

**T.C.**  
**ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI**  
**ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA, OBEZİTE TANISINDA**  
**KULLANILABİLECEK YÖNTEMLER**  
**VE ARALARINDAKİ İLİŞKİ**

**Dr. Dilek YILMAZ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. Gülten İNAN**

**AYDIN**  
**2006**

## **TEZ ONAY SAYFASI**

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı araştırma görevlisi Dr.Dilek (BİLGİN) YILMAZ'ın "ÇOCUKLARDA, OBEZİTE TANISINDA KULLANILABİLECEK YÖNTEMLER VE ARALARINDAKİ İLİŞKİ" konu başlıklı Prof.Dr.Gülten İNAN'ın danışmanlığını yaptığı tez çalışması 09 Ekim 2006 tarihiyle jürimiz tarafından incelenmiştir. Jüri üyelerinin görüşleri aşağıda belirtilmiştir.

<b>Jüri Üyesi</b>	<b>Görüş</b>	
	<b>Başarılı</b>	<b>Başarısız</b>
<b>Prof.Dr.Ayşe YENİGÜN</b>		
<b>Prof.Dr.Ferah SÖNMEZ</b>		
<b>Doç.Dr.Münevver TÜRKMEN</b>		
<b>Yrd.Doç.Dr.S. Ayvaz AYDOĞDU</b>		
<b>Yrd.Doç.Dr.Yusuf Ziya ARAL</b>		

## ÖZET

**Yılmaz D. Çocuklarda, obezite tanısında kullanılabilecek yöntemler ve aralarındaki ilişki, ADÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Tezi, AYDIN 2006**

**AMAÇ:** 6-16 yaş arasında obezite ile leptin düzeyi, VKİ, vücut yağ kitlesi, antropometrik ölçümler, pubertal gelişim ve cinsiyet arasındaki ilişkiyi araştırdık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmaya 90 obez, 88 nonobez çocuk alındı. VKİ'si  $\geq 95$  persentil çocuklar obez olarak değerlendirildi. Olguların DKK ve kol, bel-göğüs çevresi, BIA 101 cihazıyla yağ miktarı ölçüldü. Pubertal gelişimleri belirlendi. Serum lipitleri, AKŞ, TFT ve leptin düzeylerine bakıldı. SPSS 11.5 ile analiz edildi.

**BULGULAR:** Leptin kızlarda ( $8.5 \pm 8.2$  ng/ml), erkeklerde ( $5.06 \pm 5.66$  ng/ml,  $p=0.019$ ) ve obezlerde kontrol grubuna göre ( $11.72 \pm 8.72$ ,  $3.04 \pm 4.06$  ng/ml,  $p<0.001$ ) yüksek saptandı.

VKİ ile Leptin ( $r=0.693$ ), BIA ile ölçülen VYY-VYK'si ( $r=0.682$ ,  $r=0.914$ ), DKK'ları arasında ( $r=0.679$  ile  $r=0.897$  arası değerler) korelasyon saptanmıştır.

Ailede obez birey olup olmaması ( $p<0.001$ ) ve obez bireylerin yakınlık derecesi ( $p<0.001$ ), fiziksel aktivite sıklığı ( $p=0.019$ ), boş zamanlarını değerlendirme şekli ( $p<0.001$ ), favori yiyeceği ( $p<0.001$ ) ve günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek içme ( $p<0.001$ ) ile obezite arasında anlamlı ilişki saptandı.

**SONUÇLAR:** Kız ve erkeklerde leptin konsantrasyonu DKK ve BIA ile ölçülen yağ dokusuyla birlikte artmaktadır. Obez çocuklarda leptindeki artış yağ dokusundan fazla salınmayla yada dokulardaki leptin rezistansı sonucu olabilir.

BIA ile ölçülen VYK'nin obezite tanımlamasında öncelikle kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Obezitenin önlenmesi için; abur cubur yiyecek alımı-kolalı içecek içimi önlenmeli, obez çocukların aktiviteleri artırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Antropometrik ölçümler, BIA, çocukluk çağı obezitesi, leptin, VKİ

## SUMMARY

YILMAZ D. The methods for defining childhood obesity and their relationship with obesity in children. Department of Pediatrics, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın, Turkey

**OBJECTIVES:** We investigated the obesity and its relationship with BMI, body antropometric measure, pubertal and gender in children, aged 6 to 16 years.

**SUBJECTS AND METHODS:** Body composition was assessed in 90 obese and 88 nonobese children. Childhood obesity was defined a  $\geq 95$ th percentile VKİ. SFT and waist-arm-chest circumference were measured. Body fat composition were assed with BIA 101. Pubertal stages were investigated. Lipid profiles, thyroid functions, blood glucose levels, blood pressure and leptin measurements were measured. Analyzed using SPSS 11.5.

**RESULTS:** Leptin was significantly higher in obese than in normal ( $11.72 \pm 8.72$ ,  $3.04 \pm 4.06$  ng/ml,  $p < 0.001$ ), with differences by gender, its higher in girls ( $8.5 \pm$ ng/ml) than boys ( $5.06 \pm 5.66$  ng/ml,  $p = 0.019$ )

The BMI was significantly positively correlated with leptin levels ( $r = 0.693$ ), % FM and FM by BIA ( $r = 0.682$ ,  $r = 0.914$ ), all SFM ( $r = 0.679$  with  $r = 0.897$ ). The reationship between obesity and obesity history ( $p < 0.001$ ), having obese family members ( $p < 0.001$ ), pysical activity levels ( $p = 0.019$ ), leisure time pysical activity ( $p < 0.001$ ), favorite food ( $p < 0.001$ ), taking daily 3 glass sugar-sweetened carbonated beverages ( $p < 0.001$ ) was significiant difference.

**CONCLUSION:** Leptin in obese girls and boys increased with fat mass by BIA and SFT. In obese children high leptin levels releated with their high body-fat percentage, leptin resistance.

We recommended BIA of defiening of children obesity,

If we want to prevent and control childhood obesity, to prevent taking unhealth snack foods and drinking soft drinks, also we are recommending suitable pysical activity for per children.

**Key words:** Antropometric measurements, BMI, BIA, children obesity, leptin

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	III
TÜRKÇE ÖZET.....	IV
İNGİLİZCE ÖZET.....	V
İÇİNDEKİLER.....	VI
KISALTMALAR.....	VII-VIII
GRAFİKLER.....	IX
TABLolar.....	X
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
1.1.Obezitenin Tanımı.....	3
1.2 Çocukluk Çağında Obezite Prevalansı.....	4
1.3.Obeziteyi Etkileyen Risk Faktörleri.....	6
GEREÇ VE YÖNTEM.....	43
2.1 Araştırma Yeri Zamani ve Olgu Seçimi.....	43
2.2 Araştırma Verilerinin Toplanması.....	43
2.3 Diyet.....	45
2.4 Fiziksel aktivite.....	47
2.5 Biyokimyasal Testler.....	47
2.6 İstatistiksel Analiz Yöntemi.....	48
BULGULAR.....	49
TARTIŞMA.....	76
4.1 VKİ-DKK-Antropometrik ölçümler.....	81
4.2 Obezite-Serum Leptin Düzeyi Arası İlişki.....	82
4.3 BIA.....	83
4.4 Puberte.....	85
4.5 Obezitenin Risk Faktörleri.....	85
SONUÇLAR.....	88
KAYNAKLAR.....	94-102
EKLER.....	103-110

## SİMGELER ve KISALTMALAR

AKŞ:Açlık Kan Şekeri

A.Ş:Anonim Şirketi

BIA:Bioelectrical Impedans Assay

BME:Bazal Metabolizma Enerjisi

CDC:Center for Disease Control And Prevention

DKK:Deri Kıvrım Kalınlığı

cm: Santimetre

CRH:Corticotropin Releasing Hormone

DM:Diabetes Mellitus

DSÖ:Dünya Sağlık Örgütü

E2:Estradiol

E:Erkek

FAD:Fiziksel Aktivite Düzeyi

GLP-I:glucagon-like peptid-I

HDL:High Density Lypoprotein

IGF:Insulin Like Growth Faktor

İÖO:İlköğretim Okulu

K:Kız

kg: kilogram

LDL:Low Density Lypoprotein

LHA:Lateral Hypothalamus (Lateral Hipotalamus )

ml: mililitre

Ng:Nanogram

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey (Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırma Çalışması)

NHES: National Health Examination Survey (Ulusal Sağlık Araştırma Çalışması)

NPY: Neuropeptid Y (Nöropeptid Y)

Ort±SD:Ortalama±standart deviasyon

p:persentil

## **SİMGELER ve KISALTMALAR**

POMC: Proopiomelanocortin (Proopiomelanokortin)

PVN: Paraventricular Nucleus (Paraventriküler Nükleus)

r: korelasyon katsayısı

RIA: Radio Immuno Assay

TG: Trigliserid

TSH: Tiroid Stimulan Hormon

VKI: Vücut Kitle İndeksi

VYY: Vücut Yağ Yüzdesi

VYK: Vücut Yağ Kitlesi

VMH: Venteromedial Nucleus (Venteromedial Nükleus)

WHO: World Health Organization

GLP-I: glucagon-like peptid-I

5-HT: Serotonin

## GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1:Erkek çocuklarında 2-20 yaş arası VKİ persentil değerleri.....	33
Grafik 2: Kız çocuklarında 2-20 yaş arası VKİ persentil değerleri.....	34
Grafik 3:Kızlarda obezite ile VKİ değerleri arası ilişki.....	54
Grafik 4:Erkeklerde obezite ile VKİ değerleri arası ilişki.....	55
Grafik 5:Kızlarda obezite ile serum leptin düzeyleri arası ilişki.....	58
Grafik 6:Erkeklerde obezite ile serum leptin düzeyleri arasındaki ilişki.....	59
Grafik 7:Kızlarda obezite ile BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi arası ilişki.....	62
Grafik 8:Erkeklerde obezite ile BIA'le ölçülen vücut yağ yüzdesi arası ilişki.....	63
Grafik 9:Erkeklerde obezite ile DKK-Antropometrik ölçümler arası ilişki.....	66
Grafik 10:Kızlarda obezite ile DKK-Antropometrik ölçümler arası ilişki.....	67
Grafik 11:Obezite ile serum lipidleri arası ilişki.....	74

## TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1 Dünyanın farklı ülkelerinde obezite prevalans çalışmaları.....	4
Tablo 2: Çocukluk yaş döneminde büyüme için kullanılan enerji miktarı.....	10
Tablo 3: Çocukluk yaş grubunda obezite ayırıcı tanısı.....	27
Tablo 4: Vücut yağ miktarını değerlendirmek için kullanılan metodlar ve karşılaştırılması.....	31
Tablo 5: Obezitenin komplikasyonları.....	37
Tablo 6: Çocukların klinik bilgileri.....	50
Tablo 7: 6-16 yaş arası çocuklarda cinsiyet-yaş-obeziteye göre VKİ değerleri.....	52
Tablo 8: Cinsiyet ve yaşa göre, obezite ile serum leptin düzeyleri.....	56
Tablo 9: BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi değerlerinin; yaş-cinsiyet-obezite açısından değerleri.....	60
Tablo 10: BIA ile ölçülen VYK değerlerinin, obezite değerlendirmesinde kullanılan metodlarla korelasyonu.....	64
Tablo 11: Deri kıvrım kalınlıkları-antropometrik ölçümlerin obezite ve cinsiyet açısından değerleri.....	65
Tablo 12: Prepubertal ve pubertal çocukların klinik özellikleri.....	68
Tablo 13: Obez ve kontrol grubunda obeziteyi etkileyen faktörler...	72-73

## GİRİŞ

Obezite vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, fiziksel, ruhsal sorunlara neden olabilen bir enerji metabolizması bozukluğudur. Nadiren primer bir hastalığa bağlı olarak gelişir. Vakaların çoğunda belirlenmiş bir hastalık nedeni yoktur. Bu tür obeziteye primer obezite veya ekzojen obezite denir. Endokrin, genetik veya diğer nedenlerin etiopatogeneizde rol aldığı obezite ise sekonder obezite veya endojen obezite olarak adlandırılır. Primer obezite de genellikle alınan enerji harcanandan fazladır. Bu vakalarda kronik bir enerji imbalansı söz konusudur<sup>30</sup>.

Günümüzde çocuklarda obezite sıklığının artış nedeni; modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarında yağların, karbohidratların fazla miktarda tüketilmesi ve çocukların fiziksel aktiviteden uzaklaşıp, televizyon, bilgisayar oyunlarına yönelmeleridir. Dünyada da 1960'lardan itibaren obezite sıklığında artış saptanmıştır. 1960'tan 1994'e kadar %4'ten %10'a kadar artan obezite prevalansı, 1999-2002 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)'in çalışmasında 6-11 yaş arası obezite prevalansı %16 olarak saptanmıştır. Ülkemizde de yapılmış olan çalışmalarda, her 100 çocuktan 10 tanesinde obez olma riski olduğu gösterilmiştir<sup>30</sup>.

Obezitenin neden olabileceği ikincil problemler; Diabetes Mellitus (DM), ateroskleroz, hiperlipidemi, hipertansiyon, infertilite, puberte prekoks, oligomenore veya amenore, kolelitiazis, psödotümör serebri, ortopedik sorunlar, hirsutizm, siroz, karaciğer fibrozisi, kolorektal kanser ve psikolojik bozukluklar olarak sıralanabilir. Çocukluk yaşlarında başlayan ve ileri yaşlarda da devam eden obezite; morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemesinin yanısıra, son derece ciddi sosyal ve ekonomik boyutları da olan bir sorundur. Erişkinlerde obezite tedavi sonuçları yüz güldürücü değildir. Kilo veren erişkin obezlerde tedaviden 5 yıl sonra %5'inden azında bu kilolarını koruyabildikleri, %62'sinde ise verdikleri tüm kiloları yeniden aldıkları ve geri kalanların ise hiç zayıflayamadığı gösterilmiştir. Bu yüzden obezitenin ortaya çıkmadan önlenmesi önem kazanmıştır<sup>13, 47</sup>.

Obez olgularda vücut yağ dağılımı ve birikiminin ölçülmesinde kullanılan çok sayıda yöntem tanımlanmıştır. Son yıllarda öne çıkan biyokimyasal bir yöntem,

obezite (ob) geninin hormon yapısındaki bir ürünü olan leptin düzeyi tayinidir. İlk kez 1994 yılında tanımlanan leptinin tokluk faktörü olarak da etki gösterdiği ileri sürülmüştür<sup>35</sup>.

Obez çocuklarda serum leptin düzeyi ve vücut kitle indeksi(VKİ) arası ilişki az çalışılmış bir konu olması, bu konu ile ilgili ülkemizde yok denecek kadar az kaynak olması nedeniyle bu çalışmayı yapmak istedik. Bu çalışmada Aydın ilindeki ilköğretim ve lise okullarına giden 6-16 yaş arası obez çocuklardan çalışmaya katılmak isteyenlerde, obezite için olası risk faktörlerinin araştırılması, bu çocuklarda beslenme alışkanlıklarının irdelenmesi, ailelerin bilinçlendirilmesi ve gerekli obez olguların yaşlarına ve kilolarına uygun kalori içeren diyet verilerek tedavi edilmesi amaçlanmıştır. Bu çocuklarda VKİ, Vücut Yağ Yüzdesinin (VYY) ve diğer parametrelerin ölçümü ile obezitenin saptanması ve kontrol grubu ile kıyaslanmasının tezin özgünlüğünü yansıtacağı düşüncesindeyiz.

## GENEL BİLGİLER

### 1.1 OBEZİTENİN TANIMI

Obezite, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkan, vücut yağ dokusunun aşırı birikimiyle karakterize, sosyal, psikolojik ve medikal komplikasyonları olabilen önemli bir metabolik bozukluktur<sup>4, 24- 25, 32, 54</sup>.

### 1.2 ÇOCUKLUK ÇAĞINDA OBEZİTE PREVALANSI

Geçmiş yıllarda çocukluk çağı obezitesinin erişkin obezitesi ile bağlantılı olmadığı düşünülmektedir. Fakat günümüzde çocukluk çağı obezitesinin araştırılmasına yönelik yapılan longitudinal çalışmalar özellikle 2'inci on yılda kilo alımı fazlalığının erişkin obezitesi için önemli ipucu olduğunu vurgulamaktadır. Obez anne-babanın varlığı bu riski oldukça yükseltmektedir. Stark ve arkadaşlarının (35) yaptığı prospektif longitudinal çalışmanın sonuçlarına göre obez infantların %10-20'si obez çocuk, obez çocukların %41'inin obez adölesan ve bu obez adölesanların %70-80'i obez erişkin olduğunu ortaya koymuştur. Sonuç çocukluk yıllarındaki obezite erişkin obezitesi için son derece önemli bir risk faktörüdür.

Obeziteyi etkileyen demografik, sosyokültürel ve biyolojik faktörlerin etkisi ile dünyanın farklı coğrafik bölgelerinde yaşayan çocuklardaki obezite sıklığı büyük değişiklikler göstermektedir. Tablo 1'de dünyanın değişik bölgelerinde yapılan çalışmaların sonucuna göre obezite prevalans sonuçları verilmektedir<sup>32,97</sup>.

**Tablo 1. Dünyanın farklı ülkelerinde obezite prevalans çalışmaları**

Çalışmayı Yapan	Yer	Yılı	Vaka sayısı,yaşları	Çalışım Tipi	Obezite Tanımı	Obezite Prevalansı																		
Stark O ve ark.	İngiltere	1981	6,7,11,14(n=3949) 20,26(n=3520)	Prospektif long.	RBW>%120	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>6yş</td><td>1,7 2,9</td></tr><tr><td>7yş</td><td>2,0 3,8</td></tr><tr><td>11yş</td><td>6,5 9,6</td></tr><tr><td>14yş</td><td>6,5 9,6</td></tr><tr><td>20yş</td><td>5,4 6,5</td></tr><tr><td>26y</td><td>12,3 11,2</td></tr></table>	e	k	6yş	1,7 2,9	7yş	2,0 3,8	11yş	6,5 9,6	14yş	6,5 9,6	20yş	5,4 6,5	26y	12,3 11,2				
e	k																							
6yş	1,7 2,9																							
7yş	2,0 3,8																							
11yş	6,5 9,6																							
14yş	6,5 9,6																							
20yş	5,4 6,5																							
26y	12,3 11,2																							
Power C ve ark.	İngiltere	1997	7(n=6847,6422)(e,k) 11(n=6381,6118)(e,k) 16(n=5698,5342)(e,k)	Prospektif long.	VKI>95p	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>7yş</td><td>3,0 2,9</td></tr><tr><td>11yş</td><td>2,8 2,7</td></tr><tr><td>16yş</td><td>2,5 2,4</td></tr></table>	e	k	7yş	3,0 2,9	11yş	2,8 2,7	16yş	2,5 2,4										
e	k																							
7yş	3,0 2,9																							
11yş	2,8 2,7																							
16yş	2,5 2,4																							
BiriG ve ark.	Macaristan	1993	15-18 (n=171,237)(e,k)	Kesitsel	VKI>95 p	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>15-18 yş</td><td>11 9</td></tr></table>	e	k	15-18 yş	11 9														
e	k																							
15-18 yş	11 9																							
NHES II/III	ABD	1963-1965 1966-1970	6-11,12-17	Kesitsel	VKI>95p	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>6-11 yş</td><td>3,9 4,3</td></tr><tr><td>12-17 yş</td><td>4,6 4,5</td></tr></table>	e	k	6-11 yş	3,9 4,3	12-17 yş	4,6 4,5												
e	k																							
6-11 yş	3,9 4,3																							
12-17 yş	4,6 4,5																							
NHANES I	ABD	1971-1974	6-11,12-17	Kesitsel	VKI>95 p	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>6-11 yş</td><td>3,8 3,6</td></tr><tr><td>12-17yş</td><td>5,4 6,4.</td></tr></table>	e	k	6-11 yş	3,8 3,6	12-17yş	5,4 6,4.												
e	k																							
6-11 yş	3,8 3,6																							
12-17yş	5,4 6,4.																							
NHANES II	ABD	1976-1980	6-11,12-17	Kesitsel	VKI>95 p	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>6-11 yş</td><td>6,5 5,5</td></tr><tr><td>12-17 yş</td><td>4,7 4,9</td></tr></table>	e	k	6-11 yş	6,5 5,5	12-17 yş	4,7 4,9												
e	k																							
6-11 yş	6,5 5,5																							
12-17 yş	4,7 4,9																							
NHANES III	ABD	1988-1994	6-11,12-17	Kesitsel	VKI>95 p	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>6-11 yş</td><td>11,4 9,9</td></tr><tr><td>BeyazNH</td><td>10,3 9,2</td></tr><tr><td>SiyahNH</td><td>11,9 16,4</td></tr><tr><td>Meksikalı</td><td>17,4 14,3</td></tr><tr><td>12-17yş</td><td>4,7 4,9</td></tr><tr><td>BeyazNH</td><td>11,1 8,5</td></tr><tr><td>SiyahNH</td><td>10,7 15,7</td></tr><tr><td>Meksikalı</td><td>14,6 13,7</td></tr></table>	e	k	6-11 yş	11,4 9,9	BeyazNH	10,3 9,2	SiyahNH	11,9 16,4	Meksikalı	17,4 14,3	12-17yş	4,7 4,9	BeyazNH	11,1 8,5	SiyahNH	10,7 15,7	Meksikalı	14,6 13,7
e	k																							
6-11 yş	11,4 9,9																							
BeyazNH	10,3 9,2																							
SiyahNH	11,9 16,4																							
Meksikalı	17,4 14,3																							
12-17yş	4,7 4,9																							
BeyazNH	11,1 8,5																							
SiyahNH	10,7 15,7																							
Meksikalı	14,6 13,7																							
MoSuwan L ve ark.	Taylan	1996	6-13 (n=2161;1052,1109)(e,k)	Kesitsel.	RBW>%120	<u>Obez</u> 14,1																		
Cole T.J ve ark.	Brezilya İngiltere HonKong Holanda Singapur A.B.D	Mayıs 2000	2-18 yş	Kesitsel	VKI>30kg/m <sup>2</sup>	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>Brezilya</td><td>0,1 0,2</td></tr><tr><td>İngiltere</td><td>0,9 1,2</td></tr><tr><td>HonKong</td><td>3,1 1,8</td></tr><tr><td>Hollanda</td><td>0,3 0,3</td></tr><tr><td>Singapur</td><td>1,7 1,0</td></tr><tr><td>A.B.D</td><td>3,3 4,0</td></tr></table>	e	k	Brezilya	0,1 0,2	İngiltere	0,9 1,2	HonKong	3,1 1,8	Hollanda	0,3 0,3	Singapur	1,7 1,0	A.B.D	3,3 4,0				
e	k																							
Brezilya	0,1 0,2																							
İngiltere	0,9 1,2																							
HonKong	3,1 1,8																							
Hollanda	0,3 0,3																							
Singapur	1,7 1,0																							
A.B.D	3,3 4,0																							
UÇAR,H ve ark.	Eskişehir	1996	7-18 (n=2896)(e+k)	Kesitsel	RBW>%120	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>17-18yş</td><td>4,5 6,1</td></tr></table>	e	k	17-18yş	4,5 6,1														
e	k																							
17-18yş	4,5 6,1																							
AKAÇ,H ve ark	Kocaeli	2000	6-12(n=269,287)(e,k)	Kesitsel	VKI>95p	<table><tr><td>e</td><td>k</td></tr><tr><td>6-12yş</td><td>10 4,5</td></tr></table>	e	k	6-12yş	10 4,5														
e	k																							
6-12yş	10 4,5																							

Yapılan bu çalışmaların sonucunda çocukluk yaş grubunda obezite prevalansının; çalışma kapsamına alınan çocukların yaşına, cinsiyetine, coğrafik bölgeye ve çalışmanın yapılma zamanına bağlı olduğu ortaya çıkmaktadır. Tüm ülkelerde obezite prevalansında zamanla artma eğiliminde göze çarpmaktadır.<sup>4, 32, 97</sup>

## 1.3 OBEZİTEYİ ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ

### 1.3.1 DEMOGRAFİK FAKTÖRLER

**1.3.1.1 Yaş:** Çocuklarda obezite açısından riskli dönemlerin varlığı gösterilmiştir. İlk önemli risk dönemi, birinci yaşın ikinci 6 aylık dönemi, ikinci risk dönemi 4-6 yaşları arasında ve üçüncü risk dönemi ise pubertal dönemdir. Bir çocuğun hayatında ilk yılın ikinci yarısında meydana gelen obezite; ilerdeki dönemlerde obezite riski ve kreseptörlüğü açısından önemlidir. Daha sonra vücut yağ dokusu 6-8 yaşlarında en düşük düzeylerine yaklaşır ve ardından tekrar artma dönemine girer. Bu periyoda erken giren çocuklarda obezitenin kreseptör olma riskinin yüksek olduğu ispatlanmıştır. Üçüncü riskli dönme adölesan dönemidir. Bu dönemde kızlarda yağ dokusu artarken erkeklerde azalır. Bununla birlikte yağ dokusu kızlarda kalçada yoğunlaşırken, erkeklerde santral yerleşim gösterir. Gövde yağlanması kardiyovasküler sorunlar, hiperlipidemi, glikoz intoleransı, hipertansiyon gelişimi açısından daha risklidir. Adölesan kızlarda şişmanlığın getirdiği morbidite sorunları erkek çocuklardan daha yüksek oranlarda görülmüştür. Şişman kız ve erkek adölesanların, erişkin dönemdeki morbidite oranının, obez olmayan adölesanlardan daha yüksek olduğu gösterilmiştir<sup>61</sup>.

**1.3.1.2 Cinsiyet:** Genellikle kız çocuklarında sıklık, erkeklere göre daha fazla olarak bildirilmiştir. Ancak bu durum ülkelere göre farklılık göstermektedir. Örneğin İngiltere, ABD, İspanya ve Finlandiya'da kız çocuklarında daha sık iken, İtalya ve Avusturya'da erkek çocuklarında oran daha yüksektir<sup>61</sup>.

**1.3.1.3 Etnik Köken:** Çeşitli etnik gruplar arasında tam olarak açıklanamayan büyük bir değişkenlik olduğu gösterilmiştir.

### 1.3.2 FİZİKSEL FAKTÖRLER

**1.3.2.1 Bölge:** Erişkin obezitesinde olduğu gibi çocukluk çağı obezitesinde de çevresel faktörlerin rolü son derece önemlidir. Örneğin ABD'nin National Health Examination Survey (NHES) çalışmalarına göre en sık obezite kuzeydoğu bölgesinde görülür<sup>75</sup>.

**1.3.2.2 Mevsim:** Sonbahar ve kış aylarında obezite prevalansında artış saptanmıştır. Bazı araştırmacılar bu farklılığı düşen hava sıcaklığı ile tüketilen gıda

miktarında artışa ve azalan sportif faaliyetlere bağlamaya çalışmalarına rağmen genel olarak kuzey ülkelerdeki daha düşük obezite prevalansı bu hipotezin doğruluğuna soru işareti koymuştur<sup>75</sup>.

**1.3.2.3 Yerleşim yeri:** Kırsal bölgelere göre kalabalık yerleşim yerlerinde, kentlerde obezite prevalansı daha yüksek saptanmıştır<sup>41</sup>.

### **1.3.3. SOSYOKÜLTÜREL FAKTÖRLER**

**1.3.3.1 Ailenin sosyoekonomik durumu:** Çocukluk çağı obezitesi ile ailenin sosyoekonomik düzeyi arasındaki ilişki birçok araştırmada araştırılmasına rağmen karar verdirici sonuçlara ulaşılamamıştır. ABD'nin ulusal National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) çalışmasına göre arada bağlantı gösterilemezken, yapılan bölgesel çalışmalarda ters orantı varlığı saptanmıştır<sup>75</sup>.

**1.3.3.2 Anne-baba eğitim düzeyi:** Anne baba eğitimi ile obezite arası bağlantı henüz aydınlık kazanmış değildir. Bir kısım çalışmada arada ters ilişki saptanmış, diğer bir grupta ise anlamlı bağlantı varlığı gösterilememiştir<sup>104</sup>.

### **1.3.4 BİYOLOJİK FAKTÖRLER**

**1.3.4.1 Aile öyküsü:** Mossberg'in 500 çocuğu yaklaşık 40 yıl süre ile takip ettiği çalışmasından (13) çıkan sonuçlara göre ailede obezite öyküsü ve puberte yıllarındaki kilolardaki fazlalık erişkin vücut ağırlığının temel belirleyicileridir. Ailede obezite öyküsünün varlığı ile çocukluk çağında obezite riskinin yaklaşık 3 kat artmakta olduğu gösterilmiştir. Vohr ve arkadaşlarının (36) yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre obez çocukların %80 kadarında anne ve babadan biri, %30 kadarında da her ikisinin obez olduğu bulunmuştur.

**1.3.4.2 Doğum kilosu:** Locard ve arkadaşları (39) 5 yaşındaki obez çocuklar için doğum ağırlığının predispozan bir faktör olduğunu göstermişlerdir. Bununla birlikte düşük doğum ağırlıklı bebeklerde, ilk iki yılda büyüme atağının gereğinden fazla olması nedeni ile çocuklukta ve ileri yaş grubunda obezite ve kardiyovasküler hastalıkların ortaya çıktığı gösterilmiştir.

### 1.3.5 ALIŞKANLIKLAR

**1.3.5.1 Beslenme:** Bebeklik dönemindeki beslenmenin de obeziteyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Formula ile beslenen bebeklerde obezite sıklığı anne sütü ile beslenenlere göre daha yüksektir. Von Kries ve arkadaşlarının (75) yaptıkları çalışmaya göre 3 ile 6 ay arası anne sütü alan çocuklar, almayanlara göre %35 oranında daha az obez olma olasılığına sahiptirler.

Şişmanlığın hızla artışıında önemli etkilerden biri, beslenme alışkanlıklarında gözlenen değişimdir. Şehirde yaşayan çocukların yaklaşık yarısı öğlen yemeklerini ev dışında yemektir. Çoğunluğu ise "fast food" tipi beslenmek zorunda kalmaktadır.

Avrupa'da yapılan birçok çalışmada obez çocukların özellikle hayvansal kökenli yağ ve proteinleri aşırı tükettikleri gözlenmiştir. Ayrıca diyetdeki yağ oranı ile vücudun yağ oranı arasında %100'e yakın bir korelasyon olduğu saptanmıştır, bu da yağların düşük termogenetik etkisine bağlanmıştır. Ağız yoluyla alınan yağların %3'ü, proteinlerin %8'i ve karbohidratların %25'i termogeneizde rol almaktadır. Bununla birlikte alınan proteinlerin Insulin Like Growth Faktör-1'i (IGF-1) ve insülini arttırarak yağ depolanmasında artış ve matür adipositlerin proliferasyonuna neden oldukları saptanmıştır. Ayrıca obezite değerlendirmesinde öğün sayısı da önemlidir. Azalan öğün sayısı ile serum lipit ve insülin seviyesi artmaktadır<sup>75</sup>.

Evde kahvaltı yapmayan, okul kantininden atıştırın çocukların oranı oldukça yüksektir. Bu grup yiyecekler; yüksek kalori değeri, yüksek yağ ve karbohidrat oranı yanında, düşük posa ve lif içeriği ile obezite oluşumunu kolaylaştırır. Yüksek karbohidrat içerikli gıdalar plazma insulini arttırarak, sonuçta insuline bağımlı lipogenez ve dolayısıyla vücut yağ kitlesinde artışa yol açmaktadır<sup>75</sup>.

**1.3.5.2 Fiziksel aktivite:** Yetersiz fiziksel aktivite şişmanlığın en önemli etkenlerinden biri olarak kabul edilmesine rağmen, uygun tekniklerle ölçülen fiziksel aktiviteye yönelik longitudinal çalışmalar çok yetersizdir. Var olan çalışmalar doğrultusunda değişik nedenlerden dolayı, çocukluk yaş grubunda obez çocuklarda, erişkinlere benzer şekilde sedanter yaşama eğiliminin arttığı görülmüştür<sup>75</sup>.

Kentte çok katlı konutlarda yaşama, oyun alanlarının yetersizliği, okullarda artmış bilgi yükü ve ödevler, seçme sınavlarına hazırlanma, televizyon seyretme ve bilgisayar kullanımının, çocukların hareketlerini kısıtladığı gösterilmiştir<sup>7</sup>.

**1.3.5.3 Televizyon seyretme süresi:** Günlük yaşamın vazgeçilmez bir parçası olan televizyon çocuklar üzerinde oldukça geniş bir etki spektrumuna sahiptir.

ABD’de Roberts ve arkadaşlarının (51) yaptıkları çalışmaya göre yaş gruplarına bağlı olarak televizyon önünde geçen zaman değişiklikler göstermekle birlikte 2-7 yaş çocukların %32’sinde 8-13 yaş arası çocukların %65’inde ve 14-18 yaş arası çocuklarında %65’inde yatak odasında televizyon olduğu ortaya çıkmıştır. Bunun üzerine Amerikan Pediatri Cemiyeti anne, baba ve çocuk hekimlerine yönelik bildiride bulunmuştur.

Televizyon önünde geçen zaman artışı ile, obezite arasındaki ilişki şu faktöre bağlanarak açıklanmaya çalışılmıştır. Televizyon izlemi boyunca azalan enerji harcaması, artan atıştırma alışkanlıkları ve indirekt olarak televizyon reklamları ile sağlanan yüksek kalorili yiyeceklere karşı yeme arzusunda artışla olmaktadır. Fakat tüm bunlarla birlikte aynı televizyon kanalları değişmez olarak "zayıf insan güzeldir" yaklaşımı içinde oldukları için, zayıflığa karşı özendirme duygusunu da beraberinde getirmektedir<sup>51-52</sup>.

Bugün bilinmektedir ki, vücut ağırlığında %7.5-10’luk artış, total enerji harcamasının %12-15 arasında azalması ile paralellik göstermektedir. Fakat henüz aşırı tartı ve azalmış fiziksel aktivite arasındaki neden-sonuç ilişkisi tam olarak aydınlığa kavuşmuş değildir. Yani insanlar obez olduklarından dolayı mı az aktivite gösterirler, yoksa az aktivite gösterdiklerinden dolayı mı obez olurlar, henüz tam belli değildir.

### **1.3.6 OBEZİTE ETİYOPATOGENEZİ**

Obezite nedenlerinin araştırılmasında fizyolojik/biyokimyasal ve genetik yaklaşım olmak üzere başlıca iki ana yol izlenmektedir<sup>97</sup>.

#### **1.3.6.1 FİZYOLOJİK/ BİYOKİMYASAL YAKLAŞIM**

Fizyolojik/ biyokimyasal yaklaşım, yağ olarak depolanan enerjinin alınan ve harcanan enerji arasındaki farka bağlı olduğu temeline dayanmaktadır. Dolayısıyla obez hastalarda pozitif enerji balansından söz edilmektedir. Örneğin günlük enerji alımının, enerji tüketiminden 25 kilokalori daha fazla olması obezitenin gelişmesi için yeterlidir. Organizma için başlıca enerji kaynakları karbonhidrat, yağ ve protein

olup, bunların gram başına sağladıkları enerji miktarları karbonhidrat ve protein için 4, yağlar için 9 kilokaloridir. Depolanan glikojen kısa süreli enerji deposu olarak görev görür, proteinler ise sadece açlık durumlarında enerji amaçlı kullanılırlar. Alınan karbonhidratlar hücrelerde enerji üretimi için hızla kullanılır ve fazla alındığı durumlarda karbonhidratlardan hücrelerde enerji sağlayan metabolik reaksiyonlarda hızlanma olur<sup>43, 71, 75, 97</sup>.

Besinlerden sağlanan enerji organizmanın hücresel, metabolik ve fiziksel aktivite gibi işlevlerini yerine getirmek için kullanılır. Bazal metabolik dengenin devamı için alınan enerjinin %60-70'i kullanılır. Bazal metabolik hızdaki bireysel değişiklikler metabolik olarak aktif dokuların kitlesi, organların total vücut kitlesine oranları ve her bir dokunun enerji metabolizmasına katkısı ile ilişkilidir. İstirahat halinde en çok enerji tüketen organlar karaciğer, beyin, kalp ve böbreklerdir. Bu organlar yetişkinlerde total vücut ağırlığının %5-6'sını, yenidoğanda %15'ini oluştururlar ve istirahat halinde enerjinin %60-75'ini tüketirler. Yenidoğanlarda beyin vücut ağırlığının %10'unu oluşturup, total enerjinin sadece %18'ini tüketir. Tüm bunlardan dolayı çocuk ve erişkinlerde enerji tüketimini değerlendirirken vücut kompozisyonundaki değişiklikler göz önünde bulundurulmalıdır<sup>43, 71</sup>.

Normal fizyolojik fonksiyonların yerine getirilmesinde, hücre içindeki çeşitli metabolik olaylar önemli rol oynar ve bu reaksiyonlar bazal metabolik hızı belirler. Örneğin sodyum pompası ve protein değişimi bazal metabolik hızın 2/3'ünden sorumludur. Protein sentezi karaciğerde ana enerji tüketiminin büyük kısmından sorumludur. Gıdalarla alınan enerjinin yaklaşık %10 kadarı, alınan besinlerin sindirilmesi, gastrointestinal sistemden emilmesi ve depolanması sırasında kullanılır ve "meal-induced thermogenesis" olarak adlandırılır. Besinlerle alınan enerjinin bir kısmı fiziksel aktivitenin yerine getirilmesi için kullanılır. Bunun için kullanılan enerjinin miktarı bireyler arasında ve gün içinde fiziksel aktiviteye bağlı olarak büyük değişkenlik gösterebilir. Erişkinlerden farklı olarak çocukluk ve adölesan yaş döneminde alınan enerjinin bir kısmı büyüme için kullanılır (Tablo 2)<sup>43, 71</sup>.

**Tablo 2: Çocukluk yaş döneminde büyüme için kullanılan enerji miktarı**

Yaş (ay)	Ağırlık kazanımı (kg)	Enerji alımı (kkalx1000)	Büyüme için kullanılan enerji(%)
0-4	3.5	61	32.8
4-12	3.5	180	74
12-24	2.5	365	1.6
24-36	2	400	1

Organizmada enerji tüketimi çok çeşitli faktörlerden etkilenir. Bunlardan başlıcaları yaş, cinsiyet ve genetik faktörlerdir.

#### **1.3.6.2 Yaş ve Enerji Tüketimi:**

Enerji gereksinimi süt çocuğu döneminden çocukluk ve adölesan dönemine doğru miktar olarak artmasına rağmen vücut ağırlığının her birimi için azalma gösterir. Günlük enerji gereksinimi 1 yaşında 100 kkal/kg iken 10 yaşında 70 kkal/kg, 19 yaşında ise 45 kkal/kg'dır. Oransal olarak enerji gereksiniminde ki bu düşme, bu yaşlar arasında büyüme hızındaki düşmeye bağlıdır. Adölesan döneminde enerji ihtiyacı kronolojik yaştan daha çok pubertal gelişim hızı ile ilişkilidir. Yaşlanma ile birlikte yağ içermeyen vücut kitlesinin azalmasına bağlı olarak 20 ile 70 yaş arasında her 10 yıl için bazal metabolik hızda %1-2 oranında azalma görülür<sup>43,71</sup>.

#### **1.3.6.3 Cinsiyet ve Enerji Gereksinimi:**

Cinsiyetler arasında enerji harcanmasındaki değişiklikler metabolik olarak aktif vücut kitlesi ve fiziksel aktivitedeki farklılıklara bağlı olarak değişir. Erkekler kızlardan daha fazla enerji harcarlar ve cinsiyetler arasında enerji harcamasındaki farklılık 2 yaşından sonra belirginleşmeye başlar. Özellikle puberte öncesinde enerji harcamasındaki değişiklikler esas olarak fiziksel aktivitedeki farklılıklara bağlıdır. Bu farklılık, adölesan dönemde erkeklerde kas kitlesinin, kızlarda ise yağ kitlesinin

artması ile daha belirginleşir. 20 yaşından sonra enerji harcamasındaki farklılıklar kas ve yağ kitlesindeki azalmaya bağlı olarak giderek azalır<sup>103</sup>.

#### **1.3.6.4 Genetik Özellikler:**

Bireyler arasındaki enerji harcamasındaki farklılıklarda önemli rol oynar. İkiz çalışmalarında, bazal metabolik hız, gıdaların termik etkisi ve aktivite esnasında genetik faktörlerin enerji tüketimi üzerine %40 oranında etkili olduğu belirlenmiştir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda her bireyde vücut yağları için bir “set-point” bulunduğu ve bunun enerji alımı ile harcanmasında rol alan son derece karmaşık faktörler ile düzenlendiğini göstermiştir.

İnsanlar besin maddelerini kesintili olarak almalarına rağmen enerji harcamaları sürekli bu nedenle açlık ve egzersiz sırasında tüketmek amacı ile aldıkları enerjinin bir kısmını depo etmek zorundadırlar. Vücudun enerji homeostazı özellikle beyin ve kasların gereksinimini karşılamak amacıyla değişen koşullara hızla uyum sağlamak zorundadır. Bu koşullar özellikle besin alımı, bazal postprandial dönem, kısa ve uzun açlık dönemleri, egzersiz ve stres olarak tanımlanabilir<sup>4, 71</sup>.

Pozitif enerji balansı sonucunda meydana gelen obezite genetik olarak programlanmış ve çevresel koşullara göre değişime açık olan enerji metabolizmasında meydana gelen oto-regulasyon kaybıdır. Normalde iştah gıda alımı ve enerji kullanımını kontrol eden nörofizyolojik mekanizmalar hormonları ve nörotransmitter sistemleri ilgilendirmektedir. Enerji metabolizmasının düzenlenmesinde rol alan faktörler iki grupta incelenmektedir:

##### ***a) Santral faktörler***

##### ***b) Periferik faktörler***

Enerji homeostazında hipotalamus önemli fonksiyona sahiptir. Hipotalamus ventromedial (VMH) nükleus tokluk, lateral hipotalamusun (LHA) açlık sinyalleri alan merkezler olduğu gösterilmiştir. VMH' un hasarı önce hiperfaji, daha sonra obeziteye neden olurken LHA hasarı ise anoreksiye yol açmaktadır. Santral faktörler içinde Nöropeptit Y (NPY); serotonin (5-HT), “Corticotropin Releasing Faktor”(CRF), urokortin, glucagon-like peptid-I (GLP-I) ve kolesistokinin (CCK) önemlidir. Periferik faktörler iki ana grupta toplanabilir. Birinci grup yemekten sonra

dolaşımında artan, yenen yemek miktarı ve süresini belirleyen, kısa sürede etkisini gösteren tokluk sinyalleridir. Bu grupta santral faktörler içinde sayılan CCK, glukagon, bombesin ve somatostatin yer almaktadır, ikinci grup maddeler ise enerji depoları ile enerji dengesini düzenleyen ve uzun sürede etki gösteren leptin, insülin ve glukokortikoid gibi hormonlardır<sup>5, 13, 30, 97</sup>.

#### **a) Santral sinir sistemi faktörleri**

**Nöropeptid Y (NPY):** Açlıkta hipotalamusun arkuat nükleusundaki hücrelerde sentezlenir ve sinir uçlarından salgılanır. Kemiricilerde NPY'nin ventriküllere veya direkt olarak spesifik hipotalamik bölgelere enjekte edilmesinden sonra 10-15 dakika içinde gıda alımının arttığı ve termogenezisin azaldığı saptanmıştır. Obezite patogenezinde NPY'nin rolü tam aydınlatılmamış olmasına rağmen, son 10 yıldır enerji homeostazının düzenlenmesinde önemli role sahip olduğu kabul edilmektedir. Bu etkisini de Y5 reseptörler üzerinden yaptığına inanılmaktadır<sup>5, 13, 30, 97</sup>.

**Serotonin (5-Hidroksitriptamin, 5-HT):** Noradrenalin (NA), adrenalin, dopamin, ve 5-HT gibi monoamin nörotransmitterlerin kemiricilerde gıda alımını, yeme alışkanlığını ve iştahı etkilediği uzun yıllardır bilinmektedir. NA ve adrenalinin hipotalamusa enjeksiyonunu takiben gıda alımı stimüle olur.<sup>5, 30, 97</sup>.

**Kortikotropin Salgılatıcı Hormon (CRH):** CRH, PVN'a verildiğinde gıda alımını azaltmakta, sempatik cevabı arttırmaktadır. CRH ve NPY enerji homeostazının düzenlenmesinde zıt etkiler göstermektedir<sup>5, 30</sup>.

**Glukagon-Like Peptid I (GLP-I):** GLP-I beyin ve bağırsakta sentezlenen bir peptiddir. Reseptörlerinin santral sinir sisteminde iştahı düzenleyen PVN ve amigdal nükleusta bulunduğu, 3. ventriküle enjeksiyonundan sonra gıda alımının azaldığını gösterilmiştir<sup>5, 30</sup>.

#### **b) Periferik faktörler**

##### **Tokluk Sinyalleri:**

**Kolesistokinin (CCK):** Barsak duvarında sentezlenen ve portal dolaşıma salınan bir peptiddir. CCK'nin periferik ve santral sinir sistemine enjeksiyonu gıda alımını azaltır<sup>97</sup>.

**Leptin:** Leptin, obezite (ob) geninin protein yapısında bir ürünü olup, Yunanca'da zayıf, ince anlamına gelen 'leptos' sözcüğünden türetilmiştir. Yağ eriten hormon olarak da isimlendirilir. Mevcut metabolik duruma cevap olarak beyaz yağ dokusu hücreleri tarafından sentezlenir ve salgılanır. Vücut ağırlığı ve metabolizmanın düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Metabolik hızı ve aktiviteyi artırırken iştahı azaltır. Bunun sonucu olarak leptin iştah ve metabolizmayı düzenleyen beyin bölgelerine metabolik bir sinyal olarak görev yapar<sup>5,61</sup>.

Leptin 167 aminoasit içeren; 21 aminoasidini amino terminal sekretuar sinyal parçasının oluşturduğu, 16 kDA ve yüksek oranda hidrofilik bir proteindir. İşlem sırasında sinyal parçası çıkartılır ve dolaşımdaki leptin 146 aminoasitli bir protein olarak kalır<sup>16,82</sup>.

İnsanlarda leptin gen lokalizasyonu 7q31, leptin reseptör geninin lokalizasyonu 1q31 kromozomu üzerindedir<sup>16,82</sup>.

Leptin çoğunlukla beyaz yağ dokusunda üretilir ancak çok az miktarda kahverengi yağ dokusunda sentezlenip dolaşıma verilir. Leptin üretimi sitokinler tarafından uyarılır, dolaşımda serbest ve proteine bağlı olarak bulunur<sup>14,80</sup>.

Enerji dengesinin fizyolojik olarak düzenlendiği ilk kez 1783 yılında Lavoisier ve Laplace tarafından ileri sürülmüştür. Sıçanlarda 1950 yılında obez fenotipe yol açan beş adet resesif tek gen mutasyonundan ilki olan "ob" mutasyonu tanımlanmıştır. Daha sonra obezite geninin şifrelediği ve yağ dokusu hücreleri tarafından üretilen protein yapısındaki bu faktör 1994 yılında Zhang ve arkadaşları tarafından belirlenmiş ve leptin olarak isimlendirilmiştir<sup>111</sup>.

Obez insanlarda ob mRNA ve serum leptin miktarının yüksek olduğu ve insanlarda ob gen üretiminin vücut yağı ve vücut kitle indeksi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu da insanlarda serum leptin konsantrasyonlarının vücuttaki yağ dokusunun miktarını yansıttığını gösterir<sup>59</sup>.

Serum leptin konsantrasyonları ile vücut yağ yüzdesi arasındaki belirgin ilişki, leptinin yağ dokusu depolarının büyüklüğü hakkında beyine sinyal gönderdiğini düşündürmüştür. Eğer leptinin insanlardaki etkisi farelerdekine benzer olsaydı, iştah azalmalı enerji tüketimi artmalı ve bu ikisinin sonucu olarak kilo kaybı oluşmalıydı. Halbuki obez olgularda leptin seviyesinin yüksek olmasına rağmen yukarıdaki etkilerin görülmemesi, leptine olan duyarlılığın azaldığını

düşündürmüştür. Tüm bunlara ilave olarak şimdiye kadar yapılan çalışmalarda obez olgularda ob genini kodlayan bölgenin aminoasit diziliminde bir mutasyon belirlenememiştir<sup>50,91</sup>.

### **Leptinin Etki Mekanizması**

Leptin metabolik etkisinin çoğunu merkezi sinir sistemi ve periferel dokularda yerleşmiş özel reseptörlerle sağlamaktadır. Leptin reseptörleri; interleukin 2, interferon ve büyüme reseptörünü de içine alan bir sitokin reseptör sınıfındadır<sup>16</sup>.

Leptin besin alımını azaltmak, ısı üretimini artırmak ve vücut ağırlığını azaltmak gibi etkilerini iştah merkezi olarak bilinen hipotalamusun dorsomedial ve paraventriküler nükleuslarında bulunan arkuat nükleus üzerinden oluşturur. Arkuat nükleusta bulunan NPY nöronlarının özellikle enerji eksikliği olan durumlarda besin alımını artırmak veya ısı üretimini azaltmak yoluyla enerji dengesini kontrol ettiği gösterilmiştir. Leptin NPY nöronlarını baskılayarak iştahı azaltır. Bu etkisini ATP-sensitif potasyum kanallarını aktive etmek yolu ile oluşturduğu gösterilmiştir. Obezite genindeki defekte bağlı olarak leptin eksikliği olan, genetik olarak obez farelerin hipotalamuslarında NPY'nin aşırı şekilde yapıldığı ve bu farelere intraperitoneal olarak günlük leptin enjeksiyonu yapıldığında sadece besin alımının azalmadığı aynı zamanda hipotalamustaki NPY mRNA üretiminin de azaldığı bildirilmiştir<sup>43,98</sup>.

Periferel dokuya etki eden leptin reseptör izoformlarının bulunduğu organlar; hepatositler, adipositler, hemopoetik ve pankreatik hücrelerdir ki bu dokularda leptine karşı oluşan derin biyolojik yanıt periferel hareketi destekler niteliktedir. Leptin reseptörleri vasküler endotel hücrelerde de eksprese edilmekte ve vazoregülasyonda önemli rol oynamaktadırlar<sup>92</sup>.

Leptin; hipotalamus, leptomeninks, koroid pleksus, akciğer, böbrek ve yağ dokusunda bulunan reseptörlerine bağlanarak etki eder. Farelerde yapılan çalışmalarda leptin reseptörlerinin beyin kapiller endoteli, koroid pleksus endoteli ve beyin endotelinde bulunduğu gösterilmiştir. Bu reseptörler ile dolaşımdaki leptin ventriküller ve subaraknoid mesafedeki beyin omurilik sıvısına geçer. Buna karşılık dolaşımdaki leptinin beyin interstisyel sıvısına geçişi çok azdır. Bu durum beyin interstisyumuna leptin geçişinin kan beyin bariyerini oluşturan beyin kapiller

endoteli boyunca reseptör aracılı yolla olduğunu düşündürmüştür. Son zamanlarda leptinin beyne girebilmek için doymun bir taşıma sistemini kullandığı gösterilmiştir. Obez insanlarda plazma leptin seviyelerinde yükselme olmasına rağmen beyin omurilik sıvısındaki leptin seviyelerinin yükselmemesi taşıma sisteminde bir bozukluk olduğunu düşündürmüştür<sup>30, 76</sup>.

Genetik olarak obez ve diyabetik olan db/db farelerde leptin reseptör sentezi db geni tarafından kontrol edilir. Bu farelerde db genindeki nokta mutasyon sonucu anormal leptin reseptörü oluşur. Bu durum db/db farelerde obezite gelişmesine yol açar. İnsanlarda yapılan çalışmalar da ise hipotalamik leptin reseptörlerinin şifrelendiği gen bölgesinde mutasyon belirlenmemiştir<sup>31</sup>.

### **Leptinin Etkileri**

1. Vücut ağırlığının düzenlenmesi
2. Enerji tüketiminin düzenlenmesi
3. Nöroendokrin sisteme etkileri
4. Diğer etkileri

#### **1.Vücut Ağırlığının Düzenlenmesi:**

Dolaşımdaki leptin düzeyinin temel belirleyicisi yağ kitlesidir. Obez kişilerdeki adiposit ob mRNA düzeyi ve serum leptin konsantrasyonu ile vücut yağ düzeyi ve serum leptin konsantrasyonu ile vücut yağ yüzdesi, VKİ, bazal serum insülin konsantrasyonu arasında güçlü bir korelasyon saptanmıştır<sup>5, 61</sup>.

#### **2.Enerji tüketiminin düzenlenmesi:**

Vücut ağırlığının düzenlenmesi için enerji alımı ve tüketimi arasında bir denge kurulması gerekir. İnsanlarda leptinin enerji dengesindeki rolü tam olarak bilinmez. Nagy ve arkadaşlarının (76) yaptığı çalışmada da serum leptin konsantrasyonlarının çocuklarda enerji tüketiminin göstergeleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte birçok çalışmada fiziksel aktivite ile leptin metabolizması arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Egzersizin akut olarak leptin seviyesini değiştirmediği ancak uzun süreli egzersiz yapılması durumunda yağ

kitlesinde oluşan azalma sonucunda plazma leptin konsantrasyonlarının azaldığı gösterilmiştir.

### **3.Nöroendokrin sisteme etkileri:**

Leptin eksikliği olan ob/ob farelerde obeziteye ilaveten infertilite de mevcuttur. Bu farelere dışarıdan leptin verildiğinde plazma FSH, LH ve testesteron düzeylerinin arttığı, böylece pubertenin başladığı ve infertilitenin düzeldiği gösterilmiştir. İnsanlarda yapılan çalışmalarda pubertede her iki cinste leptin seviyeleri belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Gonadotropin sekresyonunda puberte boyunca oluşan büyük oynamalar leptinin bu dönemdeki değişikliklerine paraleldir. Bundan dolayı leptin ve gonadotropin sekresyonu arasında etkileşim olabileceği düşünülmektedir<sup>1</sup>.

Bu verilerin hepsi beraber düşünüldüğünde leptinin ön hipofiz sekresyonunda önemli nöroendokrin role sahip olduğu söylenebilir<sup>1</sup>.

Leptin reseptörlerinin izoformları santral sinir sistemi, üreme organları, karaciğer ve hematopoetik sistem gibi çeşitli dokularda belirlenmiştir. Bu reseptörler yapısal olarak sitokin reseptörlerine benzemektedir. Bu durum leptinin büyüme gelişme için önemli olduğu görüşünü ortaya çıkarmıştır. Bazı araştırmalar bu görüşü desteklemektedir. Hassink ve arkadaşları (19) leptin konsantrasyonlarının hem obez hem de obez olmayan çocuklarda yağ dokusu kitlesinden bağımsız bir şekilde pubertal gelişim evresine göre değiştiğini ve pubertenin ileri evrelerinde leptin konsantrasyonlarının azaldığını gösterdiler. Bu durum leptine santral duyarsızlık veya dinamik enerji ihtiyaçlarının dağılımında kısmi leptin direnci olduğu fikrini ortaya çıkarmıştır.

Anne sütünde leptin bulunduğunun gösterilmesi, leptinin infantın emmesinde düzenleyici bir rolü olduğunu düşündürmüştür. Anne sütündeki leptin seviyeleri anne serumundaki leptin seviyeleri ve yağ dokusu miktarı ile pozitif yönde ilişkili olmasına karşın miktarı oldukça düşüktür. Bu durum insanlarda leptinin, kandan süte geçişinin serumdan beyin omurilik sıvısına geçişine benzer bir bariyer aracılığı ile olduğu veya sütteki leptinin direkt olarak meme bezlerinde sentezlendiği şeklinde açıklanmıştır<sup>26</sup>

#### **4.Diğer etkileri:**

İnsan obezitesi dolaşımdaki yüksek leptin seviyesi ile birliktedir. Obezitede kemik iliği yüksek konsantrasyonlarda leptine maruz kalır ve bu durum kök hücre üretiminde artışa yol açar. Bunun sonucunda beyaz küre hücre sayısında artış gözlenir<sup>93</sup>.

İştahsızlık ve kilo kaybı sıklıkla enfeksiyon hastalıklarına eşlik eder. Enfeksiyon sırasında birçok metabolik değişiklik olmasına rağmen son zamanlardaki deliller kalori alımındaki azalmanın enfeksiyonda oluşan kilo kaybında büyük role sahip olduğunu göstermiştir. İştahsızlık ve kilo kaybının oluşmasında rol oynayan sitokinlerin bu etkisini leptini artırarak oluşturduğu savunulmuştur. Sepsisli yenidoğanlarda serum leptininde yükselme olduğu bildirilmiştir. Burada iki mekanizma sorumlu tutulmuştur. Birincisi, glukokortikoidlerin artışına bağlı leptin üretiminin artması ikincisi ise, inflamatuvar sitokinlerin artması sonucu leptin düzeyinin artmasıdır. Bunların sonucu olarak leptinin strese bağlı bir polipeptit olduğu ve ağır hastalıkların akut fazı sırasında yükseldiği söylenebilir<sup>95</sup>.

#### **Leptin Düzeyini Etkileyen Parametreler**

1. Total vücut yağ kitlesi
2. Yağ dağılımı
3. Cinsiyet
4. İnsülin düzeyi
5. Böbrek fonksiyonları
6. Beslenme ve diyet değişimi
7. Diürenal değişiklik
8. Diğer hormonlar

#### **1.Total vücut yağ kitlesi:**

Leptin özgün olarak beyaz yağ dokusu hücrelerinde yapılır ve yağ depolarının genişliğini gösterir. Yağ dokusu hücrelerindeki lipid depoları azaldığında; örneğin açlıkta lipolizin indüklenmesine bağlı olarak plazma leptininin azalması sonucunda besin alımı uyarılır. Buna karşılık yağ dokusu hücrelerindeki lipid seviyeleri

arttığı; örneğin aşırı beslenme sonucunda plazma leptin seviyeleri artar ve besin alımı azalır<sup>23</sup>.

### **2.Yağ dağılımı:**

Yağ dokusundaki ob mRNA seviyesi bireyden bireye ve aynı bireyde bölgeden bölgeye değişir. Ciltaltı yağ dokusundaki leptin mRNA düzeyinin omental, retroperitoneal ve mezenterik yağ dokusundakinden yüksek olduğu gösterilmiştir<sup>26</sup>.

### **3.Cinsiyet:**

Serum leptin konsantrasyonları çeşitli çalışmalarda kızlarda erkeklerdekinden daha yüksek bulunmuştur. Yenidoğanlarda da aynı yükseklik tespit edilmiştir. Son zamanlarda cinsler arasındaki bu leptin farkının genetik olabileceği sonucu üzerinde durulmaktadır. Puberte öncesi ve puberte dönemindeki kızlarda leptin seviyeleri belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Her iki cinsteki leptin düzeyi arasındaki farkın vücut bileşimi ve vücut yağ dağılımındaki farklılığa bağlı olduğu savunulmuştur. Buna karşılık eşit yağ kitlesine sahip kız ve erkek olgular karşılaştırıldığında cinsler arasında leptin düzeyi bakımından fark bulunamamıştır<sup>81</sup>.

Ancak leptinin cinsiyetlere göre farklı olmasının nedenleri henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Ayrıca çocuklarda yapılan çalışmalarda leptin düzeyleri arasında irksal olarak bir farklılık olmadığı gösterilmiştir<sup>81</sup>.

### **4.İnsülin düzeyi:**

Leptin sekresyonunu düzenleyen mekanizmalar tamamen anlaşılamamıştır. Bir kaç çalışmada insülinin leptin salınımı üzerinde uyarıcı etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. İnsülin adipozitlerden leptin üretimine akut etki etmemesine rağmen, kronik insülin verilmesi invitro leptin üretimini artırmaktadır<sup>69</sup>.

Obez bireylerin insüline dirençli olduğu ve insüline bağlı olmayan diabet riskine sahip oldukları bilinmektedir. Çalışmalar yüksek leptin konsantrasyonunun kastaki glikojen sentezini inhibe edip insülin sekresyonunu azalttığını ve leptinin insüline bağlı olmayan diabetin gelişimine neden olan etkenlerden biri olduğunu düşündürmüştür<sup>69</sup>.

### **5.Böbrek Fonksiyonları:**

Leptinin büyük oranda yağ dokusu hücrelerinde yapıldığı bilinmesine rağmen onun sistemik klirens hızı, yarı ömrü ve dağılım hacmi gibi metabolizması hakkında az şey bilinir. Bununla birlikte leptinin molekül ağırlığı ve plazma yarı ömrünün proksimal tubuluslar tarafından yıkılan prolaktin, parathormon ve büyüme hormonu gibi diğer hormonlara benzemesi ve doku leptin reseptör dağılımının en çok böbrekler ve akciğerlerde olduğunun gösterilmesi leptinin metabolizması için böbrek klirensinin büyük bir rol oynadığını düşündürmüştür<sup>68</sup>.

### **6.Beslenme ve diyet:**

Enerji alımı ve tüketimi dengede veya eşit olduğunda leptin yağ dokusu olarak vücutta depolanan trigliserit miktarını yansıtır. Bununla birlikte acaba açlık gibi negatif enerji dengesi veya tokluk gibi pozitif enerji dengesi durumunda ne olmaktadır? Vücut ağırlığında %10 oranında bir azalma serum leptininde %53 oranında bir azalma ile sonuçlanır. Buna karşılık vücut ağırlığındaki %10 oranındaki artış serum leptinde %300 oranında artışa sebep olur. Vücut ağırlığında nispeten küçük bir değişikliğe karşın serum leptininde büyük oynamalar olması leptin üretiminin yağ dokusu depolarının büyüklüğünden başka faktörler tarafından düzenlendiğini düşündürmüştür. Bu faktörlerden birinin kalori alımı olabileceği düşünülmüştür<sup>70</sup>.

Açlık sırasında vücut yakıtını kontrol eden adaptasyon mekanizmaları arasında istirahatteki metabolik hızın ve kan glukozunun azalması, glukoneogenezin baskılanması, yağ asitleri ve ketonların üretiminin artması sayılabilir. Açlık insanlarda ve hayvanlarda dolaşımdaki leptin seviyelerini düşürür. Leptin seviyelerindeki düşüklük açlığın 12. saatinde başlar ve 36 saat sonra bazal seviyenin % 30'una ulaşır. Uygun kalorili dengeli bir diyetle beslenmeyi takiben leptin seviyeleri hızla normale döner. Bundan dolayı açlıktaki adaptasyon mekanizmalarından birinin de serum leptininde ki düşme olduğu söylenebilir. Açlıkta serum leptininin düşmesinden sorumlu faktörlerin neler olduğu tam olarak anlaşılamamıştır. İnsülin ve glukoz seviyeleri bazal seviyelerde idame ettirildiği zaman açlıkta plazma leptin düzeyinde değişiklik gözlenmemiştir. Buna ilave olarak yağdan zengin diyetle beslenmenin leptin düzeyini artırdığı gösterilmiştir<sup>70, 84</sup>.

Leptin, hipotalamusa ulaşmak için kan-beyin bariyerini geçmek zorundadır. Obez insanlarda serebrospinal sıvı/serum leptin oranları daha düşük düzeydedir. Bu şekilde leptin hipotalamusa olması gerekenden daha geç ulaşmakta ve obez bireyler fazla yemeye devam etmektedir. Bu nedenle obezite etiopatogenezinde leptinin kan beyin bariyerini geçişinde defekt olabileceği düşünülmüş ve bu teori henüz reddedilmemiştir<sup>84</sup>.

Obezlerin % 5'inde vücut yağına göre leptin üretimi azalmıştır. Ancak obez kişilerin çoğunluğunda leptin üretiminde bir bozukluk yoktur. Buna rağmen leptin antikorları, leptin antagonistleri veya beyne ulaşan serbest leptin düzeyini sınırlayan leptin bağlayıcı proteinlerin üretiminin artması gibi intravasküler bozuklukların olabileceği bildirilmiştir. İnsan obezitesinde leptin direncinin taşınma, reseptör veya sinyalizasyon düzeyindeki bozukluklardan kaynaklanabileceği sanılmaktadır<sup>84</sup>.

Obez insanlarda dolaşımdaki leptin düzeyleri yaklaşık 3 kat fazla iken beyin omurilik sıvısı leptin konsantrasyonu ise sadece 0.3 kat yüksektir. Obez bireylerde ob/ob farelerin tersine serum leptin düzeylerinin yüksek çıkması serum leptin yetersizliğinden çok, leptin etkisinin yetersizliğini ya da leptin direncinin var olabileceğini düşündürmüştür<sup>71, 84</sup>.

### **7.Diürnal değişiklik :**

İnsanlarda leptin, besin alımı ve bu alımı izleyen plazma glikoz ve insülin düzeylerindeki oynamalarla akut bir değişim göstermez. Bununla birlikte plazma leptin düzeyleri gece yarısı en yüksek, öğle saatlerinde en düşük olacak şekilde çan eğrisi ritmi göstermektedir<sup>79</sup>.

### **8.Diğer hormonlar:**

Son çalışmalar leptin üretimini çeşitli hormonlar ve kimyasal ajanlar tarafından da düzenlendiğini göstermiştir. İnsülin, glukokortikoidler ve NPY leptin yapımını artırırken, cAMP veya tiazolidinedione deriveleri leptin yapımını azaltırlar<sup>20</sup>.

Büyüme hormonunun leptin üretimi üzerine direkt bir etkisi yoktur. Çeşitli çalışmalarda büyüme hormonu tedavisinin vücut ağırlığını azaltarak dolaylı bir şekilde leptin düzeyini azalttığı gösterilmiştir<sup>21</sup>.

Tiroid hormon seviyelerindeki değişiklikler sıklıkla vücut ağırlığındaki değişiklikler ile birlikte dir. Fizyolojik dozlarda tiroid hormon seviyeleri dolaşımdaki normal leptin seviyelerini sağlamak için gerekli olmasına rağmen tiroid hormon seviyelerinin artması daha ileri bir artışa neden olmaz. Buna karşılık hipotiroidili hastalarda serum leptininde bir azalma olduğu gösterilmiştir. Leptin seviyesindeki bu azalmanın leptin gen üretimindeki azalmaya mı, yoksa leptinin klirens hızının artmasına mı bağlı olduğu henüz belirlenememiştir<sup>21</sup>.

### **Leptin, Yağ Asidi ve Trigliserid Sentezi**

Leptin, yağ asidi ve trigliserit sentezini azaltmak yolu ile lipid oksidasyonunu artırıp hücre içi lipid konsantrasyonunu engeller. Leptin, lipid metabolizması üzerinde asetil CoA karboksilaz aktivitesinin inhibisyonu ile etkili olmaktadır. Bu enzim inhibisyonu karnitil transferaz 1'in inhibitörü olan malonil CoA'da bir azalmaya neden olur. Asetil CoA karboksilazın inhibisyonu da yağ asidi sentezini bloke eder ve hücre içi yağ asit ve trigliserit konsantrasyonunda azalma oluşur<sup>40</sup>.

### **1.3.7. GENETİK YAKLAŞIM**

Vücut kitle indeksi kullanılarak yapılan çalışmalarda monozigotik ikizlerde konkordans 0.74, dizigotik ikizlerde ise 0.32 olarak bulunmuştur. Bu sonuç obezite de kalıtımın rolünün %50-90 oranında olabileceğini göstermektedir. Genetik faktörlerin çevreyle etkileşimi sonucu ortaya çıkan obezite multigenik ( multifaktöryel) bir hastalık olarak kabul edilmekle birlikte, son yıllarda genetikteki gelişmelere paralel olarak obeziteye neden olan beş gen tanımlanmıştır. Serum leptin seviyesi ile belirgin bağlantı gösteren bölgelerden birisi ikinci kromozomun kısa kolunda (2p21) yer almaktadır. Bu bölge aynı zamanda pro-opiomelanokortin (POMC) genini içermektedir. Bu gendeki fonksiyon kaybının insanlarda ve farelerde obeziteye neden olduğu gösterilmiştir<sup>35, 46</sup>.

#### **a)İnsanlarda leptin mutasyonları (LEP)**

İnsanlarda serum leptin seviyeleri ile obezite ilişkisi iyi bilinmektedir. Leptin seviyesinin düşüklüğüne neden olan ob /ob mutasyonu (LEP) bugüne kadar iki ailede bildirilmiştir<sup>87</sup>.

### **b)Leptin reseptör genindeki mutasyonlar (LEPR)**

Leprin reseptör (LEPR) genindeki mutasyon (farelerde db mutasyonu) ise üç obez kızkardeşte tanımlanmıştır. Serum leptin seviyeleri çok yüksek olan bu çocuklar normal kiloda doğduktan hemen sonra ilk birkaç ayda hızlı kilo almaları nedeniyle incelenmişlerdir <sup>6,20</sup>.

Yukarıda anlatılan mutasyonlara bağlı LEP ve LEPR olarak gelişen obezite otozomal resesif olarak katılır. Heterozigot anne-babalardaki normal kilo ve normal seksüel gelişme, tek ailedeki mutasyonun vücut ağırlığı veya nöroendokrin fonksiyonlarda etkili olmadığını göstermektedir<sup>6</sup>.

### **c)İnsanlarda pro-opiomelanokortin mutasyonları (POMC)**

POMC hipotalamustaki nöronlar tarafından yapılır ve besin alımı ile ilgili davranışlarda rol oynar<sup>35</sup>.

### **d)Melanokortin reseptör (MC4R)**

Bugün obezite ile birlikte tanımlanan tek gen mutasyonlarının çoğu MC4R genindedir <sup>35</sup>.

### **e)Peroxisom proliferatör aktiveed reseptör gama 2 (PPAR)**

## **1.3.8 OBEZİTENİN SINIFLANDIRILMASI VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

Obezite, vücutta aşırı yağ birikimi olarak tanımlanır ve özelliklerine göre birkaç farklı şekilde sınıflandırılabilir. Bunlar;

- 1)Yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özelliklerine göre
- 2)Obezitenin başlama yaşına göre
- 3)Etiyolojide rol oynayan faktörlere göre

### **1.3.8.1 YAĞ DOKUSUNUN DAĞILIMINA VE ANATOMİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI**

İlk yağ hücresi fetal 15'inci haftada görülür ve sayısındaki hızlı artış nedeni ile yağ dokusu fetusta 25'inci haftaya kadar hızlı, 25'inci haftadan doğuma kadar yavaşlamış olarak devam eder. Yenidoğan bebeğin yağ dokusu annenin beslenme

durumuna ve gebelik süresine göre değişmektedir. Sağlıklı bir yenidoğan bebekte yağ dokusu vücut ağırlığının %14'ü kadardır. Bu oran süt çocukluğu döneminde hızla artar ve 9-18. aylar arasında %28'e yükselir. 10 yaşında erkek çocuklarda yağ dokusu tartının %23'ünü kızlarda ise %28'inin oluşturur. 18 yaşında erkeklerde bu oran %12'ye iner, kızlarda %25 dolaylarında kalır<sup>57</sup>.

Vücutta yağ dokusu adipositlerin sayıları ve büyüklükleri ile ilişkilidir. Yağ hücrelerinin sayısı alınan kalori ile bağımlı olarak özellikle intrauterin dönemde ve doğumu izleyen iki yılda artma gösterir. Bu artma ergenliğe kadar devam etmekle birlikte hücrelerin artış sayısı yaşla azalır. Şişmanlığın süt çocukluğu döneminde başladığı, şişman çocuklarda yağ hücre hacimleri artmış ve hücre sayısının normal çocuklarda fazla olduğu saptanmıştır. Daha ileri yaşlarda başlayan obezitenin hücre sayısında önemli bir değişikliğe neden olmadığı kabul edilmektedir. Sonuç olarak obezite çocukluk veya adölesan dönemde başlarsa yağ hücre sayısı normalin 3-5 katı artmaktadır<sup>57</sup>.

Erkeklerde daha çok karın bölgesinde yağ toplanmaktadır ve bu görünüm erkek tipi veya android tip yağ dağılımı olarak adlandırılır. Ayrıca vücutta yağ depolanmasının ana bölgesi omentum ve karın duvarı olduğu durumlarda üst vücut obezitesi veya elma tipi obezite olarak da adlandırılır<sup>25</sup>.

Kadınlarda ise yağ dağılımı daha çok gluteal bölgede toplanma eğilimindedir ve yağın kalça ve karın bölgesinde toplanması jinekoid obezite, alt vücut obezitesi veya armut tipi obezitesi olarak adlandırılır. Çocuk ve adölesan yaş grubunda da santral yağ birikimi ile giden tipte (abdominal obezite) obeziteyle anormal glikoz-insulin homeostazı arasındaki ilişki gösterilmiştir<sup>25</sup>.

Obezitenin değerlendirilmesinde vücut yağ oranı ile birlikte yağ dağılımında belirlenmesi metabolik sonuçlar ve risk faktörlerinin ortaya çıkması bakımından önem taşımaktadır.

Bölgesel yağ dağılımının incelenmesi gövdede ve ekstremitelerde cilt kıvrım kalınlığı ölçülerek veya bel ve kalça çevresi ölçülüp oranlanarak belirlenebilir<sup>51</sup>. Tomografi ve Magnetik Rezonans (MR) görüntüleme ile abdominal ve omental yağ kitlesinin ölçümü ile ilgili çalışmalar mevcut olup, bu çalışmalarda kızlar ve erkekler arasında belirgin farklılık olduğu gösterilmiştir<sup>53</sup>.

### **1.3.8.2 OBEZİTENİN BAŞLAMA YAŞINA GÖRE SINIFLANDIRILMASI**

Obezite her yaş grubunda gelişmekle beraber fizyolojik olarak hızlı yağ depolanmasının meydana geldiği yaşlarda prevalansı daha yüksektir.

#### **a)Çocukluk yaş grubunda başlayan obezite**

##### **Obez infantların özellikleri**

Hayatın ilk yılında yağ hücrelerinin büyüklükleri yaklaşık iki kat artar. Ancak ilerki dönemlerde obezite gelişip gelişmeyeceğine karar vermede bu dönemdeki obezite iyi bir gösterge olmamakla birlikte, özellikle ikincil altı aydaki obezite göz ardı edilmemelidir. Bebeklikte obezitenin en önemli nedeni erken dönemde anne sütünün kesilmesi ve birkaç haftada solid ek mamalara geçiştir. Yaşamının 2. ayında olağan koşullarda bebekler ilk altı aya göre daha az yağ dokusu içerdikleri için bu dönemde obezitenin başlaması önemsenmelidir. Özellikle anne ve baba obezite bebeğin fazla tartısı ciddiye alınmalıdır. Tracey ve arkadaşları (31) obez bebeklerde wheezingle karakterli solunum yolu enfeksiyonlarının daha sık olduğunu göstermişlerdir. Sonuç olarak ilk altı aydan sonra doğal yağ dokusunun azalması gereken dönemde ortaya çıkan obezite, kreseptör obezite için risk faktörü olabilir.

##### **Obez çocukların özellikleri**

Çocukluk yaş grubunun ikinci dönemi 4-11 yaşları arasındadır. Bu dönemdeki obezite daha sonraki dönemde de devam etme bakımından önemlidir. Çocukluk dönemindeki obezite her zaman mutlak şekilde erişkin obezitesi ile sonuçlanmayabilir.

Eskiden çocukluk çağı obezitesinin erişkin obezite ile bağlantılı olmadığı düşünülmekteydi. Fakat yapılan çalışmalarla özellikle ikinci dekatta kilo alımı fazlalığının erişkin obezitesi için önemli ipucu olduğu vurgulanmaktadır. Yapılan prospektif longitudinal çalışma sonuçlarına göre, obez infantların %10-20'si obez çocuk, obez çocukların %41'i obez adölesan ve bu obez adölesanların %70-80'inin obez erişkin olduğunu ortaya koymuştur. Sonuçta çocukluk çağındaki obezitenin erişkin obezitesi için son derece önemli bir risk faktörü olduğu saptanmıştır<sup>28</sup>.

### **Obez adölesanların özellikleri**

Obez çocuklarda puberte, yaşlarına göre daha erken gelişir. Buldukları yaş döneminde yaşlarına göre daha uzun olmalarına karşın, bu çocukların erişkin boyları beklenenden azdır. Obez erkeklerde dış genital yapı vücuda oranla rölatif olarak küçük görünür (Pubik yağ dokusundan), gerçekte normalden farklı değildir. Obez kızlarda obez olmayanlara göre menarş yaşı erkendir<sup>34</sup>.

### **Erişkin dönemde başlayan obezite**

Bu grupta obezite çoğunlukla pubertal dönemin sonunda başlar. Kadınlar için gebelik dönemi önemlidir. Erkekler içinse sedanter hayat tarzına geçiş dönemi sıklıkla kilo alımının en belirgin olduğu dönemdir<sup>25</sup>.

### **1.3.8.3 ETİYOLOJİYE GÖRE OBEZİTE SINIFLANDIRILMASI**

I.Basit obezite (ekzojen obezite)

II.Metabolik ve hormonal bozukluklara sekonder obezite

A)Endokrin nedenler

a)Hipotalamik bozukluklar

Frochlic sendromu

Travma

Tümör (Kraniofarengioma)

Postenfeksiyöz (Ensefalit)

b)Cushing hastalığı ve sendromu

c)Hipotiroidizm

d)Büyüme hormonu eksikliği

e)Psödohipoparatroidi

f)İnsülinoma, hiperinsülinizm

g)Polikistik over sendromu

B)İlaçlar

a)Glukokortikoidler

b)Amitriptilin (Trisiklik antidepresanlar)

c)Siproheptadin

- d)Fenotiazin
- e)Östrojen
- f)Progesteron
- g)Lityum

### III.Genetik sendromlarla birlikte olan obezite

- a)Prader Willi sendromu
- b)Bardeth Biedl sendromu
- c)Cohen sendromu
- d)Carpenter sendromu
- e)Turner sendromu
- f)Alström sendromu<sup>34, 53</sup>

### **1.3.9.OBEZİTENİN KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

Obez çocuğun klinik özellikleri incelenerek obezitenin tipi belirlenip tedaviyle ilgili öneriler buna göre yönlendirilebilir. Ailede obezite ve yağ dağılımının özellikleri, potansiyel genetik faktörler dikkate alınmalıdır. Beslenme öyküsü çok önemlidir. Yağ ve özellikle sature yağ miktarı sorgulanmalıdır. Çocukların fizik ve psikososyal yönden sürekli değişim içinde olmaları nedeniyle çocukluk yaş grubunda endokrin nedenler ve genetik sendromlar, tüm olguların %10'undan azını oluştururlar. Ayrıca tanıda tablo 3'te belirtilen özellikler yardımcı olur<sup>25, 53</sup>.

**Tablo 3:Çocukluk Yaş Grubunda Obezite Ayırıcı Tanısı**

	<b>Endokrin nedenler ve genetik sendromlar</b>	<b>Basit obezite</b>
<b>Aile öyküsü</b>	Negatif	Pozitif
<b>Boy</b>	Kısa	Uzun (>%50)
<b>Zekâ durumu</b>	Genellikle düşük	Normal
<b>Kemik yaşı</b>	Geri	Normal
<b>Fizik inceleme</b>	Patolojik Bulgu (+)	Normal fizik inceleme

### **1.3.9 BASİT OBEZİTE (EKZOJEN OBEZİTE)**

Obez çocukların büyük kısmında altta yatan tıbbi bir problem yoktur ve bu grup basit obezite veya ekzojen obezite olarak isimlendirilir. Basit obezitede genellikle alınan enerji harcanandan fazladır. Bu olgularda kronik bir enerji imbalansı söz konusudur. Bu çocuklarda genelde semptom yoktur. Az bir kısmında çabuk yorulma ve nefes almada güçlük ve ekstremitelerde ağrıları mevcuttur. İştah genellikle iyidir. Fakat gerekenden fazla değildir. Beslenme öykülerinde yağların, karbohidratların ve hazır gıdaların tüketiminin fazla olduğu, meyva ve sebzeye karşı isteksiz oldukları saptanmıştır. Eti hamburger, sosis veya diğer hazır gıdaların içinde tüketirler. Sık ara öğünler ve patetes kızartması en sık rastlanılan diyet öyküsü özellikleridir.

Yapılan çalışmalar basit obezitesi olan çocukların doğum ağırlığının diğer çocuklardan farklı olmadığını göstermiştir. Bununla birlikte doğumdan itibaren kilolu ve uzun boylu olan bir grup çocuk ta mevcuttur. Bir çalışma obez çocukların %21'inin doğum ağırlığının 90p üzerinde olduğunu göstermiştir. Basit obeziteli çocuklar prepubertal dönemde yaşlarına göre uzundurlar. Ancak pubertenin erken başlaması ve büyümenin erken sonlanması nedeniyle erişkin boyları ortalama veya altında olabilir. Anne-baba boylarının bilinmesi boy beklentisi konusunda bilgi verir<sup>54</sup>.

### 1.3.10 OBEZİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Obeziteyi değerlendirirken vücuttaki yağ dokusu ile, yağsız doku oranlarının bilinmesi önemlidir. Vücuttaki yağın ölçümünde kullanılan direkt ve indirekt yöntemler vardır.

#### 1.3.10.1 VÜCUTTAKİ YAĞIN DİREKT ÖLÇÜMÜ

Sualtı tartımı ile vücut dansitesinin hesaplanması, toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması, toplam vücut potasyumunun ölçülmesi, nötron aktivasyonu ile biyoelektriksel iletkenliğin saptanması, Bilgisayarlı Tomografi (BT), MR, Dual enerji X-ray Absorbsiyonun (DXA) ölçülmesi vücuttaki yağın direkt ölçümüne olanak veren yöntemlerdir<sup>48, 105</sup>.

**A)Bioelectrical Impedans Assay (BIA):** Kol ve bacağına yerleştirilen toplam dört elektrodla tek frekans (50 KHz) veya değişken frekanslar uygulanarak impedans ölçümü yapılır. Ağrısız bir uygulama olup, temelde vücut sıvılarının yağsız kas kitlesinde yağ dokusuna göre daha fazla elektrik iletkenliğinden faydalanılarak ölçüm yapılır. Vücut su miktarının, intrasellüler ve ekstrasellüler sıvı miktarının, vücut yağ yüzdesi,vücut yağ kitlesinin ve vücut kas kitlesinin tespitine yardımcı olur. İmpedans ölçümü sonrası bilgiler bilgisayarda formülize edilir<sup>48, 105</sup>.

**B)Vücut dansitesinin hesaplanması:** Vücut kompartımanlarının belirlenmesinde kullanılan yöntemler içinde " Altın standart "olduğu kabul edilmektedir. Ancak çocuklarda kullanımı oldukça zordur<sup>48, 105</sup>.

**C)Toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması:** İki veya üç değerli hidrojen (deuterium veya tritium izotopu) kullanılarak izotop dilüsyon metodu ile vücut sıvısı saptanabilmektedir. Yağsız doku kitlesindeki su miktarı (%70-72) sabit kabul edilerek hesaplama yapılır. Vücut ağırlığından hesaplanan yağsız vücut kitlesinin çıkarılması ile vücut yağ miktarı tespit edilir. İskelet ağırlığı da göz önüne alınır. Bu metod ile yağsız doku da %72'den fazla su bulunan vakalarda (hamileler, ödemli vakalar ve çocuklar) vücut yağı daha az olarak hesaplanmaktadır<sup>48, 105</sup>.

**D)Toplam vücut potasyumunun ölçülmesi:** Potasyum vücutta yağsız doku kompartmanında bulunduğu için vücut potasyumunun ölçülümü yağsız doku kitlesi hakkında fikir vermektedir. K-42 kullanarak izotop dilusyonu veya K-40 kullanarak tüm vücut taraması ile ölçüm yapılabilir. İntraselüler sıvıdaki potasyum kontenti sabit farzedilerek hesaplama yapılmaktadır. Ancak bu değerın kişiden kişiye farklılık gösterdiği bilinmektedir<sup>48, 105</sup>.

**E)Dual enerji absorpsiyonu ölçülmesi (DXA):** Dokular tarafından fotonların veya x ışınlarının farklı absorbe edilmesi ve bunun ölçümü vücut kompozisyonunu belirlemede altın standart kabul edilen vücut dansitesinin ölçümüne yakın sonuçlar sağlamaktadır. Kolay uygulanabilirliği, düşük radyasyon dozu nedeni ile dual-enerji x-ray absorpsiyometri (DXA) foton absorpsiyometriye tercih edilmektedir<sup>48, 105</sup>.

**F)İletkenliğin saptanması:** Elektromanyetik alanda yağ dokusu ile sıvı kompartmanın verdiği cevabın farklı olması vücut yağının ölçümüne olanak sağlayan bu metodun geliştirilmesini sağlamıştır. Ağrısız ve hızlı bir methodur. Bu metodu kullanmak için gerekli malzemelerin yüksek fiyatı kullanımını kısıtlamaktadır<sup>48, 105</sup>.

**G)Nötron Aktivasyonu:** Vücutun kimyasal kompozisyonunu değerlendiren bir methodur. Nötron bombardımanı ile kimyasal maddeler aktive edilir ve gamma emulsiyon spektro ile tespit edilir. Kemiklerin içerdiği kalsiyum miktarı ve protein yapısında nitrojen oranı sabit kabul edilerek vücut protein ve nitrojeni hesaplanır. Hastaların radyasyona maruz kalmaları ve kullanılan malzemelerin teminindeki zorluklar bu tekniğin kullanımını kısıtlamaktadır.

**H)Görüntüleme yöntemleri:** BT ve MR bölgesel yağ dağılımı konusunda fikir vermektedir. BT ile x-ray radyasyon kullanılır ve 1 cm kesitlerle tüm vücudu tarayabilir. MR'ın riski yoktur ancak BT'ye göre işlem daha uzun sürmektedir<sup>48, 105</sup>.

Vücut yağının direkt olarak ölçümüne olanak sağlayan bu yöntemlerin kullanımı bilimsel çalışmalarla sınırlı kalmış, yaygın olarak klinik uygulamaya girmemiştir. Obezite yaygın bir sorun olduğu için değerlendirmede kullanılan metodun ucuz, emin, kolay tekrarlanabilen olması idealdir. Bu amaçla vücut yağ hakkında fikir veren indirekt yöntemler geliştirilmiştir.

### 1.3.10.2 VÜCUTTAKİ YAĞIN İNDİREKT ÖLÇÜMÜ (ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER)

Rölatif ağırlığın ölçümü, vücut kitle indeksi (VKİ) ölçümü, cilt kıvrım kalınlığının ölçümü en çok kullanılan antropometrik ölçümlerdir

#### A)Rölatif Ağırlığın (Boya Göre Ağırlık) Ölçümü

Çocuklar obezite açısından değerlendirilirken özellikle boyları göz önüne alınıp, çocuğun ağırlığı ideal ağırlığı ile karşılaştırılmaktadır. İdeal ağırlığın belirlenmesinde her ülkenin kendi standartlarını kullanması önerilmektedir. Yaş ve cinsiyete göre düzenlenmiş boy ve vücut ağırlığını içeren tablolardan yararlanılarak çocuğun boy yaşına uygun ağırlığı bulunur. Boyunun 50p olduğu yaşın 50p'deki ağırlığı o çocuğun ideal ağırlığıdır. Çocuğun ölçülen ağırlığına oranlanması ile rölatif ağırlık hesaplanır.

$$\text{Rölatif Ağırlık} = \frac{\text{Hastanın ölçülen ağırlığı}}{\text{Aynı boydaki normal çocuğun ağırlığı}} \times 100$$

Rölatif Ağırlığın %120 üstünde olması obezite olarak kabul edilmektedir. Uzun yıllardır obezitenin epidemiyolojik çalışmalarında kullanılan rölatif ağırlık, 1953-1985 yıllarında Harrison ve ark. (48) yaptığı longitudinal prospektif çalışmada, bu parametrenin yağ dokusundaki artışı yansıtmaması nedeniyle ve ayrıca kemik-kas yapısı gelişmiş çocukları yanlış olarak obez değerlendirmesi nedeniyle eski önemini kaybetmiştir<sup>105</sup>.

**Tablo 4: Vücut yağ miktarını değerlendirmek için kullanılan metodların karşılaştırılması**

<i>Metod</i>	<i>Uygulanabilirliği</i>	<i>Doğruluğu</i>	<i>Maliyeti</i>
Boy ve vücut ağırlığı	Kolay	Yüksek	Düşük
Deri kıvrım kalınlığı	Kolay	Düşük	Düşük
Ultrasonografi	Orta	Orta	Orta
Vücut dansitesi	Zor	Yüksek	Yüksek
Vücut total su miktarının radyoizotop ile saptanması	Orta	Yüksek	Orta
Vücut K'nın ölç	Zor	Yüksek	Çok yüksek
Vücutun elektriksel iletkenliği	Orta	Yüksek	Yüksek
BIA	<b>Kolay</b>	<b>Yüksek</b>	<b>Orta</b>
Nötronaktivasyonu	Zor	Yüksek	Çok yüksek
DXA	Kolay	Yüksek	Yüksek
BT	Zor	Yüksek	Çok yüksek
MR	Zor	Yüksek	Çok yüksek

Vücut kitle indeksinin(VKİ), obezitenin değerlendirilmesi için kullanılan en pratik metodlardan biri olduğu kabul edilmektedir.

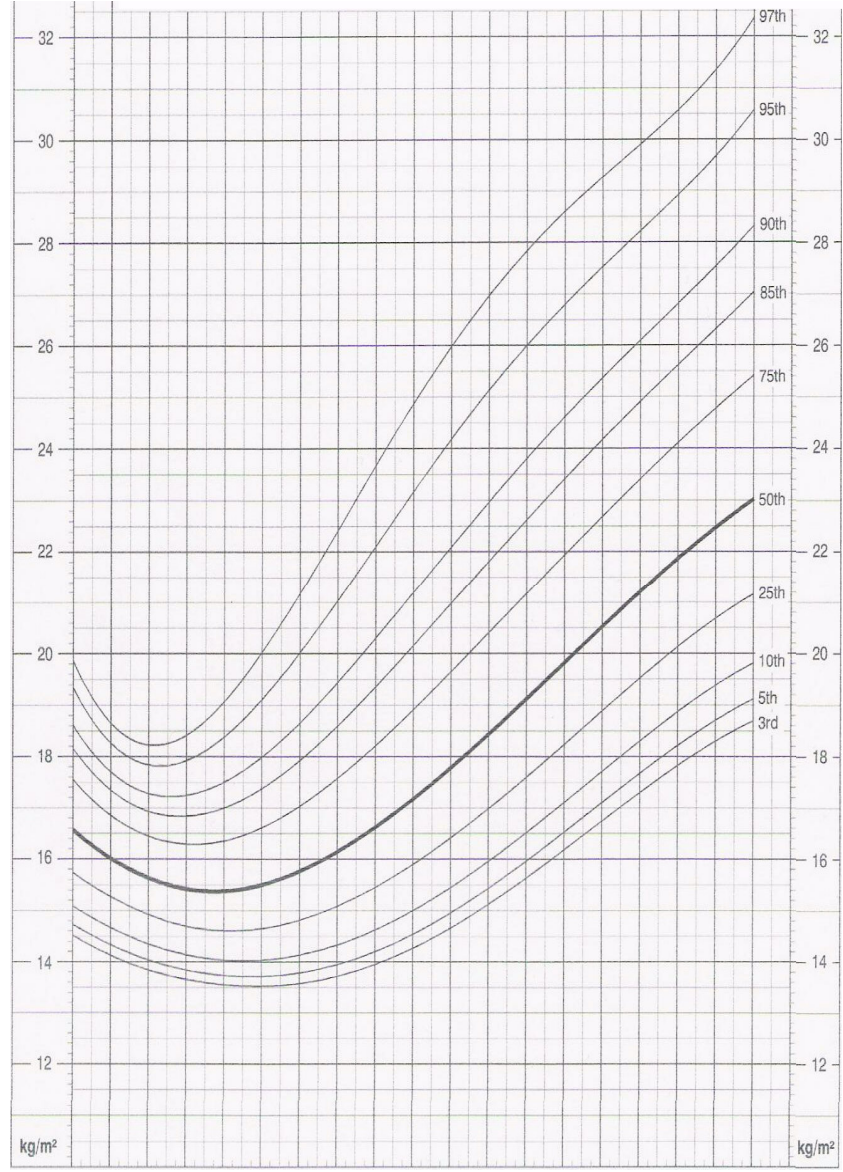
$$\text{Vücut kitle indeksi (VKİ)} = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy(m}^2\text{)}$$

Pediyatrik obezite prevalansının belirlenmesi, obezite değerlendirilmesinde standardizasyonun olmaması; prevalansın yaşa, cinsiyete, coğrafik-bölgeye ve çalışmanın yapılma zamanına göre değişiklikler göstermesi nedeni ile oldukça zordur. 1830'da tanımlanan

VKİ'i, obezite değerlendirilmesi için önerilen değişik parametreler arasında en sık kullanılanıdır. Bir sonraki sayfalarda kız ve erkekler için Center for Disease Control And Prevention (CDC) 2000 VKİ değerleri verilmiştir, çalışmamızda da bu değerler kullanılmıştır <sup>108-109</sup>.

**Grafik 1. 2-20 yaş arası erkek çocuklarının VKİ değerleri**

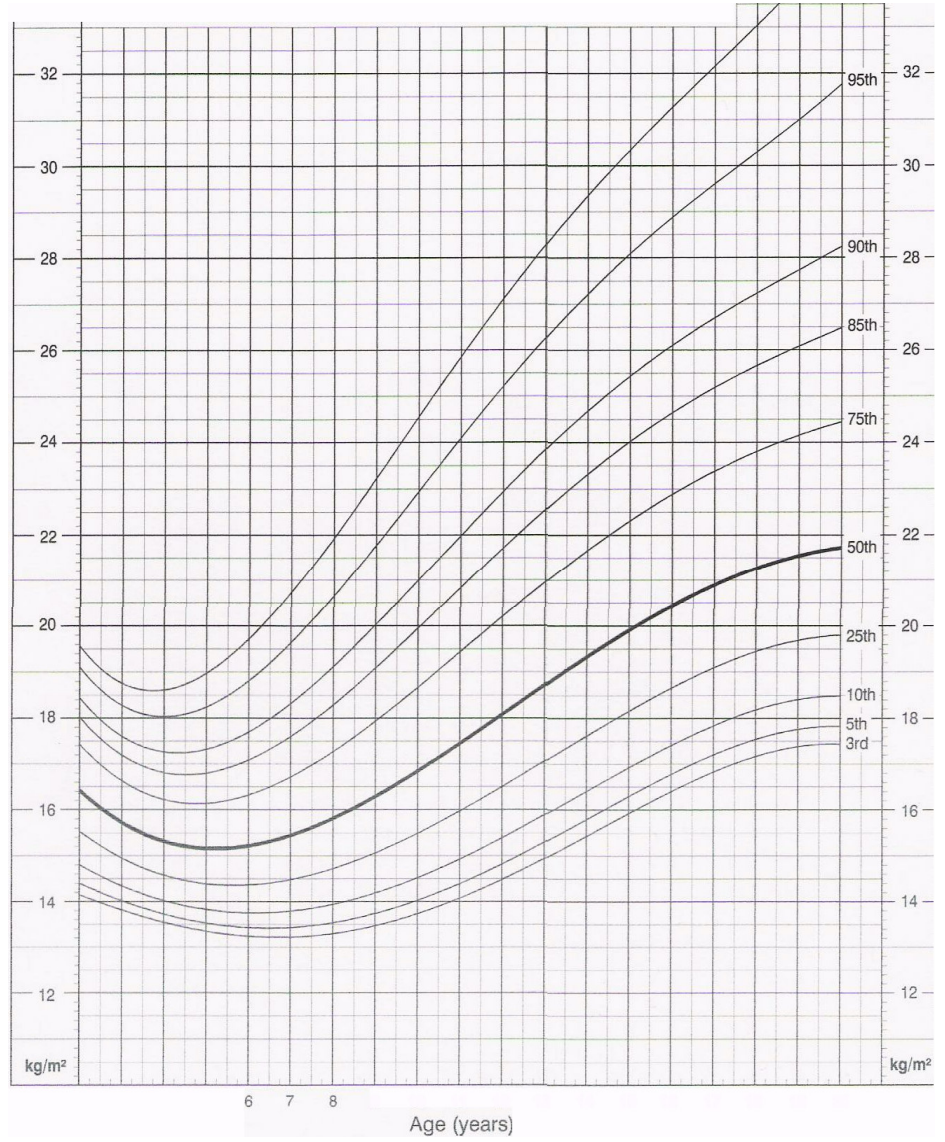
VKİ



Yaş 2 3 4 5 6 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Grafik 2. 2-20 yaş arası kızlarda VKİ değerleri

VKİ



Yaş 2 3 4 5 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

İtalya'dan Piethrobelli ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda; MR ile saptanan total vücut yağı ile VKİ arasındaki farkın anlamsız olduğunu ortaya koyarak, VKİ temel parametre olarak kabulünü sağlamışlardır<sup>48, 105</sup>.

### **B)Deri Kıvrım Kalınlığı**

Obezitede yağın bir kısmı deri altında toplanır. Deri altı yağ dokusunu belirlemek için deri kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Ölçüm Kaliper adı verilen özel aletlerle yapılır. Değişik kaliperler geliştirilmişse de en yaygın kullanılan "Harpenden ve Lange " kaliperlerdir. Ölçümler triceps-biceps-subskapuler-abdominal-suprailiak-uyluk-bacaktan yapılabilmekte ve "mm" olarak değerlendirilmektedir. Yaygın olarak kullanılan triceps deri kıvrım kalınlığının ölçümüdür, fakat bu yöntemin özel eğitilmiş ve tecrübeli antropometristler tarafından yapılmasının gerekliliği ve aşırı obez çocuklarda hatalı ölçümler yapılabilmesi nedeniyle kullanımı kısıtlanmıştır<sup>25</sup>.

Ölçüm yeri, ölçüm süresi, kaliper uçlarının deri kıvrımlarını sıkıştırması ve dokunun elastik özellikleri ölçülen kalınlığı etkiler. Bazı obezlerde deri kalınlığı aletin açılma sınırını geçebilir. Bu nedenle ölçümün doğruya en yakın olabilmesi için ölçümün tecrübeli kişiler tarafından yapılması önerilmektedir<sup>25</sup>.

Cilt altı yağ dokusu ile total vücut yağı arası 0.7-0.8 oranında korelasyon mevcuttur. Yaşa, cinsiyete ve etnik kökene göre değişiklikler gösteren deri altı kıvrım değerleri ve VKİ arasındaki korelasyon oldukça yüksektir<sup>25</sup>.

### **C)Bel-kalça oranı**

Bel kalça oranı çocuklarda fazla kullanılmamakla birlikte 0.8'in üstünde olması özellikle glikoz, insülin veya lipoprotein metabolizmasında dengesizliklere bağlı obezite göstergesidir<sup>25, 103</sup>

## **1.3.11 OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI**

Çocukluk çağı obezitesi, son zamanlarda koruyucu hekimliğin önde gelen konularından birini oluşturmaktadır. Çocukluk ve adölesan dönem obezitesinin,

erişkin dönem hastalıkları ile ilişkisi bunda önemli rol oynamaktadır. Öte yandan, çocukluk obezitesinin pek çok etkisi yıllarca gizli kalsada, küçük çocuklar bile obezitenin morbiditelerini yaşayabilmektedirler. Organizmada obeziteden etkilenmeyen çok az sistem vardır. Obezitenin komplikasyonları medikal veya psikososyal olarak iki grupta incelenebilir<sup>25</sup>.

### **1.3.11.1 OBEZİTENİN MEDİKAL KOMPLİKASYONLARI**

Tablo 5’de obezitenin pek çok organ sistemini ilgilendiren medikal komplikasyonları görülmektedir.

#### **A)Kardiyovaskuler sistem komplikasyonları**

Adölesan obezitesinin özellikle erkeklerde olmak üzere, erişkin dönemdeki total kolesterol ve LDL düzeyleri üzerine etkisi vardır. 12 yaşındaki 1598 çocuğun izleminde, artmış triseps cilt kıvrım kalınlığı ile artmış LDL kolesterol, artmış TG düzeyleri ve düşük HDL düzeyleri arasında korelasyon saptanmıştır. Buna göre triseps cilt kıvrım kalınlığında adölesan obezitesine bağlı olarak 27-31 yaşlar arasında ölçülen LDL kolesterol değerlerinden, 240 mg/dl üstündekilerde 2.4 kat artış; 160 mg/dl üstündekilerde 3 kat artış, 35 mg/dl altındaki HDL değerlerinde 8 kat artış gösterilmiştir<sup>25, 34</sup>.

Adölesan dönemdeki obezite, erişkin dönemdeki obezite ile karşılaştırıldığında kardiyovaskuler hastalık ve genel mortalite açısından daha güçlü belirleyicidir<sup>25</sup>

**Tablo 5:Obezitenin Komplikasyonları**

<b>Sistem</b>	<b>Komplikasyonları</b>
Kardiyovaskuler	Hipertansiyon Hiperkolesterolemi Hipertrigliseridemi LDL, VLDL↑ HDL↓
Dermatolojik	Akantozis nigricans
Endokrinolojik	Hiperinsulinemi, insulin rezistansı Tip II DM Erken menarş Kadınlarda fertilité↓ Polikistik over sendromu
Gastrointestinal	Kolelitiazis Hepatik steatozis
İmmunolojik	Hücresele immünite↓
Kas iskelet sistemi	Gut Osteoartrit Kapital femoral epifiz kayması
Neoplastik	Kadınlarda meme, endometrium, serviks, safra kesesi, over Erkeklerde kolon, rektum, prostat
Obstetrik	Hipertansiyon Uzamış eylem
Pulmoner	Obstriktif uyku apnesi Primer alveoler hipoventilasyon Pulmoner fonksiyon bozukluğu Kanser
Artmış mortalite	Serebrovaskuler hastalık Koroner kalp hastalığı DM

## **B)Hipertansiyon**

5-11 yaş arasındaki obez çocukların yaklaşık %20-30'unda artmış sistolik ve diyastolik kan basıncı saptanmıştır. Obez adölesanlar juvenil hipertansiyon vakalarının %50'sini oluşturmaktadır. Çocuklukta hipertansif olup, erişkin dönemde de hipertansif olarak devam eden kişilerin vücut ağırlıklarının, VKİ'lerinin, cilt kıvrım kalınlığı ve kalça çevrelerinin daha fazla olduğu saptanmıştır<sup>26</sup>.

Obezite de, hipertansiyona neden olan faktörler arasında, hiperinsulinemi, sempatik sinir sistemi aktivasyonu, artmış sodyum reabsorpsiyonu ve azalmış natriürezise yol açan renin-anjiyotensin aktivasyonu bulunmaktadır. Bu nedenle obez adölesanlardaki kan basıncı sodyum alımına hassastır. Obez olan ve olmayan adölesanlar tuzlu diyetten tuzsuzaya geçince; obez olanlarda kan basıncının daha bariz şekilde azaldığı görülmüştür<sup>25</sup>.

## **C)Gastrointestinal sistem komplikasyonları**

Kolelitiazis, obezitenin hepatobiliyer sistemdeki primer bulgusudur.

Obezitenin gastrointestinal sistemde etkilediği ikincil organ karaciğerdir. Karaciğerde steatozis obezitede karakteristiktir. Steatozis hiperinsulinemiye bağlı olarak artmış VLDL üretimi ile ilgilidir. Obez çocukların %20-25'i artmış transaminaz düzeyleri veya ultrasonografik bulgularla steatohepatit belirtileri gösterir. Steatohepatitin fibrozise ilerleyişi, obezitenin derecesi, süresi ve erkek cinsiyetle ilişkilidir<sup>102</sup>.

## **D)Solunum sistemi komplikasyonları**

Obez insanlarda pulmoner fonksiyonlarda bozukluklar saptanmıştır. Obezitenin solunum fonksiyonları üzerindeki temel etkisi diyafragma üstüne artmış abdominal basınç sonucu, artmış rezidüel volümdür<sup>99</sup>.

Genellikle obezitenin pulmoner fonksiyonlar üzerine etkileri benign olmakla birlikte, obezite ilişkili uyku apnesi ciddi bir problem olmaktadır<sup>32, 34</sup>.

Bazı çalışmalarda obez çocukların %30'unun bronşial astma geliştirdiği saptanmakla birlikte, bazı çalışmalarda bu ilişki bu denli yüksek bulunmamıştır<sup>18</sup>.

### **E)Endokrinolojik komplikasyonlar**

Tip II DM ile obezite arasında güçlü bir ilişki mevcuttur. Tip II DM'ların %80'inden fazlası obeziteye bağlanabilmektedir. 20 kg'lık kilo artımı ile DM riski 15 kat artarken, 20 kg'lık kilo kaybı ile DM riski 0'a inmektedir<sup>25</sup>.

Obez kızlarda menstruel anomaliler daha sık görülür. Menstruasyon genellikle vücut ağırlığı 31 kg'a ve vücut yağı %22'ye ulaştığı zaman başlar. Bu nedenle obez kızlarda erken menarş genellikle 10 yaşın altında görülür. Geç menstruasyon veya amenore de obez kızlarda görülebilir. Obezite ile birlikte olan oligomenore veya amenore, insülin rezistansı, hirsütizm, akne, akantozis nigricans, polikistik over sendromunu (PKOS) oluşturur<sup>110</sup>

Obez erkeklerde, obezitenin derecesi ile ilişkili olarak total serum testesteron düzeylerinde azalma, estradiol ve estron düzeylerinde artma görülmektedir. Testesteron düzeyinde azalma seks hormon bağlayıcı proteindeki azalmaya bağlıdır. Testis boyutları, FSH, LH düzeyleri normal bulunmuştur<sup>25</sup>.

### **F)Nörolojik komplikasyonlar**

Epidemiyolojik çalışmalarda ideal ağırlığın %10'undan fazla olanlarda Psödötümör serebri riski 14 kat, ideal ağırlığı %20'sinden fazla olanlarda 20 kat daha fazladır<sup>25</sup>.

### **G)Ortopedik komplikasyonlar**

Obez çocuklarda görülen ortopedik problemlerde, çocuklarda yumuşak kartilajinöz kemiklerin ve birleşmemiş büyüme çizgilerinin bulunması etkilidir. Kapital epifiz kayması olanların üçte ikisinin obez olduğu saptanmıştır.

Osteoartrit özellikle diz ve bileklerde, artmış vücut ağırlığının sebep olduğu travma ile ilgili olarak obezlerde artmıştır<sup>34</sup>.

### **H)Kanser riski:**

Erişkinlerde artmış yağ alımı ve obezite, artmış meme, uterin, servikal, kolon, prostat ve pankreatik kanserle ilişkilidir. Kanser riskinde bu artışın nedeni tam olarak belli olmamakla birlikte, yağlı diyet alımı ile ilişkili olarak n-6 poliansature yağ asitleri, artmış östrojen ve safra asit üretiminin katkısı olduğu düşünülmektedir<sup>34</sup>.

### **D)İmmunolojik Komplikasyonlar**

Obez çocuklarda yapılan immunolojik çalışmalarda, T ve B lenfosit sayıları, C3, C4 düzeyleri ve serum immunglobulin düzeyleri normal bulunmakla birlikte; %38 olguda hücrel immunitede ve lökosit öldürme fonksiyonunda bozukluk, monositlerin makrofajlara maturasyon hızında azalma saptanmıştır<sup>34</sup>.

### **1.3.11.2 PSİKOSOSYAL KOMPLİKASYONLAR**

Çocukluk çağı obezitesinin psikososyal komplikasyonları daha sık rapor edilmekte ve daha dikkat çekici olmaktadır. Pek çok kişi tarafından, obezitenin nedeninin, kendini kontrol edememe gibi kişisel zayıflık olduğu düşünülmektedir. Yine modern toplumda aşırı zayıflığa ideal gözü ile bakılmakta, medyada obez insanlar hantal ve obur imajları ile kullanılmaktadır. Yaşları 4-11 arasında değişen çocuklarda yapılan çalışmalarda, çocukların obezite ile zayıf sosyal fonksiyonlar, düşük akademik başarı, düşük sağlık standartları arasında ilişki kurduğu saptanmıştır<sup>90</sup>.

Obez çocuklar çoğunlukla psikolojik stres altındadır. Obez adölesanlarda, depresyon, öz saygının yitirilmesi, başkaları tarafından küçük görülme, nefret edilme gibi bozuk vücut imajı ile ilgili psikolojik rahatsızlıkların, obez olmayanlara göre daha sık görüldüğü saptanmıştır<sup>90</sup>.

Obezite komplikasyonlarının obez kişilerin hastaneye yatış süreleri, sıklıkları ve ilaç kullanımlarının da fazla olması nedeniyle de toplam sağlık giderlerini arttırdığı düşünülmekte; bu nedenle toplum sağlığı ve koruyucu hekimliğin yanı sıra ülke ekonomisi için de önemli bir konu haline geldiği kabul edilmektedir<sup>90</sup>.

### **1.3.12 ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTELERİNDE TEDAVİ**

Hipotalamik, nörolojik, psikolojik, endokrin, kromozom bozuklukları, iskelet displazileri, aktiviteyi kısıtlayan hastalıklar ve uzun süre kullanılan ilaçlara sekonder olarak gelişen obezitelere, tedavi altta yatan nedenlerin tedavisi ile mümkündür.

Genetik ve çevresel faktörlerin etkisiyle oluşan obezlerde tedavi aşağıdaki şekilde özetlenebilir<sup>25,97</sup>.

### 1.3.12.1 DENGELİ BESLENMENİN SAĞLANMASI

#### Beslenmenin düzenlenmesi

Şişmanlatıcı yiyeceklerin kısıtlanması."Abur cubur" diye tabir edilen veya Amerikalıların Junk food (hurda gıda) dedikleri yiyeceklerin (kolalı içecekler, gazozlar, hazır meyva suları, çikolata, gofret, dondurma, şeker, pasta, kek, kuruyemiş) eliminasyonu veya kısıtlanması. Karbonhidrat ve yağdan zengin gıdaların kısıtlanması (reçel, bal, yağ, şokella, ekmek, makarna, pilav, börek, mantı, hamur tatlıları ve sütlü tatlılar, yağ ve yağda kızarmış yiyecekler gibi)

Yeme alışkanlıklarının düzeltilmesi. Hazır yemek veya fast food (hamburger, patates kızartması, döner ekmek, pizza, tost, sosisli sandviç vb.) tabir edilen yiyecekleri eliminasyonu veya kısıtlanması. Yemek aralarında kalori bakımından zengin yiyeceklerin atıştırılmasının önlenmesi.

#### Yeme örneklerinin düzeltilmesi

1)Hızlı yemek yemenin terk edilmesi. Normalde yemeğe başladıktan itibaren doyma hissinin beyne ulaşması, ortalama 20 dk almaktadır. Hızlı bir şekilde yemek yenilirse doyma hissine erişilmeden, gerekenden fazla kalori alınmış olur. Büyüklerimiz "lokmayı kırk defa çiğnemek gerekir" diye hızlı yemenin mahsurlarını dile getirmişlerdir.

2)Sık veya seyrek yemenin terk edilmesi. Sık yemekten kastedilen devamlı olarak bir şeyler atıştırmaktır. Yoksa ideal beslenme planı olarak kabul edilen 3 ana ve 3 ara öğün değildir. Günde bir veya iki defa, fakat fazla miktarlarda yemekte obezite gelişmesi bakımından risklidir. Ramazan ayında sahura kalkmaksızın sadece akşam yemeğiyle idare eden şahıslar, ay sonunda birkaç kilo alırlar.

3)Gece yatmadan önce kalori bakımından yüksek yiyeceklerin alınması. Yemekten sonra hemen yatılacağı için alınan kalori sarf edilemez<sup>25, 53, 97</sup>

### 1.3.12.2 OBEZİTEDE DAVRANIŞ MODİFİKASYONLARI

Tedavide nedensel etkenlerin ortadan kaldırılması ve bilişsel, davranışçı, psikoterapötik yaklaşımlar uygulanabilir. Obezite dirençli bir durumdur ve iyileşme yada düzelme oranı düşüktür<sup>54</sup>.

### 1.3.12.3 OBEZİTEDE İLAÇ TEDAVİSİ

Obezitede ilaç kullanımı, diyet, egzersiz ve davranış düzenlenmesi yanında tedavide etkili bir komponent olabilir, fakat ilaç tedavisine başlanılmasına karar verilmesi risk ve faydaların dikkatlice gözden geçirilmesinden sonra olmalıdır. Fakat çocukluk çağı ve adölesan yaş grubunda da obezite tedavisinde ilaç kullanımı uygun değildir<sup>25, 54</sup>

## **GEREÇ VE YÖNTEM**

### **2.1 ARAŞTIRMANIN YERİ, ZAMANI, OLGU SEÇİMİ VE AMACI**

Aydın merkez, İncirliova ve Germencik ilçelerinde ilköğretim, lise okullarındaki 6-16 yaş arasındaki çocuklarda obeziteyle, serum leptin düzeyi, vücut kitle indeksi, vücut yağ kitlesi, vücut antropometrik ölçümleri, pubertal gelişim ve cinsiyet arasındaki ilişkinin araştırılması amacı ile bu çalışma planlandı. 6 yaş altı çocuklarda obezite tanımlamasında kullanılan; tüm dünyada kabul görmüş metodlar olmadığından, kullanılan metodlarla ilgili yeterli veriler olmadığından çalışmamıza 6 yaş altı çocukları dahil edilmemiştir. Çalışmaya Türk toplumundaki her sosyoekonomik düzeyden insanları içerecek şekilde olguların alınması planlandı. Çalışma vaka kontrol çalışması olarak planlanmış olup, 6-16 yaş arası 90 tane obez ve 88 tane kontrol grubu çocuklar çalışmaya dahil edilip, çocukların ek bir sağlık sorunu ve sakatlığı olmamasına dikkat edildi. Sekonder obeziteye (Astım hastalığı-kortikosteroid kullanımı vb) sahip olan çocuklar çalışma dışı bırakıldı. Ülkemizde de obezite tanımlaması için yapılmış, tüm ülkeyi kapsayacak geniş kapsamlı çalışmalar olmadığından; obezitenin tanımlanmasında biz çalışmamızda, tüm dünyada kullanılan CDC 2000'nin yaşa ve cinsiyete göre hazırlanan bölgesel VKİ persentil değerlerini kullandık ve 95 persentil ve üstündeki çocukları obez olarak değerlendirdik. (bkz Grafik 1-2). Aydın merkez, İncirliova ve Germencik ilçelerindeki ilköğretim ve lise okullarındaki obez çocuklar saptandıktan sonra, ailelerinden çalışmaya katılmaları için izin belgesi alınanlar çalışmaya dahil edildi. Vaka grubu belirlendikten sonra, aynı yaş-cinsiyet-sosyoekonomik düzeye sahip olan, aynı okullardan seçilen kontrol grubunun ailelerinden izin alındıktan sonra çalışmaya alındı.

### **2.2 ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI**

#### **2.2.1 ANKET FORMU**

Obezitenin risk faktörlerinin irdelenmesini amaçlayan anket formu, her çocuğa ve ailesine ölçümler yapıldıktan sonra yüz yüze görüşme metodu ile uygulandı. Her anket çocukların isimlerini, adreslerini, telefon numaralarını ve okullarını içeriyordu. Çocukların yaş tespiti nüfus cüzdanından yapıldı. Ailelerin ekonomik

düzeylerinin değerlendirilmesi için Devlet İstatistik Enstitüsü'nün verilerinden faydalanıldı. Anlaşılmayan sorular için ailelere ve çocuklara gerekli açıklamalar yapıldı. (Ek-1)

## **2.2.2 ÖLÇÜMLER**

### **2.2.2.1 AĞIRLIK ÖLÇÜMÜ**

Seca tartı ve boy ölçer cihazı ile her çocuğun ağırlığı 100 grama duyarlı dijital baskülle (elektronik şarjlı hücre) 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.

### **2.2.2.2 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 occipital bölümü, sırtı, gluteus maximus yüzeyleri 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 "cm" değerinden sonuçlar hemen kaydedildi.

### **2.2.2.3 VKİ HESAPLAMASI**

Olguların Seca tartı ve boy ölçerle ölçümleri yapıldıktan sonra, Microsoft Excel kullanılarak Vücut Kitle İndeksleri (VKİ) hesaplandı.

$$\text{Vücut Kitle İndeksi} = \frac{\text{Vücut Ağırlığı (kg)}}{\text{Boy (m)}^2}$$

Obezite tanımlaması için, yaş ve cinsiyete göre Center for Disease Control and Prevention (CDC) 2000 Büyüme Grafileleri kullanılıp, VKİ'i  $\geq 95$  persentil (p) olan çocuklar obez olarak tanımlandı.

#### **2.2.2.4 ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER-BIA İLE VYY-VYK ÖLÇÜMÜ**

Olguların deri kıvrım kalınlığı ölçümleri; Harpenden Kaliper Cihazı ile triceps-biceps-subskapuler-abdominal-suprailiak-uyluk-bacaktan (mm cinsinden) ölçüldü. Diğer antropometrik ölçümlerden kol çevresi-bel çevresi-göğüs çevresi ölçümleri ise esnemeyen mezura ile ölçülüp, cm olarak kaydedildi.

Her çocuğun vücut yağ yüzdesi ve vücut yağ kitlesi ölçümü, anatomi bölümü tarafından Bioelectrical Impedans Assay (BIA 101), bioempedans analizere ile ölçülmüştür. Bu cihazla empedans ölçümleri klasik tetrapolar teknikle yapıldı. 50 KHz sabit frekansta, sabit sinüzoidal akım geçişi ile ölçülüp, elde edilen veriler bilgisayarda Bodygram –Akern S.r.l 1.3 programıyla hesaplandı.

Olguların Vücut Yağ Kitleleri= Vücut Ağırlığı x VYY formülünden hesaplandı.

#### **2.2.2.5 SİSTEMİK MUAYENE-PUBERTAL GELİŞİM DEĞERLENDİRMESİ**

Her çocuğun sistemik muayenesi yapıp, kan basınçları 3 kez ölçüldü. İlk kan basıncı ölçüm değeri yüksek olan olguların, ölçümleri takibe alındı. Çalışmaya katılan her olgunun pubertal gelişimi, Tanner Pubertal Gelişim Evresi'ne göre belirlendi<sup>107</sup>.

### **2.3 DİYET**

#### **Beslenme planlanması**

Büyüme çağındaki çocuklar günlük alınan kalorinin ortalama %12'sini büyüme için kullanırlar. Kısıtlı diyet verildiği takdirde öncelikle büyüme için kullanılan kaloriden tasarruf ederler. Bu nedenle verilecek beslenme planı normal

büyüme ve gelişmeyi sağlayacak; yeterli kalori ve esansiyel nutrientleri içerecek; protein, karbonhidrat ve yağ içeriği bakımından dengeli olmalıdır. Obez çocuklara verilecek ortalama günlük kalori miktarı, ideal kiloya göre alınması gerekli günlük ortalama kalorisinin %80'i olup ve ileri derecede obez çocuklarda kısa bir süre için %60'ına kadar inilebilir. Günlük kalorisinin içeriğinin, %50'si karbonhidratlardan, %30'u yağlardan ve %20'si proteinlerden gelmelidir. Kolesterol içeriği kısıtlı olmalı, ortalama her 1000 kcal için 100-150 mg ve günlük toplam miktar 300 mg'ı geçmemelidir. Posa içeriği ortalama olarak her 1000 kcal için 10-15 gr ve günlük total posa miktarı 20-30 gr civarında olmalıdır. Sık kullanılan posalı gıdalar; taze sebze, taze meyva ve kuru baklagillerdir. Diyet, yeterli miktarda eser element ve vitamin içermelidir<sup>25, 53, 97</sup>.

Bizim çalışmamızda obez olarak değerlendirilen çocuklarda, beslenme alışkanlıklarının belirlenmesi için 3 günlük diyet listeleri öğrenildikten sonra, çocukların Diyetisyen tarafından yaş-boy değerlerine göre uygun kalorige diyetleri ayarlandı. Olguların enerji hesaplamaları aşağıdaki denklemlerde verilmiştir.

### **Günlük Toplam Enerji'leri**

**1-10 yaş için=** 1000+ (yaşx100)

**10-17 yaş için=** Bazal Metabolizma Enerjisi (BME) x Fiziksel Aktivite Düzeyi (FAD)

formüllerinden hesaplandı<sup>10, 12, 64</sup>

### **Bazal Metabolizma Enerji Denklemleri**

10-17 yaş erkeklerde=17.5x Boy ve yaşa göre olması gereken ağırlık+651

10-17 yaş kızlarda=12.2x Boy ve yaşa göre olması gereken ağırlık+746

### **Yaşa Göre FAD Değerleri**

**10-17 yaş için ;** erkeklerde 1.6-1.7

kızlarda 1.5-1.6

## 2.4 FİZİKSEL AKTİVİTE

Uygun fiziksel aktivite konusunda aşağıdaki öneriler anlatıldıktan sonra aylık kilo takibine alındılar.

**Günlük aktivitenin düzenlenmesi:** Kısa mesafelerde (okul için) araba yerine yürümeyi denemek. Bir veya iki kat için asansör yerine merdiven kullanmak, televizyon ve bilgisayar karşısında çok fazla zaman harcamamak, oyun ve okul çağındaki çocukların bireysel işlerini (giyinmek, ayakkabısını bağlamak, çantasını hazırlamak) kendilerinin yapmasını sağlamak<sup>15, 25, 90</sup>.

**Düzenli egzersiz yapılması:** Çocuklarda çok düşük kalorili diyet verilmediği ve kardiyovasküler hastalık olasılığının da çok zayıf olduğu göz önüne alınarak, egzersizin sıklığı, süresi ve şiddeti daha fazla olabilir. Obez çocuklarda başlangıçta hafif ve kısa süreli egzersizlerle başlanıp, zamanla sıklık, şiddet ve süresi artırılarak devam edilmesi önerilir. Bunlar bisiklet, dans, tenis, basketbol, yüzme v.s gibi sportif aktiviteler olabilir<sup>90</sup>.

**Egzersizin sıklığı:** Başlangıçta haftada 3-4 defa ile başlayıp, tolere edildiği oranda yavaş yavaş artırılarak haftada 7 gün ve hatta günde 2 defaya çıkarılmalı.

**Egzersizin süresi:** Başlangıçta 15-20 dk ile başlayıp, yavaş yavaş artırarak 30-45 dk hatta 60 dk ya çıkılmalı.

**Egzersizin cinsi:** Başlangıçta hafif tempoda yürüyüş, aerobik ile başlayıp yavaş yavaş arttırarak, hızlı tempoda yürüyüş, hatta jogging ve aerobik ile beraber ip atlama olabilir<sup>15, 90</sup>.

## 2.5 BİYOKİMYASAL TESTLER

### 2.5.1 SERUM LEPTİN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ

Kan örnekleri aç karnına alınıp serumlar ayırt edildikten sonra, -80 °C'ta analiz yapıncaya kadar saklandı. Serum Leptin düzeyleri Biotek firmasından sağlanan Biosource Leptin EASIA Kiti (Cat. No: KAP2281; Biosource Europe S.A.; Nivelles, Belgium) kullanılarak ölçüldü. Bu yöntem bir solid faz "Enzyme Amplified Sensitivity Immuno Assay (EASIA)"dir. İnsan leptinine karşı geliştirilmiş monoklonal antikorlar bir mikropalak üzerine kaplanmış olup, konsantrasyonu bilinmeyen örneklerin leptin düzeyi bir standart grafik kullanılarak hesaplanmaktadır ve sonuç ng/ml olarak verilir.<sup>48</sup>

### **2.5.2 SERUM LİPİTLERİ-AÇLIK KAN ŞEKERİ ÖLÇÜMÜ**

Biyokimya tahlilleri Abbott firmasının C8000 (ABD) cihazında spektrofotometrik yöntem kullanılarak elde edilmiştir

### **2.5.3 SERUM TİROİD HORMONLARI ÖLÇÜMÜ**

Hormon tahlilleri Roche firmasının ELECSYS 2010 cihazında elektrokemuluminisans yöntem kullanılarak elde edilmiştir

### **2.6 İSTATİSTİKSEL ANALİZLER**

Tüm analizler SPSS 11.5'de yapılarak,  $p < 0.05$  anlamlı olarak kabul edildi.

Obezite risk faktörleri ile obezite arası ilişki Ki-kare testi ile analiz edildi. VKİ ile yaş-cinsiyet- ailede obez olma arası ilişki, serum leptin düzeyi ile yaş-cinsiyet- ailede obez olma öyküsü arası ilişki, vücut yağ yüzdesi veya antropometrik ölçümlerle yaş-cinsiyet- obezite- ailede obez olma arası ilişki gibi parametrik verilerin karşılaştırılmasında, Student-t testi kullanıldı. Nonparametrik veriler ise; Ki-kare, Kruskal -Wallis veya Mann Whitney U testleri ile analiz edildi,  $p < 0.05$  anlamlı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Bu çalışmaya Aydın İli ve İlçelerinden rastgele seçilen yaşları 6-16 arasında (ortalama  $10.36 \pm 2.44$  yıl) olan 114'i (%64) kız, 64'ü (%35.9) erkek toplam 178 çocuk katıldı. Olguların 90'ı obez, 88'i ise obez olmayan (kontrol grubu) çocuklardı. Çalışmaya alınan çocukların ağırlıkları 17-115 kg (ortalama  $49.43 \pm 18.09$  kg), boyları 115-173 cm (ortalama  $144.6 \pm 12.7$ cm), VKİ'leri 12.9-38.4  $\text{kg/m}^2$  (ortalama  $22.84 \pm 5.51$   $\text{kg/m}^2$ ) saptandı. Obez çocukların %47'sinde ilkokula başladığı dönemde obezitenin başladığı saptanmıştır. Yapılan ölçümlerin yaşa ve cinsiyete göre dağılımlarının ortalamaları ve standart sapma değerleri Tablo 6'da verilmiştir.

**Tablo 6: Tüm çocukların klinik bilgileri**

	<b>Kızlar (n=114)</b>	<b>Erkekler (n=64)</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	10.63±2.5	9.91±2.27
<b>Vücut Ağırlığı (kg)</b>	50.65±18.36	47.35±17.54
<b>Boy (cm)</b>	145.28±12.85	143.42±12.61
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	23.29±5.59	21.87±5.51
<b>Deri kıvrım kalınlığı</b>		
<b>Biceps (mm)</b>	12.79±6.9	11.44±7.06
<b>Triceps (mm)</b>	17.87±8.59	15.53±8.29
<b>Subskapular (mm)</b>	19.29±11.45	16.59±10.66
<b>Suprailiak (mm)</b>	14.96±9.03	13.66±9.48
<b>Abdomen (mm)</b>	25.26±14.20	24.98±15.20
<b>Uyluk (mm)</b>	32.16±17.52	28.62±16.15
<b>Bacak (mm)</b>	16.58±10.53	13.59±8.59
<b>Antropometrik Ölçümler</b>		
<b>Kol çevresi (cm)</b>	25.13±4.57	24.27±5.13
<b>Bel çevresi (cm)</b>	74.13±11.86	72.92±17.74
<b>Göğüs çevresi (cm)</b>	81.22±13.82	78.88±13.80
<b>Vücut Yağ Yüzdesi (%)</b>	38.69±36.33	32.32±11.67
<b>Leptin (ng/ml)</b>	8.75±8.92 <sup>a</sup>	5.06±5.66

Değerler ort±SD olarak belirtilmiştir

VKİ=Vücut Kitle İndeksi

a=Leptin düzeyleri kız ve erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı farklı

Tablo 6'da belirtildiği gibi kızlarda ortalama serum leptin düzeyi (K=8.75 ±8.92, E=5.06±5.66) erkeklerin değerlerine göre daha yüksek saptandı, istatistiksel olarak anlamlı bulundu (t=2.98, p=0.003). Fakat kızların vücut ağırlığı-boy-VKİ değerlerinin, erkeklerinkinden çok farklı olmadığı, istatistiksel olarak da anlamlı fark olmadığı saptandı (p=0.244, p=0.353, p=0.184).

Obez ve kontrol grubu çocuklarda boy ölçümleri arasında (Obez =145.8±11.7 cm, kontrol=143.3±13.6 cm, p=0.184) istatistiksel olarak fark saptanmadı.

Deri Kıvrım Kalınlığı-antropometrik ölçüm değerlerinde, kızlar ve erkekler arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Her iki cinste vücut yağ yüzdeleri karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ( $p=0.093$ )

**Tablo 7: 6-16 yaş arası tüm çocuklarda cinsiyet-yaşa göre vücut kitle indeksi değerleri**

GRUP	VÜCUT KİTLE İNDEKSİ	
	<u>Obez (n=90)</u> Kg/m <sup>2</sup> ±SD	<u>Kontrol(n=88)</u> Kg/m <sup>2</sup> ±SD
<b>6 yaş</b>		
Kız(n=6)	24.13±4.95	15.1±2.06
Erkek(n=2)	23.9	15.8
<b>7 yaş</b>		
Kız(n=6)	22.6±1.94	15.93±1.86
Erkek(n=8)	23.5±3.86	16.57±1.40
<b>8 yaş</b>		
Kız(n=14 )	24.1±2.57	18.9±2.58
Erkek(n=8)	25.05±4.26	16.4±2.71
<b>9 yaş</b>		
Kız(n=13)	25.2±2.11	16.8±2.57
Erkek(n=8)	25.9±0.86	17.57±3.11
<b>10 yaş</b>		
Kız(n=23)	25.7±1.18	17.07±2.84
Erkek(n=14)	24.3±2.04	18.58±2.47
<b>11 yaş</b>		
Kız(n=14)	28.18±2.24	20.48±3.48
Erkek(n=4)	26.0±2.54	19.5±0.63
<b>12 yaş</b>		
Kız(n=14)	29.11±2.7	19.88±4.00
Erkek(n=10)	28.0±2.59	16.9±3.23
<b>13 yaş</b>		
Kız(n=8)	32.92±4.15	21.07±3.85
Erkek(n=6)	28.7±1.2	19.9±3.73
<b>14 yaş</b>		
Kız(n=6)	32.2±0.60	24.53±2.73
Erkek(n=4)	34.9±4.10	22.45±3.23
<b>15 yaş</b>		
Kız(n=4)	29.5±1.27	25.8±1.69
Erkek(n=0)		
<b>16 yaş</b>		
Kız(n=6)	32.7±2.40	22.1±4.94
Erkek(n=0)		

Değerler ort±SD olarak belirtilmiştir

VKI=Vücut Kitle İndeksi

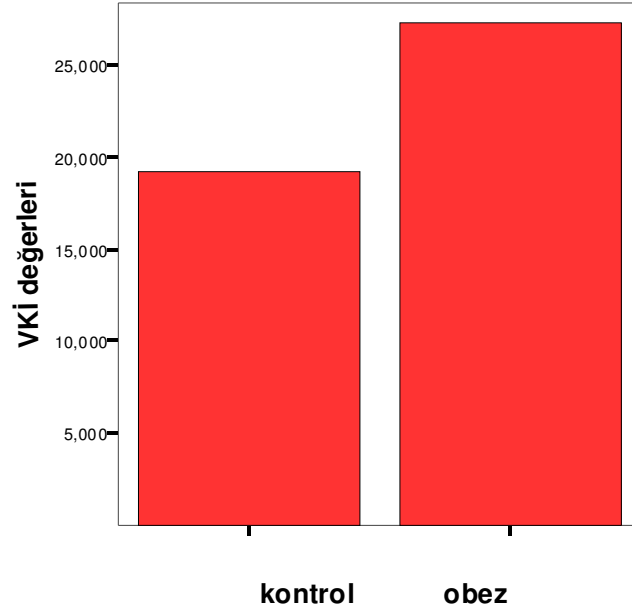
Tüm kız çocuklarında ortalama VKİ (23.29±5.59), erkek çocuklarında ise ortalama VKİ (22.14±5.32) saptanırken, cinsiyet ile VKİ arası ilişki araştırıldığında, fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p=0.184). Olgular daha ayrıntılı incelendiğinde; obez olgulardan kızlarda (n=58) ortalama VKİ (27.27±3.80) saptanırken, obez erkeklerde (n=32) ise (26.27±3.72) saptanmıştır. Kontrol grubu kızlarda ise (n=56) ortalama VKİ (19.16±3.91) saptanırken, erkeklerde (n=32) bu değer (18.01±2.90) saptanmıştır.

Obezite ile VKİ arası ilişki araştırıldığında ise; obez çocuklarda VKİ (26.92±3.78) saptanırken, kontrol grubunda ise sonuç (18.74 ±3.60) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (t= -14.75, p<0.001).

Yaş ile VKİ arasında orta düzeyde pozitif yönde korelasyon (r=0.432) gösterilmiştir. Leptin ile VKİ arası ilişki araştırıldığında, Pearson Korelasyon Testi ile güçlü düzeyde pozitif yönde (r=0.693) korelasyon saptanmıştır.

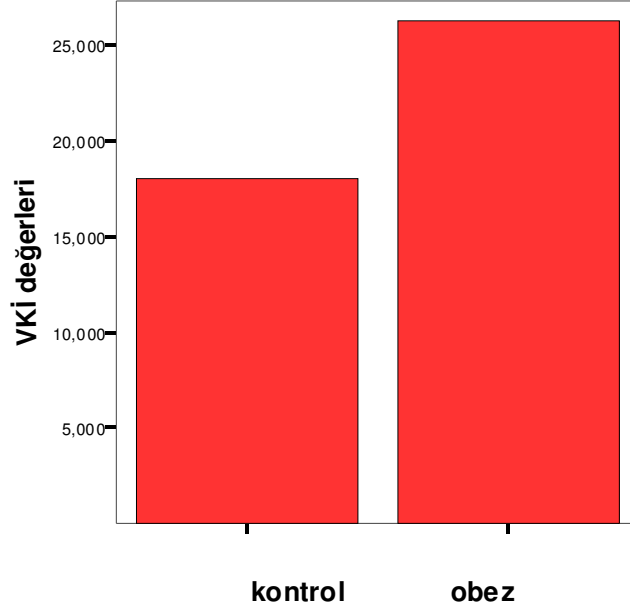
Obezite değerlendirmesinde kullanılacak diğer parametrelerin VKİ ile korelasyonu araştırıldığında, BIA ile ölçülen VYY-VYK'si (r=0.682, r=0.914), trunkal-ekstremiteden DKK (subskapuler r=0.679, suprailiak r=0.788, biceps r=0.756, triceps r=0.716, abdomen r= 0.813, uyluk r= 0.738, bacak r=0.758, bel çevresi r= 0.813-göğüs çevresi 0.89-kol çevresi r=0.897) arasında çok iyi düzeyde pozitif yönde korelasyon saptanmıştır.

**Grafik 3. Kızlarda obezite ile VKİ değerleri karşılaştırması**



Obez olan kızlarda VKİ değeri ( $27.27\pm3.80$ ) saptanırken, kontrol grubu kızlarda ise ( $19.16\pm3.91$ ) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t= -11.23, p<0.001$ ).

**Grafik 4. Erkeklerde obezite ile VKİ değerleri karşılaştırması**



Obez olan erkek çocuklarda VKİ değeri ( $26.27\pm3.72$ ) saptanırken, kontrol grubu erkek çocuklarda ise ( $18.01\pm2.90$ ) olarak saptanmıştır. Sonuçta erkeklerde obez olanlarda kontrol grubuna göre VKİ istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ( $t= -9.88, p<0.001$ ).

**Tablo 8: Obez ve kontrol grubunda cinsiyet ve yaşa göre serum leptin düzeyleri**

GRUP	SERUM LEPTİN DÜZEYİ	
	<u>Obez (n=90)</u> Ng/ml ±SD	<u>Kontrol(n=88)</u> Ng/ml ±SD
<b>6 yaş</b>		
Kız(n=6)	8.06±2.76	1.35±0.75
Erkek(n=2)	1.62	0.7
<b>7 yaş</b>		
Kız(n=6)	6.53±3.6	0.85±0.65
Erkek(n=8)	8.74±4.21	0.59±0.54
<b>8 yaş</b>		
Kız(n=14 )	7.88±4.07	5.1±5.88
Erkek(n=8)	6.09±3.27	2.35±2.29
<b>9 yaş</b>		
Kız(n=13)	6.3±3.91	1.51±1.91
Erkek(n=8)	5.65±2.91	2.88±3.72
<b>10 yaş</b>		
Kız(n=23)	15.08±5.87	2.11±3.72
Erkek(n=14)	7.84±3.09	0.84±0.54
<b>11 yaş</b>		
Kız(n=14)	12.08±7.5	4.05±3.64
Erkek(n=4)	11.19±6.09	0.85±1.46
<b>12 yaş</b>		
Kız(n=14)	18.43±9.38	3.57±4.30
Erkek(n=10)	13.29±9.17	1.16±1.48
<b>13 yaş</b>		
Kız(n=8)	27.07±21.17	6.42±9.04
Erkek(n=6)	5.59±0.85	4.95±6.52
<b>14 yaş</b>		
Kız(n=6)	18.46±7.97	7.99±6.76
Erkek(n=4)	18.8±12.62	2.3±1.13
<b>15 yaş</b>		
Kız(n=4)	7.12±0.17	5.00±0.00
Erkek(n=0)		
<b>16 yaş</b>		
Kız(n=6)	17.8±3.71	7.±3.79
Erkek(n=0)		

Değerler ort±SD olarak belirtilmiştir

Tablo 8’de obez ve kontrol grubunda cinsiyet ve yaşa göre serum leptin düzeyleri, 13 yaş grubunda kızlardaki serum leptin düzeyleri diğer yaş gruplarına ve erkeklere göre oldukça yüksek olup, bunun nedeni bir olgunun serum leptin düzeyinin

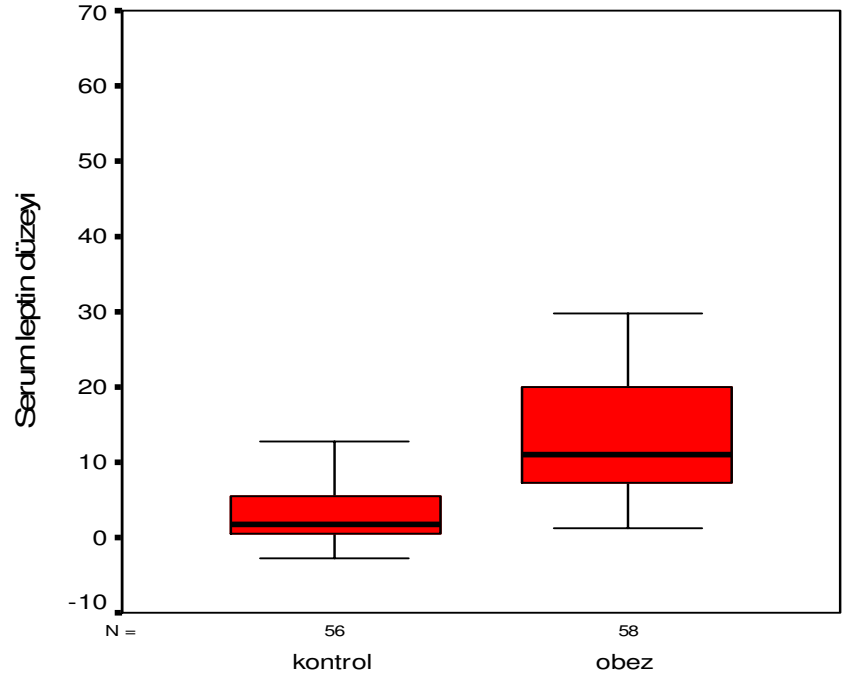
58 ng/ml çıkmasından kaynaklanmaktadır. Çalışmamızda serum leptin düzeyini kızlarda ortalama ( $8.5 \pm 8.2$  ng/ml), erkeklerde ise ( $5.06 \pm 5.66$  ng/ml) saptanmış olup, fark Student-t testiyle istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t= 2.98$ ,  $p=0.003$ ).

Ayrıca serum leptin düzeyi obez çocuklarda kontrol grubuna göre daha yüksek olup, sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $11.72 \pm 8.72$ ,  $3.04 \pm 4.06$  ng/ml,  $t= - 8.47$ ,  $p<0.001$ ).

Obez çocuklardan kızlarda serum leptin düzeyi 13.6 ng/ml ( $n=58$ ), erkeklerde ise 8.29 ng/ml ( $n=32$ ) saptanmış olup, fark anlamlı bulunmuştur ( $t=2.87$ ,  $p=0.019$ ). Kontrol grubunda ise kızlarda ortalama serum leptin düzeyi 3.71 ng/ml ( $n=56$ ), erkeklerde 1.83 ng/ml ( $n=32$ ) olup, sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t= 2.12$ ,  $p=0.001$ ).

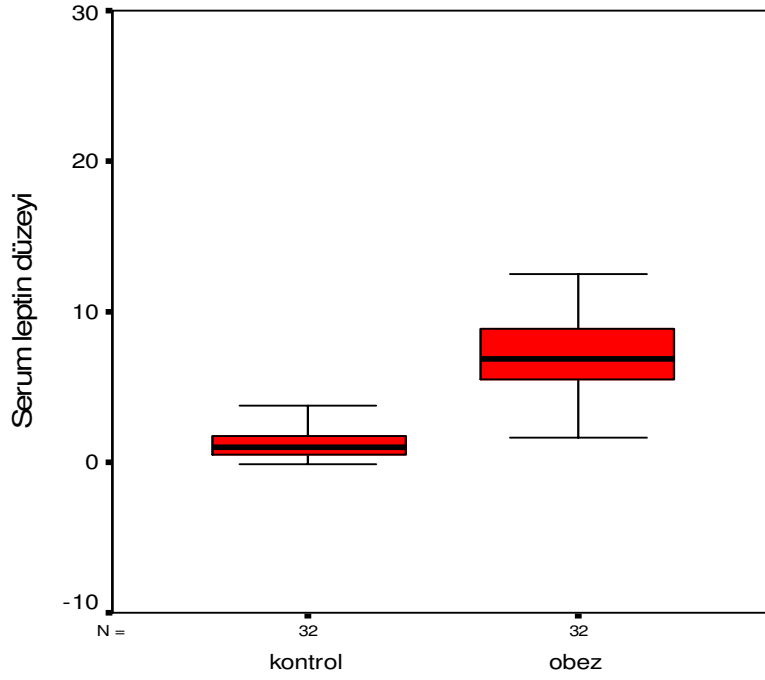
Yaşla serum leptin düzeyi arasında ise zayıf-orta düzeyde pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ( $r=0.330$ ).

**Grafik 5. Kızlarda obezite ile serum leptin düzeyi arası ilişki**



Çalışmamızda obez kızlarda serum leptin düzeyi kontrol grubu kızlardan oldukça yüksek bulunmuş olup, fark Student-t testi ile istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $13.360 \pm 9.41$  ng/ml,  $3.73 \pm 4.58$  ng/ml,  $t = -7.08$ ,  $p < 0.001$ ).

**Grafik 6. Erkeklerde obezite ile serum leptin düzeyi arası ilişki**



Obez olan erkek çocuklarında serum leptin düzeyi ( $8.29 \pm 6.07$  ng/ml) saptanırken, obez olmayan grupta ise ( $1.83 \pm 2.59$  ng/ml) saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t = -5.53$ ,  $p < 0.001$ ).

**Tablo 9: BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi değerlerinin; yaş-cinsiyet-obezite ile karşılaştırması**

GRUP	BIA İLE ÖLÇÜLEN VÜCUT YAĞ YÜZDESİ	
	<u>Obez</u> (n=90) %±SD	<u>Kontrol</u> (n=88) %±SD
<b>6 yaş</b>		
Kız(n=6)	43.63±9.02	29.7±11.44
Erkek(n=2)	37.25±6.43	21.1±9.19
<b>7 yaş</b>		
Kız(n=6)	36.23±1.23	24.46±9.13
Erkek(n=8)	43.8±4.92	20.65±4.52
<b>8 yaş</b>		
Kız(n=14 )	48.17±6.36	39.58±10.53
Erkek(n=8)	49.67±2.91	25.2±3.86
<b>9 yaş</b>		
Kız(n=13)	45.71±5.2	27.73±11.14
Erkek(n=8)	43.77±6.9	27.97±10.98
<b>10 yaş</b>		
Kız(n=23)	42.02±8.07	19.26±4.99
Erkek(n=14)	39.84±6.69	23.37±6.28
<b>11 yaş</b>		
Kız(n=14)	39.25±4.39	26.9±7.2
Erkek(n=4)	44.5±4.38	30.35±7.42
<b>12 yaş</b>		
Kız(n=14)	37.5±3.16	25.08±7.2
Erkek(n=10)	36.2±7.54	16.66±7.07
<b>13 yaş</b>		
Kız(n=8)	41.7±2.97	26.57±4.61
Erkek(n=6)	36.86±3.55	22.3±9.52
<b>14 yaş</b>		
Kız(n=6)	40.46±2.39	29.83±9.97
Erkek(n=4)	40.45±13.5	28.3±12.58
<b>15 yaş</b>		
Kız(n=4)	45.2±6.92	42.45±10.39
Erkek(n=0)		
<b>16 yaş</b>		
Kız(n=6)	48.0±1.90	31.63±13.77
Erkek(n=0)		

Değerler ort±SD olarak belirtilmiştir

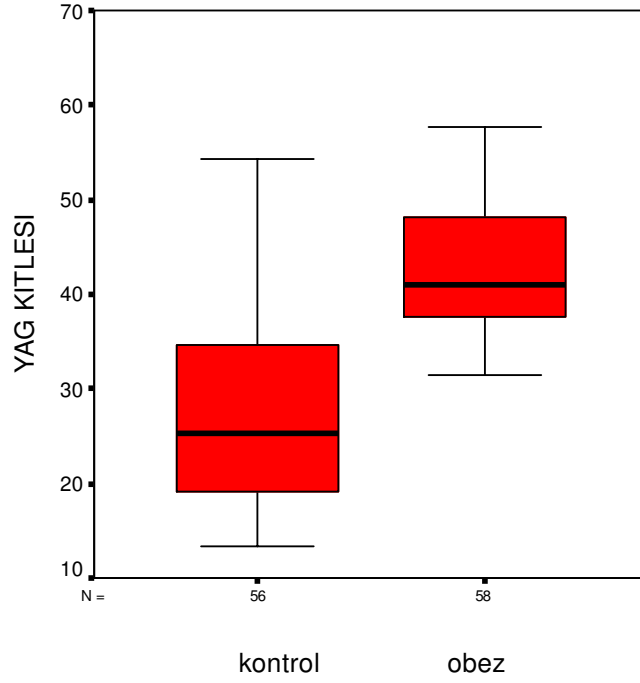
Tablo 9’da yaş ve cinsiyete göre BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi değerleri gösterilmiştir. Çalışmamızda beklendiği gibi tüm kızlarda BIA ile ölçülen vücut yağ

yüzdesi erkeklere göre daha yüksek saptanmış olsada, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $35.50 \pm 11.37$ ,  $32.65 \pm 11.24$ ,  $p=0.108$ ).

Obezite ile vücut yağ yüzdesi arasındaki ilişki araştırıldığında, obez çocuklarda BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi kontrol grubuna göre oldukça yüksek saptanmış olup, sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $42.38 \pm 6.59$ ,  $26.39 \pm 9.38$ ,  $t= -13.17$ ,  $p<0.001$ ).

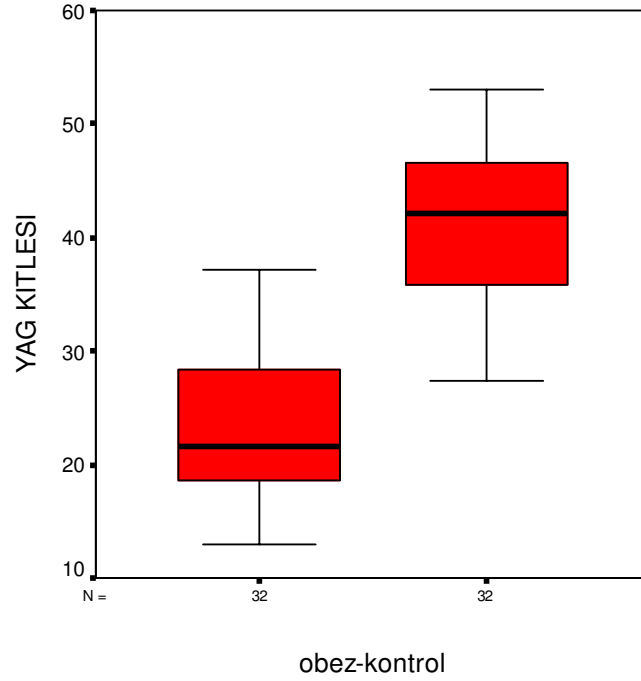
BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesinin, VYK-VKİ-serum leptin düzeyi-cilt kıvrım kalınlıkları ile ölçülen subkutan yağ dokusuyla ve vücut antropometrik ölçümleri ile korelasyonu araştırıldığında; VYK ile çok iyi düzeyde korele olduğu ( $r=0.798$ ), VKİ ile pozitif yönde iyi düzeyde korele olduğu ( $r=0.682$ ), serum leptin düzeyi ile pozitif yönde zayıf-orta düzeyde korele olduğu ( $r=0.492$ ), cilt kıvrım kalınlıkları ve antropometrik ölçümlerle (subskapuler  $r=0.699$ , suprailiak  $r=0.653$ , biceps  $r=0.632$ , triceps  $r=0.698$ , abdomen  $r=0.673$ , uyluk  $r=0.646$ , bacak  $r=0.623$ , bel çevresi  $r=0.582$ , göğüs çevresi  $0.500$ , kol çevresi  $r=0.560$ ) ise pozitif yönde iyi düzeyde korele olduğu saptanmıştır.

**Grafik 7. Kızlarda obezite-BIA ile ölçülen VYY-arası ilişki**



Çalışmamızda kızlarda obez olanlarda (n=58) BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi kontrol grubuna (n=56) göre daha yüksek saptanmış olup ( $42.93 \pm 6.47$ ,  $27.8 \pm 10.18$ ), fark Student-t testi ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t = -9.49$ ,  $p < 0.001$ ).

**Grafik 8. Erkeklerde obezite-BIA ile ölçülen VYY arası ilişki**



Erkeklerde obez olanlarda (n=32) BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi kontrol grubu erkeklere göre (n=32) daha yüksek saptanmış olup ( $41.38 \pm 6.79$ ,  $23.91 \pm 7.30$ ), fark Student-t testi ile istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $t = -9.90$ ,  $p < 0.001$ )

**Tablo 10: BIA ile ölçülen VYK değerlerinin, obezite değerlendirmesinde kullanılan metodlarla korelasyonu**

	<b>p</b>	<b>r</b>
<b>VYY</b>	<0,001	0,798
<b>VKİ</b>	<0,001	<b>0,914</b>
<b>Serum leptin düzeyi</b>	<0,001	0,654
<b>Kol çevresi</b>	<0,001	0,860
<b>Bel çevresi</b>	<0,001	0,757
<b>Göğüs çevresi</b>	<0,001	0,882
<b>Subskapuler DKK</b>	<0,001	0,787
<b>Suprailak DKK</b>	<0,001	0,737
<b>Biceps DKK</b>	<0,001	0,704
<b>Triceps DKK</b>	<0,001	0,793
<b>Abdomen DKK</b>	<0,001	0,775
<b>Uyluk DKK</b>	<0,001	0,739
<b>Bacak DKK</b>	<0,001	0,769

r: Pearson korelasyon katsayısı

VYY: Vücut Yağ Yüzdesi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

DKK: Deri Kıvrım Kalınlığı

Tablo10'da BIA ile ölçülen vücut yağ kitlesi (VYK) değerlerinin, obezite değerlendirmesinde kullanılan diğer metodlarla korelasyonu verilmiştir. Tabloda da görüldüğü üzere tüm metodlarla VYK'nin korelasyonu oldukça iyi olup, en yüksek korelasyon VKİ ( $r=0.914$ ) ile saptanmıştır.

**Tablo 11: Deri kıvrım kalınlıkları-antropometrik ölçümlerin obezite ve cinsiyetle ilişkisi**

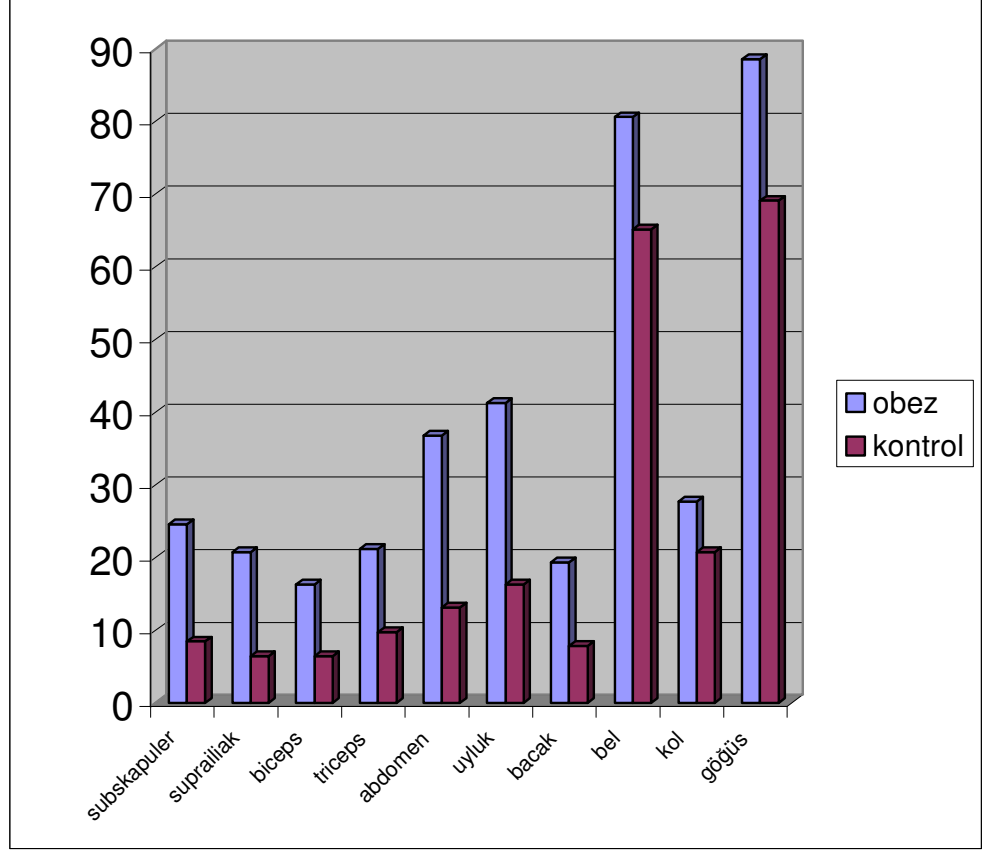
	Subskapuler (mm)	Suprailiak (mm)	Biceps (mm)	Triceps (mm)	Abdomen (mm)	Uyluk (mm)	Bacak (mm)	Bel çevresi (cm)	Kol çevresi (cm)	Göğü çevresi (cm)s
<u>Obez olan</u>	27.4	20.8	16.7	23.6	35.1	43.03	22.97	81.03	27.9	88.86
Kız(n=58)	±8.1	±7.3	±5.6	±5.8	±8.9	±13.2	±9.3	±9.9	±3.7	±11.9
Erkek(n=32)	24.6	20.8	16.3	21.2	36.8	41.3	19.4	80.6	27.7	88.6
	±7.4	±7.2	±5.4	±6.2	±8.5	±10.3	±6.9	±20.3	±3.2	±10.1
<u>Kontrol grubu</u>										
Kız(n=56)	10.9	8.9	8.7	11.9	15	20.8	9.96	66.9	22.3	73.3
	±7.8	±6.2	±5.7	±6.8	±11	±13.9	±7	±9	±3.5	±10.9
Erkek(n=32)	8.5	6.5	6.5	9.8	13.2	16.3	7.9	65.2	20.8	69.1
	±6.4	±4.9	±4.6	±5.9	±10.4	±10.3	±5.7	±10	±4.3	±9.4

Değerler ort±SD olarak belirtilmiştir

Çalışmamızda obez çocuklarda (n=90) bel çevresi 80.8±14.44 cm iken, kontrol grubunda (n=88) ise bel çevresini 66.3±9.48 cm saptadık (t= -7.91, p<0.001). Trunkal yağ ölçümünde bel çevresi ölçümünde oldukça önemli bir ölçüm olup, çalışmamızda VKİ-serum leptin düzeyi-BIA ile ölçülen VYY-VYK ile yüksek düzeyde korelasyon saptanmıştır (r=0.813, r=0.548, r=0.500).

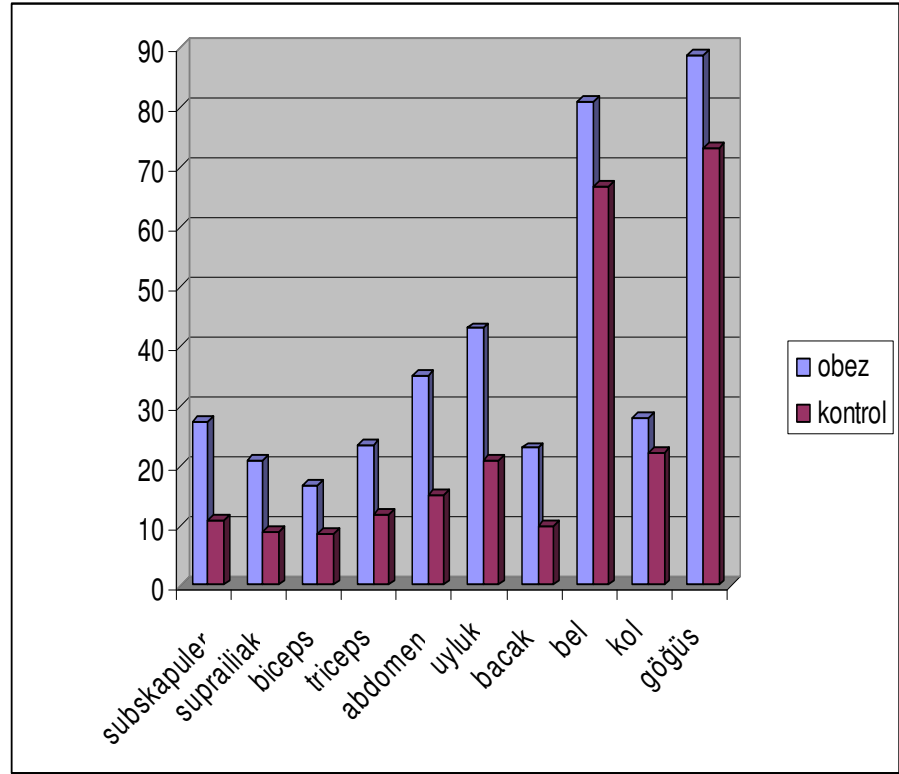
Deri kıvrım kalınlıkları-antropometrik ölçümlerin VKİ-serum leptin düzeyi-BIA ile ölçülen VYY korelasyonu araştırıldığında, tüm ölçümlerin VKİ ile pozitif yönde çok iyi düzeyde korelasyon gösterdiği (r=0.789, r=0.757, r=0.716, r=0.785, r=0.814, r=0.738, r=0.758, r=0.898, r=0.813, r=0.891), yine serum leptin düzeyi ile de pozitif yönde çok iyi düzeyde korelasyon gösterdiği (r=0.598, r=0.585, r=0.582, r=0.575, r=0.584, r=0.549, r=0.554, r=0.642, r=0.548, r=0.615) saptanırken, BIA ile ölçülen VYY ölçümüyle de pozitif yönde çok iyi düzeyde korelasyon gösterdiği saptanmıştır (r=0.699, r=0.653, r=0.632, r=0.698, r=0.673 r=0.646, r=0.623, r=0.582, r=0.500, r=0.560).

**Grafik 9. Erkeklerde obezite ile DKK-Antropometrik ölçümler arası karşılaştırma**



Grafik 9'da erkek çocuklarında obez olanlarda kontrol grubuna göre deri kıvrım kalınlığı (DKK) ve antropometrik ölçüm değerleri daha yüksek saptanmış olup, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t = -9.18, p < 0.001$ ;  $t = -9.32, p < 0.001$ ,  $t = -7.82, p < 0.001$ ;  $t = -7.45, p < 0.001$ ;  $t = -9.93, p < 0.001$ ;  $t = -9.68, p < 0.001$ ;  $t = -7.17, p < 0.001$ ;  $t = -3.81, p < 0.001$ ;  $t = -7.17, p < 0.001$ ;  $t = -7.98, p < 0.001$ ).

**Grafik 10. Kızlarda obezite ile DKK-Antropometrik ölçümler arası karşılaştırma**



Grafik 10'da kız çocuklarında obez olanlarda kontrol grubuna göre DKK ve antropometrik ölçüm değerleri daha yüksek saptanmış olup, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t = -11.4, p < 0.001$ ;  $t = -9.25, p < 0.001$ ;  $t = -7.53, p < 0.001$ ;  $t = -9.91, p < 0.001$ ;  $t = -10.69, p < 0.001$ ;  $t = -8.68, p < 0.001$ ;  $t = -8.35, p < 0.001$ ;  $t = -7.83, p < 0.001$ ;  $t = -8.25, p < 0.001$ ;  $t = -7.24, p < 0.001$ ).

Cinsiyete göre DKK-antropometrik ölçüm sonuçlarının farklılığı araştırıldığında, ölçümler kızlarda daha yüksek saptanmasına rağmen, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p = 0.124, p = 0.367, p = 0.217, p = 0.080, p = 0.902, p = 0.188, p = 0.056, p = 0.225, p = 0.589, p = 0.279$ ).

**Tablo 12: Prepubertal ve pubertal çocukların klinik özellikleri**

	Prepubertal		Pubertal	
	Kızlar(n=32)	Erkekler(n=26)	Kızlar(n=82)	Erkekler(n=38)
<b>Vücut Ağırlığı(kg)</b>	33.06±7.64	36.76±10.59	57.52±16.68	54.59±17.76
<b>Boy(cm)</b>	132.63±9.64	134.71±8.10	150.22±10.4	149.38±11.69
<b>VKİ(kg/m<sup>2</sup>)</b>	18.63±3.67	19.75±4.44	25.10±5.16	23.77±5.30
<b>Leptin(ng/ml)</b>	3.84±4.39	3.46±3.76	10.66±9.51	6.16±6.48
<b>Vücut Yağ Yüzdesi(%)</b>	32.19±12.09	32.53±12.19	36.79±10.88	32.73±10.71
<b>Deri Kıvrım Kalınlığı</b>				
<b>Biceps(mm)</b>	9.34±5.32	8.77±5.77	14.13±7.05	13.26±7.34
<b>Triceps (mm)</b>	12.75±6.62	12.00±5.80	19.87±8.45	17.95±8.92
<b>Subskapular(mm)</b>	13.00±8.71	13.04±9.53	21.74±13.49	19.03±10.83
<b>Suprailyak(mm)</b>	9.84±6.58	10.96±8.96	16.95±9.11	15.50±9.49
<b>Abdomen (mm)</b>	16.81±10.95	18.88±13.36	28.56±14.00	29.15±15.14
<b>Uyluk(mm)</b>	23.22±14.15	22.15±14.05	35.65±17.54	33.16±16.14
<b>Bacak (mm)</b>	14.55±9.01	10.62±6.77	17.76±11.21	15.68±9.19
<b>Antropometrik Ölçümler</b>				
<b>Kol çevresi (cm)</b>	21.72±2.99	21.12±4.35	26.46±4.4	26.43±4.50
<b>Bel çevresi (cm)</b>	64.80±7.57	64.54±17.16	77.77±11.25	78.66±15.92
<b>Göğüs çevresi(cm)</b>	69.16±6.55	71.19±11.81	85.93±13.05	84.13±12.65

Değerler ort±SD olarak belirtilmiştir

VKİ=Vücut Kitle İndeksi

Tablo 12’de görüldüğü gibi çalışmamıza katılan kızlardan %28’si (n=32) prepubertal dönemde (evre I puberte) olup, pubertal dönemde ise %72’si (n=82) bulunmaktaydı. Erkeklerde ise prepubertal dönemde %40’ı (n=26) olup, pubertal dönemde ise %60’ı (n=38) bulunmaktaydı.

Prepubertal kızlarda erkeklere göre serum leptin düzeyi, VKİ’i, deri kıvrım kalınlıkları (biceps, triceps, subskapular, suprailyak, abdomen, uyluk, bacak), antropometrik ölçümleri (kol çevresi, bel çevresi, göğüs çevresi) ve BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi arasında istatistiksel olarak farklı saptanmamıştır (p=0.547, p=0.394,

p=0.653, p=0.760, p=0.931, p=0.875, p=0.633, p=0.869, p=0.857, p=0.520, p=0.869, p=0.981, p=0.727).

Pubertal gruptaki çocuklarda; kızlar ve erkekler arasında cinsiyete bağlı ölçümlerden sadece serum leptin düzeyindeki yükseklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup (p=0.009), bakılan diğer parametrelerden VKİ, vücut yağ yüzdesi, cilt kıvrım kalınlıkları (biceps, triceps, subskapular, suprailyak, abdomen, uyluk, bacak) ve antropometrik ölçümleri (kol çevresi, bel çevresi, göğüs çevresi) kızlarda daha yüksek saptanmasına rağmen, istatistiksel olarak farklı saptanmamıştır (p=0.195, p=0.058, p=0.536, p=0.259, p=0.222, p=0.425, p=0.834, p=0.465, p=0.726, p=0.481).

Pubertal kızlarda prepubertal döneme göre, boy, kilo, VKİ, serum leptin düzeyi cilt kıvrım kalınlıkları (biceps, triceps, subskapular, suprailyak, abdomen, uyluk, bacak) ve antropometrik ölçümleri de (kol çevresi, bel çevresi, göğüs çevresi) belirgin olarak yükseklik saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p=0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p=0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001). BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi de pubertal kızlarda daha yüksek saptanmasına rağmen sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.052).

Pubertal erkeklerde ise prepubertal döneme göre bakılan parametreler boy, kilo, VKİ, cilt kıvrım kalınlıkları (biceps, triceps, subskapular, suprailyak, abdomen, uyluk, bacak) ve antropometrik ölçümleri de (kol çevresi, bel çevresi, göğüs çevresi) belirgin olarak yükseklik saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001, p<0.001, p=0.002, p=0.031, p=0.043, p=0.011, p=0.005, p=0.007, p=0.007, p=0.035, p<0.001, p<0.001, p<0.001).

Kız çocuklarından farklı olarak erkek çocuklarında pubertal dönemde prepubertal döneme göre serum leptin düzeyi ve BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.083, p=0.897).

Epidemiyolojik çalışmalarda obeziteyi etkilediği düşünülen faktörleri biz de çalışmamızda araştırdık. Bunlar; cinsiyet-yaş-çocuğun doğum kilosu-bebeklikte ilk 4-6 aylık beslenmesi-öğünlerini düzenli olarak yeme özelliği-yemek aralarında abur cubur yeme alışkanlığı-günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek tüketimi-abur cubur olarak cips ve/veya şekerli gıdaların tüketimi-günde 2 saatten fazla televizyon izleme süresi-televizyon karşısında abur cubur yeme alışkanlığı-boş zamanlarını değerlendirme şekli-fiziksel aktivite sıklığı-ailede obez birey olup olmaması, varsa yakınlık derecesi-anne ve baba VKİ'lerinin obezite düzeyinde olması-ailenin sosyo ekonomik düzeyi-anne ve babanın eğitim düzeyi-anne ve babanın meslekleri olarak sıralanabilir.

"Ailede kilolu insan var mı?" sorusu sorulduğu zaman, cevaplar "1)Evet, 2)Hayır" olarak sınıflandı. Bu soruyu obez çocuklardan %92'si "Evet" olarak cevapladı.

Diğer bir soruda "Ailedeki obez bireylerin yakınlık derecesi nedir?" diye sorulduğunda, cevaplar "1)Anne-baba-kardeşler, 2)Amca-dayı-hala-teyze-dede-anneanne, 3)Kuzenler, 4)Uzak akrabalar" şeklinde sıralandı. Ailelerinde kilolu insan var diye cevaplayan obez çocuklardan %51.9'u, bu soruya "Anne-baba-kardeşler" olarak cevap verdi.

"Ne kadar sıklıkla fiziksel aktivitede bulunur?" diye sorulduğunda cevaplar şu şekilde sınıflandı."1)Hiç, 2)Sadece beden dersi, 3)Okuldan sonra bazen, 4)Okuldan sonra çoğu kez. Bu soruyu "Hiç" olarak cevaplandıran çocuklardan % 83'ü obez iken, "Sadece beden dersi, Okuldan sonra bazen ve Okuldan sonra çoğu kez" olarak cevaplayan çocuklardan ise %51'i obez olmayan çocuklardı.

"Boş zamanını değerlendirmek için ne yapar?" diye sorulduğunda, okuldan sonra boş zamanlarını nasıl değerlendirdikleri sorulmak istenmiş olup, alınan cevaplar pasif ve aktif aktivite şeklinde guruplandırıldı.

"Pasif Hareketler:1)Tv izleme, 2)Bilgisayar kullanma, 3)Ödev yapma-kitap okuma, 4)Video oyunu oynama, 5)Resim yapma, 6)Aile ve arkadaşları ile vakit geçirme

Aktif Hareketler:7)Sporla uğraşma, 8)Bisiklete binme, 9)Dışarıda oynama " olarak sınıflandırıldı.

Sonuçta obez çocuklar boş zamanlarını değerlendirmek için en fazla %53 (n=48) "Tv izleme"cevabını tercih ederken, kontrol grubu çocuklar da boş zamanlarını değerlendirmek için en fazla %28 (n=25) ile aynı cevabı tercih etti, kontrol grubunda bu cevabı sırasıyla %26 (n=23) ile" Ödev yapma-kitap okuma", %23 ile (n=21) "Dışarıda oynama"şıkları takip etti. Fiziksel aktivite ile obezite arasında ki kare testine göre istatistiksel olarak saptanan fark anlamlı idi (p<0.001).

"Günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek içer mi? " sorusu sorulduğunda cevaplar "1)Evet, 2)Bazen, 3)Hayır" olarak sınıflandı. Bu soruya "Evet " cevabı veren çocuklardan % 64'ü obezdi. Aslında bu yüzde daha yüksek çıkabilirdi, ancak çoğu aile kolalı içecekleri evlerine almayarak bunu önlediklerini belirtti. "Hayır" cevabını veren çocukların % 62'si obez olmayan çocuklardı.

Bir başka soruda ise çocuklara "En çok sevdiği ve içtiği içecek?" nedir diye sorulduğunda şıklar şu şekilde sınıflandı:"1)Su, 2)Kola-gazoz-soda-fanta, 3)Süt, 4)Meyve suyu" Obez çocuklardan %79'u bu soruya kolalı içecekler olarak cevaplarırken, kontrol grubu çocuklarda da benzer olarak %72'si bu soruyu kolalı içecekler olarak cevapladı.

"Televizyon seyredirken ne kadar sıklıkla abur cubur yer? " diye sorulduğunda bu soruya verilen cevaplar ise " 1)Hiç, 2)Bazen, 3)Her zaman" olarak sınıflandı. Bu soruyu " Hiç " olarak cevaplayan çocuklardan %62.7'si obez olmayan çocuklar olup, " Bazen veya her zaman" olarak cevaplayan çocuklarda ise % 57'si obez olarak saptandı.

Çocuklara" Ara öğünlerde yemeği sevdiği favori yiyeceği nedir? " diye sorulduğunda cevaplar aşağıdaki gibi sınıflandırıldı; 1)Şeker-çikolata, 2)Cips-kraker-patlamış mısır, 2)Meyve, 4)Makarna-pizza, 5)Et-peynir-çerez-yumurta, 6)Tost-kek-pasta, 7)Süt-yoğurt-dondurma, 8 )Bilmiyor

Hem obez hem de kontrol grubu çocuklarda bu sorunun cevaplarında liste başında, cips-kraker-patlamış mısır cevabı yer alıyordu. Obez olan olgularda %59'u bu soruya cips-kraker-patlamış mısır ve şeker çukulata cevabını verirken, kontrol grubu çocuklardan ise bu cevabı verenlerin yüzdesi %45'ti. Kontrol grubu çocuklardan %28'i "Meyve" şikkını tercih ederken, obez çocuklardan "Meyve" şikkını tercih edenlerin yüzdesi %8'di.

**Tablo 13:Obez ve kontrol grubunda obeziteyi etkileyen faktörler**

<b>Obeziteyle İlişkili Faktörler (Toplam n)</b>	<b>Obez (n=90)</b>	<b>Kontrol (n=88)</b>	<b>p</b>	<b>x<sup>2</sup></b>	<b>O.R</b>	<b>%95 C.I</b>
<b>Ailede kilolu insan olması</b>						
Var (n=145)	83	62	<b>&lt;0.001</b>	13.7	<b>4.9</b>	<b>2.00-12.05</b>
Yok (n=33)	7	26				
<b>Ailedeki şişman kişi yakınlığı</b>			<b>&lt;0.001</b>	16.1	<b>3.8</b>	<b>1.95-7.48</b>
Anne-baba-kardeş (n=60)	43	17				
Diğer akrabalar (n=118)	47	71				
<b>Fiziksel aktivite sıklığı</b>						
Hiç (n=60)	10	2	<b>0,019</b>	5,52	<b>5,3</b>	<b>1,14-25,2</b>
Okuldan sonra bazen-çoğu kez-sadece beden dersi (n=60)	80	86				
<b>Boş zamanını değerlendirme</b>			<b>&lt;0.001</b>	16,27	<b>5,53</b>	<b>2,26-13,50</b>
Pasif hareketler (n=143)	83	60				
Aktif hareketler (n=35)	7	28				
<b>Tv izleme süresi</b>			0,051	3,8	1,8	0,99-3,27
2 saatin altında (n=92)	40	52				
2 saatin üstünde (n=86)	50	36				
<b>Favori yiyeceği</b>			<b>&lt;0.001</b>	11,22	<b>4,06</b>	<b>1,71-9,62</b>
Meyva (n=33)	8	25				
Şeker-cips-çikolata-Kuruyemiş-mısır-Pizza (n=145)	82	63				
<b>Favori içeceği</b>			0,33	0,92	0,92	0,7-2,7
Kola-gazoz-sodali içecek (n=135)	71	64				
Su-süt-meyva suyu (n=43)	19	24				
<b>Tv izlerken aburcubur yeme alışkanlığı</b>			0,22	1,47	0,63	0,3-1,3
Hiç (n=141)	68	73				
Bazen-herzaman (n=37)	22	15				

<b>Obeziteyle İlişkili Faktörler (Toplam n)</b>	<b>Obez (n=90)</b>	<b>Kontrol (n=88)</b>	<b>p</b>	<b>x<sup>2</sup></b>	<b>O.R</b>	<b>%95 C.I</b>
<b>Ailenin ekonomik düzeyi</b>			0.067	3.36	0.37	0.12-1.10
Çok kötü veya çok iyi (n=17)	5	12				
Kötü-orta-iyi (n=161)	85	76				
<b>Günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek içimi</b>			<b>&lt;0.001</b>	12.97	<b>3.02</b>	<b>1.64-5.57</b>
Evet veya bazen (n=87)	56	31				
Hayır (n=91)	34	57				

X<sup>2</sup> :Kikare

O.R:Odds ratio

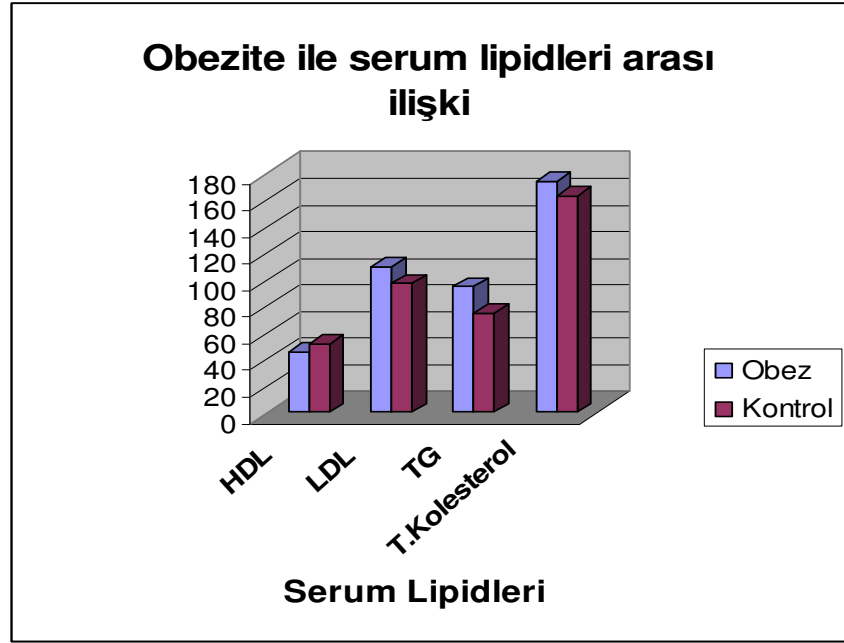
C.I:Confidence Interval

Tablo 13’de görüldüğü üzere, ailede obez birey olup olmaması ve yakınlık derecesi, fiziksel aktivite sıklığı, boş zamanlarını değerlendirme şekli, favori yiyeceği ve günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek içimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p<0.001, p<0.001, p=0.019, p<0.001, p<0.001, p<0.001).

Bu faktörlerin etkileri daha ayrıntılı incelendiğinde, obez çocuklarda kontrol grubuna göre ailelerinde kilolu insan 4.9 kat, anne-baba-kardeşlerinde obezite öyküsü 3.8 kat, fiziksel aktivitelerinin hiç olmamasının 5.3 kat, boş zamanlarını pasif hareketlerle değerlendirmenin 5.5 kat, favori yiyecek olarak şeker-cips-çikolata-kuruyemiş-mısır tüketiminin 4 kat, günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek içiminin 3.02 kat fazla olduğu saptanmıştır.

Bunun dışında çalışmamızda araştırdığımız diğer faktörlerden, cinsiyet, yaş, bebeklik beslenmesi, doğum kilosu, anne ve baba eğitim düzeyi, anne ve baba işi, ailenin sosyoekonomik düzeyi, Tv karşısında geçirilen zaman, öğünlerin düzenli yenmesi, öğünlerin arasında abur cubur yeme, evde bulunan süt tipiyle obezite arasındaki ilişki ki-kare testi ile test edildiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p=0.908, p=0.982, p=0.619, p=0.491, p=0.641, p=0.399, p=0.108, p=0.228, p=0.087, p=0.112, p=0.306, p=0.226, p=0.621).

**Grafik 11. Obezite ile serum lipidleri arası ilişki**



### **Obezite ile serum lipidleri arası ilişki**

Grafik 11’de çalışmamıza katılan çocukların HDL-LDL-TG-Total Kolesterol düzeyleri görülmektedir. Obez grupta sırasıyla 45.41±9.23, 108.9±35.17, 94.3±48.7, 173.7±40.2 mg/dl değerler saptanırken, kontrol grubunda ise sırasıyla 51.7±12.9, 96.8±20.2, 74.16±36.19, 162.42±23.35 mg/dl değerlerini saptadık. Sonuçları istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ,  $p=0.007$ ,  $p=0.002$ ,  $p=0.027$ ).

Cinsiyetle serum lipitleri karşılaştırıldığında kızlar ve erkekler arasında fark saptanmadı. HDL-LDL-TG-Total kolesterol düzeylerini kızlarda sırasıyla 167±36.45, 48.43±11.53, 102.5±32.7, 84.05±42.04 mg/dl saptarken erkeklerde ise 169.87±28, 48.37±11.74, 104.1±23.1, 85.7±48.15 mg/dl saptadık. Fakat fark anlamlı bulunmadı ( $p=0.645$ ,  $p=0.976$ ,  $p=0.738$ ,  $p=0.810$ ).

### **Kan Basıncı Ölçümü**

Çalışmamıza katılan tüm çocukların ort. sistolik kan basıncı  $113.5 \pm 8.77$ , ort. diastolik kan basıncı  $72.08 \pm 7.14$  mmHg saptandı. Obezite ile kan basıncı arası ilişki araştırıldığında ise obez grupta  $120 \pm 5.53 / 76.8 \pm 5.10$  mmHg saptanırken; kontrol grubunda ise  $106.8 \pm 6.03 / 67.22 \pm 5.45$  mmHg saptandı. Fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $t = -15.1, p < 0.001$ ;  $t = -12.1, p < 0.001$ ).

Cinsiyete göre kan basıncı farkı araştırıldığında; her iki cins arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $113 \pm 9.03 / 72.72 \pm 7.04, 113.05 \pm 8.33 / 70.94 \pm 7.23$ ;  $p = 0.576$ ).

## TARTIŞMA

Obezite ve fazla tartılı çocuk kavramları, pediatrik yaş grubunda, tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Beslenme, fiziksel aktivite ve genetik faktörlerin arası etkileşim sonucu obezitenin ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bir taraftan bu sorunun tanımlanmasında kullanılan yöntem ve onun bilimsel olarak ifade ettiği boyut, diğer taraftan bu tanı yöntemi ile elde edilen bulguların değerlendirilmesindeki güçlüklerin aşılabilmesi, bu problemin çözümünü zorlaştırmıştır.

Bir çok ülkede VKİ'de zaman içinde artış gözlenmiştir. Bu ülkelerin başında ABD gelmektedir. Ulusal çapta yürütülen NHANES obezite taramaları sonuçlarına göre 1963-1970 ile 1988-1994 yıllarında 6-10 yaş arası VKİ değerlerinde anlamlı bir artış görülmektedir. Bu artış Amerika'da artan obezite prevalansını da açıklamaktadır. Amerika'nın pediatrik yaş grubu VKİ değerlerinde belirgin olarak sağa çarpıklık, yani zaman içinde obez olanların daha da obez hale geldiği, yani şuan obez sayılarında da artış anlamına geldiği kabul edilmiştir. Richard ve arkadaşları (43) tarafından özetlenen Amerikan ulusal çalışmaların sonucuna göre NHANES II/III (1963-1970) ile NHANES III (1988-1994) VKİ'de cinsiyetten ve yaştan bağımsız olarak anlamlı bir artış görülmüştür<sup>1,9</sup>.

Amerikan ekolu, VKİ kullanımı ile yapılan değerlendirilmelerde, obeziteden değil fazla tartıdan bahsedilmesini daha uygun bulmuştur. Dolayısıyla Amerikan kökenli literatürlerde "obezite" ve "overweight" birbirinin yerine kullanılabilen olup, yine bu literatürde yaşa, cinsiyete ve coğrafik bölgeye göre hazırlanan VKİ persentil değerlerinin 95 ve üstündeki değerlere sahip çocuklar obez veya fazla tartılı, 85 persentilin üstündeki çocuklar ise obezite veya fazla tartı için risk taşıyan grup olarak adlandırmaya uygun bulunduğu görülmüştür<sup>1</sup>.

Avrupa ekolu ise kavram karışıklığını ortadan kaldırmak için yaşa, cinsiyete ve coğrafik bölgeye göre hazırlanan VKİ persentil değerlerinin 95 ve üstündeki çocukları obez "obese", 85 persentilin üstündeki değerlerdeki çocukları ise fazla tartılı "overweighth" olarak değerlendirilmesini uygun görmüştür<sup>72</sup>.

Her iki ekol, epidemiyolojik çalışmalarının yapılmasında, antropometrik değerlerinin toplumun kendisine özgü, yaş, cinsiyet ve zamansal faktörlere dikkat edilerek hazırlanmalarını ve kullanılmalarını vurgulamaktadır. Örneğin 2000 yılında 18

yaşında, 25 kg/m<sup>2</sup> VKİ'i olan bir erkeğin VKİ percentili ABD'de 81.5 percentile, Brezilya'da 95.3 percentile, İngiltere'de 90.4 percentile, Hong Kong 'ta 88.3 percentile, Hollanda'da 90.4 percentile ve Singapur'da da 89.5 percentile uymaktadır. Sonuç olarak bu erkek Brezilya'da obez, İngiltere, Hong Kong, Hollanda ve Singapur'da fazla tartılı, Amerika'da ise normal olarak değerlendirilecektir<sup>29, 44, 92</sup>.

Biz çalışmamıza katılan 6-16 yaş arası çocuklarda obezite ile VKİ, serum leptin düzeyi, BIA ile ölçülen VYY-VYK, DKK ve antropometrik ölçümler arasında ilişki olup olmadığını saptamaya çalıştık. Obez çocuklarda bu parametrelerin kendi aralarında ne kadar korele olduğunu, total vücut yağ miktarının değerlendirmesinde kullanılan parametrelerin aralarındaki korelasyonu ve obezite tanımlamasında ne kadar faydalı olabileceklerini inceledik. Ayrıca Obeziteye katkıda bulunduğu düşünülen faktörleri (abur cubur alışkanlıkları, içecek tercihleri, sabah kahvaltısı alışkanlıkları, aktivite tercihleri, fiziksel aktiviteleri, evde kullanılan süt tipi, ailede kilolu kişilerin yakınlık derecesi, Tv karşısında geçirilen zamanı araştırdık.

#### **4.1 VKİ -DKK-antropometrik ölçümler**

Diğer çalışmalara benzer olarak saptadığımız önemli verilerden bir tanesi; vücut kitle indeksinin obez çocuklarda kontrol grubuna göre oldukça yüksek olmasıydı. Bizde obezite değerlendirmesinde VKİ'nin oldukça değerli bir veri olduğunu düşünüyoruz. Yaş ile vücut kitle indeksi arasında pozitif yönde orta derecede korelasyon saptarken, vücut kitle indeksi ile serum leptin düzeyi arasında ise pozitif yönde yüksek düzeyde korelasyon saptadık.

Bununla birlikte VKİ ile cinsiyet arasındaki bağlantı irdelendiğinde anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.908).

Obezite değerlendirmesinde kullanılacak diğer parametrelerden BIA ile ölçülen VYY-VYK'si, DKK (trunkal ve ekstremiteden), bel-göğüs-kol çevresi ile VKİ arasında da pozitif yönde çok iyi düzeyde korelasyon saptadık (r=0.682, r=0.914, r=0.789, r=0.757, r=0.716, r=0.785, r=0.814, r=0.738, r=0.758, r=0.898, r=0.813, r=0.891).

DKK kalınlığı vücutta subkutan yağı yansıtmakta olup, seçilmiş özel anatomik bölgelerden yapılır. Bu ölçümün en önemli zorluğu obez çocuklarda ölçümün zor yapılmasından kaynaklanmaktadır.

#### 4.2 Obezite-serum leptin düzeyi arası ilişki

İnsanda obezite patofizyolojisinde leptinin rolü hala açıklık kazanmamıştır. Genetik olarak leptin eksikliği olan, ob/ob farelerde, obezite ve diabetes mellitus saptanmış olup, bu farelerde dışarıdan egzogen leptin uygulanması ile yiyecek alımı azalır ve kalori harcanmasında artma meydana gelir ve sonuçta insülin rezistansı azalır, kilo kaybı sağlanmış olur. Oysa bu olaya ters olarak obez insanlarda yüksek düzeylerdeki leptin düzeyinin vücut yağ kitlesinden salındığı saptanmıştır. Ve leptin rezistansından dolayı diabetes mellitus hastalarında olduğu gibi leptin düzeyi obez çocuklarda daha yüksek bulunmuştur<sup>21</sup>.

Biz leptin düzeylerini obez çocuklarda kontrol grubundan daha yüksek saptadık. Ayrıca çalışmaya katılan tüm çocuklarda leptin arttıkça VKİ'si, DKK- antropometrik ölçümler'de de güçlü düzeyde artış saptanırken, BIA ile ölçülen VYY-VYK'sinde ise orta düzeyde artış saptandı.

Çalışmamızda kız çocuklarında leptin en fazla VKİ ile korele iken, erkek çocuklarında ise serum leptin düzeyi en fazla cilt kıvrım kalınlıkları ve VKİ ile korele olarak saptandı.

Bizim çalışmamızda kızlarda yaşla serum leptin düzeyi orta düzeyde ( $r=0.284$ ) artarken, benzer şekilde erkeklerde de yaşla orta düzeyde korele olduğu saptandı ( $r=0.266$ ).

Her iki cinsten de leptin düzeylerini BIA ile ölçülen vücut yağ yüzdesi ile pozitif yönde zayıf-orta derecede korele saptandı. Diğer taraftan aynı vücut kompozisyonuna sahip kız ve erkeklerden; kızlarda leptin düzeyini daha yüksek tespit edildi.

Çalışmamızda prepubertal dönemde kızlarla erkekler arası serum leptin düzeyleri arasında fark saptanmadı. Pubertal gruptaki çocuklarda ise kızlarda serum leptin düzeyi erkeklerden belirgin yüksek olup sonuç anlamlıydı. Ayrıca her iki cinsten de serum leptin düzeyini yaşla ilişkili saptandı ( $t= 0.35$ ,  $p=0.002$ ,  $p=0.034$ ).

Genetik leptin eksikliği ve infertilitesi olan ob/ob farelerin leptinle tedavisi sonucunda LH düzeyinde artmayla ovarian kilo kızlarda artarken, FSH düzeylerinde artma ile de erkeklerde testikuler kitle de artma saptanmıştır. Checap ve arkadaşları prepubertal dişi farelerde leptini normal bulmuşlar ve üreme sisteminin erken

maturasyonunu gözlemlemişlerdir. Bu da göstermektedir ki leptin nöroendokrin sistemde hipotalamus, hipofiz ve over üzerinde düzenlemeler yapmaktadır<sup>18, 22, 42, 73</sup>.

Garcia-Major ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda 10 yaşa kadar leptinin vücut ağırlığıyla paralel olarak arttığı saptanmıştır. Bu çalışmalar leptinin puberte başlangıcında rol oynadığını destekler ve cinsiyete bağlı farklılığın testosteronun leptin metabolizması üzerine negatif etkisine bağlı olduğunu onaylar<sup>49</sup>.

Bizim çalışmamızda kızlarda Tanner evrelerinde evre V'te evre I'den daha yüksek leptin seviyeleri saptandı (p=0.002), ki bu sonuçlar bu Carlsson ve arkadaşlarının (54) yaptığı çalışmalarda benzer sonuçlar rapor edilmiştir.

Sonuçta serum leptin düzeyleri yağ dokusuyla ilişkili olup yaşa bağlı cinsiyet farklılıkları pubertal dönemde görülebilir. Leptin reproduktif kapasite maturasyonunda rol alıyor olabilir. Çocukluk ve adolesan dönemde büyüme ve reproduktif fonksiyonda görev yapan leptinin rolünün anlaşılması için daha fazla prospektif çalışma gerekmektedir.

### **4.3 BIA**

Bilinirki BIA ölçümü yemek öğünleri, fiziksel aktivite, kişinin hidrasyon durumunu değiştiren diğer etmenlerden etkilenir. İdealde vücut yağ yüzdesi ölçümünün tam yapılabilmesi için, BIA ölçümünün genelde sabah, yemek yendikten 3-4 saat sonra ve mesane boşken yapılması gerekir. Ancak çalışma şartlarından dolayı biz çalışmamızda buna her zaman uyamadık. Olguların ölçümleri yemek yenildikten 2 saat sonra yapılırken sadece yarısının ölçümlerini sabahtan yapılabildi.

Yapılan birkaç çalışmada BIA'in obezite değerlendirmesinde VKİ ile birlikte kullanımının daha anlamlı olduğu belirtilmiştir<sup>42</sup>.

2001 yılında yapılan bir araştırmada, ön çalışma olarak önce 7-18 yaşları arasında 49 Hong Kong'lu çocukta vücut kompozisyonu BIA-DXA ile ölçülüp sonuçlar karşılaştırıldıktan sonra, ikinci kez ölçümler okullardan rastgele seçilen 7-16 yaş arası 1139 kız ve 1243 erkek çocukta yapılmış. Ve sonuç olarak BIA'in vücut yağ ölçümünde DXA'ye alternatif metod olarak oldukça değerli bir metod olduğu saptanmıştır<sup>94</sup>.

Lohman ve arkd. (72) 2000 yılında yayınladığı makalede 98 tane Amerikanın yerli çocuklarında vücut yağ miktarı ölçümünün antropometrik ölçümler ve BIA ile

ölçümleri karşılaştırılmıştır. Vücut ağırlığı-DKK (triceps, suprailiak, subskapuler, abdomen) ve BIA'in ölçümlerinin obezite değerlendirmesine katkıları multipl lineer regresyon analiziyle oldukça fazla saptanmıştır. Sonuçta BIA ve antropometrik ölçümlerin beraber kullanımının total vücut yağı tahmininde kullanımı önerilirken, tek başına sadece DKK kalınlığı ölçümlerinin vücut yağı değerlendirmesinde çok anlamlı olmadığı belirtilmiştir.

Fakat BIA ile ilgili farklı çalışmalardan birisinde; 8-12 yaşları arasındaki çocuklarda MRI ile tespit edilen vücut yağ miktarı ile BIA-DKK-VKİ ölçümlerinin sonuçları karşılaştırılmıştır. Sonuçta MRI ölçümüyle BIA-VKİ-triseps ve subskapuler DKK ölçümlerinin değerleri arasında belirgin korelasyon saptanmıştır. Multipl lineer regresyon analizi ile bu faktörler daha ayrıntılı araştırıldığında VKİ ve BIA kombinasyonunun MRI ile tespit edilen sonuca en yakın değeri saptadığı bulunmuştur<sup>83</sup>. Fakat BIA'in saptadığı değerlerin tek başına yeterli olmadığı da bulunmuştur<sup>28</sup>.

Bizim sonuçlarımız ise; BIA'in vücut kompozisyonu tayininde kullanımının uygun olduğu göstermiştir. Bunun yanında çalışmamızda vücut kompozisyonu ölçümünde kullanılan diğer antropometrik ölçümlerden VKİ-bel çevresi-DKK kalınlığı ölçüm değerlerinin de oldukça anlamlı olduğu saptanmıştır.

#### **4.4 Puberte**

Son yıllarda pubertenin başlangıç yaşı düşmüş olup, bunun önlenmesi oldukça zor görünüyor. Bunun özellikle VKİ'ndeki artıştan dolayı olduğu düşünülüyor. Eğer VKİ'ndeki artış bu şekilde devam ederse gelecekte tüm çocuklarda erken puberte ve menarş kaçınılmaz olacak gibi görünüyor<sup>96</sup>. Bizde çalışmamıza katılan çocuklarda kızlarda %72'sinin, erkeklerde ise %60'ının pubertal dönemde olduğunu saptanmıştır.

Puberte olayı yeterli beslenme-kritik vücut yağ yüzdesi ve yeterli kilo gerektirmektedir. Hem obezite de hem de malnutrisyonda pubertenin gecikmesi bununla ilişkili görünmektedir. Pubertenin başlaması için nöroendokrin aks ile yeterli enerji kaynakları arasında metabolik sinyal salınımının olması gerekmektedir. Leptin ve yağ dokusu arasındaki ilişki hakkında bilinir ki, "leptin pubertenin başlaması için tetikleyen metabolik sinyal olabilir" hipotezi vardır<sup>64</sup>. Ayrıca pubertede yüksek leptin düzeyleri menarş yaşının azalmasıyla ilişkili olabilir. Menarş yaşının bir ay

düşmesiyle serum leptin düzeyinde 1 nanogram/ml lik yükselme olur. Benzer olarak kadınlarda vücut yağında artış menarş yaşıyla ilişkili iken bu leptinin gonadlar ve yağ dokusu arasındaki mediatör olduğu tanısını da destekler<sup>64</sup>.

Yaptığımız çalışmada pubertal dönemde kızlarda VKİ daha yüksek saptanmış olsada sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu dönemde hem kızlarda hem erkeklerde VKİ ve BIA ile ölçülen VYY-VYK ve VYK-DKK- antropometrik ölçümler arasındaki pozitif yönde yüksek korelasyon saptanmıştır.

Pubertal dönemin başlamasıyla kızlarda beklendiği gibi, ağırlık, boy, VKİ'nde artış saptadık. Diğer total vücut yağ ölçüm değerlerinden de BIA ile ölçülen VYY-VYK ve DKK kalınlıklarında artma saptamış olsak da prepubertal döneme göre sonuçlar anlamlı bulunmamıştır.

#### **4.5 Obezitenin risk faktörleri**

Obeziteyi etkileyen faktörler arasından değişik çalışmalarda farklı etkenler ele alınmıştır<sup>70</sup>. Bunların arasında cinsiyet, ailede obezite öyküsü, anne baba VKİ'leri ve eğitimleri, sosyoekonomik durum, doğum kilosu, beslenme modeli, fiziksel aktivite ve televizyona ayrılan zaman dilimi yer almaktadır. Her ülkenin kendi biyolojik, kültürel ve sosyo-ekonomik yapısına göre etkenlerin öncelikleri ve aralarındaki etkileşimler değişiklik göstermektedirler<sup>72</sup>.

##### **4.5.1 Cinsiyet**

Prepubertal döneme ait çalışmalarda obezite ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır<sup>72</sup>.

Literatür ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda da 6-16 yaş arası çocuklarda cinsiyet ile obezite arasındaki bağlantı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.911). Bu bulgu prepubertal dönemde iki cinsiyet arasındaki farklılığın minimalliği ve obezite değerlendirilmesinde VKİ gibi cinsiyete duyarlı bir parametrenin kullanılması ile açıklanmıştır.

Benzer şekilde Mo-suwan ve arkadaşları (86) , yaşları 6-13 arasında değişen 2161 çocukta yaptıkları çalışmada, cinsiyet ile obezite arasındaki bağlantıyı istatistiksel olarak anlamlı bulmamıştır.

#### **4.5.2 Anne ve babanın eğitim durumu**

Anne ve babanın eğitimi obezite için risk faktörleri arasında araştırılan ve literatürde çelişkili sonuçları olan bir konudur.

He ve arkadaşları (63) da yukarıdaki sonucu destekleyecek şekilde anne ( $p=0,410$ ) ve baba ( $p=0.380$ ) eğitimini obezite açısından etkisiz bulmuşlardır. Geater ve arkadaşları (86) anne ( $p=0.154$ ) ve baba ( $p=0.140$ ) eğitiminin obeziteye etki etmediğini göstermişlerdir.

Farklı olarak NHANES III çalışmalarının sonuçlarına göre anne-baba eğitimi arttıkça fazla tartılı ve obez çocuk oranı azalmıştır. Özellikle eğitim süresi 13 yılı aşınca etnik kökenden bağımsız olarak obezite riski azalmıştır<sup>104</sup>.

Çalışmamızda ise anne ve babanın eğitimleri okur yazar olmayanlar-2-4 yıllık yüksek okul mezunu olarak aynı grupta sınıflandıktan sonra, okuryazar-ilkokul-ilköğretim-lise olanlar ikinci grup olarak alındı. Sonuçta anne baba eğitimlerinin çocuğun obezitesi üzerine etkili olmadığı saptanmıştır.

#### **4.5.3 Anne ve baba mesleği**

Pediyatrik yaş grubunda anne ve babanın mesleğinin obeziteye etkileri değişik çalışmalar ile araştırılmış olmasına rağmen, elde edilen sonuçlar bu konuya henüz netlik kazandıramamıştır.

He ve arkadaşları (63) yaptıkları çalışmada da anne-baba mesleği ile obezite riski arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda da anne ve babanın mesleğinin çocukluk çağı obesitesine etkisiz olduğu bulunmuştur (anne mesleği için  $p=0.108$ , baba mesleği için  $p=0.228$ ).

#### **4.5.4 Sosyoekonomik durum**

Sosyo-ekonomik durumu belirlemek mevcut bir standardizasyonun olmaması nedeni ile oldukça zordur. Obezite ile ilgili ulusal çapta epidemiyolojik çalışmalar yapan ülkelerde, örneğin ABD'de fakirlik skalası ekonomi uzmanları tarafından geliştirilmiş ve kullanılmaktadır. Bundan mahrum olan ülkelerin araştırmacıları anketlerde beyan edilen aylık aile gelirini, çalışmanın yapıldığı bölgeyi veya baba mesleğini kriter olarak kabul etmeyi denemişlerdir<sup>58, 86, 104</sup>.

Dünyada bu konuya yönelik yapılan çalışmalarda İngiltere, İsveç, Danimarka ve İtalya'da pediatrik obezite ile sosyoekonomik durum arasında bir ilişki saptanamamıştır; Fransa, Hollanda ve Belçika'da ise ters bir orantının varlığı görülmüştür<sup>73</sup>.

Mo-suwan ve arkadaşları (86) geliştirmekte olan bir ülke olan Tayland'da yaptıkları çalışmada, ekonomik düzey göstergesi olarak aile gelirini almışlar ve daha yüksek gelirli çocuklarında obezite riskini daha yüksek bulmuşlardır.

Biz ise çalışmamızda Devlet İstatistikleri Enstitüsünün verilerinden faydalanarak, sosyoekonomik düzey belirlenmeye çalışıldı. Ailelerin sosyoekonomik düzeyleri çok iyi ve çok kötü olanlar bir grup olarak alınıp, kötü-normal-iyi olanlar ise ikinci grup olarak alındı. Sonuçta sosyoekonomik düzeyle obezite arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ( $p=0.086$ ).

#### **4.5.5 Ailede obezite öyküsü**

Obezite nedenlerine yönelik yapılan çalışmalarda aile öyküsü daima risk faktörleri arasına girmiştir. Örneğin Mo-suwan ve arkadaşları (84) Tayland'da yaptıkları çalışmada obezite öyküsünün varlığının obezite riskini 3,14 kat arttırdığını ortaya koymuşlardır.

İngiltere'de Dorosty ve arkadaşlarının (41), 5 yıllık izlemi kapsayacak şekilde, yaptıkları prospektif longitudinal çalışmanın sonuçlarına göre, erken çocukluk döneminin obezite için en önemli risk faktörünün aile içi obezite öyküsü olduğu ortaya çıkmıştır.

Obezite etiolojisinde tartışılmaz bir yere oturan genetik predispozisyon bizim çalışmamızda da önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir. Çalışmamıza katılan çocuklarda "Odds Ratio" hesaplamasıyla obez olanlarda kontrol grubuna göre ailelerinde obez birey olması 4.9 kat ve anne-baba-kardeşlerinde obezite öyküsü olmasının da 3.8 kat arttığı saptanmıştır.

#### **4.5.6 Fiziksel aktivite**

Çocukluk yaş grubunda fiziksel aktiviteyi belirlemek oldukça zordur. Bu konuda yapılan çalışmalar genellikle metodolojik olarak farklı olup, halen fiziksel aktiviteyi epidemiyolojik çalışmalarda belirleyecek objektif bir yöntem oturtulamamıştır. Gerçek enerji harcamalarının sonuçlarını kalorimetrik olarak veren

çalışmalar, genellikle örnek açısından yetersiz ve toplumun durumunu tam olarak yansıtmamaktadırlar. Geniş çaplı olarak yapılan araştırmalarda ise genellikle fiziksel aktivite spor aktivitesi ile eşit tutularak değerlendirilmeye alınmıştır<sup>72</sup>.

#### **4.5.6.1 Spor**

Vercauteren ve arkadaşları (72) da insan hayatında en hareketli olan dönemi ilkokul çağı olarak belirlemişlerdir.

Heath ve arkadaşları (104) ise 1984-1990 ABD'de yaptıkları çalışmalarının sonuçlarında, ABD'de artan obezite prevalansına rağmen ilkokul çağındaki çocukların fiziksel aktivitelerinde bir azalma saptamamışlardır. Fakat lise çağındaki gençlerin fiziksel aktivitesinde belirgin bir azalma saptamışlardır. Bu araştırmacılar da çalışmalarında okulda yapılan sporu, fiziksel aktivite kriteri olarak almışlardır.

Bizim çalışmamızda ise fiziksel aktivite değerlendirmesi için okulda ve sokakta yapılan spor faaliyetleri sorulmuş olup, obezite ile fiziksel aktivite arası ilişki ki-kare testi ile istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Bu yaştaki çocuklarda fiziksel aktivite sorgulamasında genelde hareketli olmaları nedeniyle, fiziksel aktivitelerini düzenli yapılan herhangi bir spor faaliyetine bağlamak her zaman mümkün değildir. "Odds Ratio" hesaplamasıyla obez çocuklarda kontrol grubuna göre 5.5 kat daha fazla fiziksel aktivitede bulunmadıkları saptanmıştır.

#### **4.5.6.2 Sedarer yaşam**

Literatürde sedanter yaşam ile ilgili çocukluk çağı çalışmalarının sonuçları değişkendir. Maffies ve arkadaşlarının (73) yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre ortalaması 8 yaş olan 506 kişilik bir çalışma grubunda televizyon karşısında geçen süre ile obezite prevalansı arasında anlamlı bir bağlantı varlığı gösterilememiştir.

Robinson ve arkadaşlarının (3) 1993'te yaptıkları çalışmada da belirttikleri gibi, 6-10 yaş arası çocuklarda televizyon izleme süresi ile obezite arasında bağlantı saptanmamış fakat adölesan yaş grubunda anlamlı korelasyonun varlığı görülmüştür. Bunun nedeni olarak ilkokul çağındaki çocukların günlük yaşamında oturarak geçirdikleri zaman diliminin fiziksel olarak aktif oldukları döneme göre rölatif olarak az olmasına bağlanmıştır.

Ayrıca Gortmaker ve arkadaşları (67) 1987'de adölesanlarda yaptıkları çalışmada televizyon karşısında geçirilen her saat için obezite prevalansında %2'lik bir artış neden olduğunu ortaya koymuşlardır. Özellikle adölesan dönemde olan bu bağlantı prepubertal yıllara göre harcanan enerjideki azalmaya paralel olarak televizyon karşısında geçen sürenin artışı ile birlikte, atıştırma ve daha ziyade televizyonda reklamı yapılan ürünleri deneme şeklinde olmaktadır.

Bizim çalışmamızda ise sedanter yaşam eğilimi, televizyon karşısında geçirilen süre ile değerlendirilmiş olup, günde 2 saatten fazla tv izlemeyle obezite arası ilişki anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.147$ ).

#### **4.5.7 Beslenme**

Çocukluk çağı obezitesinin anlaşılmasında beslenme alışkanlıklarının irdelenmesi, etiyojinin belirlenmesi ve gerekli koruyucu önlemlerin alınması açısından son derece önemlidir. Bugün yüksek kalorili yiyeceklerin alınması, hazır yemekler, sık veya seyrek yemek, gece yatmadan yemek, hızlı yemek ve öğünler arasında abur cubur yeme alışkanlığı gibi beslenme biçimleri obezite açısından son derece önemlidirler<sup>33</sup>.

##### **4.5.7.1 Beslenme alışkanlıkları (öğünler, kahvaltı, atıştırma)**

Hagman ve arkadaşlarının (76) yaptıkları çalışmanın sonuçlarına göre İsveç'teki çocukların Güney Avrupa ülkelerindeki çocuklara göre günlük öğünlere oldukça sadık kaldıklarını göstermişlerdir ve olasılıkla, Fransa ve İtalya gibi ülkelere göre daha düşük obezite prevalanslarını buna bağlamışlardır.

Çalışmamızın sonuçlarına göre çocuklarda obezite ile, günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek tüketimi, televizyon karşısında abur cubur yeme alışkanlığı, abur cubur olarak cips ve/veya şekerli gıdaların tüketimi ile obezite arasındaki ilişki ki-kare testi ile istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $p=0.001$ ,  $p=0.042$ ,  $p=0.019$ ).

##### **4.5.7.2 Hazır yiyecekler**

Şişmanlığın nedenleri arasında genetik yatkınlık kadar beslenme şekli de önemlidir. Tüketilenden daha fazla enerji alınması değişik yaşlarda farklı nedenlerden kaynaklanmaktadır. Yapılan çalışmalar ebebeynlerin eğitim düzeyinin, ailenin sosyo-

ekonomik-kültürel durumunun ve demografik yapısının çocuğun beslenme davranışının şekillenmesinde belirleyici olduğunu ortaya koymuştur<sup>88</sup>.

Dengeli beslenme alışkanlığı kazanmamış okul çocukları, yağ ve şeker içeriği yüksek besinlerle, özellikle fast food türü gıdalar ile beslenmeye eğilim göstermektedirler<sup>88</sup>.

Eck ve arkadaşlarının (72) yaptıkları çalışmanın sonuçlarına göre obez çocukların diyetinde yağlı ve düşük karbonhidrat içerikli gıdalar obez olmayan çocuklara göre daha fazla tüketilmektedir.

Benzer şekilde Özeboğlu ve arkadaşları (88) 2000 yılında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde yaptıkları bir çalışmada, obez çocukların daha yüksek kalorili ve özellikle yağdan zengin gıdalar tükettiklerini ortaya koymuşlardır.

Bizim çalışmamızda ailenin sosyoekonomik düzeyi için verilen cevaplar çok kötü ve çok iyi olanlar olarak ve diğerleri olarak iki grupta toplandı. Obezite ve sosyoekonomik düzey arasındaki ilişki ki-kare testi anlamlı bulunmadı. Sosyoekonomik düzeyi yüksek olan ailelerin çocukları aşırı besleme nedeni ile şişmanlarken, sosyoekonomik düzeyi düşük olan ailelerin çocukları dengesiz beslenmeye bağlı olarak şişmanlamaktadır.

Ayrıca obez çocuklarda şekerli gıda, cips, patates kızartması, tost, kek, pasta, çerez (aşırı saflaştırılmış ve yağdan zengin besinlerin alındığı, posadan zengin kompleks karbonhidratları içeren gıdaların da daha az tüketildiği) tüketiminin kontrol grubuna göre oldukça fazla olduğu saptanıp, sonuç oldukça anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ). Kontrol grubunda ise ara öğünlerde meyve yiyen çocukların sayısı %28 olarak saptandı.

#### **4.5.7.3 Hazır içecekler**

Süt çocukların diyetinde önemli role sahiptir. Düşük yağ içerikli süt tüketiminin, istenen kiloyu sağladığı hipotezi vardır<sup>60</sup>.

Lökin ve arkadaşları Hollanda'da yaptıkları çalışmada, artan obezite prevalansı ile birlikte ülkede özellikle okul çağı çocuklarında şekerli gazozlu içeceklerin, kola ve hazır meyve sularının tüketiminin arttığını göstermişlerdir.

Biz ise çalışmamızda süt tüketimini obez çocuklarda %6.6, kontrol grubunda ise %10.2 gibi oldukça düşük saptadık.

Çalışmamızın sonuçlarına göre kolalı içecek tüketimi ile obezite arasında anlamlı bir ilişki saptanmış olup ( $p<0.001$ ), obez çocukların %62'sinin, kontrol grubunun % 35'inin kolalı içecek tükettiği ortaya çıkmıştır. Buna karşılık taze sıkılmış meyve sularının tüketimi çok az olup obez ve kontrol grubunda %11 olarak saptanmıştır.

#### **4.5.8 Obezite ile serum lipidleri arası ilişki**

2005 yılında yayınlanan, İstanbul'da 12-13 yaşları arasında 1044 çocukta yapılan çalışma da, çocuklar düşük tartılı, fazla tartılı, obez olarak gruplara ayrılıp, serum kolesterol düzeyleri bakılmış, kardiyovaskuler hastalıklar açısından incelenmiştir. Obez kız ve erkeklerde düşük ağırlıklı olanlara göre serum LDL düzeyi daha yüksek, HDL düzeyi ise daha düşük saptanmıştır. Sonuçta obez ve fazla tartılı çocukların uygun olmayan lipid profiline sahip olduğu saptanmıştır. Bu düzeyler kardiyovaskuler hastalıklar açısından da risk taşımaktadır. Sonuçta; bu bulgularla çocuklarda hayatın erken dönemlerinde uygun serum kolesterol düzeylerinin saptanması gerekliliği ortaya konmuştur<sup>101</sup>.

Biz ise çalışmamızda yukarıdaki çalışmaya benzer olarak obezite ile kolesterol düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.

#### **4.5.9 Kan Basıncı Ölçümü**

Çalışmamıza katılan çocuklarda obez olanlarda kontrol grubuna göre kan basıncı yüksek saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $t = -15.1$ ,  $p<0.001$ ;  $t = -12.1$ ,  $p<0.001$ ).

Cinsiyete göre kan basıncı farkı araştırıldığında; her iki cins arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.576$ ).

## SONUÇLAR

1. Aydın merkez, İncirliova ve Germencik ilçelerindeki okullarda okuyan ve çalışmamıza kendi istekleri ile katılan 6-16 yaş arasındaki 178 çocuğun 90 tanesi obez ve 88 tanesi kontrol grubuydu. Tüm olguların ağırlık ve boyları ölçülmüş VKİ değerleri hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan olguların 114'ü (%64) kız, 64'ü (%35.9) erkekti. Olguların yaş ortalaması  $10.36 \pm 2.44$  yıl olarak saptanmıştır. Çalışmaya alınan çocukların ağırlıkları 17-115 kg (ortalama  $49.43 \pm 18.09$  kg), boyları 115-173 cm (ortalama  $144.6 \pm 12.7$  cm), VKİ'leri 12.9-38.4  $\text{kg/m}^2$  (ortalama  $22.84 \pm 5.51$   $\text{kg/m}^2$ ) saptanmıştır (bkz. Tablo 6).

2. Diğer çalışmalarda vurgulandığı gibi bizim çalışmamızda da; obezite değerlendirmesinde VKİ'nin, serum leptin düzeyinin, BIA ile vücut yağ yüzdesi ve vücut yağ kitlesi ölçümünün oldukça değerli veriler olduğunu saptanmıştır.

3. Çalışmamızın sonuçlarına göre obezitede antropometrik ölçümlerin (VKİ ve deri kıvrım kalınlığının) değerlendirilmesi daha basit olup, kullanımı kolay ve faydalıdır. Yapılan diğer çalışmalarda da, VKİ'sinin BIA ile ölçülen vücut yağ ölçümüyle Dual X-Ray Absorbemeresiyle (DXA) ölçüldüğü kadar korele olduğu gösterilmiştir.

4. Yaş ile VKİ artışı arasında, matematiksel olarak ifade edilebilecek bir ilişki saptamamış olmamıza rağmen, genetik ve çevresel faktörlere bağlı olarak, artan yaş ile VKİ değerlerinde artma olduğu düşünülmüştür. Bu artışlar VKİ'nin vücut yağ oranını yansıtması nedeniyle, yağ dokusu değişimleri doğrultusunda olduğunu düşündürmüştür (bkz. Tablo 7).

5. Yapılan çalışmalarda adolesan ve erişkin dönemde VKİ ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı saptanmış olsada, bizim çalışmamızda hem prepubertal hemde pubertal dönemde bu ilişki anlamlı bulunmamıştır.

6. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de sıklığı giderek artmakta olan obezitenin erken tanısı için, kendi ülkemizin çocuklarını yansıtan VKİ persentilleri olmalıdır. Bunu elde etmek için çok merkezli, geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu sayede obeziteyi çocukluk çağında önleyebilir veya tedavi edebilirsek, erişkin dönemdeki obezite sıklığını azaltabilir ve obezitenin komplikasyonlarından (HT-hiperkolesterolemi-DM vb.) çocuklarımızı koruyabiliriz.

7. Çocukların yıllık VKİ değerleri rutin olarak sadece doktor muayenesinde değil, okullarda da ölçülmelidir. Obezitenin önlenmesi için okullar en iyi yerlerdir. Çünkü doktor muayeneleri genelde hızlıca yapılıp, var olan sağlık sorunlarına yönelindiği için bu gözden kaçabilir. VKİ değerlendirmesi ve sınıflaması ailelere beslenme ve fiziksel aktiviteler açısından önerilerde bulunmaya olanak sağlar. Amaç burada aileyi veya çocuğu yargılamak olmayıp diğer sağlık taramaları gibi rutin olarak obezite için risk taşıyan çocukları saptayıp, yetişkin hayatta çocuğu obeziteden ve komplikasyonlarından korumaya çalışmaktır.

8. Bu çalışmanın majör bulgulardan birisi, kız ve erkeklerde bazal leptin konsantrasyonunun DKK ile ölçülen subkutan yağ dokusuyla-BIA ile ölçülen total vücut yağ dokusuyla birlikte arttığının saptanmasıdır (bkz Tablo 8). Çalışmamızda yüksek leptin düzeylerinin artmış total vücut yağ kitlesini gösterdiğini düşünüyoruz. Leptinin primer kaynağı yağ dokusu olup, leptindeki artışın yağ dokusundan fazla salınan leptinle ve dokulardaki leptin rezistansı sonucu olduğunu düşünüyoruz.

9. Çalışmamıza katılan kız çocuklarında erkeklere göre leptin düzeyi daha yüksek saptanmıştır (bkz Tablo 8). Prepubertal dönemde her iki cinste serum leptin düzeyleri arasında fark saptanmamış olup, daha önceki çalışmalarda da vurgulandığı gibi bunun nedeni bu dönemde seks hormonlarından bağımsız olarak serum leptin düzeyinin total vücut yağ dokusuyla ilişkili olmasındandır. Bizim çalışmamızda her iki cinste prepubertal dönemde vücut yağ yüzdeleri aynı saptanmıştır (bkz Tablo 11).

10. Pubertal dönemde kızlarda serum leptin düzeyinde artış devam ederken, kızlara oranla erkeklerdeki artış daha az saptanmıştır (bkz Tablo 11). Yapılan diğer kapsamlı çalışmalarda da gösterildiği gibi pubertedeki cinsiyete bağlı serum leptin düzeyindeki farklılığın nedeni; erkeklerde artan testosteronun serum leptin konsantrasyonunu vücut kompozisyonu ve VKİ'den bağımsız olarak azaltması, kızlarda ise artan östrojenin serum leptin konsantrasyonuna etkisinin olmamasından kaynaklanmaktadır. Bu konuyla ilgili daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir<sup>78</sup>.

11. Aynı vücut kompozisyonuna sahip kız ve erkeklerden; kızlarda leptin düzeyi daha yüksek saptanmıştır (bkz Tablo 8). Cinsiyete bağlı leptindeki farklılığın vücut yağından bağımsız olarak, kadınların genetik olarak leptin rezistansı göstermesinden veya cinsiyetle ilişkili leptin metabolizmasındaki farklılıktan kaynaklanabileceğini düşünüyoruz.

**12.** Serum leptin düzeyleri, obezite tanımlamasında kullanılan diğer parametrelerden vücut kitle indeksi-BIA ile ölçülen total vücut yağ miktarı-diğer antropometrik ölçümler ve trunkal obezite göstergesi olan bel çevresi ölçümüyle de pozitif yönde iyi düzeyde korele saptanmıştır.

**13.** Sonuç olarak ülkemiz için yaşa ve cinsiyete göre serum leptin değerleri elde edilerek, obez çocuklarda serum leptin düzeyleri tanıda kullanılabilir. Ayrıca serum leptin düzeyinin, obez olguların tedavisinin değerlendirilmesinde de kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

**14.** Çalışmamızda kullanılan BIA'in çocuklarda vücut yağ kompozisyonuna karar vermek için basit, az zaman alan ve çocuklar tarafından da kolay kabul edilebilen noninvazif bir metod olduğunu saptanmıştır.

**15.** BIA ile ölçülen total vücut yağ miktarı obez çocuklarda oldukça yüksek saptanmıştır (bkz Tablo 9). BIA'in DXA kadar güvenilir bir metod olduğu diğer birçok çalışmada da vurgulanmıştır. Ayrıca obez çocuklarda vücut yağ miktarını değerlendirmede kullandığımız diğer parametrelerden VKİ-serum leptin düzeyi-bel çevresi ölçümü-DKK ile ölçülen subkutan yağ dokusu ölçümleriyle de pozitif yönde çok iyi düzeyde korelasyon saptanmıştır.

**16.** Çalışmamızda BIA'in vücut kompozisyonu tayininde kullanımının yeterli olduğu saptanmıştır. Bunun yanında vücut kompozisyonu ölçümünde kullanılan diğer antropometrik ölçümlerden VKİ-bel çevresi-DKK kalınlığı ölçümlerinin değerlerinin de oldukça anlamlı olduğunu saptanmıştır (bkz.Tablo 9).

**17.** Obez çocuklarda ölçüm yaptığımız 6 bölgeden (trunkal+ekstremit) de deri kıvrım kalınlıkları değerleri, obezite ile oldukça korele saptanmıştır. Ayrıca vücut yağ miktarını değerlendirmede kullanılan diğer ölçümlerden VKİ-BIA ile ölçülen VYY ve VYK-bel çevresi ile de pozitif yönde güçlü korelasyon saptanmıştır. Fakat cinsiyete göre DKK ölçümleri arasında herhangi istatistiksel fark saptanmamıştır (bkz Tablo 10) .

**18.** Okul çağı çocuklarının sabah veya öğleden sonra toplu yapılan beslenme saatlerinde hamur işi gıdalar, kolalı içecekler, tost, kek, börek yemeleri, okul kantinlerinden abur cubur gıda tüketmeleri nedeniyle çocuklarımız genel olarak yanlış beslenmektedirler. Çalışmaya katılan çocukların gerçekten % 60'ı düzenli olarak öğün kaçırmadan beslenmektedir, obez çocukların ise %95'i atıştırılmaktadır.

**19.** Çocuklarda obezite ile şişmanlatıcı yiyecekler (günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek tüketimi, televizyon karşısında abur cubur yeme alışkanlığı, abur cubur olarak cips ve/veya şekerli gıdaların tüketimi) arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Favori yiyeceği şeker-cips-çikolata-kuruyemiş-mısır olanlarda obezite riskinin 4 kat arttığı saptanmıştır. Benzer şekilde yapılan diğer çalışmalarda yağ ve karbonhidratlardan zengin gıdalar ile beslenenlerde obezite sıklığının daha yüksek olduğu görülmüştür. Bunun nedeni karbonhidratların daha hızlı metabolize olmaları ile birlikte, yağların değişmeden depolanmasıdır. Bu açıklama Flatt ve arkadaşlarının kalorimetrik teknikler kullanarak yaptıkları ve yağların okside olmadıklarını gösteren çalışmayla da desteklenmiştir. Orta zincirli yağ asitlerinin depolanmadığını düşünecek olursak, obeziteden korunmak amacı ile en azından yağlı gıdaların uzun zincirli yerine orta zincirli yağ asitleri ile hazırlanmaları daha doğru olacaktır.

**20.** Obez çocuklarda günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek içiminin kontrol grubuna göre 3.02 kat fazla olduğu saptanmıştır. Çocuklar ve adölesan çağıdaki çocuklarda kolalı içecek tüketiminin gittikçe artmasının ilerde obezite açısından daha büyük risk yaratacağını düşünüyoruz.

**21.** Obez çocuklarda ailelerinde kilolu insan olmasının kontrol grubuna göre 4.9 kat fazla olduğu, anne-baba-kardeşlerinde obezite öyküsünün olması da aynı şekilde obezlerde 3.8 kat fazla olduğu saptanmıştır. Bu hem ailenin beslenme şeklinin yanlış olmasından kaynaklandığı gibi hem de kalıtımla ilişkili görünmektedir.

**22.** Obeziteyle ilişkili saptadığımız önemli faktörlerden birisi de, obez çocukların kontrol grubuna göre yaklaşık olarak 5,5 kat fiziksel aktivitede bulunmadıkları veya boş zamanlarını pasif hareketlerle değerlendirdikleri saptanmıştır. Bu çocukların yetişkin hayatta da obez olma, akut ve kronik hastalıklara yakalanma riskleri daha fazladır<sup>8</sup>.

**23.** Tv izlemeyle obezite arası ilişki; tv izlemeyle hareket süresinde azalma, düşük metabolik hız ve tv karşısında fazla miktarda atıştırmaya bağlanmaktadır. Ancak biz çalışmamızda çocuklarda obezite ile Tv izleme süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

24. Bunun dışında çalışmamızda araştırdığımız diğer faktörlerden, cinsiyet, yaş, bebeklik beslenmesi, doğum kilosu, anne ve baba eğitim düzeyi, anne ve baba işi, ailenin sosyoekonomik düzeyi, Tv karşısında geçirilen zaman, öğünlerin düzenli yenmesi, öğünlerin arasında abur cubur yeme, evde bulunan süt tipiyle obezite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır.

### **ÇALIŞMADAN SPESİFİK ÖNERİLER:**

AAP (2003) çocukların yıllık takiplerinde VKİ'lerinin kilo grafiklerine işlenmesi gerektiğini, çocukların Tv veya bilgisayar karşısında geçirdikleri zamanın günde iki saat veya daha az olması gerektiğini bildiriyor. Ayrıca anne sütü ile beslenmenin öneminin yazılı ve görsel yayınlarda daha fazla vurgulanması gerektiğini, sağlıklı beslenmenin ve fiziksel aktivitenin artırılmasını öneriyor. AAP'ye göre bugünün çocukları daha önceki jenerasyondan daha az fiziksel aktivitede bulunuyorlar. Fakat AAP tarafından çocukluk çağı obezitesindeki diğer risk faktörleri ve obezite arasındaki ilişki henüz tam olarak açıklanamadı<sup>64</sup>. AAP'nin önerilerinin etkinliğini değerlendirmek için bu alanda daha fazla çalışma yapılması gerekiyor.

Amaç çocukların sağlıksız abur cubur tarzında yiyecek alımını azaltmak, hatta önlemek ve aynı zamanda akşam yemeğinde yenen porsiyon büyüklüğünü azaltmaktır. Sonuçta alınan total enerji miktarı azalır. Okul kantininden kolalı içecek tüketiminin de kaldırılması uygun olur.

Ayrıca okullarda toplu yapılan beslenmelerde getirilen sağlıksız yiyecekler; pide, tost, börek, kola, kek yerine veliler tarafından sağlıklı yiyecekler hazırlanmalıdır. Beraberinde çocuklara öğle yemeğinde okul kantininden daha sağlıklı yiyecekler yiyebilmeleri için okullara bu konuda önemli görevler düşmektedir.

Çocukların %75'i kolalı içecekleri tercih ederken, bu içeceklerin temin edilebileceği makinelerin sayısının azaltılması çocuklarda günlük alınan kolalı içecek porsiyonun azaltır. İçecek üreten firmaların çocuklar için kabul edilebilir düşük şeker içerikli ve daha sağlıklı içecekler geliştirmeleri gerekmektedir.

Öğünler ve ara öğünler Tv karşısında yenilmemeli ve çocukların yatak odasında Tv ve bilgisayar bulunmamalıdır. Ancak bulunması gerekiyorsa da aileler tarafından bunların kullanım sürelerinin 2 saati geçmemesi gerekmektedir. Ara öğünler için aileler tarafından uygun düzenleme yapılmalı, bu yiyeceklerin tüketimi küçük porsiyonlarda

olmalı ve mutlaka mutfakta tv kapalıyken yenmelidir. Ailelerin çocuklarıyla sağlıklı ara öğünler açısından konuşmaları ve çocuklara bu konuda uygun seçenekler sunması gerekmektedir. Ayrıca çocukların yeteneklerine göre uygun spor faaliyetlerine yönlendirilmeleri gerekmektedir.

Tüm yukarıda bahsedilen sonuçlar enerji alımını azaltmaya ve fiziksel aktiviteyi artırmaya yönelik daha fazla dikkatli olmayı amaçlamaktadır. Güvenli, kabul edilebilir, etkili ve yaygın şekilde uygulanabilecek sonuçlara sahip olmak için, daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir. Tek bir sonuçla geniş kapsamlı gerçekler elde edilemez. Fakat fazla sayıda yapılan çalışmalarla daha etkili sonuçlar elde edilebilir. Okullar çocuklara sağlıklı bir çevre oluşturmak ve sağlıklı yiyecek seçenekleri sunmak için hem öğrencilere hem ailelerine; beslenme eğitimi sağlamalı ve fiziksel aktiviteler için daha fazla seçenek sunmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Ahima RS, et al. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature* 1996; 382: 250-2.
2. Akaç H, Babaoğlu K, Hatun Ş, Aydoğan M, Türker G. Çocukluk çağında obezite ve risk faktörleri. 44. Milli Pediatri Kongresi, 4-8 Eylül Bursa 2000; 141.
3. Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity In: Lifshitz, F., *Pediatric Endocrinology*. Marcel Dekker Inc. 1996; 753-74.
4. Alikashifoğlu A. Enerji metabolizmasının düzenlenmesinde hormonların ve nörotransmitterlerin rolü. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 492-500.
5. Alikashifoğlu A, Yordan N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 475-82.
6. Alikashifoğlu M, Tunçbilek E. Vücut ağırlığının düzenlenmesinde genetik faktörler. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 507-12.
7. Altay İS. Obezite tedavisinde diyetin özellikleri. V. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi 9-11 Ekim İstanbul 2000; 64-7.
8. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 71, No. 3, 693-700, March 2000).
9. Anderson S, et al. Physical fitness and activity in schools. *Pediatrics* 2000; 105: 1156-7.
10. Anon. Energy and Protein Requirement Report of a Joint, FAO/WHO/UNU Expert Consultation World Health Organization Technical Report Series 724, World Health Organization Geneva, 1985
11. Appukutty M, et al. The relationship of plasma leptin to anthropometrical and biochemical markers of overweight primary school students. *Asia Pac J Clin Nutr*.2004.
12. Arslan P, Enerji dengesi ve vücut ağırlığı beslenme ve diyet dergisi 14: 75, 1985
13. Arslaninan SA. Nutritional disorders: Integration of energy metabolism and its disorders in childhood, Sperling MA (ed.), *Pediatric Endocrinology 1<sup>st</sup>* W.B Saunders Company 1996; 523-47.

14. Aslan S. Çağın hastalığı. Bilim ve Teknik Tübitak Yay. 2000; 394: 34-47
15. Atalay A, Gökçe KY. Pediatrik obezite ve egzersiz Katkı Pediatri Dergisi 2000 ; 21: 537-48.
16. Auwerx J, Staels B. Leptin, The Lancet 1998, 351: 737-72.
17. Balcı S. Obezite ile giden sendromlar. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 21: 518-26.
18. Barash I.A, et al. Leptin is a metabolic signal to the reproductive system. Endocrinology 1996; 137: 3144-47.
19. Bar-on M. The effects on television on child health. Arch Dis. Child. 2000 ; 83: 289-92.
20. Belamarich P, et al. Do obese inner-city children with asthma have more symptoms than nonobese children with asthma? Pediatrics 2000;106 :1436-41.
21. Berneis K, Vosmeer S, and Keller U. Effects of glucocorticoids and of growth hormone on serum leptin concentrations in man. European Journal of Endocrinology 1996; 135:663-5.
22. Birgül Kirel, et al. Serum Leptin Levels During Childhood And adolescence: Relationship During With Age, Sex, Adiposity and Puberty. The Turkish Journal of Pediatrics 1999;41:447-55.
23. Boden G, Chen X, Mozzoli M, and Ryan I. Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1996. 81: 3419-23.
24. Braddon F, Brayan R, Wadsworth M, Davies J. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. British Medical Journal 1986; 293-303.
25. Bray GA. Clinical evaluation of the overweightht patient. Up To Date 2000; 31-41.
26. Casabiell X, et al. Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism 1997; 82: 4270-3.
27. Chua S.J, Chung W, Wu-Peng X, Zhang Y, Liu S. Phenotypes of mouse diabetes rat fatty due to mutations in the ob (leptin ) receptor. Science 1996. 271: 994-6.

28. Chan YL, Leung SS, Lam WW, Peng XH, Metreweli C. Body fat estimation in children by magnetic resonance imaging, bioelectrical impedance, skinfold and body mass index: a pilot study. *J Pediatr Child Health* 1998 Feb; 34: 22-8.
29. Chen H, Charlat O, Tartaglia L, Woolf E.A, Weng X. Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice. *Cell* 1996; 84: 491-5.
30. Cinaz P. Obezite patogenezinde endokrinolojik mekanizma. V. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi. 9-11 Ekim İstanbul 2000; 59-63.
31. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz W. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide. *BMJ* 2000; 320: 1240-3.
32. Cuuran JS, Bames LA. Obesity In: Behram RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nelson Textbook of Pediatrics, 16<sup>th</sup> Edition, W.B. Saunders Company 2000; 172-6.
33. Çoker M, Darcan Ş. Çocukluk çağı obezitesi, Yılmaz C, Obezite Tedavisi, Mart Matbaacılık Sanatları Ltd. 1999; 171-88.
34. Çorakçı A. Risk faktörü olarak obezite. *Aktüel Tıp Dergisi, Obezite Özel Sayısı* 2001; 6: 33-9.
35. Damcı T. Leptin henüz kapalı kutu. *Kilometre* 1999; 2, 1, 2-5.
36. Damcı T, İlkova H. Obezitenin genetik etiyopatogenezi. *Aktüel Tıp Dergisi, Obezite Özel Sayısı* 2001; 6: 30-2.
37. Darcan Ş. Ekzojen obezite. XXXVII. Türk Pediatri Kongresi, 14-18 Mayıs, İzmir 2001; 165-7.
38. David S. Freedman, et al. Relation of Childhood BMI to Adult Adiposity: The Bogalusa Heart Study. *The Pediatrics* January 2005; 115 No. 1 22-7.
39. Dietz WH. Childhood obesity : Susceptibility, cause and management. *J Pediatr* 1983; 103: 676-86.
40. Dirlewanger M, Di Vetta V, Jequier E. Effect of moderate physical activity on plasma leptin concentration in human. *International Journal of Obesity and Related Disorders* 1998; 22, Supp 3, 170.
41. Dorosty RA, Emmet PM, Cohn IS, Reffly JJ, ALSPAC Study Team.

- Factors associated with early adiposity rebound. *Pediatrics* 2000; 105: 1115-8.
42. Elberg J, et al. Comparison of methods to assess change in children's body composition, *Am. J. Clin. Nutrition* 2005; 67: 512-17.
43. Elmquist JK, Ahima RS, Maratos-Flier E, Flier JS, and Saper C.B. Leptin activates neuron in ventrobasal hypothalamus and brainstem. *Endocrinology*. 1997;138: 839-42.
44. Erkul I. Obezitede medikal tedavi gerekli mi?, V. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi, 9-11 Ekim, İstanbul 2000; 68-75.
45. Farooqi SI, et al. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. *The Journal of Clinical Investigation* 2000; 06: 271-9.
46. Fehm HL, Voight KH, Kummer G, Lang R, Pfeiffer EF. Differential and integral corticosteroid feedback effects on ACTH secretion in hypoadrenocorticism. *Adipose Tissue Development* 1979; 247-53.
47. Fredriks AM, Buuren S, Verboeve-Vanhorick SP. Body index measurements in 1996-1997 compared with 1980. *Arch Dis. Child* 2000; 82: 107-12.
48. Frieman J, Haalas JL. Leptin and regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395: 763-9
49. Garcia-Mayor RV, Luna R, Lage M. High serum leptin levels in children with type 1 DM: contribution of age, VKİ, pubertal development, metabolic status. *Clinic Endocrinol (Oxf)* 1999 Nov; 51:603-10
50. Geldszus R, Mayr B, Horn R, Geithöfer F, Mühlen A. Serum leptin and weight reduction in female obesity. *European Journal of Endocrinology* 1995; 135: 659-662.
51. Goodman E, Hinden BR, Khandehval S. Accuracy of teen and parental reports of obesity and body mass index. *Pediatrics* 2000; 106:52-8.
52. Gönç N. Obezitenin endokrin sonuçları. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21 : 513-7.
53. Görpe U. Obezlerde vücut yağ dağılımı ve dislipidemi ilişkisi. *Aktüel Tıp Dergisi Obezite Özel Sayısı* 2001; 6: 40-1.

54. Günöz H. Çocuk ve adolesan yaşlarda obezite. XXXVII Türk Pediatri Kongresi, 14-18 Mayıs, İzmir 2001; 156-61.
55. Günöz H. Çocuk ve adolesanlarda obezite. Aktüel Tıp Dergisi, Obezite Özel Sayısı 2001; 6: 58-62.
56. Günöz H. Şişmanlık (Obesite).in: Neyzi O, Erturuğul T, Pediatri, 2 baskı, Nobel Tıp Kitabevleri , İstanbul 1993; 411-5.
57. Güray Ö, Tümerdem Y. İstanbul kenti 7-12 yaş grubu çocuklarda sosyoekonomik düzeyin fizik yeteneklere etkisi. İstanbul Tıp Fak. Dergisi 1978; 41: 378-87.
58. Hammer LD, Kraemer HC, Wilson DM, Ritter PL, Dorbusch SM. Standartized percentile curves of body-mass index for children and adolescents. ADC 1991; 145: 259-63
59. Hamsten A. Clinical implications of basic research, finding an obesity gene- a tale of mice and man. The New England Journal of Medicine 1995; 332: 679-81.
60. Harnack, L et al. Soft drink consumption among US children and adolescents: Nutritional consequens. Journal of American Dietetic Association 1999; 436-41
61. Harsha DW, Bray GA. Body Composition and chidhood obesity. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 1996; 871-85.
62. He Q, Ding ZY, Fong DYT, Karlberg J. Risk factors of obesity in preschool in China: a population -based case - control study, International Journal of Obesity 2000; 24: 1528-36.
63. Hediger ML, Overpeck MD, Ruan WJ, Troendle JF. Early infant feeding and growth status of US-born infants and children aged 4-71 months: analyses from the third national health and nutrition examination survey 1988-1994. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 72: 159-67.
64. James W.P.T, Schofield E.C. Human Energy Requirements A Manual For Planners and Nutritionals FAO Publications, Oxford University Press, Oxford 1990
65. Joey C. Eisenmann, Kate A. Helan and Gregory J. Welk. Assessing Body Composition among 3 to 8 Year Old Children: Anthropometry, BIA, and

- DXA. Obesity Research 2004 12: 1633-40.
66. Judy K. M. Factors associated with VKI-for-age-of third and fourth graders. a research paper 2003.
67. Karnak I. Obezite tedavisinde cerrahinin yeri. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 21(4): 554-73.
68. Kirel B, Doğruel N. Yeni bir hormon: Leptin. Sürekli Tıp Dergisi. 1998; 7(12): 421-423
69. Kolaczynski JW, Nyce MR, Considine RV, Boden G, Nolan JJ. Acute and chronic effect of insulin on leptin production in humans. Diabetes 1996; 45: 699-701.
70. Kopelman GP, Stock MJ, Klinik obezite, Tekin Cilt Evi, 1998.
71. Korugan Ü. Metabolik sendrom. Aktüel Tıp Dergisi, Obezite Özel Sayısı 2001; 6: 51-7.
72. Lohman, TG et al. Estimation of body fat from anthropometry and bioelectrical impedance in Native American children. Int J Obes Relat Metab Disord 2000 Aug; 24: 980-8
73. Lynch J, Wang XL, Wucklen DE. Body mass index in Australian children : recent changes and relevance of ethnicity. Arch Dis. Child. 2000; 82: 16-20
74. Maffei C. etiology of overweight and obesity in children and adolescents. Eur.J. Pediatr. 2000; 159: 35-44.
75. Maffei C, et al. Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. International Journal of Obesity 2000; 24: 75-80.
76. Maffei C, Schutz Y, Schena F, Zaffello M, Pinejli L. Enerji intake expenditure during walking and running in obese and nonobese prepubertal children. J Pediatr 1993; 132: 193-9.
77. Malik K.F, and Young W.S. Localization of binding sites in the central nervous system for leptin (ob protein) in normal, obese (ob/ob), and diabetic (db/db) C57BL/6J mice. Endocrinology 1996. 37(4): 1497-1500
78. Mark R. P, Sally R and Paul A. Boepple. Leptin Levels in Children with Central Precocious Puberty. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 83, No. 7 2260-5.
79. Matkovic V, Ilich Z. Gain in body fat is inversely related to the

- nocturnal rise in serum leptin level in young females. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1997; 82: 1368-1372.
80. Matson CA, Wiater MG, Weigle DS. Leptin and the regulation of body adiposity *Diabetes Reviews* 1996; 4, 488-508.
81. Matsuda J, Yokota I, Iida M, Murakami T, Naito E. Serum leptin concentration in cord blood: relationship to birth weight and gender. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1997; 82: 1642-4.
82. Mc Graw B, Clenaghan BA, Williams HG, Dickerson J, Ward D. Gait and postural stability in obese and nonobese prepubertal boys. *ARCH Phys Med Rehabi*; 81: 484-9.
83. Mok E, et al. Estimating body composition in children with Duchenne Muscular Dystrophy: comparison of bioelectrical impedance analysis and skinfold-thickness measurement. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001.
84. Montague CT, Prins JB, Sanders L, Digby J.E and O'Rahilly S. Depot-and sex-specific differences in human leptin mRNA expression. *Diabetes* 1997; 46: 342-7.
85. Mossberg HO. 40-year follow-up of overweight children. *The Lancet*; 26: 491-3.
86. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990; 53: 839-46.
87. Ong KKL, Ah med ML, Emmett PM, Preece MA, Dunger DB. Association between postnatal catch -up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ*; 320: 967-71.
88. Özer E. Obezitenin beslenme tedavisi. *Aktüel Tıp Dergisi, Obezite Özel Sayısı* 2001; 6: 63-8.
89. Özön A. Obezite ve yaşam kalitesi. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 500-6.
90. Pehlivan Türk B. Çocuk ve ergenlerdeki obezitenin psikososyal yönleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 574-81.
91. Poskitt EME. Body mass index and child obesity; are we nearing a definition ? *ACTA Pediatr* 2000; 89: 507-9.

92. Boskitt EME. Defining childhood obesity: the relative body mass index . ACTA Pediatr; 84: 961-3.
93. Poskitt EME. Management of obesity. Archives of Disease in Childhood 1987; 62: 305-310.
94. RYT Sung, P Lau, CW Yu, P K W Lam, EAS Nelson. Measurement of body fat using leg to leg bioimpedance. Arch Dis Child 2001; 85: 263-7.
95. Sarraf P, Frederich R.C, Turner E.M, Ma G, Jaskowiak N.T. Multiple cytokines and acute inflammation raise mouse leptin levels: potential role in inflammatory anorexia. The Journal of Experimental Medicine 1997; 185: 171-5.
96. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric Obesity : An overview of etiology and treatment. Pediatric Endocrinology 1997; 44: 339-45.
97. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric obesity, The Pediatric Clinics of North America 1997; 44: 339-61.
98. Styne DM. Puberty, obesity and ethnicity. Trends Endocrinol Metab. 2004;15: 472-8.
99. Stephens TW, et al. The role of NPY in the antiobesity action of the obese gene product. Nature 1995; 337: 530-2.
100. Stetter N, et al. Early risk factors for increased adiposity: a cohort study of African American subjects followed from birth to young adulthood. Am.J.Clinic.Nutr. 2000; 72: 378-83.
101. Sur H, et al. Biochemical and behavioral indices related to VKİ in schoolchildren in urban Turkey. Prev Med. 2005 Aug; 41: 614-21.
102. 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.
103. Tremblay MS, Willms JD. Secular trend in the body mass index of Canadian children. CMAJ 2000; J Vov 28; 163: 1461-2.
104. Uçar B, ark. Eskişehir okul çağı çocuklarında obesite sıklığı ve obezitenin lipid ve lipoprotein profili üzerinde etkisi. XI., Milli Pediatri Kongresi, 14-17 Ekim, Gaziantep 1996; 42.

105. Wabitsch M. Genetic factors involved in the regulation of body weight. *Highlights* 2000; 8: 2-7.
106. Wong WW, Stuff JE, Butte NF, Smith EO, Effis K. Estimating body fat in African-American and white adolescent girls: a comparison of skinfold-thickness equations with a 4 - compartment criterion model. *Am.J.Clin.Nutr.* 2000; 72: 348-554.
107. [www.answers.com/topic2/tanner stages](http://www.answers.com/topic2/tanner%20stages)
108. [www.cdc.gov.growthcharts](http://www.cdc.gov/growthcharts)
109. Yanovski JA, et al. Association between uncoupling protein 2, body composition and resting energy expenditure in lean and obese African-American, white and Asian children. *Am J. Nutr.* 2000, 71: 1405-12.
110. Young TK, Dean H J, Flett B, Wood- Steiman P. Childhood obesity in a population at high risk for type 2 diabetes, *The Journal of Pediatrics*, 2000 March: 365-9.
111. Zhang Y, et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-32.

**ANKET FORMU**  
**6-16 YAŞ ARASI ÇOCUKLARDA OBEZİTE TANISINDA**  
**KULLANILABİLECEK METODLAR ARASINDAKİ**  
**İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

Adı Soyadı:

Dosya No:

Doğum Tarihi(Gün,Ay,Yıl):

Yaş:

Adres:

Tel no:

Okulun Adı:

Sınıfı:

**ÖYKÜ**

1)Doğum kilosu ne kadar?

1)<2500 gr

2)2500-3999 gr

3)≥4000 gr

4)Hatırlamıyorum

2)Bebeklik beslenmesi nasıldı?

1)İlk 4-6 ay sadece anne sütü 2)İlk 4-6 ay annesütü+mama 3)İlk 4-6 ay sadece mama 4)Hatırlamıyorum

3)Fazla kilonun farkedildiği yaş ?

4)Daha önce hastaneye hiç yattı mı ?

1)Evet

2)Hayır

5)Bir önceki soruya evet cevabı verildi ise, hangi hastalık veya hastalıklar için yattığı?

1)

2)

6)Kronik (Uzun süreli) hastalığı var mı?(Astım, Şeker Hastalığı, Kalp Hastalığı, Böbrek Hastalığı)

1)Evet

2)Hayır

7)Bu yaşına kadar uzun süreli kullandığı ilaçlar var mı?

1)Evet 2)Hayır

8)Bir önceki soruya cevabınız evet ise;hangi ilaçları kullandığı?

1)

2)

### **BESLENME**

9)Hergün düzenli olarak sabah, öğle, akşam yemeği yiyor mu?

1)Evet 2)Bazen 3)Hayır

10)Okula gitmeden önce nekadarkı sıklıkta düzenli kahvaltı yapar?

1)Hiç 2)Bazen 3)Herzaman

11)Okula gitmeden önce kahvaltıda genelde ne yer veya içer ?

1)Hiçbir şey, su veya vitamin içmek

2)Sütlü veya sade kornflakes yemek

3)Meyve veya meyve suyu

4)Süt

5)Peynir, yumurta, tereyağı, sosis-sucuk-salam

6)Gevrek-börek-puaça

12)Öğünler arasında veya akşamları yatmadan önce kuruyemiş veya başka yiyecekler yiyor mu?

1)Evet 2)Bazen 3)Hayır

13)En çok sevdiği ve içtiği içecek?

1)Su 2)Kola, gazoz, soda, fanta 3)Süt 4)Meyve suyu

14)Günde 3 bardaktan fazla kolalı içecek içer mi?

1)Evet 2)Bazen 3)Hayır

15)Ara öğünlerde yemeği sevdiği FAVORİ yiyeceği nedir?

- 1)Şeker, çikolata
- 2)Cips-kraker-patlamış mısır
- 3)Meyve(muz-elma-portakal)
- 4)makarna-pizza
- 5)et-peynir-çerez-yumurta
- 6)Tost-kek-pasta
- 7)Süt-yoğurt-dondurma
- 8)Bilmiyor

16)Tv seyrederken nekadarkırlıkta abur cubur yer?

- 1)Hiç
- 2)Bazen
- 3)Her zaman

17)Evinizde dolapta genelde hangi tip süt bulunur?

- 1)İnek sütü, tam yağlı pastörize süt
- 2)Yarım yağlı pastörize süt
- 3)Yağsız süt
- 4)Çikolatalı süt
- 5)Hiç bulunmaz
- 6)Hatırlamıyorum

### **AKTİVİTE**

18)Boş zamanlarında EN ÇOK ne yapar?(Aşağıdakilerden birini işaretleyin)

#### **Pasif Aktivite**

- 1)Televizyon izleme
- 2)Bilgisayar kullanma
- 3)Ödev yapma-kitap okuma
- 4)Video oyunu oynama
- 5)Resim yapma
- 6)Alışveriş yapma
- 7)Aileyle ve arkadaşıyla zaman geçirme

#### **Aktif Aktivite**

- 8)Sporla uğraşma
- 9)Bisiklet binme
- 10)Dışarda oynamak
- 11)Jimnastik yapma

19)Ne kadar sıklıkta fiziksel aktivitede bulunuyor?

1)Hiç

2)Sadece beden dersinde

3)Okuldan sonra bazen

4)Okuldan sonra çoğu kez

20)Okula giderken yürür ya da bisiklete biner mi?

1)Evet

2)Hayır

3)Bazen

21)Bir önceki soruya evet dediyseniz; ne kadar sıklıkta yaptığını belirtin?

1)

2)

3)

22)Her gün yaklaşık kaç saat televizyon izliyor ve/veya bilgisayar oyunlarına zaman ayırıyorsun?

1)1-2 saat

2)3-4 saat

3)5-6 saat

### **AİLE ÖYKÜSÜ:**

23)Anne-baba sağ mı?

1)Evet

2)Hayır

24)Bir önceki soruya cevabınız HAYIR ise; Hangi ebebeynin öldüğünü belirtiniz

1)Anne

2)Baba

25)Annenin bitirdiği okul?

1)Okur yazar değil

2)Okuryazar

3)İlkokul

- 4)Ortaokul  
5)Lise  
6)2yıllık yüksekokul  
7)4-6 yıllık üniversite

26)Annenin işi?

- 1)evhanımı 2)İşçi 3)memur 4)Esnaf 5)Emekli 6)Diğer

27)Anne boyu ne kadar ?

28)Anne kilosu ne kadar ?

29)Babanın bitirdiği okul?

- 1)Okur yazar değil  
2)Okuryazar  
3)İlkokul  
4)Ortaokul  
5)Lise  
6)2yıllık yüksekokul  
7)4-6 yıllık üniversite

30)Babanın işi?

- 1)İşsiz 2)İşçi 3)memur 4)Esnaf 5)Emekli 6)Diğer

31)Baba boyu ne kadar?

32)Baba kilosu ne kadar?

33)Ailede kilolu olan insan var mı?

- 1)Evet 2)Hayır

34)Bir önceki soruya cevabınız EVETSE; obez (şişman) olan bireyleri aşağıdaki şıklardan bir veya daha fazlasında işaretleyin?

- 1)Anne, baba, kardeşler
- 2)Teyze, amca, hala, dayı, anneanne, babaanne, dede, üvey kardeş
- 3)Kuzenler (Teyze çocuğu, hala çocuğu, amca ve dayı çocuğu)
- 4)Diğer akrabalar

35)Ailenin ekonomik düzeyi nasıl ?

- 1)Çok Kötü(250 milyon altı )
- 2)Kötü(250-500 milyon)
- 3)Orta (500 milyon-1milyar)
- 4)İyi (1-1.5 milyar)
- 5)Çok iyi(1.5 milyar üstü)

### **SİSTEMLERİN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ**

36)Soğuğa karşı dayanamama şikayeti var mı ?

- 1)Evet
- 2)Hayır

37)Sık sık kabızlık oluyor mu?

- 1)Evet
- 2)Hayır

### **FİZİK MUAYENE**

38)Cinsiyet:

- 1)Kız
- 2)Erkek

39)Fizik muayenede dismorfizm var mı?

- 1)Evet
- 2)Hayır

40)Fizik muayenede stria var mı?

- 1)Evet
- 2)Hayır

41)Fizik muayenede nörolojik muayene normal mi?

1)Evet 2)Hayır

42)Puberte evresi

1)Tanner evre I 2)Tanner evre II 3)Tanner evre III 4)Tanner evre IV  
5)Tanner evreV 6)Puberteye girmemiş

43)Pubertal gecikme var mı?

1)Evet 2)Hayır

### **ÖLÇÜMLER**

44)Vücut ağırlığı:(kg)

45)Boyu:(cm)

46)VKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ):

47)Deri kıvrım kalınlığı:(mm)

-Subskapuler:

-Suprailyak:

-Biceps:

-Triceps:

-Abdomen:

-Uyluk:

-Bacak

48)Kol çevresi ölçümü(cm)

49)Bel çevresi ölçümü(cm)

50)Göğüs çevresi ölçümü(cm)

51)Kan basıncı ölçümü:

52)Vücut yağ kitlesi ölçümü(BIA) :

53)Serum leptin düzeyi:(ng/ml)

54)Açlık kan şekeri değeri:

55)Tiroid hormonları değerleri?

56)Serum lipit düzeyleri?

57)3 günlük beslenme diyeti?