

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA OBESİTE

Benal BÜYÜKGEBİZ, Yasemen EROĞLU

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖZET

Obesitenin günümüzde sağlık sorunları arasındaki önemi giderek artmaktadır. Bu yazıda obesitenin tanımı, nedenleri ve tedavisi üzerindeki bilgiler gözden geçirilmiştir.

Anahtar sözcükler: *Obesite, çocukluk çağı*

SUMMARY

Obesity has currently increasing importance among other health problems in population. This article reviews diagnosis and etiology of obesity and gives therapeutical approaches.

Key words: *Obesity, childhood*

Günümüzde obesite, gelişmiş ülkelerde özellikle erişkin yaş grubunda epidemik boyutlara ulaşan, neden olduğu tıbbi sorunlar ve estetik kaygılar açısından önem kazanan bir sağlık problemidir. Son yıllarda hem çocukluk yaş grubunda hem de gelişmekte olan ülkelerde prevalansının artıyor olması üzüntü vericidir(1). Obesitenin, erişkinlerde hipertansiyon, hipertlipidemi, koroner kalp hastalığı, serebro vasküler olay, safra kesesi hastalıkları, Tip II diabetes mellitus, bazı seks hormonu sensitif kanserler ve osteoartritis gibi içlerinden bazıları yüksek morbidite ve mortaliteye sahip pekçok kronik hastalık için predispozisyon teşkil ettiği bilinmektedir(2). Çocukluk çağındaki obesite ise, erişkin obesitesi için çok önemli bir risk faktörüdür(3,4). Bu ne-

denle de obesite, teşhis edildiğinde bir hastalık olarak kabul edilmeli, erişkin yaşlardaki devamlılığının ve komplikasyonlarının önlenmesi için erken dönemde tedaviye başlanmalıdır.

Tanım

Total vücut kitlesi; iskelet sistemi, protein kompartmanı ve yağ dokusu olmak üzere üç bölümde değerlendirilir. Bunlardan ilk ikisi yağsız vücut kitlesini (lean body mass: LBM) oluşturur. Yağ dokusunun %80'i yağ, %20'si su, çok az bir kısmı ise proteindir. Obesite, vücuttaki yağ dokusunun normalden fazla oluşu ile karakterize vücut ağırlık artışıdır. Yağ dokusunun miktarının direkt olarak ölçülmesi

teknik yönden oldukça güçtür. Araştırma laboratuvarlarında, sualtı ölçümleri ile vücut dansitesi tayini, total vücut iletkenliği, total vücut su miktarı ölçümleri ve gaz absorpsiyonu gibi yöntemler ile vücut yağ miktarını direkt olarak belirlemek mümkün olmaktadır(5,6). Aynı amaçla bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme teknikleri de kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemlerin pahalı olmalarının yanı sıra popülasyon taramalarında kullanılabilirlikleri de azdır. Bu nedenle klinikte obesitenin belirlenmesinde vücut yağ miktarını indirekt olarak gösteren antropometrik ölçümler tercih edilmektedir. Bunlar arasında en sık kullanılanlar deri kıvrım kalınlığı, ağırlık/boy indeksi ve vücut kitle indeksidir(body mass index: BMI).

Vücuttaki total yağ depolarının yaklaşık %50'si subkutan yerleşim gösterir(5). Subkutan yağ dokusunun ölçümünün total vücut yağını yansıtacağı düşünülmüş bu amaçla en çok triseps ve subskapuler deri kıvrım kalınlığı kullanılmıştır. Deri kıvrım kalınlığı aynı yaş ve cins için 85 porsentil değerinin üstünde olan kişiler obes olarak tanımlanmaktadır(7). Deri kıvrım kalınlığının, vücut yağ miktarını direkt olarak ölçen metotlar kullanıldığında elde edilen sonuçlarla iyi korelasyon gösterdiği görülmüştür(8).

Tanı için ağırlık/boy indeksini kullanan gruplar, standardın (aynı yaş ve cins 50 porsentile uyan ağırlık/boy indeksi) %120'sinden fazla olan çocukları obes kabul etmektedirler(9). BMI ise ağırlık/boy olarak tespit edilmiş bir indekstir. Erişkinlerde her iki cins için 30kg/m'nin

üstündeki değerler ile obesite teşhisi konulmaktadır(10). BMI'yi kendi yaş ve cinsine göre standardın %120'sinden fazla olan çocuklar obes olarak değerlendirilmektedir(6). Ağırlık/boy indeksi ve BMI, hem yağsız vücut kitlesini hem de yağ dokusunu kapsadığı için bazı yanlışlara yol açabilir. Yağsız vücut kitlesinin fazla olduğu kişiler örneğin sporeular, bu indeksler kullanıldığında obesite tanısı alabilirler. Bu durumda, vücut yağ depolarını yansıtan ölçümlerin yapılarak yağ dokusunun normal sınırlarda olduğunun belirlenmesi gerekir.

Çocukluk çağında bazı yaş gruplarında obesiteye eğilim gözlenir. Hayatın ilk yılında vücuttaki yağ miktarı fazladır. Bu durum, süttten kesme periyodunda değişik özellikte bir diyet ve çeşitli enfeksiyon etkenleri ile karşılaşabilecek ve kilo kaybına uğrayabilecek çocuk için fizyolojik bir hazırlık dönemi olarak kabul edilmektedir. Hayatın 6. ayından sonra okul çağına kadar düşme gösteren prevalans, erkeklerde prepubertal kızlarda ise postpubertal olarak artma gösterir(6).

Sınıflandırma

Klinikte obesite ile birlikte görülen sendrom ve hastalıklar Tablo 1'de sınıflandırılmıştır(5,6,11). Çocukluk çağında obesitenin birlikte görüldüğü genetik sendromlar bütün obesite olgularının %2'sinden daha azdır. Boy kısalığı, mental retardasyon, hipogonadizm ve eşlik eden diğer gelişimsel anomaliler sendromun tanımlanmasında yardımcı olabilir. Endokrin nedenli obesitede söz konusu hormonların eksikliği veya

fazlalığı ile ilgili semptomlar klinik tanıyı yönlendirir. Obesite nedeni olabilecek bir patoloji bulunamadığında eksojen obesiteden bahsedilir.

Erişkinlerde obesite, yağ dokusunun dağılımına göre android (trunkal), jinekoid (gluteal, femoral) gibi alt gruplara ayrılabilirse de çocukluk yaş grubunda daha çok jeneralize tipte obesite söz konusudur.

Patogenez

Obesitenin patogenezinde genetik, çevresel faktörler ve enerji dengesi üzerinde durulmaktadır.

1) Genetik

Obesite üzerinde genetik faktörlerin etkisini ortaya çıkarmak için benzer ve farklı çevrelerde yetiştirilmiş mono ve dizigotik ikizler üzerinde çalışmalar yapılmıştır. İkizlerin BMI'lerindeki değişikliklerin %70'inin genetik faktörlerle, %30'unun ise çevresel faktörlerle ilgili olduğu öne sürülmüştür(12). Monozigotik ikizlere 84 gün süreyle 1000kcal/gün diyet verildiğinde, bu sürenin sonunda ikiz çiftlerin ağırlık artışlarının 4.3-13.3kg arasında değiştiği ancak ikizlerin kendi aralarında önemli bir farklılık göstermedikleri gözlenmiştir(13). Bu durum, verilen sabit enerji karşılığında, ağırlık artışının derecesinin genotipe bağlı olduğunu göstermektedir. Evlat edinilmiş çocukların BMI'leri ile biyolojik anne, baba ve kardeşlerinin BMI'leri arasında anne ile çocuk arasındaki en fazla olmak üzere pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir(14,15).

2) Çevresel faktörler

Prenatal ve postnatal faktörlerin obesite üzerindeki etkilerini gösteren çalışmalar vardır. Intrauterin çevrenin etkisinin daha spesifik olduğu vurgulanmıştır. İlk 2 trimesterde açlığa maruz kalan annelerin çocuklarında, ileri dönemlerde obesite insidansının arttığı gözlenmiştir (16). Yüksek doğum ağırlığı ile doğan bebeklerde daha sonraki yıllarda da sıklıkla obesite geliştiğine dikkat çekilmiştir(17,18). Postneonatal dönemde formula ile beslenmenin obesite üzerinde olumlu bir etkisi ise saptanmamıştır(19).

Obesitenin aile özellikleri ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Obesite riski, anne ve baba obes değilse en az, biri obes ise yüksek her ikisi de obes ise en yüksek bulunmuştur. Ailede bir çocuk obes ise diğer kardeşte obesite görülme şansı %40-80 arasında değişmektedir. Obes çocukların anne ve baba yaşlarının, nonobes olanlara göre daha fazla olduğu, obesitenin boşanmış ya da ayrı yaşayan ailelerin çocuklarında daha fazla görüldüğü, obesite prevalansının tek çocuklu ailelerde en yüksek olup aile genişledikçe giderek düşme gösterdiği saptanmıştır(7).

Obesite prevalansı coğrafi bölgelere, mevsimlere ve yerleşim yerlerine göre de farklılıklar göstermektedir. Kış ve ilkbahar aylarında prevalans yüksektir. Kalabalık kentlerde kırsal kesime göre daha fazla görülmektedir. Kadımlar hariç olmak üzere sosyoekonomik düzey yükseldikçe prevalans artmaktadır. Alt gelir düzeylerinde ise kadınlarda daha sık gözlenir.

Eğitim düzeyi yükseldikçe obesitenin daha az görüldüğü tespit edilmiştir(7).

3) Enerji dengesi

Obesitenin etyolojisinde, alınan ve harcanan enerji arasındaki kronik dengesizlik üzerinde durulmaktadır(10).

Enerji alımı

Günlük ihtiyacı daha fazla enerji alınması sonucunda obesitenin oluştuğu öne sürülmüş; bireyleri daha fazla enerji almaya iten nedenlerin de sosyoekonomik koşullarla ilgili olduğu görülmüştür(5). Ağlayan çocukların gıda maddeleri verilerek susturulmaya çalışılması gibi alışkanlıklar, toplu bebeklerin daha sağlıklı olduğu gibi inançlar toplumda, gereğinden fazla enerji alımı desteklemektedir. Obes kişilerin dış uyarılara daha fazla yemek yeme şeklinde cevap verdikleri ve enerji alımlarını olumsuz etkileyecek faktörlerden daha az etkilendikleri de öne sürülmüştür(5). Ancak birçok çalışmada vücut ağırlığı ile enerji alımı arasında bir korelasyon gösterilememiştir(10). Bunun nedeninin, obes kişilerin gerçekte aldıklarından daha az gıda aldıklarını ifade etmeleri olduğu düşünülmektedir.

Alınan enerjinin niteliğinin obesitenin gelişiminde rolü olduğu bilinmektedir. Diyetteki ana enerji kaynağı olan karbonhidratlar fazla alındıklarında sınırlı kapasitede (500-1000gr) glikojen olarak depolanmalarının haricinde hızla oksidasyona uğrarlar. İnanıldığına aksine yağ

dönüşmeleri (de novo lipogenesis) oldukça nadir şartlarda gerçekleşir(20). Yüksek yağ içeren diyetlerde ise alınan fazla yağ, karbonhidratların aksine oksidasyona girmez. Vücuttaki geniş yağ depolarında depolanır. Ayrıca bu tür diyetler vücutta hızlı bir glikojen depleksiyonuna, sonuçta tokluk hissi de oluşturamayıp daha fazla enerji alımına neden olurlar(10).

Enerjinin harcanması

Alınan enerji, vücutta bazal metabolik aktivite (BMR: Basal metabolic rate), termogenesis ve fizik aktivite için kullanılır. BMR istirahat halindeyken süregelen metabolik olaylar için gerekli olan enerjidir ve günlük harcanan enerjinin (GHE) %40-70'ini oluşturur. BMR'nin yaş, cins, yağsız vücut kitlesi ve yağ dokusu miktarına bağlı olarak değişebileceğini hatta kısmen genetik olarak belirlendiğini öne süren çalışmalar vardır(21,22). BMR'nin obes kişilerde düşük olabileceği düşünülmüşse de, vücut ağırlığı fazla olan bireylerin, zayıf kişilere oranla istirahatte iken daha fazla enerji harcadıkları, verilen belli bir vücut ağırlığı için BMR'nin normal, yüksek veya düşük olabileceği gösterilmiştir(10).

Termogenesis, besin alımı, soğuk, korku, stres ve benzer fizyolojik cevap oluşturan ilaç ve hormonlar gibi uyarılara karşı BMR'de gözlenen artıştır. Besinlerin termik etkisi GHE'nin %10'unu teşkil etmektedir. Bu faktörün obesitenin gelişimi üzerinde etkili olmadığı düşünülmektedir(10).

Fizik aktivite GHE'nin en değişken komponentidir. Spontan ve istemli fiziksel aktivite olmak üzere ikiye ayrılır. Spontan fiziksel aktivite (kıpırdanmak vs) ile harcanan enerjinin bireyler arasında 100-800kcal/gün değişebildiği gösterilmiştir(23). Daha yavaş hareket etmelerine rağmen, obes kişilerin harcadıkları enerjinin, daha ağır bir kitleyi hareket ettirmeleri nedeniyle zayıf kişilerden daha az olmadığı ortaya konmuştur(5). Ancak sedanter yaşam tarzı ile birlikte obesitede de artış gözlenmektedir. Obesite patogenezinde fizik aktivite azlığının rolü olduğu kabul edilmiştir(10).

4) Adipoz doku

Adipositler fetal hayattan itibaren görülmeye başlanır ve hayatın ilk bir yılı süresince vücut yağ miktarındaki 2,5kg.lık artışa rağmen sayıları sabit kalır. Bu artış, adipositin büyümesi (hipertrofi) ile gerçekleşir. Bir yılın sonunda ise preadipositlerin matür adipositlere transforlamyonu ile hiperplazi başlar. Normal ağırlıktaki çocuklarda peripubertal dönemde adipoz hücre sayısında ikinci kez artma gözlenir(5).

Vücuttaki yağın fazlası depolanmak istendiğinde hücre başına depolanan yağ miktarı sınırlı olacaktır için, yağ hücrelerinin sayısı artacaktır. Yağ depoları normalden %30 fazla olan çocuklarda hem hipertrofik hem de hiperplazik obesite olduğu öne sürülmüştür(5). Adipoz hücre hiperplazisi nonreversibl bir olay olduğu için, obesite tedavisine, olayın reversibl safhada olduğu erken dönemlerde başlaması savunulmaktadır.

Komplikasyonlar

Çocukluk çağında obesitenin, üzerinde önemle durulması gereken en ciddi sonucu erişkin yaşlardaki devamlılığıdır. Çünkü erişkin yaşda obesite, çoğunlukla beraberinde getirdiği hiperlipidemi ve hipertansiyon ile birlikte koroner arter hastalığı için majör risk faktörüdür. Çocuk yaş grubunda sık olmamakla birlikte hipertansiyon, hiperlipidemi, glikoz intoleransı, Tip II diabetes mellitus, kolelitiyazis, bazı dermatolojik (akantozis nigricans, furonkülozis, intertrigo) ve ortopedik (Blount hastalığı, femur başı epifiz kayması) komplikasyonlar görülebilir. Obesite hipoventilasyon sendromu (Pickwichian sendromu) morbid obes çocuklarda yaşamı tehdit edebilir. Klinikte uykuya eğilim, hipoventilasyon, konjestif kalp yetmezliği ve pletore laboratuvar bulgusu olarak da hiperkapne, hipoksi, azalmış vital kapasite ve kardiyomegali tespit edilebilir.

Tedavi

Infant dönemi

Hayatın il 6 ayında, obesite dışındaki bulguları normal olan infantları zayıflatmak gereksizdir. Karışık diyetle geçtiklerinde ve aktiviteleri artığında spontan olarak zayıflayacaklardır. Bu dönemde, çocuğun beslenmesinin gözden geçirilip varsa uygunsuz ve fazladan verilen gıdaları elimine etmek yeterlidir.

Parental obesite mevcutsa, kilo alım hızı, yaşı için beklenen oranları geçiyorsa, ikinci 6 ayda

diyet modifikasyonuna gidilebilir. Bu durumda amaç, kilo kaybını sağlamaktan ziyade, kilo alım hızını yavaşlatmak veya vücut ağırlığını aynı düzeyde tutmak olmalıdır. Aksi, nutrisyonel defisitler ve lineer büyümenin engellenmesi ile sonuçlanabilir. Bu amaçla çocuğun beslenmesine ilave edilen şekerli ve yağlı besinler kaldırılmalı, fazla miktarda süt içiyor ise su ilave edilerek dilusyona uğratmalı veya süt, meyva suyu ile değiştirilmelidir. Infantların sürekli oturtulmaları veya yatırılmaları yerine oyun yoluyla fizik efor sarfetmeleri sağlanmalıdır.

Büyük çocuklar

Obesite tedavisinin ana prensipleri diyet ve fizik ekzersizdir. Ancak tedavi aile tarafından uygulanabilir ve sürdürülebilir olmalı, tedavi sonunda ulaşılmak istenen vücut ağırlığı konusunda gerçekçi hedefler seçilmelidir. Obes çocukların çoğu, obes ailelerden geldiklerinden, tedavi planında anne ve babaya da yer verilmesinin başarıyı artırdığı görülmüştür(24).

Obes çocuklarda uygulanacak diyet, normal büyüme ve gelişmeyi sağlayacak derecede kalori ve protein içermeli ve nutrisyonel defisitlere neden olmamalıdır. Günde 800-1000kcal sağlayan diyetler çoğu olgu için yeterlidir. Bu tür bir diyetle okul çağındaki çocukların çoğunda kilo kaybı sağlanmakta, daha küçük yaş grubu ve infantlarda ise ağırlık artışı yavaşlatılabilmektedir. Kız adolesanların günde 800kcal.lık bir diyete rağmen kilo vermekte bazen zorlanmalarına karşın, erkek adolesanlarda günde 1200-1500kcal sağlayan diyetler ile yeterli kilo kaybı sağlanabilmektedir(6).

Erkek adolesanlarda, boyca büyüme için gerekli enerji bazen o kadar fazladır ki sadece ana öğünler dışında alınan şekerli ve yağlı gıda maddelerinin kesilmesi bile yağ dokusunda azalma ile sonuçlanabilir. Böyle bir adolesanda, kilo kaybından ziyade kilo artışının kontrol altına alınması daha uygun olacaktır.

Diyet tedavisinde hastaya özgü ayrıcalıkların dışında dikkat edilmesi gereken bazı genel kurallar vardır:

- 1) Öğün aralarında alınan ekstra gıdalar kaldırılmalı, mutlaka gerekiyorsa şekerli kahve, çay, düşük kalorili meyva suları, çiğ havuç gibi besinler tercih edilmelidir.
- 2) Yiyeceğe şeker ve yağ ilavesi yapılmamalı, kızartma tercih edilen bir pişirme yöntemi olmamalıdır.
- 3) Kepekli ekmek beyaz ekmekten daha fazla tokluk hissi yarattığı ve diyet tedavisinde sıklıkla karşılaşılan konstipasyonu önlediği için tercih edilmelidir.
- 4) Okulda yenilen yemeğin, diyet özelliklerine uyması sağlanmalıdır.
- 5) Ekmek, patates ve süt tüketimi sınırlandırılmamalıdır.
- 6) Çocuklar ev dışı aktivitelere özendirilerek, ev içinde sürekli yiyecek atıştırmaları önlenmeli, harcadıkları enerji artırılmaya çalışılmalıdır.

Enerji dengesi gerçekte yağ dengesi olarak da kabul edilebileceği için, sadece diyetteki yağ miktarının sınırlandırılması ile, 800-1000kcal/günlük diyetler kadar olmasa da olumlu sonuçlar alındığı bildirilmiştir(25).

Aşırı obes veya morbid komplikasyonların geliştiği olgularda oldukça kısıtlı diyetler uygulanabilir. Morbidite veya mortalite açısından risk taşıyan bu diyetlerin uzun vadedeki iki majör komplikasyonu negatif nitrojen dengesi ve kardiyak aritmilerdir(7). Karbonhidrat içermeyen diyetlerde negatif nitrojen dengesi daha sık gözlenmektedir(26). Kardiyak aritmiye bağlı ölümlerin yarısının, kalsiyum, potasyum ve eser element replasmanı yapılmayan olgular olduğu bildirilmiştir(7).

Obes hastalarda kilo kaybının arzu edilen sınırları 0.5-1kg/haftadır. Kaybın bir kısmı glikojen ve suya ait olduğundan, ilk ay içinde bu miktarın iki katına müsaade edilebilir(10).

Fizik ekzersiz

Erişkinlerde fizik aktivitenin, enerji kullanımını ve insülin sensitivitesini artırdığı, lipogenezisi azalttığı gösterilmiştir(27). Obesite tedavisinde fizik ekzersiz tek başına yeterli değildir(10). Çocuğun yaşına uygun ve sürdürülebileceği bir aktivite programı diyet ile birlikte uygulandığında etkinliği artmaktadır.

Yürüyüş, yüzme, koşu, bisiklete binme, jogging ve aerobik yürütülebilecek aktivitelerdir. Haftada 3 kez en az 20 dakika süreyle her seferinde

300kcal'lik bir enerji harcanımına neden olacak fizik ekzersiz yeterli olmaktadır(11).

Diğer tedavi yöntemleri

İlaçlar: Obesite tedavisinde kullanılan ilaçlar, besinlerin barsaktan absorpsiyonunu önleyici, enerji harcanımını artırıcı veya açlık hissini baskılayıcı (anorektikler) nitelikte olabilir. İlk iki grup ilaç araştırma safhasındadır ve henüz klinik olarak yararlılıkları gösterilememiştir. Anorektik ilaçların ise yararlarının dezavantajlarından daha az olduğu ve alışkanlık yapıcı potansiyelde oldukları görülmüştür(10).

Cerrahi: Ağır obes erişkinlerde çenenin bağlanması, gastrik plikasyon ve jejuno-ileal by-pass gibi cerrahi girişimler denenmiştir. Ancak bu yöntemlerin çocuk yaş grubunda uygulama endikasyonları sınırlıdır.

Davranış terapisi: Davranış terapistleri yemenin, içgüdüsel değil öğrenilmiş bir davranış olduğunu, bu davranışın kilo artışını kontrol altına alabilecek şekilde yeniden öğrenilebileceğini öne sürmüşlerse de tedavide etkinliği görülmemiştir(10). Ancak obes kişilerin bir diyet günlüğü tutmaları, yedikleri miktarı daha objektif olarak görmeleri açısından yararlı olabilir. Grup terapileri de diyet yapan kişilere sosyal destek sağlamaları açısından önerilmektedir.

Prognoz

Obesite tedavisinde kısa süreli remisyonlar elde edilebiliyorsa da uzun süreli remisyonu sağlamak daha güç olmakta ve sık rekürrens gözlen-

mektedir. Obesite kliniklerinde zayıflatılan çocukların eski kilolarını tekrar kazandıkları ve çoğunda obesitenin erişkin yaşlarda da devam ettiği tespit edilmiştir(6).

Korunma

Obesitenin prognozunun iyi olmaması koruyucu önlemleri ön plana çıkarmaktaysa da bu konuda neler yapılabileceği henüz iyi belirlenmemiştir. Toplumun dikkatinin obesitenin ve yarattığı sağlık problemlerinin üzerine çekilmesi, toplumun yağ içeren gıda maddelerini daha az tüketmeye ve düzenli fizik aktivite yapmaya yönlendirilmesi önerilmektedir.

Obesite konusunda hekimlere düşen görev risk altındaki çocukların belirlenmesi, izlenmesi ve gerektiğinde tedavi altına alınmasıdır. Obesite bugün sadece "oburluk ve irade zayıflığı" olarak görülmekten çıkıp hakettiği ciddi yaklaşıma kavuşturulmalıdır.

Tablo I. Obesitenin sınıflandırılması

1) Eksojen obesite

2) Genetik sendromlarla birlikte görülen obesite

- Prader-Willi sendromu
- Lawrence-Moon-Biedel sendromu
- Pseudohipoparatroidizm
- Down sendromu
- Klinefelter sendromu
- Cohen sendromu
- Carpenter sendromu
- Turner sendromu

3) Endokrin obesite

- Hiperkortizolizm (Pitüiter hiperstimulasyon, adrenal adenom, kronik eksojen kortikosteroid alımı)
- Hipotroidizm
- Hiperandrojenik over sendromu
- Hipogonadizm
- Büyüme hormonu eksikliği
- Hiperinsülinizm (benig islet cell adenoma nesidioblastoma)

4) Hipotalamik obesite

- Suprasellar bölgeye uzanan pitüiter tümörler (kraniofarinjioma)
- Primer hipotalamik lezyonlar
- Hipotalamik cerrahi girişimler
- Travmalar

5) İmmobiliteye bağlı obesite

- Musküler distrofiler
- Meningomyelosele+spina bifida
- Mental retardasyon

6) İlaç alımı

- Glikokortikoidler
- Amitriptilin (trisiklik antidepresan)
- Siproheptadin
- Fenotiazin
- Östrojen
- Progesteron (medroksiprogesteron)
- Lityum

7) Diğer

- Akondroplazi

KAYNAKLAR

1. World Health Organisation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Tech Rep Ser 1990; 792: 29-31.
2. Van Halbeek TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-8.
3. Lloyd JK, Worlff OH, Whelan WS. Childhood obesity. *Br Med J* 1981; 2: 145.
4. Rimm JB, Rimm AA. Association between juvenile onset obesity and severe adult obesity in 72532 woman. *Am J Public Health* 1976; 66: 479.
5. Katzoff HL. Childhood obesity. In: Lifshitz F (ed). *Pediatric endocrinology. A Clinical Guide*. Second edition. New York and Basel: Marcel Dekker Inc, 1990: 893-903.
6. Poskitt EME. The fat child. In: Brook CGD, Grumbach MM (ed). *Clinical paediatric endocrinology*. Second edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1989: 143-65.
7. Dietz WH. Childhood obesity: Susceptibility, cause and management. *J Pediatr* 1983; 103: 676-86.
8. Merritt RS, Blackburn GL. Nutritional assessment and metabolic response to illness of the hospitalized child. In: Suskind RM (ed). *Textbook of pediatric nutrition*. First edition. New York: Raven Press, 1981; 285-307.
9. National Institutes of Health Consensus Development Conference: Health implications of obesity. Statement of the 1985; NIH Consensus Development Conference on Obesity Vol. 5 No: 9 Bethesda, Md. U.S. Department of Health and Human Services.
10. Ravussin E, Swinburn BA. Pathophysiology of obesity. *Lancet* 1992; 340: 404-8.
11. Abbassi V. Childhood obesity. In: Hung W (ed). *Clinical pediatric endocrinology*. First edition. St Louis: Mosby Year Book, 1992: 356-68.
12. Stunkard AJ, Harris JR, Pederson NL, et al. The body mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 1986; 314: 193-8.
13. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, et al. The response to long term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 1986; 314: 193-8.
14. Stunkard AS, Sorenson TI, Hanis C, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 315: 128-9.
15. Sorenson TIA, Holst C, Stunkard AJ. Childhood body mass index: genetic and familial environmental influence assessed in a longitudinal adoption study. *Int J Obesity* 1992; 16: 705-14.
16. Editorial. Born to be fat? *Lancet* 1992; 340: 881-2.
17. Voigt BR. Somatic growth of children of diabetic mothers with reference to birth size. *J Pediatr* 1980; 97: 196.
18. Braddon FEM, Rodgers B, Wadsworth MEJ, et al. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *BMJ* 1986; 293: 299-303.
19. Fomon SJ. Indices of fatness and serum cholesterol at age eight years in relation to feeding and growth during early infancy. *Pediatr Res* 1984; 18: 1233.
20. Hellerstein MK, Christiansen M, Kaempfer S, et al. Measurement of de novo hepatic lipogenesis in humans using stable isotopes. *J Clin Invest* 1991; 87: 1841-52.
21. Bogardus C, Lillioja S, Ravussin E, et al. Familial dependence of the resting metabolic rate. *N Engl J Med* 1986; 315: 96-100.
22. Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, et al. Genetic effect in resting and exercise metabolic rates. *Metabolism* 1989; 38: 364-70.
23. Ravussin E, Lillioja S, Anderson TE, et al. Determinants of 24-hour energy expenditure in man: methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest* 1986; 78: 1568-78.

24. Brownell KD. Treatment of obese children with and without their mothers: Changes in weight and blood pressure. *Pediatrics* 1983; 71: 515.
25. Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ, et al. Weight loss on a low fat diet: consequence of the imprecision of the content of food intake in humans. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1124-9.
26. Dietz WH, Schweller DA. Optimal dietary therapy for obese adolescents: Comparison of protein plus glucose and protein plus fat. *J Pediatr*, 1982; 100: 638.
27. Krotiewski M, Björntop P. Muscle tissue in obesity with different distribution of adipose tissue. Effects of physical training. *Int J Obes* 1986; 10: 331-41.