

Obez Çocuklarda Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

THE EVALUATION OF RISK FACTORS IN OBESE CHILDREN

Dr.Ceyda TUNA*, Dr.Zeynep ŞIKLAR**, Dr.Rukiye ÜNSAL*, Dr.Yıldız DALLAR**

* Uz., SB. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,

**Doç., SB. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, ANKARA

Özet

Amaç: Çocukluk çağı obezitesi günümüzde giderek artan sıklıkta görülmekte olup önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Çalışmamızda çocukluk çağı obezitesini değerlendirerek altta yatan risk faktörlerini belirlemeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Doksan bir obez ve 20 normal ağırlıklı çocuk çalışmaya alındı. Olguların vücut ağırlıkları, boyları, yaşları, rölatif ağırlıkları, vücut kitle indeksleri (VKİ), bel kalça oranları, orta kol çevreleri belirlendi. Doğum ağırlıkları ve gestasyonel yaşları, gebelik öyküleri öğrenildi. Anne sütü, hazır mama, ek gıda alımı sorgulandı. Yeme alışkanlıkları, aktivite ve hareketsizlik oranları, anne ve babalarının VKİ'leri ve yeme alışkanlıkları değerlendirildi.

Bulgular: Obez olgular ile kontrol grubu arasında gebelikte annenin sigara kullanımı, gestasyonel diabet, parite, doğum ağırlığı, gestasyonel yaş, hazır mama kullanımı, anne sütü alım süresi, ek gıdalara başlama zamanı, ana yemek sayısı ve yemek tercihi, anne babanın yemek düzeni açısından fark saptanmadı ($p>0.05$). Obez grupta doğum ağırlığı yüksek olanların rölatif ağırlıklarının daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0.01$). Her ağlamasında beslenme ($p=0.001$), televizyon seyretme ve bilgisayar oyunu oynama süresi ($p<0.001$), aktivite zamanı ($p<0.001$), annenin ve babanın VKİ ($p<0.001$, $p<0.001$) obez grupta daha fazlaydı.

Sonuç: Çocukluk çağı obezitesi, erişkin dönemde ciddi morbidite ve mortalite ile seyredabilmekte ve ayrıca çocukluk çağında da sistemik komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu nedenle çocukluk çağı obezitesi erken tanımalı hatta tüm bu risk faktörleri akılda tutularak koruyucu önlemler alınması düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Çocukluk çağı

T Klin Pediatri 2003, 12:169-175

Summary

Aim: Childhood obesity with an increasing incidence, became a serious health problem. We aimed to evaluate obese children and risk factors.

Materials and Method: We studied 91 obese children and 20 normal weight children. We evaluated height, weight, body mass index (BMI), relative weight, waist hip ratio, mid arm circumference. We asked for birth weight and age, pregnancy history, breastfeeding time, feeding with industrialized milk, weaning time, meal frequency and preference, activity and inactivity time, mother and father BMI and meal frequency.

Results: There was no significant difference between obese and control group for mother smoking, gestational diabetes, parity, birth weight and age, breast feeding time, weaning time, industrialized milk using, meal frequency and preference, and mother's and father's meal frequency ($p>0.05$). In obese group, there was a significant correlation with large birth weight and their relative weight ($p<0.01$). There was significant difference between obese and control group for television viewing ($p<0.001$) and activity time ($p<0.001$), feeding whenever baby cries ($p=0.001$), mother and father's BMI ($p<0.001$, $p<0.001$).

Conclusion: Childhood obesity becomes a serious problem in adulthood and also it results in too many systemic complications in childhood. So it should be diagnosed early and prevented by memorizing risk factors.

Key Words: Obesity, Childhood

T Klin J Pediatr 2003, 12:169-175

Obezite, çocukluk yaş grubunda genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucunda ortaya çıkan, fenotipi belirgin, yapılan pek çok çalışmaya rağmen henüz açıklanamamış kompleks bir sendromdur (1,2). A.B.D'de obezitenin epidemik

oranlara ulaştığı bildirilmekte olup, National Health Examination Surveys (NHANES) çalışmalarında belirgin bir artış belirlenmiştir. 1988-1994 yıllarında yapılan NHANES 3 çalışmasında ise çocukların %11'inin 95. persentilin üzerinde oldu-

ğu, %22'sinin ise 85. persentilin üzerinde olduğu saptanmıştır (3). Obez adolesanların %80'i erişkin dönemde obez kalmakta olup erişkin obezitesinin %30 nedenidir (2). Obezite etyolojisinde genetik faktörler, intrauterin etkenler, çevresel etmenler, beslenme alışkanlıkları, aile ve sosyal çevrenin etkisi yer almaktadır (4,5).

Erişkin mortalite ve morbiditesini de artıran çocukluk çağı obezitesi öncelikle erken dönemde tanınmalı, önlenmeli ve müdahale edilmelidir. Bu nedenle bu çalışmada çocukluk çağı obezitesini değerlendirerek altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod

Aralık 2000-Ağustos 2002 tarihleri arasında S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji polikliniğinde obezite nedeni ile izleme alınan 2 ile 16 yaş arasındaki 91 çocuk çalışmaya alındı. Her çocuğun takvim yaşı (TY) belirlenerek, vücut ağırlığı (VA), boyu, bel kalça oranı, orta kol çevresi ölçüldü. Rölatif ağırlıkları (RA), vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı. Puberteleri Tanner evrelemesine göre değerlendirildi (6). Kemik yaşları Greulich-Pyle atlasına göre hesaplandı (7). Tüm çocukların anne ve/veya babalarına daha önceden belirlenmiş sorular doğrultusunda, annenin hamilelikte sigara kullanımı, çocuğun kaçınıcı gebelikten olduğu, gestasyonel diabetes varlığı, çocuğun doğum ağırlığı, gestasyonel yaşı, anne sütü alıp almadığı, aldıysa ne kadar süreyle aldığı, hazır mama verilip verilmediği, ek gıdalara başlama zamanı, her ağlamasında beslenip beslenmediği soruldu. Ayrıca çocukların atıştırma alışkanlığı, şeker, çikolata, cips, kuruyemiş arasından hangisini daha fazla tükettiği, ana yemek sayısı, ara öğün sayısı sorgulandı. Çocuklardan veya ailelerinden bir haftalık tüm yediklerini içeren bir günlük tutulması istenerek, karbonhidrat, protein yada yağlı yemekleri mi tercih ettiği belirlendi. Hiç diet yapıp yapmadığı, televizyon ve bilgisayar başında günde kaç saat geçirdiği, günde kaç saat dışarıda oynadığı ya da herhangi bir başka aktivitede bulunup bulunmadığı, sporla uğraşıp uğraşmadığı soruldu. Anne ve babaların vücut ağırlığı ve boyları ölçülerek VKİ'leri hesaplandı ve yeme

alışkanlıkları sorgulandı. Kontrol grubu olarak da, sağlıklı, obez olmayan 20 çocuk alındı ve aynı parametreler için sorgulandı. Sadece obez çocuklarda laboratuvar tetkiki olarak kan şekeri, total kolesterol, HDL, LDL, VLDL, trigliserid, tiroid fonksiyon testleri, insulin, sabah ve akşam kortizol, ACTH, kemik yaşı değerlendirildi. Kan şekeri, total kolesterol, HDL, LDL, VLDL, trigliserid düzeyleri Bayer Corporation cihazı ile ADVIA 1650 ® analizatörü ve kitleri kullanarak, tiroid fonksiyon testleri, insulin, kortizol ve ACTH düzeyleri ise İmmulite 2000 immunoassay cihazı ve Diagnostic Products Corporation kitleri ile S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Merkez Biokimya Laboratuvarlarında çalışıldı.

İstatiksel çalışmalar SPSS programında, iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, ki-kare, Mann Whitney U, One Way Anova ve Fisher Exact Test kullanılarak yapıldı (8).

Bulgular

Çalışmaya 91 obez, 20 normal ağırlıklı çocuk alındı. Obez olguların, 51'i (%56) kız, 40'ı (%44) erkek, kontrol grubunun ise 11'i (%55) kız, 9'u (%45) erkekti.

Obez grubunun ortalama takvim yaşı 10.3 ± 3.1 yıl, kontrol grubunun ise 10.3 ± 3.9 idi. Obez grubun ortalama kemik yaşı 10.4 ± 3.3 olarak belirlendi, takvim yaşı ile fark saptanmadı ($p > 0.05$). Obez grubun boy uzunluk ortalaması 134.8 ± 29.7 cm, kontrol grubunun 134.9 ± 23 cm olup iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Obez çocukların ortalama VA, VKİ, RA kontrol grubuna göre yüksek bulunarak istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$) (Tablo 1).

Obez ve kontrol gruplarının ortalama bel kalça çevresi oranları arasında anlamlı fark yoktu ($p = 0.84$) (Tablo 1). Obez olguların ortalama orta kol çevresi, kontrol olgularına göre anlamlı olarak yüksek belirlendi ($p < 0.001$) (Tablo 1).

Obez ve kontrol olguların ortalama doğum ağırlığı arasında istatistiksel anlamda fark saptanmadı ($p = 0.33$) (Tablo 2).

Olgular doğum ağırlıklarına göre ayrıldıklarında, 2500 gr altındaki düşük doğum ağırlıklı olan

Tablo 1. Obez ve kontrol gruplarının ortalama VA, VKİ, RA, bel kalça çevresi oranı, orta kol çevresi

	VA (kg)	VKİ (kg/m ²)	RA (%)	Bel kalça çevresi oranı (cm/cm)	Orta kol çevresi (cm)
Obez grup (n= 91)	58.9 ± 22.9	27.3 ± 4.6	147 ± 19.6	0.89 ± 0.06	26.6 ± 4.2
Kontrol grubu (n=20)	32.6 ± 13.7	16.6 ± 2.9	92.3± 12.2	0.89 ± 0.5	19.5 ± 2.5
P değerleri	P<0.001	P<0.001	P<0.001	P=0.84	P<0.001

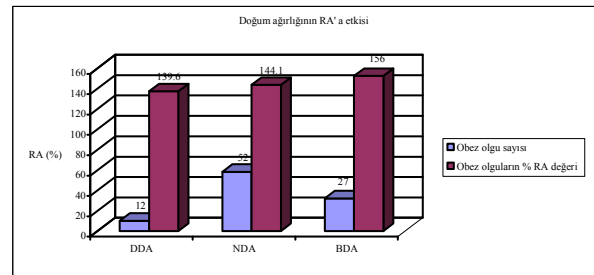
Tablo 2. Doğum ağırlığı, anne sütü ile beslenme süresi ve ek gıda başlama zamanı

	Doğum ağırlığı (kg)	Anne sütü alım süresi (ay)	Ek gıda başlama zamanı (ay)
Obez grup (n= 91)	3.2 ± 0.7	12.1 ± 9.8	5.6 ± 2.5
Kontrol grup (n=20)	3.4 ± 0.8	5.6 ± 2.5	6.83 ± 3.12
P değerleri	P=0.33	P=1	P>0.7

12 (%13.2) çocuğun ortalama RA %139.6 ± 14.2, 2500-3500 gram arasındaki normal doğum ağırlıklı olan 52 (%57.1) çocuğun ortalama RA %144.1 ± 15.3, 3500 gr üzerindeki yüksek doğum ağırlıklı olan 27 (%29.7) çocuğun ise ortalama RA %156±25.6 olarak saptandı. Doğum ağırlığının rölatif ağırlığa etkisi yönünden değerlendirildiğinde, yüksek doğum ağırlıklı grubun RA, hem düşük doğum ağırlıklı gruba göre, hem de normal doğum ağırlıklı gruba göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p= 0.014, p= 0.009). Normal doğum ağırlıklı grupla düşük doğum ağırlıklı grup arasında istatistiksel anlamda fark yoktu (p=0.46) (Şekil 1).

Obez grupta annenin hamilelikte sigara kullanımını %13.2 oranındayken, kontrol grubunda bu oran %10 olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p= 0.69). Ayrıca obez grupta annenin sigara kullanımının doğum ağırlığı ve RA ile ilişkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p= 0.606, p= 0.321).

Obez çocukların %95.6'sı miadında, %3.3'ü prematür, %1.1'i postmatür olarak doğmuştu. Kontrol grubunun ise hepsi miadında doğmuştu. Obez çocukların annelerinde gestasyonel diabetes oranı %2.2 iken kontrol grubunda gestasyonel diabetesi olan anne yoktu. İki grup arasında doğum

**Şekil 1.** Doğum ağırlığına göre olguların sınıflandırılması ve RA etkisi (DDA; düşük doğum ağırlığı, NDA; normal doğum ağırlığı, BDA; büyük doğum ağırlığı).

zamanı ve gestasyonel diabetes için istatistiksel anlamda fark saptanmadı (sırasıyla p=0.63, p=0.503).

Obez çocukların 70'i (%76.9), kontrol grubunun ise 10'u (%50) annenin ilk iki gebeliğinden doğmuştu. Multiparitenin çocukların RA ve doğum ağırlığı üzerine etkisi bakıldığında anlamlı farklılık görülmedi (sırasıyla p= 0.15, p= 0.98).

Obez ve kontrol grup arasında anne sütü ile beslenme süresi ve ek gıda başlanma zamanı açısından fark saptanmadı (sırasıyla p= 1, p>0.70) (Tablo 2). Anne sütünü en fazla 1 ay alanlar ve 1 aydan daha uzun süre alan obez çocukların RA arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.83). Obez çocukların 61'ine (%67), kontrol grubunun 10'una (%50) hazır mama verilmemişti.

Tablo 3. Olguların karbonhidrat, protein, yağlı gıda tercih oranı

	Karbonhidrat (%)	Protein (%)	Yağ (%)
Obez grup (n=91)	%71.4 (n=65)	%14.3 (n=13)	%14.3 (n=13)
Kontrol grup(n=20)	%60 (n=12)	%25 (n=5)	%15 (n=3)
P değerleri	P>0.05	p>0.05	p>0.05
Obez grup RA (%)	%147±21.5 P<0.90	%152.6±13.3 p= 0.07	%140.8±12.6 p=0.22

Hazır mama kullanımı için iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p= 0.23).

Obez grubun %83'ünde, kontrol grubunun ise %45'inde her ağlamasında beslenme öyküsü vardı. Obez çocuklarda her ağlamada beslenme oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti (p = 0.001).

Obez çocukların tümünde atıştırma alışkanlığı vardı. Kuruyemiş, çikolata, şeker, cips tercihleri sorgulandığında, 9'u (%9.9) kuruyemişi özellikle ayçekirdeğini, 43'ü (%47.3) çikolatayı, 2'si (%2.2) şekeri, 39'u (%42.9) cips tüketimini seviyor ve tercih ediyordu.

Obez çocukların 72'sinin (%79.1) en az 3 ana öğün yedikleri, 19'unun (%20.9) ise 2 ana öğün yediği belirlendi. Kontrol grubunda ise 16 kişi (%80) en az 3 ana öğün yerken, 4'ü (%20) 2 ana öğün yiyordu. İki ana öğün yemenin RA üzerine etkisi saptanmadı (p=0.55).

Karbonhidrat, protein, yağ ağırlıklı tüketim, ayrı ayrı değerlendirildiğinde RA üzerine etkileri saptanmadı (sırasıyla p= 0.903, p= 0.077, p=0.226) (Tablo 3). Karbonhidrat, protein ve yağ tüketimi açısından obez ve kontrol grup arasında fark saptanmadı (p>0.05).

Obez çocukların sadece 7' si (%7.7) diet yapmayı başvurularından önce bir dönem denemişlerdi.

Obez grubun televizyon ve bilgisayar karşısında geçirdiği zaman ve aktivite zamanı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0.001, p<0.001) (Tablo 4). Kızlarla erkekler arasında inaktivite için anlamlı bir fark saptanmadı. 37 obez olgunun, 4 saat ve altında, 53 obez

Tablo 4. Olguların aktivite ve inaktivite süreleri

	Televizyon- bilgisayar (st/gün)	Aktivite (saat/ gün)
Obez grup (n=91)	5.3 ± 2.5	1.9 ± 1.7
Kontrol grup (n=20)	2.6 ± 1.3	4.5 ± 2.6
P değerleri	P<0.001	P<0.001

olgunun ise 4 saatin üzerinde televizyon seyrettiği belirlendi. Bu iki grup arasında RA açısından anlamlı fark saptanmadı (p= 0.97). Günde bir saatten az aktivitede bulunanlar ile diğerleri arasında, RA üzerine istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.38).

Obez çocukların sadece 13'ünde (%14.28) kısa bir dönem spor yapma hikayesi vardı.

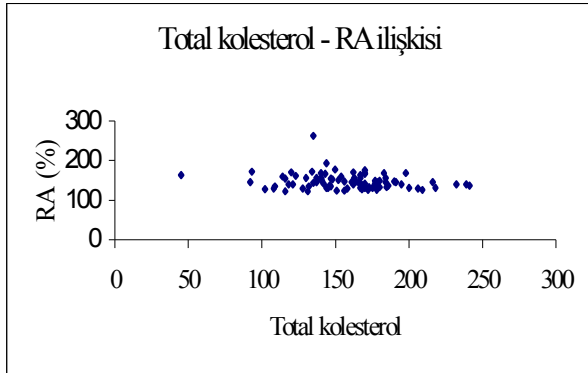
Tüm obez gruptaki çocukların annelerinin ve babalarının ortalama VKİ kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti (sırasıyla p<0.001, p< 0.001). Obez ve kontrol grubundaki çocukların RA ile anne ve baba VKİ arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p> 0.05).

Obez çocukların 61'inin (%67) annesi ve 69'unun (%75.8) babası düzenli yemek yiyordu. Kontrol grubunda ise 12'sinin (%60) annesi, 15'inin (%75) de babası düzenli yemek yiyordu. Kontrol grubu ile obez grup arasında annenin ve babanın yemek düzeni açısından fark saptanmadı (p>0.05).

Obez olguların %3.8'inde HDL değeri 84 mg/dl üzerinde, %12.5'inde ise 35 mg/dl altında saptandı. LDL değeri %17.5'inde 50 mg/dl altında iken, %82.5'inde 50-170 mg/dl arasında saptandı.

Tablo 5. Olguların biyokimyasal ve endokrinolojik test sonuçları

HDL (mg/dl)	49.1 ± 15.32 (27-123)
LDL (mg/dl)	80.4 ± 30.83 (8-157)
VLDL (mg/dl)	25.1 ± 15.06 (7-90)
Trigliserid (mg/dl)	116 ± 56.25 (35-293)
Total kolesterol (mg/dl)	156.3 ± 33.05 (45-241)
Glikoz (mg/dl)	88.8 ± 13.03 (70-180)
TSH (uIU/ml)	2.4 ± 1.32 (0.78-9.38)
TT3 (ng/dl)	158.8 ± 40.7 (71-257)
TT4 (ug/dl)	9.97 ± 2.36 (5.02-15.4)
sT3 (pg/ml)	3.73 ± 0.83 (1.06-5.59)
sT4 (ng/dl)	1.28 ± 0.69 (0.74-6.97)
İnsülin (uIU/ml)	22.6 ± 13.31 (6.83-61.03)
Sabah kortizol (ug/dl)	13.9 ± 6.37 (0.5-35)
Akşam kortizol (ug/dl)	6.7 ± 8.45 (0.74-45.3)
ACTH (pg/ml)	51.2 ± 23.15 (14.4-112)

**Şekil 2.** Obez olguların total kolesterol rölatif ağırlık ilişkisi.

VLDL değeri %24.1 olguda, trigliserid değeri ise % 28.6 olguda yüksek saptandı (Tablo 5).

Kolesterol ölçümü yapılan obezlerin sadece %5.8'inde total kolesterol seviyesi 200 mg/dl üzerindeydi. Obez çocuklarda kolesterol düzeyi ile RA arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı (p=0.042) (Şekil 2).

Obez olguların açlık kan şekeri %1.2 oranında 120 mg/dl üzerindeydi. Serum TSH değerleri %2.4 oranında yüksek saptandı. Sabah kortizol düzeyleri %46.6 olguda, akşam kortizolü %61 olguda, insulin düzeyleri ise %65 olguda normal sınırlardaydı.

Tartışma

Hamilelikte aşırı yada az beslenmenin ileri hayatta obezite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (4,9). Doğum ağırlığı fazla olan bebeklerde çocukluk çağı ve adolesan dönemde obezite gelişme riski artmıştır (10). Bazı çalışmalarda ise düşük doğum ağırlığı olanların VKİ yüksek olduğu bildirilmekte, bazılarının ise yüksek doğum ağırlığı ile yüksek VKİ arasında ilişki bildirilmiştir. Ancak genelde aşırı kilolu erişkinlerin normal kiloda doğduğu belirtilmiştir (11). Çalışmamızda ise yüksek doğum ağırlığı olan obez çocukların RA'ları diğerlerine göre anlamlı olarak yüksek saptandı.

Gestasyonel diabetik annelerden doğan çocukların, nondiabetik annelerden doğanlara göre daha obez oldukları saptanmıştır. Bu da fetal hayattaki hiperglisemi ve hiperinsulineminin etkilerinin ileriki yaşamda obezite için risk olabileceğini gösterir (4). Ancak çalışmamızda bunu destekleyecek bulgu saptamadık.

Doğumdan sonra beslenme tipi ve ek gıdalara geçiş teorik olarak obezitede risk faktörüdür. Anne sütü ile beslenme yaşamın ilk aylarında vazgeçilmez olsa da obeziteden koruduğu saptanmamıştır (4). Almanya'da yapılan bir çalışmada anne sütü almayanların %4.5'inin obez olduğu, alanların da %2.8'nin obez olduğu saptanmıştır (3). Başka bir çalışmada ise anne sütü almayanların obezite riskinin 2-4 kat arttığı ve anne sütü alımının, yüksek öğrenimli ailede olmanın, düşük doğum ağırlığının obeziteden koruyucu olduğu saptanmıştır (11). Anne sütü almayanlar ile en az 1 ay alan çocuklar karşılaştırıldığında, anne sütü alanlarda aşırı kiloluluk daha az görülmüştür. Altı aydan uzun süre anne sütü alanlar ile daha kısa süre alanlar arasında aşırı kiloluluk üzerine etki saptanmamıştır (12). Çalışmamızda ise, en fazla 1 ay anne sütü alanlar ile daha uzun süre alanların RA arasında belirgin fark saptanmadı, belki de bunun nedeni çalışma grubumuzun sayıca az olmasıdır.

Obezlerde özellikle hayvansal orijinli yağ ve protein içeren gıdaların tüketiminin yüksek olduğu ve buna oranla lifli besinlerin daha az olarak tüketildiği belirlenmiştir. Ayrıca yağlı diet ile obezitenin ilişkisi gösterilmiştir (13). Başka bir

çalışmada da yüksek yağ ve düşük karbonhidrat içerikli yemek termogenezi azaltır ve yüksek pozitif yağ dengesine yol açar (14).

Besin tercihi ile ilgili olan bir çalışmada ise besin tipinin çocukların adipozitesi üzerine bir etkisi saptanmamıştır. Akşam yemeğinden sonra genellikle inaktivite olduğundan akşam yemeğinde yüksek kalori alımı, obezitede risk faktörü olarak belirlenmiştir (15). Çalışmamızda da karbonhidrat, protein ve yağlı besin tercihinin obez çocukların RA üzerine belirgin bir etkisi görülmemiştir.

Yeme düzenlerinin değişmesi, restoranda yeme alışkanlığının artması, porsiyon büyüklüğü, atıştırma ve öğün atlama alışkanlığı adipozitedeki artışla ilişkilidir. Obezlerin genellikle fast food tercih ettikleri, düzenli yeme alışkanlığı olan adolesanların diğerlerine göre daha zayıf oldukları belirlenmiştir. Obezite ve öğün atlama arasında ilişki gösterilmiştir (16). Çalışmamızda ise öğün atlamanın RA üzerine etkisi anlamlı değildi.

Obez çocuklarda birçok nedenle başlıca sosyal çevre ve psikolojik nedenlerle sedanter yaşam şekli yaygındır. Düşük fizik aktivite seviyeleri direkt olarak televizyon seyredilmesi ile ve ters orantılı olarak dışarıda zaman geçirilmesi ile ilişkilidir (13). Televizyon seyretmenin, istirahatteki enerji harcanımını düşürdüğü bildirilmiş ve bu bulgunun da obez ve normal kilolu çocuklarda benzer olduğu bildirilmiştir (17). Ayrıca aktivite dönemleri, inaktif dönemleri karşılayabildiği için düşük aktiviteyi göstermek için sadece televizyon izleme zamanının kullanılmaması gereği de savunulmuştur (13).

Akaç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, günde 5 saat ve üzerinde televizyon seyretme süresi, atıştırma alışkanlığı, ailede obezite varlığı, hazır yiyecek tüketimi, yüksek sosyoekonomik seviye ile obez çocuklar arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (18). 2002 yılında yapılan bir çalışmada televizyon video seyretmenin 2 yaşında başladığı, seyretme oranının yaşla birlikte arttığı belirtilmiştir (19). Televizyon seyretme özellikle kızlarda, video oyunları ise adolesanlarda obezite ile ilişkilidir. Özellikle ev ödevi yapan ve televizyon seyreden kişilerde obezite daha sıktır (20).

Çalışmamızda ise obez çocukları kontrol grubu ile karşılaştırdığımızda, obez grupta televizyon izlem süresi anlamlı olarak uzundu. Ayrıca Amerikan Pediatri Derneğinin bildirdiği en fazla 4 saat televizyon seyredilmesi gereğinden yola çıkarak obez çocukların televizyon izlemine kendi içinde değerlendirdiğimizde, 4 saat ve daha az seyredenler ile daha uzun seyredenler arasında RA için anlamlı fark saptamadık.

Ebeveyn obezitesi çocukluk çağı obezitesi için en önemli risk faktörüdür. Ailesel etki, genetik faktörler ile birlikte, yaşam stili, ailenin beslenme alışkanlıkları ile ilişkilidir. Risk yaşı daha büyük olan ve daha kilolu çocuklarda belirgin olarak artmıştır. İdantik ikizlerde obezite gelişme riski, obez ebeveyn varlığında daha yüksektir, bunun da genetik nedenlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Evlat edinilmiş çocukların VKİ'nin evlat edinen aileden çok biyolojik ailesine benzedikleri gösterilmiştir (4). Fagelholm ve arkadaşları çalışmalarında ebeveyn obezitesinin çocuk obezitesinin en güçlü göstergesi olduğu bildirmişlerdir (13). Anne obezitesinin çocukluk çağı obezite gelişimi üzerinde en belirgin faktör olduğu gösterilmiştir. Ayrıca düşük sosyoekonomik seviye ve düşük bilişsel uyarı varlığı da obezite gelişiminde etkilidir (21). Başka bir çalışmada ise, obez ebeveynleri olan çocukların ileride obez erişkin olma riski 2 kat artmıştır. Çocuklarda obezite riskini artıran faktörler arasında anne babanın ayrı yaşadığı durumlarda anne ile aynı evi paylaşma, obez anne, annenin yüksek okul mezunu olmaması ve düşük sosyoekonomik durum yer almaktadır (22). Ayrıca ebeveynlerin yağ tüketimi ve adipozitesi ile çocukları arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir (15). Çalışmamızda da anne ve baba VKİ ile çocukluk obezitesi arasında anlamlı ilişki olduğu saptandı.

Çocuklarda obezite gelişimini değerlendiren bir çalışmada anne babanın aşırı kilolu olması, doğum ağırlığının fazla olması, dışarıda oyun zamanının 1 saatten az olması, yeme düzensizliği ve annenin tam gün çalışması ile obezite arasında korelasyon saptanmıştır (23).

Prepubertal çocuklarda yapılan bir çalışmada leptin ve kilo alımı ile kolesterol ve kilo alımı arasında bir korelasyon gösterilmiştir. Leptin açlıkta

artar, toklukta azalır. Açlıkta düşük leptin konsantrasyonu yeme isteği oluşturur. Bu çalışmada düşük leptin seviyeleri olanların zaman içinde daha fazla kilo aldıkları bildirilmiştir. Aynı şekilde plazma total kolesterolü ile 12 aydan uzun bir sürede kilo alımı arasında da pozitif bir korelasyon kurulmuştur. Plazma insülin ve kilo alımı arasında bir ilişki saptanmamıştır (24). Çalışmamızda da kolesterol düzeyi 200 mg/dl üzerinde olan çocuklarda RA anlamlı olarak yüksekti.

Sonuç olarak, çocukluk çağı obezitesi henüz tam olarak anlaşılammış kompleks bir sendrom olarak kabul edilmekte olup, erişkin obezitesi için ciddi anlamda bir riskdir. Erişkin obezitesinde görülen ciddi morbidite ve mortalite oranlarının yanı sıra, basit obezite olarak adlandırılan hiçbir ekzojen nedene bağlı olmayan obezite durumunda bile ciddi endokrin, kardiyovasküler, solunumsal, dermatolojik, ortopedik, gastrointestinal, psikolojik sorunlar görülmektedir. Bu nedenle çocukluk çağı obezitesi erken tanınmalı, tüm bu risk faktörleri akılda tutularak koruyucu önlemler alınması düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

- Günöz H, Şişmanlık. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatri* 3. Bs. Nobel Tıp Kitabevi, 1. Cilt *Pediatri* 2002; 221-6.
- Dennis M, Styne MD. Childhood and adolescent obesity prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48 (4): 823-54.
- Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, Mutius E, Barnert D, Grunert V, Voss H. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999; 319: 147-50.
- Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159(suppl): 35-44.
- Alemzahed R, Lifshitz F. Childhood obesity. In Lifshitz F. eds. *Pediatric endocrinology* 3rd ed. Marcal Dekker, New York 1996; 753-74.
- Bundak R, Darendeliler F, Neyzi O. Gelişme olgunlaşma. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatri* 1.cilt 3. Bs. Nobel Tıp Kitabevi 2002; 113-6.
- Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. 2nd edition 1959: 62-187.
- Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Biyoistatistik. 9. Bs. Ankara Hatipoğlu Yayınevi 2000; 1-230.
- Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 955-9.
- Darcın Ş, Çoker M, Can Ş, Gökşen D. Çocukluk çağı ekzojen obezitesi gelişiminde ailesel ve çevresel faktörlerin rolü. *Ege Pediatri Bülteni* 2000; 7 (2): 73-6.
- Martorell R, Stein AD, Schroeder DG. Early nutrition and later adiposity. *J Nutr* 2001; 131: 874-80.
- Baughcum AE, Powers SW, Johnson SB, Chamberlin LA, Deeks CM, Jain A, Whitaker RC. Maternal feeding practices and beliefs and their relationships to overweight in early childhood. *Development and Behavioral Pediatrics* 2001; 22(6): 391-408.
- Fogelholm M, Nuutinen O, Pasanen E, Myöhanen E, Saatela T. Parent child relationship of physical activity patterns and obesity. *Int J Obes* 1999; 23:1262-8.
- Maffeis C, Schutz Y, Grezzani A, Provera S, Piacentini G, Tato L. Meal induced thermogenesis and obesity: Is a fat meal a risk factor for fat gain in children? *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86 (1): 214-19.
- Maffeis C, Provera S, Fillippi L, Sidoti G, Schena S, Pinelli L, Tato L. Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. *Int J Obes* 2000; 24; 75-80.
- Nicklas TA, Baranowski T, Cullen KW, Berenson G. Eating patterns, dietary quality and obesity. *J Am Coll Nutr* 2001; 20 (6): 599-608.
- Klesges RC, Shelton ML, Klesges LM. Effects of television on metabolic rate: Potential implications for childhood obesity. *Pediatrics* 1993;91(2): 281-6.
- Akaç H, Babaoğlu K, Hatun Ş, Aydoğan M, Türker G, Gökalp AS. Kocaeli bölgesindeki okul çağı çocuklarında obezite ve risk faktörleri. *Çocuk Dergisi* 2002; 2(1) :29-32.
- Dennison AB, Erb TA, Jenkins PL. Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low income preschool children. *Pediatrics* 2002; 109(6); 1028-35.
- Crawford PB, Story M, Wang MC, Ritchie LD, Sabry ZI. Ethnic issues in the epidemiology of childhood obesity. *Pediatr Clin N Am* 2001; 48 (4); 855-78.
- Strauss RS, Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics* 1999; 103(1), 85; 1278.
- Valente AM, Strong W, Sinaiko AR. Obesity and insulin resistance in young people. *Am Heart J* 2001; 142:440-4.
- Takahashi E, Yoshida K, Sugimori H, Miyakawa M, Izuno T, Yamagami T, Kagamimori S. Influence factors on the development of obesity in 3 year old children based on Toyoma study. *Prev Med*1999; 28: 293-96.
- Byrenes SE, Baur LA, Birmingham M, Brock K, Steinbeck K. Leptin and total cholesterol are predictors of weight gain in prepubertal children. *Int J Obes* 1999; 23: 146-50.

Geliş Tarihi: 18.12.2002

Yazışma Adresi: Dr.Ceyda TUNA
SB Ankara Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği
ANKARA