    c)Haftada bir    d)Hiç tüketmiyorum
13. Çocuğunuza kaç ay anne sütü verdiniz, ek gıdaya kaç aylık iken geçtiniz? (ANNENİZ CEVAPLAYACAK).....
14. Sizce çocuğunuzun okul başarısı nasıl? (ANNENİZ CEVAPLAYACAK)  
a)Çok iyi    b)İyi    c)orta    d)Kötü

Ek-2: Etik kurul onay formu

T.C.  
KAHRAMANMARAS SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ETİK KURULU

SAYI :2006/ 35  
KONU :Kısmi Kararı

05.10.2006

İLGİLİ MAKAMA

Fakülte Etik Kurulumuz 05.10.2006 tarih ve 2006/10-1 nolu karar sarfi aşağıda sunulmuştur.

Prof.Dr. M. Fatih KARAASLAN  
BAŞKAN

**KARAR 1:**

Arş.Gör.Dr. Derya ÇİTİRİK tarafından 05.10.2006 tarihinde Kurulumuza sunulan " Antropometrik Ölçümler, Hipertansiyon ve Obezite Araştırması " başlıklı çalışmasını yapılması kabul edilmiştir.



Ek-3: Bilgilendirilmiş onam formu

## BİLGİLENDİRME FORMU

### SAYIN VELİ,

Okul çağı çocuklarımızda şişmanlık (obezite) ve tansiyon yüksekliği son yıllarda artış göstermektedir. Özellikle çocuklarımızın yanlış beslenme alışkanlıklarıyla sıklıkla birlikte olabilen bu durumlar, onların yaşamlarını tehdit edebilecek veya yaşam kalitesini düşürebilecek önemli sorunlara neden olabilmektedir. Kalp krizi (miyokard infarktusu), şeker hastalığı (diabetes mellitus), inme ve depresyon bu önemli sorunlardan sadece bir kaçını oluşturmaktadır. Ancak erken teşhis edilmesi ve gerekli önlemlerin alınmasıyla gelecek nesillerimiz daha sağlıklı ve daha mutlu olacaklardır. Bu nedenle ilköğretim çağındaki çocuklarımızda bu çalışmayı yapmayı planladık. Çocuklarımızın kilolarını, boylarını, tansiyonlarını ölçüp; vücut ölçülerini alacağız. Kilosu fazla olan çocuklarımıza beslenme alışkanlıklarıyla ilgili bir de anket uygulayacağız.

Bu alınan bilgiler bilimsel çalışmalarda bizlere ışık tutacaktır. Yardımlarınızdan dolayı teşekkür eder, sağlıklı günler dileriz.

Çalışma ile ilgili bilgilendirildim. Çocuğumda gerekli ölçümlerin yapılmasına izin veriyorum.

### VELİSİNİN

ADI-SOYADI :.....

TARİH :.....

İMZASI :.....

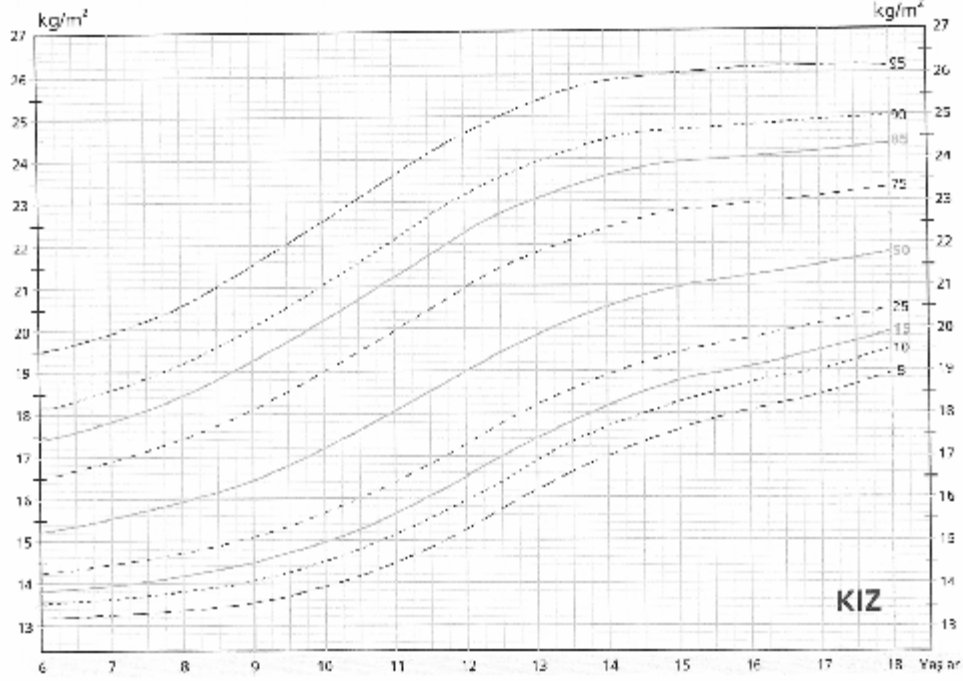
SİZE ULAŞABİLECEĞİMİZ TELEFON NUMARANIZ:

Ek-4: Türk kız çocuklarında VKİ eğrileri

Ad, Soyad:..... Doğum Tarihi: .....

İlk Muayene Tarihi:..... Yaş: .....

**Türk çocuklarının vücut kitle indeksi (VKİ) eğrileri\* (6-18 yaş)**



\* R. Surođ, A. Farman, H. GÖNÖZ, F. GARENNEFIER, F. İLİZ, D. İNAYI. Acta Paediatrica, 2005;95:194-198

Notlar: .....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

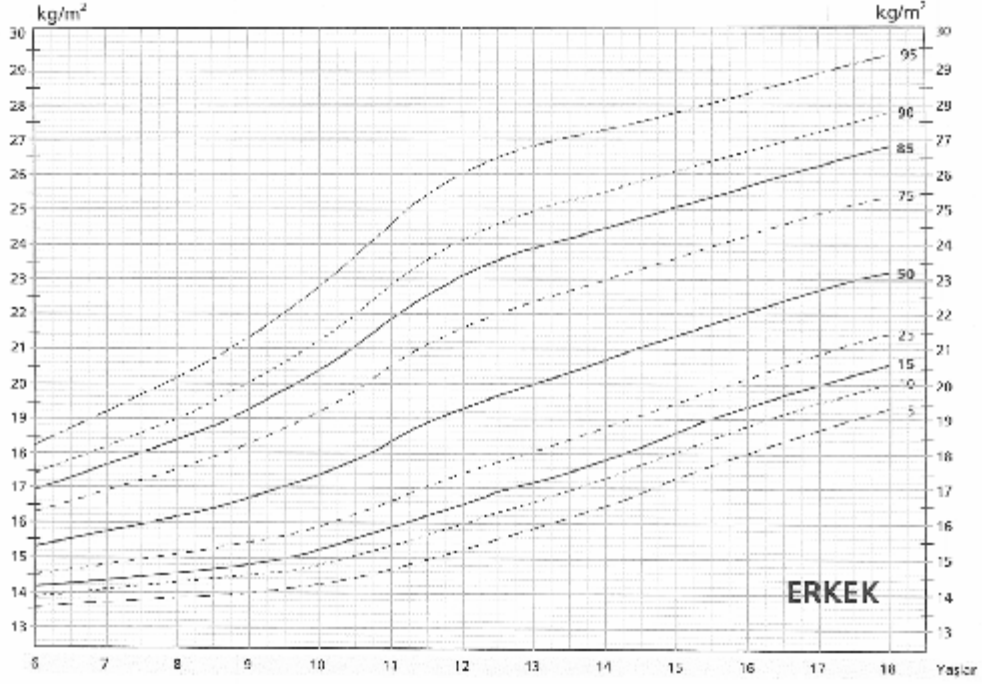
.....

.....

Ek-4: Türk erkek çocuklarında VKİ eğrileri

Ad, Soyad:..... Doğum Tarihi:.....  
İlk Muayene Tarihi:..... Yaş:.....

**Türk çocuklarının vücut kitle indeksi (VKİ) eğrileri\* (6-18 yaş)**



Notlar: .....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

