

ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİ TANI YÖNTEMLERİ, PREVALANSI VE ETYOLOJİSİ**F. Serdar GÜREL¹, Gülten İNAN²****ÖZET**

Çocukluk çağı obezitesi de erişkin obezitesi gibi artan bir prevalansa sahiptir. Bu artan prevalansın nedeni olarak diyet kompozisyonundaki değişiklik ve hareket miktarındaki azalma sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca hem ailelerin ve hem de hekimlerin obeziteyi tedavi etme gereğini göz ardı etmekte olmaları ve değişen yaşam şartları obeziteyi yaygın bir sağlık sorunu haline getirmektedir. Obezite önümüzdeki yılların önemli bir halk sağlığı problemi olmaya devam edecek gibi görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Çocukluk çağı, obezite, prevalans, tanı

Childhood Obesity- Diagnostic Methods, Prevalence and Etiology**SUMMARY**

Just like increase in adult obesity, the prevalence of childhood obesity is also on the rise. Changes in dietary composition and a decrease in the amount of motion are held responsible for this increase in prevalence. Apart from these, obesity is becoming a common health problem because of changing life styles and the lack of treatment due to the ignorance of both parents and physicians. Obesity seems to continue to be an important public health problem in future.

Keywords: Childhood, obesity, prevalence, diagnosis

Obezite veya fazla kilo, çocuk ve adölesanların %25-30'unu etkileyen önemli bir beslenme problemidir¹. Çocukluk çağı obezitesi özellikle gelişmiş ülkelerde olmakla beraber bütün dünyada artan bir prevalansa sahiptir². Obeziteye bağlı problemlerin yanı sıra çocukluk çağında obez olanlarda erişkin dönemde morbidite ve mortalitenin artması, adölesan döneme obez girenlerin %50'sinin erişkin dönemde obez olması ve hem çoğu kez aileler ve hem de hekimler tarafından tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak görülmemesi açısından önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır³.

Halk sağlığına olan önemli etkisi açısından, çocukluk çağı obezitesi yakından takip edilmelidir.

Obezitenin çocukluk döneminde önemli bir probleme yol açmadığı yönündeki bilgilere karşı; obez çocukların ultrasonografik olarak %20'sinde hepatik steatoz veya laboratuvar bulgusu olarak transaminaz artışı gözlemlendiği ve obez çocuklarda da sessiz karaciğer değişiklikleri olduğu ve bu harabiyetin engellenmesi açısından şişman çocukların tedavi edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır⁴.

Ayrıca birçok ülkede Tip II diyabetin erken dönemde ortaya çıktığı, çocukluk çağı obezitesinin bunun için güçlü bir risk faktörü oluşturduğu ve obezitenin erken tanı ve tedavisinin tip II diyabetin uzun dönem komplikasyonlarının önlenmesindeki temel yaklaşım olması gerektiği de ifade edilmektedir⁵. Adölesan dönemde görülmekte olan Tip II diyabet artışı obezitenin önlenmesindeki çabaların başarısızlığına bağlanmakta ve tip II diyabetli adölesanların sık görülen ortak

özelliklerinden birinin 35-38 kg/m² arasındaki vücut kitle indeksleri olduğu vurgulanmaktadır⁶.

Bir çalışmada üç yaşından büyük obez çocuklarda tip 1 diyabet görülme riskinin normal çocuklara göre 2 kat daha fazla olduğu, obezitenin ve hızlı büyümenin tip 1 diyabet için risk faktörü oluşturduğu ifade edilmiştir⁷.

Bunlar dışında çocukluk çağı obezitesi çocuk üzerinde bazı psikolojik hasarlar da oluşturmaktadır. Obez adölesanlar kendini-sevme konusunda belirgin olarak problemlere sahiptirler ve kendini-sevmenin azalan derecelerinde elem, yalnızlık ve sinirlilik, sigara ve alkol kullanma gibi yüksek riskli davranışların da sıklığı artmaktadır⁸.

Obez çocuklar fiziksel açıdan kendilerini obez olmayanlara göre daha negatif algılamaktadırlar ve bu çocukların ebeveynleri obez çocukların normal çocuklara nazaran daha fazla davranış problemleri olduğunu ifade etmektedirler⁹.

Ayrıca çocukluk çağı obezitesi çocukların aile içi, arkadaş arası ilişkilerini ve okul başarılarını da negatif etkilemektedir^{10,11}.

Çocukluk çağı obezitesi çocukluk döneminde meydana getirdiği bu problemler dışında ayrıca daha sonraki dönemlerde de iki ayrı şekilde problem olmaya devam eder.

Bunlardan biri çocukluk çağında obez olanların erişkin dönemde de yüksek morbidite ve mortaliteye sahip olmalarıdır¹².

Hem erkekte ve hem de kadında adölesan obezite hikayesi varlığı kardiyovasküler hastalık ve diyabet riskini arttırmaktadır¹³. Adölesan dönemde obez olan kadınlarda eğitim süresinde azalma,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, AYDIN

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hast. Anabilim Dalı, AYDIN

yoksulluk düzeyinde artma ve evlenme yüzdesinde azalma gibi psikososyal sorunlara daha fazla rastlanmaktadır¹².

Diğer problem ise obez adölesanların yaklaşık %50'sinin erişkin dönemde de obez olmaya devam etmesi şeklinde kendini göstermektedir^{10,12,14}.

Hem çocukluk döneminde ve hem de takiben erişkin dönemde neden olduğu sorunlar açısından çocukluk çağı obezitesi önemlidir.

Obezite tanımı ve obeziteyi belirlemede kullanılan yöntemler

Obezite vücutta aşırı yağlanma anlamına gelmektedir. Ancak aşırı yağlanma tanımını yapabilmek için önce normalin tanımlanması gerekir. Bu amaçla vücuttaki yağ miktarlarının ölçülecek çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemlerin hepsinde amaç vücuttaki yağ dokusu ile yağ dokusu dışında kalan doku miktarının belirlenmesidir. Vücutta bulunan yağ miktarı direk olarak ölçülebileceği gibi yağ dokusunun yağsız dokuya oranı olarak da ölçülebilir. Vücut dansitesinin hesaplanması (hidrodansitometri), toplam vücut suyunun izotop ile hesaplanması, toplam vücut potasyumunun ölçümü, dual enerji absorpsiyonunun ölçümü, impedans ölçümü iletkenliğin saptanması, nötron aktivasyonu, tomografi ve magnetik rezonans vücuttaki yağın direkt ölçümü için kullanılan metodlardır. İndirekt olarak vücut yağımı ölçen, antropometrik metodlar ise boya göre ağırlık ölçümü¹⁵, vücut kitle indeksi ve cilt kıvrım kalınlığı ölçümüdür¹⁵. Hidrodansitometri erişkinde obezitenin belirlenmesi için kullanılabilen en doğru metodtur ve altın standart olarak kabul edilir ancak bu metodun çocuklarda kullanılması uygun değildir¹⁶. Magnetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi yöntemleri yüksek maliyet ve tomografide iyonize radyasyona maruz kalma nedenleri ile sınırlı olarak kullanılacak yöntemlerdir¹⁷. Dual enerji X-ray absorpsiyometresi çocuklar için kullanılabilen ve daha az radyasyon maruziyeti oluşturan bir yöntemdir ancak laboratuvar şartları gerektirmesi ve küçük sağlık merkezleri veya doktor muayenehanelerinde kullanılamaması kullanımını kısıtlamaktadır¹⁸. Bu metodlar vücut yağ miktarını doğru ve güvenilir olarak ölçebilseler bile kısıtlı kullanımları farklı metodların kullanımını gerektirmektedir. Vücut kitle indeksi (VKİ) erişkin yaş grubu için sık kullanılan güvenilir bir metodtur ve ağırlık/boy² (kg/m²) olarak hesaplanır. Diğer metodların daha doğru ve güvenilir olmalarına rağmen VKİ güvenli, basit, ucuz ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile yaygın olarak çocuklar için de epidemiyolojik amaçlı kullanılabilir¹⁷. VKİ yaşa ve cinse göre değişkenlik gösterebilmektedir, bu nedenle yaşa ve cinse göre VKİ persantilleri belirlenmiştir¹⁹ ve obezite tanısında bu persantil çizelgesinin %85'i üzerinde kalanlar aşırı kilolu ve %95'in üzerinde kalanlar ise obez olarak değerlendirilmektedirler²⁰. VKİ'in tek bir çocuktaki yağ miktarının belirlenmesi için kullanılması %4,7-

7.3'lük bir yanılma payı göz önüne alınarak değerlendirilmelidir²¹. Çocuklar için kullanılabilen diğer bir antropometrik yöntem ise boya göre ağırlık (relatif ağırlık) (RA) ölçümüdür. Bu ölçüm çocuğun boyunun boy persantil çizelgesinde denk geldiği 50. persantile karşılık gelen 50 persantildeki ağırlıktan saptığı miktarın hesaplanmasıdır. RA'nın %120'nin üzerinde olması obezite olarak kabul edilir¹⁵. Çocuklar için kullanılabilen bir diğer metod ise cilt altı yağ dokusunu ölçen cilt kıvrım kalınlığı yöntemidir. Cilt kıvrım kalınlığı kaliper denilen özel aletler yardımı ile ölçülmektedir. Vücudun değişik bölgelerinde kalınlık ölçümü yapılmasına karşın en sık kullanılan bölge triseps cilt kıvrım kalınlığıdır (TCK). Boy ve ağırlık ölçümlerine göre cilt kıvrım kalınlığı ölçümlerinin avantajları ve dezavantajları vardır. Yağ kalınlığının gerçek değerini ortaya çıkarması avantajıdır, dezavantajı ise çocukların cilt kıvrım kalınlığı ölçümünden rahatsızlık duymalarıdır. Triseps cilt kıvrım kalınlığı da yaşa ve cinse göre değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle gerçekleştirilen yaşa göre cilt kıvrım kalınlığı persentil çizelgelerinde gösterilen %85'i üzerinde kalanlar aşırı kilolu ve %95'in üzerinde kalanlar ise obez olarak değerlendirilmektedirler²⁰. VKİ ve TCK ölçümleri çocuklarda ve erişkinlerde güçlü bir korelasyon göstermektedir^{22,23}. TCK kullanımında yaş, cinsiyet ve uygulanan bölge dokunun elastikliyini ve ezilebilirliğini değiştirmektedir ve bu değişkenler TCK kullanımında bir sınırlılığa sebep olmaktadır. Ancak bütün bu sınırlılıklara rağmen VKİ ve TCK arasında yaşa ve cinsiyete bağlı değişiklikte güçlü bir korelasyon görülmektedir ve bu iki metod epidemiyolojik çalışmalarda birbirlerinin yerine kullanılabilirler²⁰. VKİ kolay ölçülmesi, çocuklarda ve erişkinde vücut yağı ile ve aynı zamanda obezitenin sekonder komplikasyonları olan kan basıncı, kan yağları, kan lipoproteinleri ve uzun dönem mortalite sonuçları ile de uyumlu olması nedeni ile yaygın olarak kullanılmaktadır²⁴. VKİ'in sensitivite ve spesifitesinin araştırıldığı ve 95. persentilin kesme noktası olarak alındığı bir çalışmada sensitivite %88 ve spesifite ise %94 olarak belirlenmiş ve optimum sensitivite (%92) ve spesifiteye (%92) kesme noktasının 92. persentil olarak alındığı durumda ulaşılmıştır²⁵. Bu çalışma sonucunda VKİ'in çocukluk çağı obezite taramalarında güvenle kullanılabilirliği ifade edilmiştir.

Prevalans

Yapılan bir çok çalışmada çocukluk çağı obezitesinin prevalansının son yıllarda artmakta olduğu gösterilmiştir^{10,14,26,27,28}. Bu konuda yapılan çok sayıda çalışma olmasına karşın veri toplanmasında kullanılan metodların farklılığı sonuçların değerlendirilmesinde zorluklar yaratmaktadır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) çocuk nüfusunun % 25'inin obezite kapsamına alınabileceği ifade edilmektedir^{29,30}. ABD'de gerçekleştirilen beslenme ve sağlık taramaları (NHANES) obezite

prevalansı hakkında güvenilir bilgiler vermektedir. NHANES III 1988-1994 yılları arasında gerçekleştirilen taramadır ve sonuçları itibarı ile VKİ'yi 95. persentil üzerinde olan 6-11 yaş çocukların oranı %13.7, (erkeklerde %14.7, kızlarda %12.5) ve 12-17 yaş çocukların ise %11.5 (erkeklerde %12.3, kızlarda %10.7) olarak belirlenmiştir³¹. NHANES II dönemine denk gelen 1976 ve 1987 yılları arasında 6-11 yaş grubunda %54 ve 12-21 yaş grubunda ise %64 oranında obezite prevalans artışı gerçekleşmiştir¹⁵. ABD'de çocukluk çağı obezitesi bir halk sağlığı problemi olarak algılanmakta ve önlem alınması planlanmaktadır.

Avrupa Birliği (AB) ülkelerinde pediatrik obezitenin prevalansı ve artış eğilimi tahmin çalışmaları obezitenin tanımındaki metodolojik problemler ve nüfusun demografik, kültürel ve sosyoekonomik kompozisyonunu yansıtacak verilerin yetersiz olması nedeni ile tam sonuçlanamamıştır. Ancak genel AB ülkelerinde küçük çocuklarda obezite prevalansı adölesanlara göre düşüktür. Cinsiyetler arasında belirgin bir fark görülmemiştir. Güney ve doğu bölgelerindeki ülkelere prevalans daha yüksektir. Çocuklarda görülen prevalans artışının nedeninin Avrupa'da görülen genel şişmanlama eğilimine mi bağlı olduğu yoksa belli yaşlardaki çocuk gruplarının farklı nedenlerden dolayı daha fazla şişmanlama eğiliminde mi olduğu açık değildir³.

İtalya'da yapılan bir çok çalışmada 7-8 yaş grubu çocuklarda obezite prevalansı RA ile %120'nin üzeri olarak kabul edilmiş ve %6 ile %13.3 arasında, 3-5 yaş alındığında aynı kriterler ile %1 ile %6 arasında değişen sonuçlar elde edilmiş, 9-11 yaş aralığında ise %12 ile %16 arasında değerler bulunmuştur. Yunanistanda yapılan bir çalışmada 10-15 yaş grubunda RA 95. Persentil ve üzeri alınarak obezite prevalansı %32.5 olarak belirlenmiştir. Hollanda'da VKİ'nin 97. Persentil ve üzeri alınarak yapılan bir çalışmada prevalans %8 olarak gösterilmiştir. İsveç'te gerçekleştirilen ve RA'nin %120'nin üzeri olarak kabul edilen çalışmada obezite prevalansı 4 yaş çocuklarda %5, 8 yaş çocuklarda %3 ve 13 yaşındakilerde ise %11 olarak bulunmuştur. Finlandiya'da aynı popülasyonun 3'er yıllık aralarla izlendiği ve TCK'nin 90. Persentil ve üzeri olarak belirlendiği bir çalışmada 3, 6, 9, 12, 15 yaş gruplarında obezite prevalansları sırası ile erkek %1.1 ve kız %3.8, erkek %9.7 ve kız %8.7, erkek %12.1 ve kız %9.3, erkek %10.2 ve kız %8.5, erkek %10.5 ve kız %9.2 olarak bulunmuştur. Avusturya'da RA'nin %120 ve üzerinin obezite olarak kabul edildiği bir çalışmada obezite prevalansları 7-9 yaş grubunda; erkek %19 ve kız %16, 10-12 yaş grubunda; erkek %22 ve kız %15, 13-14 yaş grubunda; erkek %24 ve kız %17 ve 15-19 yaş grubunda; ise erkek %29 ve kız %18 olarak bulunmuştur. İspanya'da yapılan bir çalışmada ise VKİ kullanılmış ve 95. persentil ve üzeri obez olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda ise obezite prevalansı 6-7 yaş grubu erkeklerde %6.4 ve kızlarda %10 olarak bulunmuştur.

İngiltere'de 1946-1958 yılları arasında gerçekleştirilen prospektif kohort çalışmalarında obezite RA'nin %120'nin üzerinde olması olarak tanımlanmıştır. 1958'de yapılan çalışmada obezite prevalansı 7 yaş erkek çocuklarda %4.0 ve kızlarda %6.3, 11 yaş erkeklerde %7.9 ve kızlarda %10.4, 16 yaş erkeklerde %7.4 ve kızlarda %8.7 olarak belirlenmiştir. 1958'de doğan 7-9 yaş grubunda bulunan çocukların obezite prevalansı 1946'da doğan 7-9 yaş grubunun iki katından büyük olarak belirlenmiştir. Daha sonraki yaşlarda bu farklılık giderek kapanmıştır. 1997'de yine İngiltere'de yapılan bir kesitsel çalışmada VKİ'nin 25'ten büyük olduğu durum obezite olarak kabul edilmiş ve 13-14 yaş obezite prevalansı %6.3 olarak belirlenmiştir. Bulgaristan'da yapılan bir çalışmada obezite RA'nin %120'den yüksek olması şeklinde kabul edilmiş ve 0-1 yaş grubunda %3, 1-3 yaş grubunda %5.8 ve 3-7 yaş grubunda ise %2.9 olarak bulunmuştur³².

Tüm bu çalışmalarda metodlar ve obezite belirlemede kullanılan kesme değerlerinde farklılıklar vardır. Bu nedenle çalışmaları yorumlamak ve karşılaştırmak güç olmaktadır.

Gelişmekte olan ülkelere okul öncesi çocuklar üzerinde gerçekleştirilen geniş bir çalışmada gayri safi kişi başı gelir düzeyleri 110 \$ ile 3500 \$ arasında değişen 50 ülke incelenmiştir. Bu ülkeler arasında 1993 senesi itibarı ile kişi başı geliri 1980 \$ olan Türkiye de yer almıştır. Bu 50 ülkeden 32'sinde obezite prevalansı beklenen değer olan %2.3'ün altında kalmıştır. En yüksek obezite prevalansı %12.5 ile Özbekistan'da ve %7.5 ile Mısır'da gözlenmiştir. 1993 verilerine göre Türkiye'de gözlenen obezite prevalansı ise %2.2 olarak belirlenmiştir. Aynı çalışma'da Amerika Birleşik Devletleri'nde okul öncesi obezite prevalansı %3.1 olarak verilmiştir².

Afrika'da yapılan bir çalışmada erkeklerde obeziteye neredeyse rastlanmamasına rağmen menarş sonrası kızlarda VKİ'e göre %16.7 ve TCK'a göre ise %11.1 obezite prevalansı saptanmıştır³³.

Hong Kong'da yapılan başka bir çalışmada 3-18 yaş arası çocuk ve adölesanlarda obezite prevalansı erkek çocuklar için %11.8, kız çocuklar için %8.93 ve toplam çocuklar için ise %10.8 olarak bulunmuştur. Sonuçlara göre 5 yaşından sonra obezite prevalansında artış olduğu ve erkeklerde 11 ve kızlarda ise 8 yaşında en yüksek seviyeye ulaştığı belirtilmiştir³⁴.

Suudi Arabistan'da sadece erkek çocuklar üzerinde yapılan bir araştırmada obezite prevalansı %15.8 olarak bulunmuştur³⁵.

Kuveyt'te yapılan bir başka prevalans çalışmasında ise okul öncesi çocuklarda obezite prevalansı %8.2 olarak kaydedilmiştir³⁶.

Obezite Nedenleri

Obezitenin nedenleri hakkında "aile içinde geçiş gösterir", "oburluğun ve tembelliğin sonucudur" ve "şişmanların bünyesi onların şişman olmasına neden olmaktadır" gibi bazı inanışlar halk arasında

mevcuttur. Obezite konusunda yapılan çalışmalar obezite hakkındaki bu görüşlerin tam olarak doğru olmadığını göstermektedir³⁷.

Obezite bir çok nedene bağlı bir hastalıktır ve gelişimi genler ve çevresel nedenlerin etkileşimi ile oluşur. Aslında yağ birikimi karmaşık bir olaydır ve bu olay bir çok mekanizma ve faktörle regüle edilir. Bu bölümde obezite nedenleri hakkında literatürde yer alan temel nedenlere ve yeni gelişmelere yer verilecektir.

Obezitenin nedenlere göre sınıflamasında karşımıza 3 ana başlık çıkmaktadır; Basit obezite (ekzojen obezite), metabolik ve hormonal bozukluklara sekonder obezite, genetik sendromlar ile birlikte olan obezite. Obez çocukların büyük kısmında altta yatan tıbbi bir problem yoktur ve bu grup basit veya ekzojen obezite olarak isimlendirilir¹⁵.

Genetik Nedenler

Şişman ebeveynlerin çocukları şişman olmayanlarınkine nazaran daha fazla risk altındadırlar^{38,39,40,41,42}. Özellikle obez ebeveynlerin tek yumurta ikizleri obez olmayanlarınkine göre obez olmaya daha fazla yatkınlık gösterirler⁴³. Evlat edinilen çocukların VKİ konusunda biyolojik ebeveynlerine daha fazla benzedikleri ortaya konmuştur⁴⁴. Kilo alma ile ilgili genler daha çok kilo almaya eğilimli ortamlara maruz kalan kişilerde kilo alma riskini artırırlar, kendileri direk olarak kilo almaya sebep olmazlar.

Obezitenin genetik bağlantısı hakkında yapılan çalışmalarda obez fenotipi ile bağlantılı olabilecek bazı kromozomlar belirlenmiştir. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalar daha çok obezitenin gelişmesinde etken olabilecek tekil genler ve fonksiyonları üzerine yoğunlaşmıştır⁴⁵. İnsanlarda olduğu gibi hayvanlarda da obeziteye neden olabilecek bazı tek gen defektleri bulunmuştur^{46,47,48,49}. Bu tek gen defektleri çocuklarda görülen ve bir sendroma eşlik etmeyen süper obezite durumlarını açıklayabilir.

Sendromlar ve diğer nedenler dışında tek gen defektleri son zamanlarda üzerinde en çok çalışılan konular olmuştur. Bu genlerden son dönemlerde popüler olanlar arasında Leptin üretiminde görev alan ob geni vardır. Bu gen 1994 yılında keşfedilmiştir⁵⁰. Leptin adipositler tarafından kana verilir, plazma konsantrasyonu vücutta bulunan yağ dokusu miktarı ile orantılıdır. Fakat henüz yağ kitlesinin mi yoksa yağ depolarındaki aktivitenin mi leptin sentez ve sekresyonunda etkili olduğu belirlenmemiştir. Beyindeki leptin reseptörlerinin adipoz dokudan gelen bu sinyali yağ depolanmasına enerji harcanmasını arttırarak veya besin alımını azaltarak engel olan düzenleyici bazı süreçlere çevirdiği düşünülmektedir⁵¹. Bu mekanizmalara göre leptine bağlı obezite gelişiminde leptin reseptörlerinde bir rezistans veya leptin üretiminde bir azalma söz konusu olmalıdır⁵². İnsanlarda konjenital leptin eksikliği

yakın zamanda gösterilmiştir⁵³. Yakın zamanda yapılan başka bir çalışmada leptin tarafından regüle edilen ve tokluk hissi yaratan bir protein tanımlanmıştır. Bu proteine kokain ve amfetamin ile regüle transkript (CART) denilmektedir. Rekombinan teknoloji ile oluşturulan CART proteininin farelerde intraserebroventriküler enjeksiyonu, hem normal ve hem de açlıkla uyarılmış beslenmeyi ve neuropeptide Y (NPY) beslenme ile uyarılmış beslenme tepkisini tamamen bloke etmiştir. İleride yapılacak çalışmalar bu peptidin obezite tedavisinde kullanılmasını sağlayabilir.

Leptin dışında prohormone convertase (PC1) geni, peroxisome-proliferator-activated receptor α 2 geni (PPAR α 2), β 3-adrenerjik reseptörü, uncoupling protein (UCP) genleri ve insülin reseptör substrat-1(IRS-1) geni gibi genler üzerinde çalışmalar sürdürülmektedir^{10,54}.

Ancak aile çalışmalarından elde edilen sonuçlar obezite fenotipinin en fazla %30-50 oranında kalıtımla geçebileceğini ve vücut yağ kitlesine etki eden majör faktörlerden enerji alımı ve enerji sarfiyatına genetik temellerin etki ettiğini ve diyet değişikliklerine verilen cevabın genetik faktörlerle belirlendiğini gösterse de²⁶ genetik nedenlerin obezitede görülen prevalans artışını açıklamaları zordur. Çünkü dünyada var olan gen havuzu göreceli olarak sabit kalmıştır¹⁰.

Çevresel Nedenler

Son yirmi yılda obezitenin prevalansında meydana gelen artış ancak çevresel faktörlerle açıklanabilir²⁷. Çevresel faktörlerden kasıt en yakın çevre olan aile, arkadaş çevresi ve televizyondur. İnsanlar çevresel faktörlere anne karnından itibaren maruz kalmaya başlarlar. Bu nedenle obeziteyi etkileyen çevresel faktörleri de bu en erken dönemden itibaren incelemek doğru olacaktır.

Prenatal dönem obezite gelişiminde kritik ve duyarlı bir dönemdir. Annenin diyabetik veya obez olması ve hamilelik sırasında aldığı kilo obezite riskini arttırmaktadır⁵⁵. Erken hamilelik döneminde malnütrisyonu maruz kalan annelerin çocukları hayatın ilerleyen dönemlerinde daha fazla obez olma riskine sahiptirler. Benzer şekilde intrauterin dönemde hiperglisemiye maruz kalan çocuklar da çocukluk döneminde glukoz intoleransı geliştirirler ve obez olma riskleri artar. Bu değişikliklerin mekanizmaları tam anlaşılmamıştır. Ancak hayvan deneyleri hamilelik sırasında ciddi aşırı beslenme veya ciddi az beslenmeye maruz kalmanın hipotalamik gelişim ve pankreatik beta-hücre gelişimini etkilediğini düşündürmektedir⁵⁶.

Doğumdan sonra obeziteyi etkilediği düşünülen olgulardan biri katı gıdalara erken geçmedir. Ancak katı gıdalara erken geçmenin çocukluk veya adolesan dönemde obezite ile ilişkisi olduğu gösterilememiştir⁵⁷⁻⁶³. Anne sütünün obeziteden koruduğu yolundaki görüşler ise doğrulanamamıştır^{59,64}.

Aile yaşantısı ve yemek tarzı çocukluk çağı obezitesinde etkin rol oynamaktadır ve çocukluk döneminde edinilmiş olan aktivite ve yeme alışkanlığı erişkin dönemde de devam etmektedir²⁷. Dahası sadece ebeveynler değil arkadaşlar, kardeşler ve akrabalar da bu tip alışkanlıkların edinilmesinde rol oynamaktadır^{65,66}.

Annelerin şişman bebeklerin daha sağlıklı olduğuna, bebeklerinin az yemesi nedeni ile tavsiye edilenden daha erken yaşta katı gıdalara geçmenin daha iyi olduğuna ve yiyecek ile ödüllendirmenin iyi bir pekiştirici olduğuna inanmaları çocuklar için obezite riski yaratmaktadır⁶⁷.

Ebeveynlerin obez olmaları durumunda çocuklarının da obez olma riski artmaktadır. Ayrıca ebeveynlerin her ikisinin obez olması durumunda obezite riski daha da fazla artmaktadır⁶⁸.

Yeme isteğini artırıcı reklamlar ve değişik şekillerde yeme modelleri ve mesajları veren programlar da çocukların yeme seçimleri üzerine etki etmektedir^{69,70}.

Sosyoekonomik düzey ve obezite arasında değişken sonuçlar bulunmuştur^{3,71-75}. Bu sonuçların bazıları yüksek sosyoekonomik düzeyde ve bazıları da düşük sosyoekonomik düzeyde obezitenin prevalansının arttığı görüşündedir. Ancak gelişmekte olan ülkelerde yapılan obezite prevalans araştırmalarında gelişmekte olan 50 ülkeden 32'sinde obezite prevalansının %2.3'ün altında olduğu ve bu ülkeler için obezitenin bir sorun teşkil etmediği ifade edilmiştir². Ebeveynin eğitim durumu ve meslek sahibi olmaları ile obezite arasındaki ilişki için de farklı iddialar olsa da³, zor yaşam şartlarında ve kötü ortamlarda büyüyen çocukların obezite riskleri daha yüksektir^{40,76,77}.

Sedanter yaşam şekli çocukluk dönemi obezite riskini arttıran nedenlerden biridir^{78,79}. Sedanter yaşam obezitenin bir risk faktörü olabileceği gibi eşlik eden bir durum da olabilir. Sedanter yaşam tarzının çocuklarda yaygın olmasının sosyal, çevresel ve psikolojik nedenlerle açıklanabilir. Televizyon seyretme sedanter yaşam ve seyirle beraber yeme aktivitesi nedeni ile obezite riskini arttıran bir faktördür⁸⁰.

Obezitenin oluş mekanizması belki de bütün bu nedenlerin sonucu olarak enerji alımı ve enerji sarfıyatı arasındaki dengenin bozulması ile oluşur. Çalışmalar obez ve non-obez çocukların enerji alım miktarlarının benzer olduklarını ve obezitenin enerji alma ve harcama dengelerindeki küçük aksamalardan dolayı uzun dönemlerde olabileceğini göstermiştir. Bazal metabolik hız veya besinlerin termik etkilerindeki küçük değişiklikler de obezite gelişiminde rol oynayabilir³. Ayrıca bireysel olarak obezlerle non-obezler arasında enerji alımı açısından belirgin fark olmadığı gibi, bir de toplumsal olarak kişi başına tüketilen enerji giderek düşmektedir^{81,82}. Enerji alımındaki minimal fazlalık çocuklarda görülen

obezite prevalansındaki artıştan sorumlu tutulamaz gibi görünmektedir.

Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda diyetle alınan yağ miktarının arttığı ve obezitenin asıl nedeninin diyetin kompozisyonunda meydana gelen bu değişiklik olduğu ifade edilmektedir^{27, 83}. Ayrıca obez çocuklar diyetlerinde yağlı yiyecekleri tercih etmektedirler⁸⁴. Yağlı bir diyet genellikle yağ depolanmasına ve obeziteye neden olmaktadır^{84,85}. Yağ, proteinler veya karbonhidratlar kadar doygunluk hissi vermemektedir⁸⁶. Son olarak yağ alımı karbonhidrat veya protein alımındaki kadar termogeneze neden olmadığı için daha yüksek enerji depolanmasına da yol açmaktadır⁸⁷.

Enerji alımının ve diyetdeki kompozisyon değişikliğinin yanı sıra harcanan enerjinin oranı da obeziteyi etkileyen bir faktördür. Son yıllarda yapılan çalışmalar çocukların toplam enerji tüketimlerinde %15 ile %25 arasında değişen belirgin bir azalma olduğunu göstermektedir^{82,88}.

Sonuç

Obezite önümüzdeki yıllarda ciddi bir halk sağlığı problemi olacaktır. Sadece çocukluk döneminde değil erişkin hayatta da devam eden sorunlara neden olması ve tedavi sonrası tekrarlama riskinin yüksek olması obeziteden korunmanın önemini daha da arttırmaktadır.

Obezite, hekime başvuran hastaların asıl başvuru nedeni olmasa bile, hekimlerin obezite tanısını koyması ve bu konuda aileyi bilgilendirmeleri gereklidir. Ebeveynlerin bir veya ikisinin obez olması, çocuğun da obez olma riskini arttırdığı için, ebeveyn bu konuda bilinçlendirilmeli ve yönlendirilmelidir.

Obezite konusunda halka yönelik eğitim çalışmaları, bu günden morbidite ve mortalite riskini önemli ölçüde azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Keller C, Stevens KR. Assesment, etiology, and intervention in obesity in children. Nurse Pract 1996; 21: 31-6, 38, 41-2.
2. Martorell R, Kettle K, Hughes ML, Grummer-Stawn ML. Overweight and obesity in preschool children from developing countries. International Journal of Obesity 2000; 24:959-67.
3. Klish WJ. Childhood obesity, Pathophysiology and treatment. Acta Paediatr Jpn 1995; 37: 1-6.
4. Iughetti L, Bacchini E, Dodi I, Bianchi A, Caselli G, Cozzini A, Ottaviani A, Bernasconi S. Liver damage and obesity in pediatric age. Pediatr Med Chir 1996; 18:57-9.
5. Young TK, Dean HJ, Flett B, Wood-Steiman P. Childhood obesity in a population at high risk for type 2 diabetes. J Pediatr 2000; 136:365-9.
6. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. "Who is the wise man?-- The one who foresees consequences:". Childhood obesity, new associated comorbidity and prevention. Prev Med 2000; 31:702-5.
7. Hypponen E, Virtanen SM, Kenward MG, Knip M, Akerblom HK. Obesity, increased linear growth, and

- risk of type 1 diabetes in children. *Diabetes Care* 2000;23:1755-60
8. Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000;105:15.
 9. Braet C, Mervielde I, Vandereycken WJ. Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. *Pediatr Psychol* 1997;22:59-71.
 10. Davies PSW. Childhood Obesity. In: *Clinical Obesity*, 1st ed. Oxford: Blackwell Science Limited, 1998: 292-310.
 11. Kimm SY, Sweeney CG, Janosky JE, MacMillan JP. Self-concept measures and childhood obesity: a descriptive analysis. *J Dev Behav Pediatr* 1991;12:19-24.
 12. Dietz WH. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr* 1998;128:411-414.
 13. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:1111-8.
 14. Rossner S. Childhood obesity and adulthood consequences. *Acta Paediatr* 1998;87:1-5.
 15. Alikashioglu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı pediatri dergisi* 2000;21:475-81.
 16. Goulding A, Taylor RW, Gold E, Lewis-Bernard NJ. Regional body fat distribution in relation to pubertal stage: a dual energy X-ray absorptiometry study of New Zeland girls and young women. *Am J Clin Nutr* 1996;64:546-51.
 17. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr* 1998;132:204-10.
 18. Ellis K, Shypailo R, Pratt J, Pond W. Accuracy of dual X-ray absorptiometry for body composition measurement in children. *Am J Clin Nutr* 1994;60:660-5.
 19. Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. Body mass index reference curves for the UK. *Arch Dis Child* 1990;73:25-29.
 20. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Referans data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991;53:839-46.
 21. Ellis KJ; Abrams SA; Wong WW. Monitoring childhood obesity: assessment of the weight/height index. *Am J Epidemiol* 1999;150:939-46.
 22. Roche AF. Grading body fatness from limited antropometric data. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2521-29.
 23. Michielutte R, Disker RA, Corbett WT, Schey HM, Ureda JR. The relationship between weight-height indices and triceps skinfold measure among children age 5-12. *Am J Public Health* 1984;74:604-6.
 24. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics* 1998;102:1-11.
 25. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1623-7.
 26. Perusse L, Bouchard C. Role of genetic factors in childhood obesity and in susceptibility to dietary variations. *Ann Med* 1999;31 Suppl 1:19-25.
 27. Strauss R. Childhood obesity. *Curr Probl Pediatr* 1999;29:1-29.
 28. Freedman DS, Srinivasan SR, Valdez RA, Williamson DF, Berenson GS. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1997;99:420-6.
 29. Holtz C, Smith TM, Winters FD. Child obesity. *J Am Osteopath Assoc* 1999;99:366-71.
 30. Bar-Or O, Foreyt J, Bouchard C, Brownell KD, Dietz WH, Ravussin E, Salbe AD, Schwenger S, St.Jeor S, Torun B. Physical activity, genetic, and nutritional considerations in childhood weight management. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:2-10.
 31. Update: prevalence of overweight among children, adolescents, and adults--United States, 1988-1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997;46:198-202.
 32. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000;159:14-34.
 33. Cameron N, Getz B. Sex differences in the prevalence of obesity in rural African adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:775-82.
 34. Leung SS, Ng MY, Lau TF. Prevalence of obesity in Hong Kong children and adolescents aged 3-18 years. *Chung Hua Yu Fang I Hsueh Tsa Chih* 1995;29:270-2.
 35. al-Nuaim AR, Bamgboye EA, al-Herbish A. The pattern of growth and obesity in Saudi Arabian male school children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:1000-5.
 36. al-Isa AN, Moussa MA. Obesity among Kuwaiti pre-school children aged 0-5 years: prevalence and comparison with the NCHS/CDC reference population. *Nutr Health* 1998;12:235-46.
 37. Bandini LG, Dietz WH. Myths about childhood obesity. *Pediatr Ann* 1992;21:647-652.
 38. Garn SM, Clark DC. Trends in fatness and origins of obesity. *Pediatrics* 1976;57: 443-456.
 39. Power C, Parsons T. Nutritional and other influences in childhood as predictors of adult obesity. *Proc Nutr Soc* 2000;59:267-72.
 40. Lissau Lund Sorensen I, Sorensen TIA. Prospective study of the influence factors in childhood on risk of overweight in young adulthood. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16: 169-175.
 41. Poskitt EME, Cole TJ. Nature, nurture and childhood overweight. *BMJ* 1978;1:603-605.
 42. Sorensen TIA, Holst C, Stunkard AJ. Childhood body mass index- genetic and familial environment influences assessed in a longitudinal adoption study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16:705-714.
 43. Borjeson M. The aetiology of obesity in children. *Acta Paediatr Scand* 1976;65: 279-287.
 44. Stunkard AJ, Sorensen TIA, Harris C. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986;314:193-198.
 45. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998;280:1374-77.
 46. Bouchard C. Genetics of obesity in humans: current issues. In: Chardwick DJ, Cardew GC (eds). *The origins and consequences of obesity*. Wiley, Chichester, 1996:108-117.
 47. Bultman S, Michaud E, Woychik R. Molecular characterization of the mouse agouti locus. *Cell* 1992;71:1195-1204.
 48. Naggert J, Fricker L, Varlamov O. Hyperproinsulinemia in obese fat/ fat mice associated with carboxypeptidase E mutation with reduced enzyme activity. *Nat Genet* 1995;10:135-142.

49. Tartaglia L, Dembski M, Weng X. Identification and cloning of a leptin receptor OB-r. *Cell* 1995;83:1263-1271.
50. Zhang Y, Proenca R, Maffei M. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-432.
51. Friedman JM. The alphabet of weight control. *Nature* 1997;385:119-120.
52. Sorensen TIA, Echwald SM, Holm JC: Leptin in obesity. *BMJ* 1996;313:953-954.
53. Clement K, Vaisse C, Lahlou N. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998;392:398-401.
54. Maffei C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159:35-44
55. Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. *J Pediatr* 1998;132:768-76.
56. Strauss RS. Effects of the intrauterine environment on childhood growth. *Br Med Bull* 1997;53:81-95.
57. Agras WS, Kraemer HC, Boekowitz RI, Korner AF, Hammer LD. Does a vigorous feeding style influence early development of adiposity? *J Pediatr* 1987;110:779-804.
58. Brich LL, Fisher JA. The role of experience in the development of children's eating behavior. In: Capaldi ED (eds) *Why we eat and what we eat: the psychology of eating*. American Psychological Association, Washington, 1996:113-141.
59. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr* 1981;98:883-887.
60. Maffei C, Micciolo R, Must A, Zaffanello M, Pinelli L. Parental and perinatal factors associated with childhood obesity in north-east Italy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18: 301-305.
61. Petit DJ, Baird HR, Aleck KA. Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *N Engl J Med* 1983;308:42-45.
62. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993;22:167-177.
63. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337: 869-873.
64. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:189-98.
65. Birch LL. Effects of peer models' food choices and eating behaviors on pre-schoolers' food preferences. *Child Dev* 1980;51:489-496.
66. Klesges RC, Stein RJ, Eck LH. Parental influence on food selection in young children and its relationship to childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 1991;53: 859-864.
67. Baughcum AE, Burklow KA, Deeks CM, Powers SW, Whitaker RC. Maternal feeding practices and childhood obesity: a focus group study of low-income mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:1010-4.
68. Lake JK, Power C, Cole TJ. Parental obesity. *Arch Dis Child* 1997;77:376-81.
69. Dickinson R, Leader S. Consumers International, A spoonful of sugar. Television food advertising aimed at children: an international comparative survey. 43a. Television and food choice. MAFF R& D and surveillance report 1999;No 267.
70. Taras HL, Sallis JF, Patterson TL. Television's influence on children on children's diet and physical activity. *Dev Behav Pediatr* 1989;10:176-180.
71. Kromeyer K, Hauspie RC, Susanne C. Socioeconomic factors and growth during childhood and early adolescence in Jena children. *Ann Hum Biol* 1997;24:343-353.
72. Locard E, Mamelle N, Billette A. Risk factors of obesity on a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16:721-729.
73. Rolland-Cachera MF, Bellisle F. No correlation between adiposity and food intake: why are working class children fatter? *Am J Clin Nutr* 1986;44: 779-787.
74. De Spiegelaere M, Dramaix M, Hennart P. The influence of socioeconomic status on the incidence and evolution of obesity during early adolescence. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:268-74.
75. Ardizzi A, Grugni G, Moro D, Guazzaloni G, Toselli E, Morabito F. Epidemiology of childhood obesity: prevalence in North-West Italy. *Minerva Pediatr* 1996;48:99-103.
76. Patterson ML, Stern S, Crawford PB, McMahon RP, Similo SL, Schreiber GB, Morrison JA, Waclawiw MA. Sociodemographic factors and obesity in preadolescent black and white girls: NHLBI's Growth and Health Study. *J Natl Med Assoc* 1997;89:594-600.
77. Gnani R, Spagnoli TD, Galotto C, Pugliese E, Carta A, Cesari L. Socioeconomic status, overweight and obesity in prepubertal children: a study in an area of Northern Italy. *Eur J Epidemiol* 2000;16:797-803.
78. Livingstone MBE. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Europe J Pediatrics* 2000;159:14-34.
79. Raitakari OT, Poekka KV, Taimela S. Effect of persistent physical activity and inactivity on coronary risk factors in children and young adults. *Am J Epidemiol* 1994;140: 195-205.
80. Kimm SY, Obarzanek E, Barton BA, Aston CE, Similo SL, Morrison JA, Sabry ZI, Schreiber GB, McMahon RP. Race, socioeconomic status, and obesity in 9- to 10-year-old girls: the NHLBI Growth and Health Study. *Ann Epidemiol* 1996;6:266-75.
81. Gregory JR, Collins DL, Davies PS, Hughes JM, Clark PC. National diet and nutrition survey; children aged 1,5 and 4,5 years. HMSO, London 1995.
82. FAO/WHO/UNU Energy and protein requirements. WHO Technical report series no. 724. Geneva 1985.
83. Story M, Evans M, Fabsitz RR, Clay TE, Holy Rock B, Broussard B. The epidemic of obesity in American Indian communities and the need for childhood obesity-prevention programs. *Am J Clin Nutr* 1999 ;69:747-754.
84. Gazzaniga JM, Burns TL. Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. *Am J Clin Nutr* 1993;58: 21-28.
85. Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity:evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 1995;49: 79-90.
86. Blundell J, Burley VJ, Lawton CL. Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and post-meal satiety. *Am J Clin Nutr* 1993;57: 772-778.
87. Jequier E, Schutz Y. Energy expenditure in obesity and diabetes. *Diabetes Metab Rev* 1998;4:583-593.
88. Goran MI, Carpenter WH, Poehlman ET. Total energy expenditure 4 to 6 year old children. *Am J Physiol* 1993;264:706-711.

YAZIŖMAADRESİ

*Gülten İNAN
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, AYDIN*

Tel : 0 256 212 59 47

E-Posta : fginan@yahoo.com

GeliŖ Tarihi : 30.04.2001

Kabul Tarihi : 25.11.2001