

**T.C.  
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OBEZ ÇOCUK VE ADELÖSANLARDA  
İNSÜLİN REZİSTANSININ VENTRİKÜLER  
REPOLARİZASYON DEĞERLERİNE OLAN ETKİSİ**

**Dr. Zehra BAYRAKTAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**Ocak 2020**

**BOLU**

**T.C.  
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OBEZ ÇOCUK VE ADELÖSANLARDA  
İNSÜLİN REZİSTANSININ VENTRİKÜLER  
REPOLARİZASYON DEĞERLERİNE OLAN ETKİSİ**

**Dr. Zehra BAYRAKTAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ**

**Ocak 2020**

**BOLU**

T.C.  
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
Tez Onay Belgesi

Adayın Adı Soyadı : Zehra BAYRAKTAR  
Anabilim Dalı/Bilim Dalı : Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Tezin Başlığı : Obez Çocuk ve Adölesanlarda İnsülin Rezistansının  
Ventriküler Repolarizasyon Değerlerine Olan Etkisi

Tezin Danışmanı : Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ  
Tezin Savunma Tarihi : 29.01.2020

Jüri Başkanı Prof. Dr. Kenan KOCABAY

Üye Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ

Üye Doç. Dr. Mustafa DİLEK

---

DEKANLIK ONAYI

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Muhammet Güzel KURTOĞLU  
BAİBÜ TIP FAKÜLTESİ DEKANI

## **Etik İlkelerine Uyulduğuna İlişkin Beyan**

Uzmanlık tezi olarak sunduğum, “Obez Çocuk ve Adölesanlarda İnsülin Rezistansının Ventriküler Repolarizasyon Değerlerine Olan Etkisi” başlıklı çalışmanın yazılmasında bilimsel ve etik kurallara uyduğumu, başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda atıfta bulunduğumu, kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, tezin tamamının ya da bir kısmının bu üniversite veya başka bir üniversitede bir tez çalışması olarak sunulmadığımı beyan ederim.

29.01.2020

Dr. Zehra BAYRAKTAR

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini paylaştan, hoşgörülü ve güler yüzlülüğü ile insani ve ahlaki değerlerini örnek aldığım, yanında çalışmaktan onur duyduğum, tez hazırlama sürecimde de her türlü desteğini ve emeğini esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ'a,

Klinik deneyim, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım sevgili hocalarım Prof. Dr. Nimet KABAKUŞ, Doç. Dr. Halil İbrahim ATASOY, Doç. Dr. Mustafa DİLEK, Doç. Dr. Keziban Aslı BALA'ya,

Uzmanlık eğitimi süresince omuz omuza çalıştığım, gerek iş hayatım gerek özel hayatımdaki her türlü sevincimi hüznümü paylaştığım, arkadaşta n öte dostum, kardeşim olan Dr. Elif Nur İLDEŞ ve Dr. Büşra CİHAN'a,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım genel pediatri uzman hekimlerimize ve asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin hemşire, sekreter ve yardımcı sağlık personeline,

Hayatımın her döneminde aldığım kararlara saygı gösteren, bugüne gelmemde en büyük emeğe sahip olan, varlıklarından güç aldığım babam Mehmet İLHAN ve annem Fatıma İLHAN'a,

Tez yazım sürecinde her türlü teknik desteği sağlayarak ve motivasyonumu artırarak bana destek olan sevgili kardeşim Mahinur İLHAN'a,

Varlığı ile hayat bulduğum diğer yanı m canım eşim Mehmet BAYRAKTAR'a ve hayatıma girdiğinden beri sevinç kaynağım olan canım oğlum Bilgehan Mehmet BAYRAKTAR'a, sonsuz teşekkürlerimi sunarım... İyi ki varsınız....

Dr. Zehra BAYRAKTAR

## ÖZET

**Dr. Zehra BAYRAKTAR, Obez Çocuk ve Adölesanlarda İnsülin Rezistansının Ventriküler Repolarizasyon Değerlerine Olan Etkisi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Bolu, 2020**

**Amaç:** Sıklığı gün geçtikçe artan obezite morbidite ve mortaliteyi artırması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Bir sebebinin de obezite olduğu koroner kalp hastalığı dünyada en sık ölüm nedenidir. Obezite; kardiyovasküler hastalıklara yatkınlık oluşturarak aritmi riskini de arttırabilmektedir, ventriküler repolarizasyon anormallikleri, kalbin ventriküler aritmilere duyarlılığını arttırarak ani kardiyak ölüme yol açabilmektedir. İnsülin direncinin bu anormalliklere katkısının olup olmadığı bilinmemektedir. Çalışmamız obezlerde insülin direncinin kardiyak ileti sisteminde bir etkisinin olup olmadığını incelemeyi amaçlamaktadır.

**Gereç ve Yöntemler:** Çalışmaya 6-18 yaş arası VKİ 95. persentilin üzerinde olan 50 obez ile 47 sağlıklı çocuk ve adölesan dâhil edildi. Tüm olguların fizik muayeneleri ve antropometrik ölçümleri yapıldıktan sonra biyokimyasal tetkikleri yapıldı, EKG'leri çekildi, EKG dalgaları ve intervaller TorQ 150 mm Digital Caliper LCD cihazı ile büyütülerek elle ölçüldü.

**Bulgular:** Obez grubun 19'u erkek (%38), 31'i kız (%62) ve 27'si çocuk (%54), 23'ü adölesan (%46) olup, yaşları  $11.3 \pm 3.5$  yıl idi, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında bu özellikler benzerdi, ancak AKŞ ( $p=0.05$ ), insülin ( $p=0.001$ ), HOMA-IR ( $p=0.005$ ), HbA1c ( $p<0.001$ ), trigliserid ( $p<0.001$ ) ve EKG parameterelerinden QTc ( $p=0.001$ ), QTd ( $p<0.001$ ), QTdc ( $p<0.001$ ), JTc ( $p<0.001$ ), Tpe ( $p<0.001$ ), Tpe/QTort ( $p<0.001$ ), Tpe/QTc ( $p<0.001$ ), Tpe/JT ( $p<0.001$ ) ve Tpe/JTc ( $p<0.001$ ) anlamlı oranda farklıydı. Obezlerin 25 tanesinde (%50) insülin direnci vardı, insülin direnci olmayanlarla karşılaştırıldığında insülin direnci olanların AKŞ ( $p=0.016$ ), insülin ( $p=0.005$ ), HOMA-IR ( $p=0.013$ ) ve trigliserid ( $p<0.001$ ) istatistiksel açıdan farklı idi, hastaların EKG'lerinde sadece JTc istatistiksel açıdan farklı idi ( $321.7 \pm 17.7$ 'ye karşılık  $332.3 \pm 16.5$  ms,  $p=0.033$ ). İnsülin direnci olanlarda JTc; kolesterol ( $p=0.008$ ), QTc ( $p<0.001$ ), JT ( $p=0.015$ ), kolesterol/HDL ( $p=0.048$ ), QRS süresi ( $p=0.016$ ), Tpe

( $p=0.006$ ), Tpe/QT ortalama ( $p=0.003$ ), Tpe/QTc ( $p<0.001$ ), Tpe/JT ( $p<0.001$ ) ve Tpe/JTc ( $p<0.001$ ) ile korelasyon göstermektedir. JTc süresini en fazla JT ( $p<0.001$ ) ve QTc ( $p<0.001$ ) etkilemektedir. JTc'nin 327 ms cut-off değeri obezlerde insülin direncine işaret etmektedir (AUC:0.66, 95%CI (0.51-0.81),  $p=0.044$ ) (sensitivite %60, spesifite %60).

**Sonuç:** Obezite ventriküler repolarizasyon anormaliliklerine sebep olmaktadır. Obezite ile beraber olan insülin direnci bu riski daha da arttırmaktadır. Bir EKG parametresi olan JTc bu tip hastalarda ventriküler repolarizasyon anormaliliğini ve aritmi riskini değerlendirmede yol gösterici olabilir.

**Anahtar Sözcükler:** Çocuk, Adolesan, Obezite, İnsülin Direnci, Ventriküler Repolarizasyon, Aritmi, JTc

## ABSTRACT

**Dr. Zehra BAYRAKTAR, The Effect of Insulin Resistance on Ventricular Repolarization Values in Obese Children and Adolescents, Department of Pediatrics, Bolu Abant Izzet Baysal University Faculty of Medicine, Thesis of Graduation, Bolu, 2020**

**The Aim:** Obesity with increasing frequency is an important health problem, because of its increasing effect on the morbidity and mortality. Coronary heart disease is World's leading cause of death and obesity is one of the causes of coronary heart diseases. Obesity can increase the risk of arrhythmia by predisposing to cardiovascular diseases, abnormalities of ventricular repolarization may increase the sensitivity of the heart to ventricular arrhythmias, leading to sudden cardiac death. It is not known whether insulin resistance contributes to these abnormalities. Our study aims to investigate whether insulin resistance has an effect on cardiac conduction system in obese patients.

**Materials and Methods:** 50 obese and 47 healthy children and adolescents between the ages of 6 and 18 and whose BMI was above the 95th percentile were included in the study. After physical examination and anthropometric measurements of all cases, biochemical tests were performed, ECG was performed, ECG waves and intervals were measured manually by magnifying with TorQ 150 mm Digital Caliper LCD device.

**Results:** Of the obese group, 19 were male (38%), 31 were female (62%) and 27 were child (54%), 23 were adolescent (46%) and their ages were  $11.3 \pm 3.5$  years. these characteristics were similar when compared, but the FBS ( $p = 0.05$ ), insulin ( $p = 0.001$ ), HOMA-IR ( $p = 0.005$ ), HbA1c ( $p < 0.001$ ), triglyceride ( $p < 0.001$ ) and ECG parameters; QTc ( $p = 0.001$ ), QTd ( $p < 0.001$ ), QTdc ( $p < 0.001$ ), JTc ( $p < 0.001$ ), Tpe ( $p < 0.001$ ), Tpe / QTort ( $p < 0.001$ ), Tpe / QTc ( $p < 0.001$ ), Tpe / JT ( $p < 0.001$ ) and Tpe / JTc ( $p < 0.001$ ) were significantly different. Twenty-five (50%) of the obese patients had insulin resistance, compared to those without insulin resistance FBG ( $p = 0.016$ ), insulin ( $p = 0.005$ ), HOMA-IR ( $p = 0.013$ ), triglyceride ( $p < 0.001$ ) and only JTc was statistically different in the ECG ( $321.7 \pm 17.7$  vs.  $332.3 \pm 16.5$  ms,  $p = 0.033$ ).



In patients with Insulin resistance, JTc correlated with cholesterol ( $p = 0.008$ ), QTc ( $p < 0.001$ ), JT ( $p = 0.015$ ), cholesterol / HDL ( $p = 0.048$ ), QRS duration ( $p = 0.016$ ), Tpe ( $p = 0.006$ ), Tpe / QT average ( $p = 0.003$ ), Tpe / QTc ( $p < 0.001$ ), Tpe / JT ( $p < 0.001$ ) and Tpe / JTc ( $p < 0.001$ ). JT ( $p < 0.001$ ) and QTc ( $p < 0.001$ ) had the greatest effect on JTc duration. The 327 ms cut-off value of JTc indicates insulin resistance in obese subjects (AUC: 0.66, 95% CI (0.51-0.81),  $p = 0.044$ ) (sensitivity 60%, specificity 60%)

**Conclusion:** Obesity causes ventricular repolarization abnormalities. Insulin resistance associated with obesity increases this risk even further. JTc, an ECG parameter, may be helpful in assessing ventricular repolarization abnormalities and arrhythmia risk in such patients.

**KEYWORDS:** Child, Adolescent, Obesity, Insulin Resistance, Ventricular Repolarization, Arrhythmia, JTc

# İÇİNDEKİLER

Sayfa

Tez Onay Belgesi.....	i
Etik Kurallara Uyulduğuna İlişkin Beyan.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET .....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER .....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	xii
TABLolar DİZİNİ .....	xiii
KISALTMALAR.....	xiv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. Obezite .....	4
2.1.1. Tanım .....	4
2.1.2. Obezitenin sınıflandırılması .....	8
2.1.2.1. Yağ dokusunun Anatomik Özelliklerine Göre Obezite .....	9
2.1.2.2. Yağ Dokusunun Dağılımına Göre Obezite .....	9
2.1.2.3. Obezitenin Başlama Yaşına Göre .....	9
2.1.2.4. Etiyolojiye Göre .....	9
2.1.3. Obezitenin Etiyolojisi.....	9
2.1.3.1. Obezitenin Etiyolojisinde Rol Alan Diğer Belirleyiciler .....	12
2.1.4. Obezitenin Prevalansı ve Epidemiyolojisi .....	16
2.1.5. Obezitenin Ölçüm Yöntemleri .....	17
2.1.5.1. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü .....	17
2.1.5.2. Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü (Antropometrik Ölçümler) .....	18

2.1.6. Obezitenin Komplikasyonları .....	20
2.1.6.1. Solunum Sistemi Komplikasyonları .....	20
2.1.6.2. Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları.....	20
2.1.6.3. Kas-İskelet Sistemi Komplikasyonları.....	20
2.1.6.4. Nörolojik Sistem Komplikasyonları .....	20
2.1.6.5. Endokrin Komplikasyonları .....	20
2.1.6.6. Üriner Sistem Komplikasyonları.....	20
2.1.6.7. Dermatolojik Komplikasyonlar.....	20
2.1.6.8. İmmünolojik Komplikasyonlar .....	20
2.1.6.9. Emosyonel, Psikososyal ve Akademik Problemler.....	20
2.1.6.10. Vitamin ve Mineral Eksiklikleri.....	20
2.1.6.11. Obstetrik Komplikasyonlar .....	20
2.1.6.12. Ameliyat Öncesi ve Sonrası Problemler .....	20
2.1.6.13. Neoplazi Riski.....	20
2.1.6.14. Artmış Mortalite.....	20
2.1.6.15. Kardiyovasküler Sistem Bozuklukları .....	20
2.1.7. Obezite Tedavisi.....	24
2.1.7.1. Beslenme Tedavisi .....	24
2.1.7.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz Tedavisi.....	24
2.1.7.3. Davranış Değişikliği Tedavisi ve Yaşam Tarzı Değişikliği.....	24
2.1.7.4. Farmakolojik Tedavi .....	24
2.1.7.5. Cerrahi Tedavi.....	24
2.2. Metabolik Sendrom .....	27
2.2.1. İnsülin Direnci.....	27
2.2.1.1. İnsülin Direnci Ölçüm Yöntemleri .....	29
2.2.2. Metabolik Sendrom.....	27

2.3. Elektrokardiyografi (EKG) .....	32
2.3.1. Kalbin ileti sistemi .....	32
2.3.2. EKG'nin Tanımı ve Derivasyonlar .....	32
2.3.3. Normal EKG Dalgaları .....	32
2.3.4. EKG'yi Oluşturan Dalgaların Özellikleri .....	32
2.3.4.1. P dalgası .....	32
2.3.4.2. PR İntervali .....	32
2.3.4.3. QRS Kompleksi .....	32
2.3.4.4. ST Segmenti .....	32
2.3.4.5. T Dalgası .....	32
2.3.4.6. U Dalgası.....	32
2.3.4.7. QT İntervali.....	32
2.3.4.8. QTd .....	32
2.3.4.9. QTc.....	32
2.3.4.10. QTdc.....	32
2.3.4.11. JT, JTc .....	32
2.3.4.12. Pmax, Pmin, Pdisp .....	32
2.3.5. Yeni Ventrikül Aritmi Göstergeleri; Tpe, Tpe/ QT, Tpe/ QTc, Tpe/ QTort, Tp-e/JT ve Tp-e/JTc.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	39
3.1. Etik Kurul Onayı.....	40
3.2. Çalışma Protokolü.....	40
3.3. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri .....	41
3.4. Yapılan Biyokimyasal Testler.....	41
3.5. Elektrokardiyografik Değerlendirme .....	41
3.6. İstatistiksel Analiz.....	41

4. BULGULAR.....	43
5. TARTIŞMA .....	56
6. SONUÇ .....	61
7. KAYNAKÇA.....	62



## ŞEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa

Şekil 1.1. 0-18 yaş grubu erkeklerde VKI persentilleri .....	5
Şekil 1.2. 0-18 yaş grubu kızlarda VKI persentilleri .....	6
Şekil 2.1. 0-18 yaş grubu erkeklerde bel çevresi persentilleri .....	6
Şekil 2.2. 0-18 yaş grubu kızlarda bel çevresi persentilleri .....	7
Şekil 3.1. 0-18 yaş grubu erkeklerde boyun çevresi persentilleri .....	7
Şekil 3.2. 0-18 yaş grubu kızlarda boyun çevresi persentilleri .....	8
Şekil 4. Ekstremitte ve Göğüs Derivasyonlarının Yerleşimi .....	34
Şekil 5. EKG Kaydı. ....	34
Şekil 6. EKG Kağıdı ve EKG'yi Oluşturan Dalgalar. ....	35
Şekil 7. EKG İntervalleri.....	36
Şekil 8. Tp-e İntervali. ....	38
Şekil 9. İnsülin direnci varlığına göre obez olguların cinsiyet dağılımı. ....	48
Şekil 10. JTc için ROC curve analizi. ....	55

## TABLolar DİZİNİ

### Sayfa

Tablo 1. Türkiye'nin farklı şehirlerinde aşırı kilo ve obezite prevalansı.....	17
Tablo 2. VKİ' ne göre fazla kilolu ve obezite sınıflandırılması .....	19
Tablo 3. Hasta ve kontrol grubun antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması .....	44
Tablo 4. Hasta ve kontrol grubun kan basınçlarının karşılaştırılması.....	44
Tablo 5. Hasta ve kontrol grubun biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması. ....	45
Tablo 6. Hasta ve kontrol grubunda kan yağları oranlarının karşılaştırılması.....	46
Tablo 7. Obez ve kontrol grubunda EKG parametreleri .....	47
Tablo 8. İnsülin direncine göre hasta gruplarının antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması. ....	49
Tablo 9. İnsülin direncine göre belirlenen hasta gruplarının kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması. ....	50
Tablo 10. İnsülin direncine göre grubun biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması. ....	51
Tablo 11. İnsülin direncine göre grupların lipid profilinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 12. İnsülin direncine göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması .....	53
Tablo 13. JTc'nin anlamlı korelasyon gösterdiği özellikler .....	54

## KISALTMALAR

<b>VKİ</b>	<b>: Vücut Kitle İndeksi</b>
<b>ABD</b>	<b>: Amerika Birleşik Devletleri</b>
<b>DSÖ</b>	<b>: Dünya Sağlık Örgütü</b>
<b>HOMA-IR</b>	<b>: Homeostasis Model Assessment of İnsulin Resistance- Homeostaz Modeli Değerlendirme İnsülin Direnci</b>
<b>EKG</b>	<b>: Elektrokardiyografi</b>
<b>Z skoru</b>	<b>: Standart Sapma</b>
<b>CDC</b>	<b>: Centers for Disease Control and Prevention</b>
<b>AAP</b>	<b>: American Academy of Pediatrics</b>
<b>IOTF</b>	<b>: International Obesity Task Force</b>
<b>COSI-TUR</b>	<b>: Türkiye Çocukluk Çağı Obezite Araştırma Girişimi Çalışması</b>
<b>NHANES</b>	<b>: Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması</b>
<b>TURDEP</b>	<b>: Türkiye Kardiyoloji Derneği ‘Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması</b>
<b>OSAS</b>	<b>: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu</b>
<b>VLDL</b>	<b>: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein</b>
<b>PTS</b>	<b>: Psödötümör Serebri</b>
<b>Bos</b>	<b>: Beyin Omurilik Sıvısı</b>
<b>MI</b>	<b>: Miyokardiyal İnfarktüsü</b>
<b>LDL</b>	<b>: Düşük Dansiteli Lipoprotein</b>
<b>HDL</b>	<b>: Yüksek Dansiteli Lipoptotein</b>
<b>HT</b>	<b>: Hipertansiyon</b>
<b>DM</b>	<b>: Diyabetes Mellitus</b>
<b>OGTT</b>	<b>: Oral Glikoz Tolerans Testi</b>
<b>NCEP-ATP</b>	<b>: National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel</b>
<b>WHO</b>	<b>: Dünya Sağlık Örgütü</b>



<b>IDF</b>	<b>: İnternational Diabetes Federation-Uluslararası Diyabet Federasyonu</b>
<b>SA</b>	<b>: Sinoatrial</b>
<b>AV</b>	<b>: Atriyoventriküler</b>
<b>TA</b>	<b>: Tansiyon Arteriyal</b>
<b>VA</b>	<b>: Vücut Ağırlığı</b>
<b>SPSS</b>	<b>: Statistical Package for Social Sciences</b>
<b>ROC</b>	<b>: Receiver Operating Characteristic</b>
<b>BMI</b>	<b>: Body Mass Index-Vücut Kitle İndeksi</b>



## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Vücuttaki yağ miktarının artışı ile giden obezite, ciddi sorunlara yol açabilen bir enerji metabolizma bozukluğu olup; genetik, etnik köken, cinsiyet, sosyal ve fiziksel nedenlerden etkilenen bir durumdur [1]. Çocuk ve adolesanlarda televizyon-bilgisayar başında fazla vakit geçirme sonucu yetersiz fiziksel aktivite ve özellikle fazla hazır gıda tüketimi tarzındaki sağlıksız beslenmenin oluşturduğu pozitif enerji dengesi obezitenin oluşumundaki en önemli sorundur [2][3][4].

Obezite; yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özelliklerine göre, obezitenin başlangıç yaşına göre, etiyojide yer alan faktörlere göre sınıflandırılır. Daha çok alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olmasına bağlı basit (ekzojen) tip obezite görülür. Yüksek kalorili diyetle beslenme, fazla televizyon izleme ve bilgisayar oyunları oynama nedeniyle azalan fiziksel aktivite, çocuğun büyüdüğü ev-okul ortamı ve obez ebeveyne sahip olma obezite oluşumuna neden olabilmektedir [5].

Obezlerde artan vücut yağ oranı çeşitli yöntemlerle ölçülmektedir, en fazla kullanılan non-invaziv yöntem vücut kitle indeksi (VKİ)'dir. VKİ vücut ağırlığının (kg) boyun (m) karesine bölünmesi ile hesaplanır ( $\text{kg/m}^2$ ). Yaş ve cinsiyete göre belirlenmiş persentillere göre incelendiğinde VKİ'nin %85-94 aralığı fazla kiloluluk,  $\geq\%95$  ise obezite olarak kabul edilmektedir [6].

Genetik ve çevresel faktörler gibi birçok neden obezite oluşumunda etkilidir. Obez ebeveynlere sahip olan çocuklarda obezite riski, ebeveynleri sağlıklı olanlara göre belirgin oranda artmıştır [7]. Evlat edinilen çocukların VKİ'nin biyolojik ebeveynlere benzediği saptanmıştır. Obezite fenotipinin %30-50'sinin kalıtımla aktarılmaktadır, obezite oluşumunun temel nedeni olan alınan ve harcanan enerji arasındaki dengesizlik yanında diyetle cevabın da genetik temelli olduğu gösterilmiştir [8]. Bireylerin çevresel faktörlere maruziyeti intrauterin evrede başlar, annenin hamilelikte diyabetik ve obez olması, ek gıdaya erken geçiş, çocuğun sıcak bir aile ortamında büyüememesi, çocukluk döneminde kazanılmış yanlış yeme alışkanlığı ve yapılan fiziksel aktivite azlığının obezite oluşumunda rolü olduğu gösterilmiştir [9][10]. Fiziksel aktivite azlığı ve bu şekilde hayat tarzı; çocukluk çağı şişmanlığını

yükselten ciddi nedenlerdendir [11]. Bunların dışında beslenmenin içeriğinin yağdan zengin olması da obezitenin önemli sebeplerindendir [12].

Obezite prevalansı yaşa, cinsiyete ve etnik kökene göre değişmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 2003-2006 arası yapılan beslenme ve sağlık taramasında çocuk ve adölesanlarda obezite sıklığı %16.3 olarak bulunmuştur [13]. Çocuk ve adölesan çağı obezitesi ABD'de olduğu gibi ülkemiz için de önemli bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre ülkemiz çocuklarında obezite sıklığı %16.1'dir. Obezite cinsiyete göre de değişiklik göstermektedir, erkeklerde bu oran %15.6 iken, kızlarda %23.9 düzeyindedir [14].

Erişkin obezitesinin en önemli risk faktörü çocukluk çağına başlayan obezitedir. Obezite hepatosteatoz, tip 2 diyabetes mellitus, bozulmuş açlık glikoz toleransı, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, koroner arter hastalığı (KAH), inme, derin ven trombozu gibi metabolik komplikasyonlara da yol açmaktadır [15][16]. Bu komplikasyonların temelinde insülin direnci yatmaktadır. İnsülin direnci; dolaşımdaki normal seviyede olan insüline karşı azalan cevabı ifade etmektedir. HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of İnsulin Resistance) insülin direnci hesaplanmasında yaygın kullanılan metodlardan biridir [17]. Metabolik sendrom ise insülin direnciyle tetiklenen santral obezite, bozulmuş açlık glukoz intoleransı veya tip-2 diyabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve KAH gibi sistemik problemlerin birlikteliği ile oluşan bir durumdur [18].

Çocukluk çağı obezite tedavisi multidisipliner olmalıdır; yüksek kalorili beslenmeden kaçınarak alınan enerjinin azaltılması yanında, fiziksel aktivite artırılarak harcanan enerjinin artırılması tedavinin temelini oluşturur. Beslenme ayarlanırken büyüme çağına olan bireylerle uğraşıldığı, haliyle büyümesine yetecek kadar protein ve enerji alımına da dikkat edilmesi gerektiği gözden kaçırılmamalıdır. Alınan ve harcanan enerji arasındaki dengesizliği giderecek yaklaşımların sadece obez olan çocuk için değil aynı zamanda tüm aile bireyleri için de bir yaşam tarzı haline dönüştürülmesi de çok önemlidir. Bunların yanında davranış değişikliği terapisi, ilaçla müdahale ve son olarak da bariyatrik cerrahi yöntemleri de uygulanabilmektedir [19].

KAH tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık ölüm nedenidir. KAH, aritmiler yoluyla bu ölümleri arttırmaktadır [20]. Yapısal kalp hastalığı olanlar

erkenden dikkat çekmekte ve ona göre de tedavi edilebilmektedir, en tehlikelileri ise ani kardiyak ölüm riski fazla olan normal bazal elektrokardiyografi (EKG)'li olanlardır [21] [22]. Bazal EKG'leri normal olan bu bireyler incelendiğinde erken repolarizasyon anormallikleri olduğu saptanmıştır. Erken repolarizasyonda J noktası izoelektrik çizgiye göre en az 1 mm yükselmektedir, bu yükselme QRS dalgasının terminal kısmının basıklaşması veya çentiklenmesi (pozitif J dalgası) şeklinde olabilmektedir. Erken repolarizasyondaki değişiklikler inferior (II, III, and aVF) ve lateral derivasyonlarda (I, aVL ve V4-V6) daha belirgindir [21]. Erken repolarizasyon, önceleri masum bir EKG bulgusu bulgu olarak kabul edilmekteyken, son yıllarda ani kardiyak ölümle ilişkisi üzerinde durulmaya başlanmıştır. Haïssaguerre ve ark. [21] ventriküler fibrilasyon gibi ölümcül aritmisi olguların %31'inde, Nam ve ark [23] ise %60'ında erken repolarizasyon ile uyumlu değişiklikler bildirmişlerdir.

Anormal ventrikül repolarizasyonu, ventriküler aritmiler ile anlamlı derecede ilişkidir. Bu anormalliğin saptanması için değişik parametreler kullanılmaktadır. Transmural repolarizasyon dispersiyonunun yeni belirteci olarak Tp-e intervali kullanılmaktadır [24]. Bu belirteç aynı zamanda ani kardiyak ölüm için de risk faktörüdür [25]. EKG ölçülen Tp-e haricinde QT intervali, QT dispersiyonu, JT intervali, Tpe/QT, Tpe/QTc, Tp-e/JT ve Tp-e/JTc gibi parametreler de aritmi riskini göstermek için kullanılabilir [26].

Çalışmamız; obezlerde çok sayıda patolojiye yol açan insülin direncinin kardiyak ileti sisteminde bir etkisinin olup olmadığını ve bu sayede sekonder ölümcül aritmilerin erkenden tespit edilip edilemeyeceğini incelemeyi amaçlamaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Obezite

#### 2.1.1. Tanım

Obezite; Latince'de 'obesus' sözcüğünden köken alan ve 'iyi beslenmiş' anlamına gelen bir kelimedir [6]. DSÖ obeziteyi 'sağlığı bozacak ölçüde vücutta aşırı yağ birikmesi' şeklinde tanımlamaktadır [27]. Çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalıklardan biri olan obezitenin yetişkinlik obezitesine de yol açtığı ve pek çok kronik hastalık için zemin oluşturduğu kabul edilmektedir [28]. Obezite, ciddi bir mali yük de oluşturmaktadır. Ülkeler sağlık harcamalarının %2-7'sini obezitenin tedavisi için harcamaktadır [29] [30].

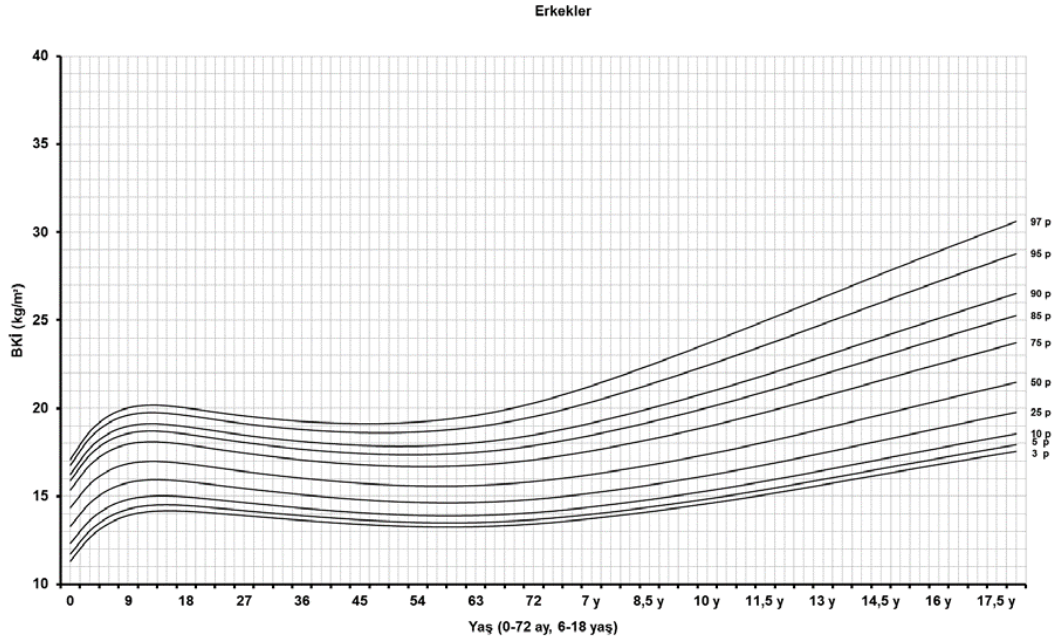
DSÖ; 5-19 yaş arası çocuk ve adölesanların vücut ağırlığının, o toplumun yaşa ve cinsiyete göre belirlenmiş olan standart sapma (Z-skoru) değerinin +1 ile +2 arasında olmasını fazla kiloluluk, +2 ile +3 arasında olmasını obezite ve >+3 olmasını da morbid obezite olarak tanımlamaktadır. Centers for Disease Control and Prevention (CDC)'ye göre çocuk ve adölesan çağı için VKİ'nin %85-94 persentilde olması fazla kiloluluk, >%95 persentil olması ise obezitedir. American Academy of Pediatrics (AAP)'ye göre; VKİ'nin yaş ve cinsiyete göre %85-94 persantil olması fazla kiloluluk,  $\geq$ %95 persantil veya  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  olması ise obezitedir. International Obesity Task Force (IOTF)'ye göre ise; 2-18 yaş arası kız ve erkekler için VKİ'nin 25-30  $\text{kg/m}^2$  olması fazla kiloluluk,  $>30 \text{ kg/m}^2$  olması obezite olarak adlandırılmaktadır [1][31][32].

Çocukluk çağı obezitesi özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hızla artan küresel bir sağlık sorunudur [33]. Dünya Sağlık Örgütü 2016 verilerine göre beş yaşın altındaki fazla kilolu çocuk sayısının 41 milyondan fazla olduğu tahmin edilmektedir. 5 yaşın altındaki tüm fazla kilolu çocukların neredeyse yarısı Asya'da ve dörte biride Afrika'da yaşamaktadır [34]. Ülkemizde de çocukluk çağı obezitesi gün geçtikçe artmaktadır. 2013 yılında ilkokul 2. sınıfa giden 7-8 yaş grubundaki çocukların değerlendirildiği Türkiye Çocukluk Çağı Obezite Araştırma Girişimi Çalışması (COSI-TUR) 2013 verilerine göre çocukların %14,2'si fazla kilolu ve %8,3'ü obezdir (sırası ile kızlarda %15 ve %6,6; erkeklerde %13,3 ve %10). COSI-

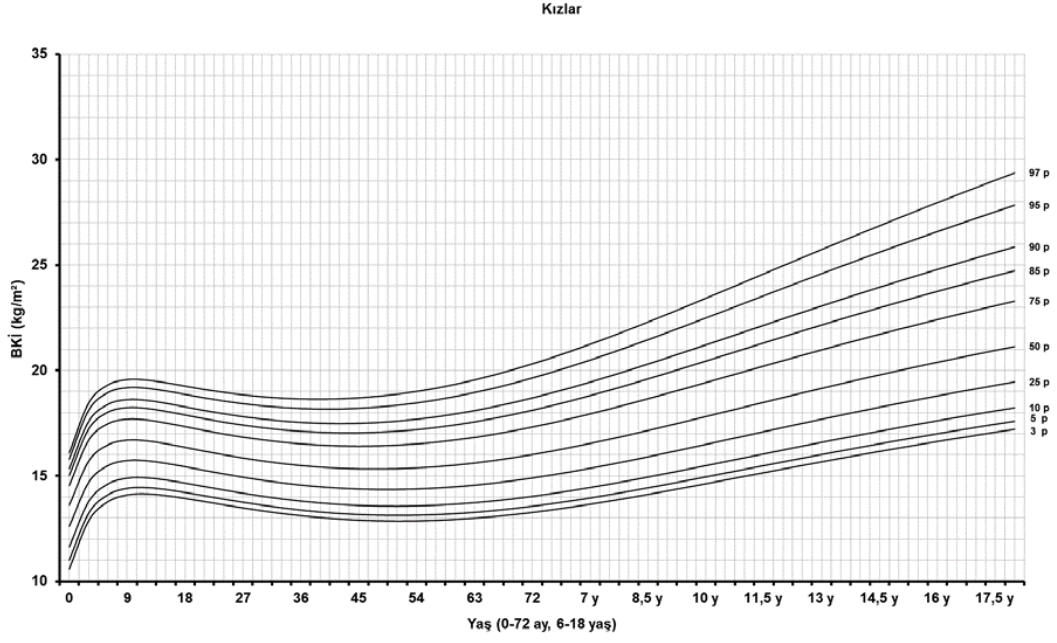
TUR 2016 verilerine göre ise ülkemizdeki çocukların %14,6'sı overweight iken, %9,9'u obezdi (sırası ile kızlarda %15,7 ve %8,5; erkeklerde ise %13,6 ve %11,3). Bu üç yıllık kısa dönem aralığında bile çocukluk çağında fazla kiloluğun %2,8 ve obeziteninde %19,3 oranında arttığını göstermektedir (sırası ile kızlarda %4,7 ve %28,8; erkeklerde %2,3 ve %13). Bu değerler ülkemizdeki neredeyse her 4 çocuktan birinin kilosunun normalin üzerinde olduğunu göstermiştir [35].

Öztürk ve arkadaşları tarafından Türk çocukları için VKİ (Şekil 1), bel çevresi (Şekil 2) ve boyun çevresi (Şekil 3) için standartlar belirlenmiştir [36]. Obez olan bireylerde bel ve kalça çevresi de artmaktadır, bel çevresi veya bel/kalça oranının arttığı obeziteye abdominal obezite denilmektedir [36].

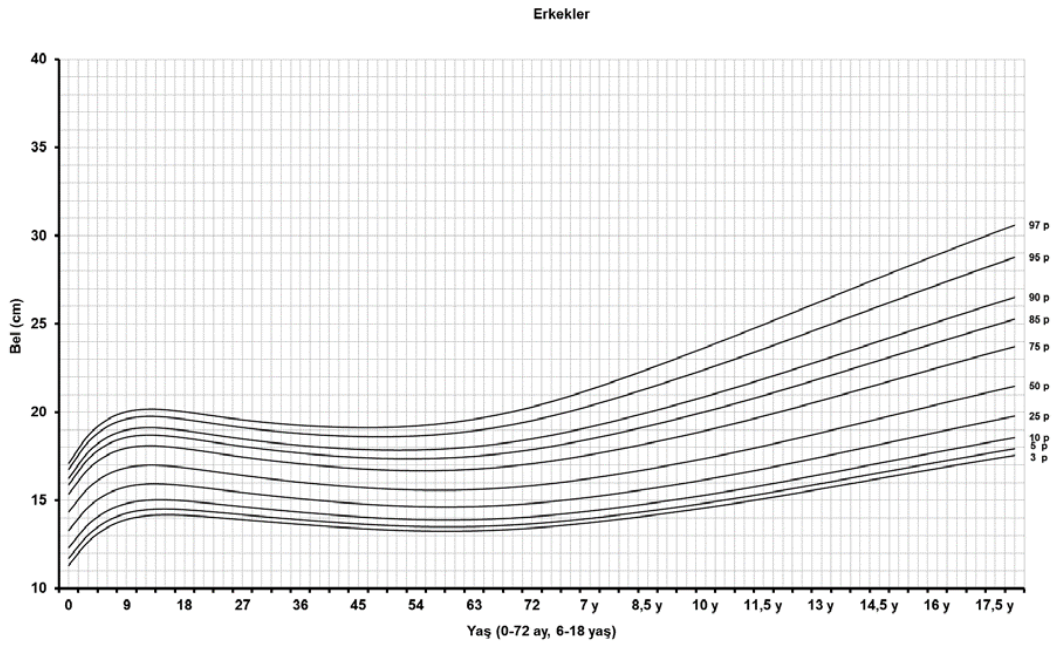
**Şekil 1.1. 0-18 yaş grubu erkeklerde VKİ persentilleri**



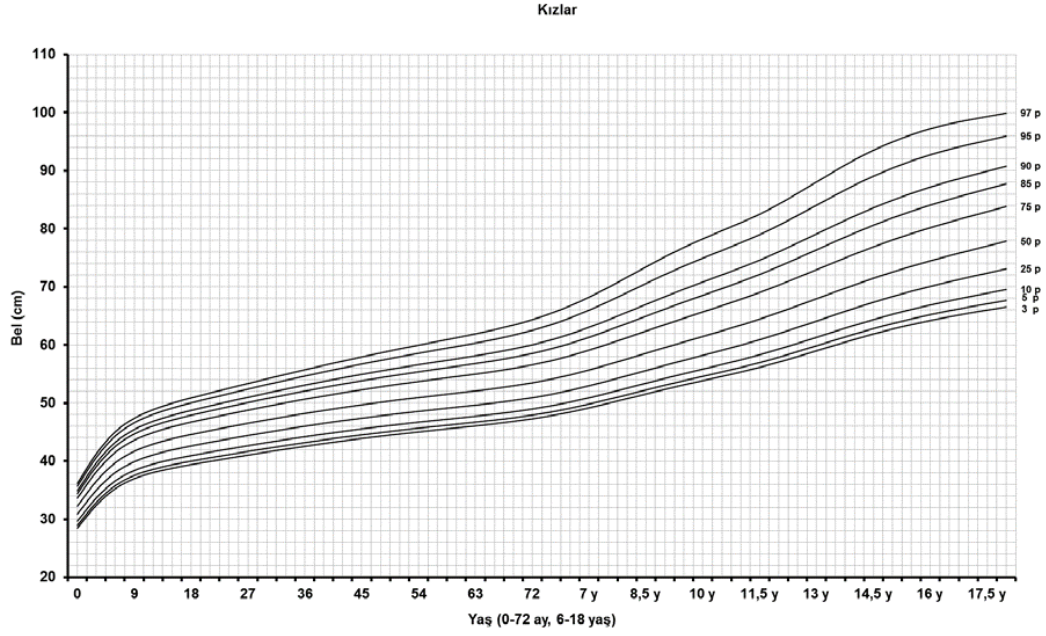
Şekil 1.2. 0-18 yaş grubu kızlarda VKI persentilleri



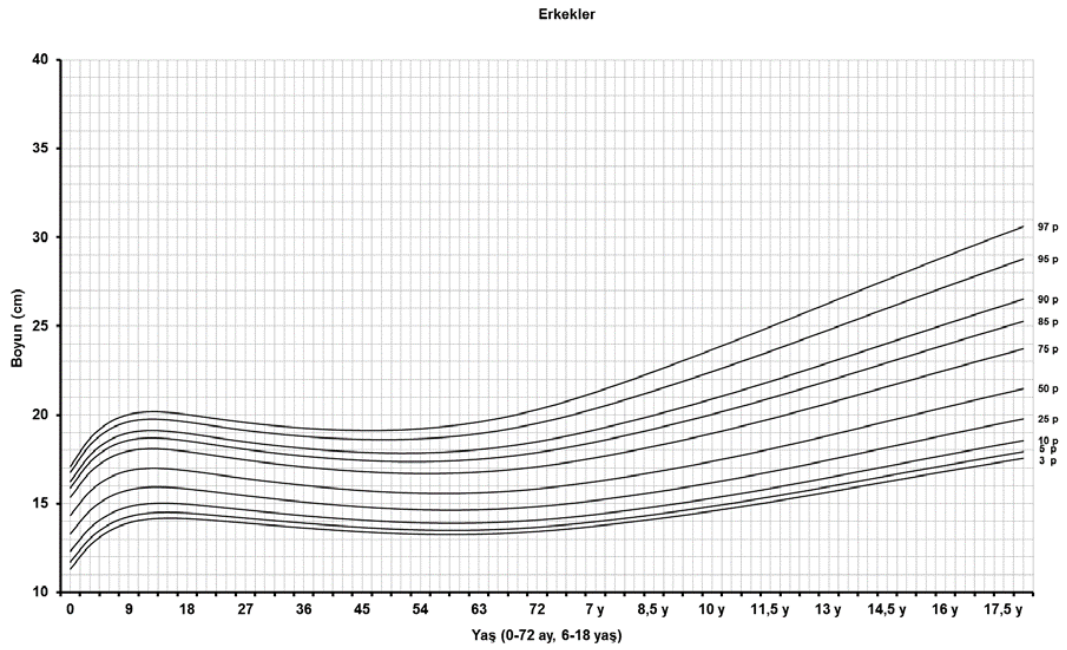
Şekil 2.1. 0-18 yaş grubu erkeklerde bel çevresi persentilleri



**Şekil 2.2. 0-18 yaş grubu kızlarda bel çevresi persentilleri.**

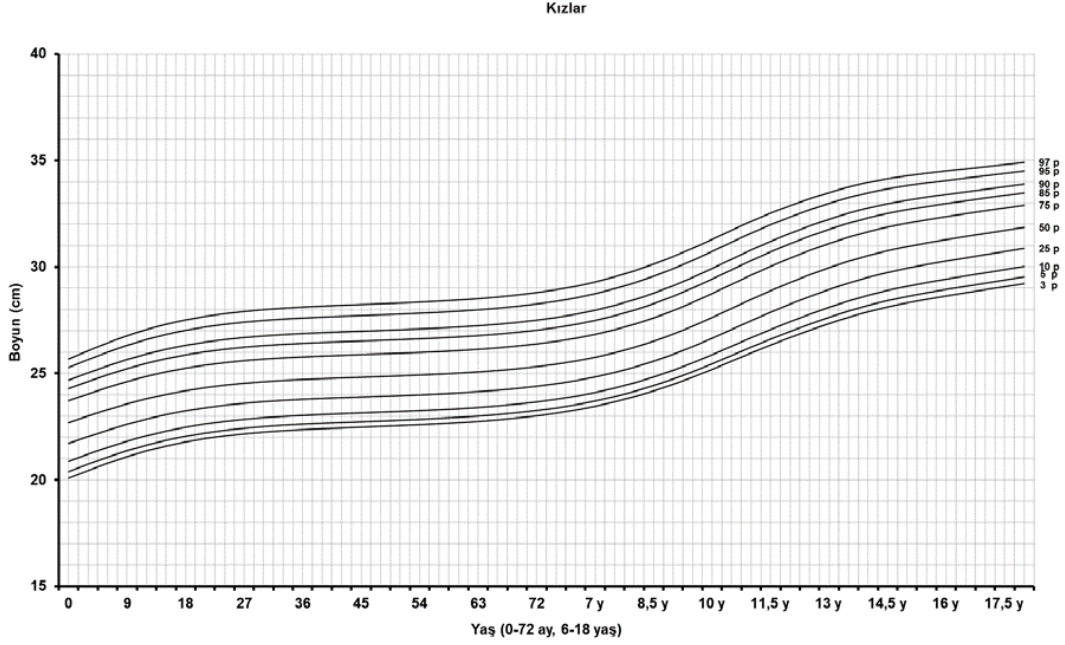


**Şekil 3.1. 0-18 yaş grubu erkeklerde boyun çevresi persentilleri**





**Şekil 3.2. 0-18 yaş grubu kızlarda boyun çevresi persentilleri**



Çocukluk çağında obezitenin en sık sebebi ekzojen obezitedir, bu obezite tipi harcanandan daha fazla miktarda enerji alınması nedeniyle ortaya çıkmaktadır [37]. Sekonder obezite ise altta yatan endokrin, hipotalamik veya genetik nedenlere bağlı oluşan obezitedir [38].

Erişkin çağı obezitesinin temelleri hayatın erken dönemlerinde atılmaktadır. Çocukluk çağı obezitesinin %30 oranında ve adölesan çağı obezitesinde %80 oranında erişkin çağlarda da devam ettiği görülmüştür. Çocuk ve adölesan çağı obezitesi üzerinde durulmasının ve üzerinde bu kadar araştırma yapılmasının temel nedeni budur [27].

### **2.1.2. Obezitenin sınıflandırılması**

Obezite; yağ dokusunun dağılımına ve anatomik özelliklerine, başlangıç yaşına ve etiolojide yer alan faktörlere göre sınıflandırılmaktadır.

### 2.1.2.1. Yağ dokusunun Anatomik Özelliklerine Göre Obezite;

a) **Hiperselüler Obezite:** Adiposit sayısının arttığı bu tip genellikle çocukluk çağında görülür.

b) **Hipertrofik Obezite:** Adiposit hacmi ve içerisindeki yağ miktarında artış olması ile oluşur, hücre sayısı sabittir. Genellikle erişkinlik ve gebelik döneminde görülür.

### 2.1.2.2. Yağ Dokusunun Dağılımına Göre Obezite;

a) **Genaralize Obezite:** Yağ dokusunun tüm vücuda dağılması ile oluşan tiptir.

b) **Android (Abdominal/Santral) Obezite:** Yağ dokusunun karın ve göğüste birikmesiyle oluşur ve genellikle erkeklerde görülür.

c) **Gynoid (Gluteal/ Periferik) Obezite:** Yağ dokusunun kalça ve uylukta birikmesiyle oluşur ve genellikle kadınlarda görülür.

d) **Visseral Obezite:** İç organlarda yağ dokusunun birikmesidir.

### 2.1.2.3. Obezitenin Başlama Yaşına Göre;

a) Çocukluk yaş grubunda başlayan obezite

b) Erişkin dönemde başlayan obezite

### 2.1.2.4. Etiyolojiye Göre;

a) Basit Obezite

b) Sekonder Obezite

c) Genetik Obezite

### 2.1.3. Obezitenin Etiyolojisi

Obezite genetik yanında genetik olmayan nedenlerle de meydana gelen, multiple faktörlü bir sağlık sorunudur [39]. Obezitenin en basit tanımı alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olmasıdır. Obezite etiyolojisinde cinsiyet, anne sütü ile beslenme, azalmış uyku zamanı, iyatrojenik nedenler, bazı enfeksiyonlar sonrası barsak florasının bozulması, şehirde yaşıyor olmak, fiziksel aktivite azlığı, televizyon ve bilgisayar gibi diğer cihazların başında fazla vakit geçirme ve psikolojik sebepler yer almaktadır [40][41][42][43].

Obezite etyo-patogenezinde son dönemlerde genetik sebepler üzerinde daha fazla durulmaya başlanmıştır. Bu yaklaşıma göre obezite; enerji metabolizmasında sorunlara sekonder olan monogenetik veya sebep olan sendromun bir parçası olarak sendromik şekilde sınıflandırılmaktadır [44][45].

Ailede obez birey bulunması çocukluk çağı için önemli bir risk faktörüdür. Whitaker, 10 yaşından küçük çocuklar için çocuğun kendisi obez olmasa da ebeveynlerinden en az birisinin kilolu olmasının çocuğun erişkinlikte obez olma riskini arttıran önemli bir faktör olduğunu, 10 yaşından büyük çocukların ise kilolu veya obez olmalarının, ebeveynlerinin obezitesinden bağımsız bir olay olduğunu bildirmiştir [9]. Yapılan çalışmalar ebeveynlerden birinin obez olduğu ailelerin çocuklarında obezite riskinin %40, her ikisinin de obez olduğunda ise %80 olduğunu göstermiştir. Ailenin obezitedeki rolü hem genetik hem de yeme alışkanlığının ailede edinilmesi açısından önemlidir [46].

İntestinal sistemimizde bakteri ve virüsler gibi değişik mikroorganizmalar yaşamaktadır, mikrobiyatanın büyük kısmını bakteriler oluşturmaktadır. Normal şartlarda denge içerisinde olan bu organizmaları etkileyen en önemli faktör beslenmedir. Mikrobiyatadaki değişikliklerin artan enerji ve serbest yağ asitlerinin etkisi ile obezite oluşumuna katkı sağladığı düşünülmektedir [47].

**a) Basit Obezite (Eksojen obezite):** Çocukluk çağında en sık görülen obezite olup basit obezite, eksojen obezite veya primer obezite olarak da adlandırılır. Çoğunlukla altta yatan bir patoloji yoktur. Harcanacak olandan daha fazla enerji alınmaktadır. En önemli risk faktörü genetik yatkınlıktır [48]. Bu gruptaki çocukların beslenmesi genellikle karbonhidrat ve yağ ağırlıklıdır [49].

**b) Sekonder Obezite:** Endokrin nedenler, hipotalamik nedenler ve ilaçlar gibi altta bir nedenin olduğu obezite tipidir.

#### **i. Endokrin Nedenler**

- Cushing Hastalığı ve Sendromu
- Hipotiroidizm
- Hiperinsülinizm, İnsülinoma
- Büyüme Hormonu Eksikliği

- Pseudohipoparatiroidizm
- Polikistik Over Sendromu

## ii. Hipotalamik Bozukluklar

- Tümörler (Kraniofarenjioma)
- Enfeksiyon (Ensefalit, Tüberküloz)
- Travma
- İnfiltrasyon (Lösemi, Histiyositoz)

## iii. İlaçlar

- Glukokortikoidler
- Trisiklik Antidepresanlar
- Antitiroit İlaçlar
- Siproheptadin
- Fenotiazin
- Lityum
- Sodyum Valproat
- Progesteron

c) **Genetik Obezite:** Obezitenin gelişmesinde çevresel faktörler yanında genetik faktörlerin de önemli olduğu bilinmektedir, evlat edinilen çocukların VKİ'lerinin öz anne-babalarına benzemesi bunun en önemli örneğidir [44]. Obezitenin nadir nedenlerinden olan monogenetik obezite tek gen mutasyonları sonucu oluşur. Leptin gen defekti buna bir örnektir. Yağ ve karbonhidrat metabolizması üzerine etkili bir hormon olan leptinin asıl etkisi hipotalamus üzerinden iştahı baskılamaktır. Leptin yapımında azalma veya reseptör seviyesinde direnç olduğunda leptin bağımlı obeziteden bahsedilir [50]. Konjenital malformasyonlar ve nörolojik hastalıklara eşlik eden birçok sendromik obezite tablosu tanımlanmıştır [51].

i. **Monogenik Obezite:** Nadir olmakla birlikte obezitenin tek gen defektiyle açıklanabildiği durumlardır.

- BDNF (Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör)
- Leptin Eksikliği

- Leptin Reseptör Mutasyonları
- MC4R (Melanokortin 4 Reseptör) Mutasyonu
- MC3R (Melanokortin 3 Reseptör) Mutasyonu
- Prohormon Kovertaz 1 Mutasyonu
- POMC (Proopiomelanokortin) Geni Mutasyonu
- SIM-1 (Single-Minded-1) Mutasyonu

## **ii. Sendromik Obezite**

- Ahmad sendromu
- Albright'ın Herediter Osteodistrofisi (Psödoparatiroidi tip 1a)
- Alström sendromu
- Bardet-Biedl Sendromu
- Beckwith- Wiedemann Sendromu
- Börjeson-Forssman-Lehman Sendromu
- Carpenter Sendromu
- Cohen Sendromu
- Down Sendromu
- Prader-Willi Sendromu
- Rubintein-Taybi Sendromu

### **2.1.3.1. Obezitenin Etyolojisinde Rol Alan Diğer Belirleyiciler**

#### **a) Cinsiyet**

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'nın (NHANES) 2009-2010 raporuna göre 2-19 yaş aralığında obezite erkek çocuklarda kız çocuklarına göre daha fazla görülmektedir [52]. Avustralya'da yapılan bir çalışmada ilkokul çağındaki erkeklerin %6,4'ü ve kızların %5,6'sı obez iken, lise döneminde de erkeklerin obezite sıklığının devam ettiği saptanmıştır [53].

Ülkemizde Konya ve Kastamonu illerinde yapılan çalışmalarda overweight veya obezitenin cinsiyete göre değişmediği görülmüştür [54] [55]. Buna karşılık Samsun'da yapılan çalışmada erkeklerde, Bursa'da ise kızlarda obezitenin daha sık saptanmıştır [56][57].

### **c) Yaş**

Yapılan çalışmalarda hayatın bazı dönemlerinde obezite riskinin arttığı kabul edilmektedir. Bu dönemler; hayatın ilk yılı, 5-6 yaş arası ve puberte dönemidir. Vücutta adiposit dokusunun en yoğun olduğu süt çocukluğundan sonra bu doku azalarak beş-altı yaşlarında % 12.5-15'ine iner [58]. Bu yaştan sonra yağ dokusu sabit bir hızla artar. On-onbeş yaşlar arasında kas kitlesinin arttığı erkeklerde vücut yağ oranı % 17,8'den %11,2'ye gerilerken, kızlarda % 16,6'dan % 23,5'e çıkmaktadır [59].

### **c) Anne Sütü ve Ek Gıdaya Geçiş**

Yapılan çalışmalarda emzirmenin süreye bağlı olarak çocukluk çağı obezitesini önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir [42].

Tamamlayıcı gıdalara başlama zamanı ile çocukluk obezitesi arasında ilişkili olduğu gösterilmiştir [60]. Tamamlayıcı gıdalara erken başlama yanında verilen gıdaların enerji içeriğinin yüksek olmasının da sonraki yıllarda çocukluk çağı obezitesi risk faktörleri olarak kabul edilmektedir [61].

### **d) Beslenme Alışkanlıkları**

Beslenme alışkanlıkları obezitenin oluşumundaki en önemli etkenlerden birisidir. Kompleks karbonhidrat ve lifli yiyecek tüketiminin azalması, yağ oranı yüksek gıdalar, şekerli yiyecek-içeceklerin tüketiminin artması ve hazır yiyeceklere ulaşılabilirliğin artması gibi nedenler obeziteyi artırmaktadır [62]. Buna karşın sebze ve meyve tüketiminin artırılıp, kalorisi yüksek yiyecek tüketiminin azaltılmasıyla obezite oluşumunun azaldığı gösterilmiştir [63].

Yüksek glisemik indekse sahip yiyecekler postprandiyal kan glukoz seviyesini hızla yükseltmekte ve insülin duyarlılığını düşürmektedir. Bu sebeple şekerli yiyecek ve içeceklerin tüketiminin artması doyma seviyesini azaltıp besin tüketimini artırmaktadır. Son yıllarda içinde alkol bulunmayan (maden suyu, meyve suyu vb.) içeceklerin tüketimi oldukça artmıştır. Her gün içinde 120 kilo kalori bulunan bir porsiyon şekerli meyve suyu veya soda gibi alkol içermeyen bir içecek tüketiminin, on yıl sonra vücut kitlesinde 50 kg'lık bir artışa sebep olduğu gösterilmiştir [64].

Obezite oluşumunda öğünlerin atlanması ve öğün sıklığının da önemi vardır. Günde üç ve üzerinde öğün tüketenlerde obezite gelişme ihtimali, üçten az tüketenlere göre daha düşüktür. Hızlı yeme ve yenilenlerin az çiğnenmesinin de obeziteye neden olduğu bilinmektedir [65].

Televizyon ve bilgisayar gibi cihazlar karşısında fazla zaman geçirmek veya ayaküstü atıştırma tarzındaki beslenme şeklinin de obezite sıklığını artırdığı gösterilmiştir. Bunun nedeni sürekli atıştırmanın ve hareketsizliğin yağ dokusunu artırmasıdır [66].

Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuk ve adölesanların sadece %1'i besin piramidinde bulunan besin gruplarını önerilen miktarlarda (her gün için tahıl grubundan en az 6 porsiyon, sebzeden en az 3 porsiyon, meyve, et ve süt grupları en az ikişer porsiyon) tükettiği bildirilmiştir [67].

#### **e) Fiziksel Aktivite**

Çağımızın sorunlarından biri olan düzensiz fiziksel aktivite veya fiziksel aktivitenin olmadığı yaşam tarzı çocuk ve erişkinlerde gittikçe artan bir durum olup, obezitenin etiolojisinde beslenmeyle birlikte en önemli rolü oynar [68]. Çağımız evlerinde ebeveynlerin beraberce çalışması ailelerin sosyo-ekonomik durumunu düzeltirken, çocuklarla geçirilebilecek zamanı azaltmış, bu da çocukların televizyon ve bilgisayar gibi cihazların önünde daha fazla vakit geçirmesine yol açmıştır, sonuç fiziksel aktivite azlığıdır [3] [68] [69]. AAP'e göre çocuk ve adölesanlar günlük bir saatten fazla televizyon izlememelidir. Ancak obez olan bireylerde bu süre belirgin olarak yüksektir [70].

Fiziksel aktivite vücut ağırlığının önemli düzenleyicilerinden biridir. Düzenli fiziksel etkinlikte bulunanlarda aşırı kiloluluk ve obezite oluşum riski oldukça düşüktür. Çağımızda fiziksel aktivitenin azalmasında gelişen teknolojinin büyük etkisi vardır; motorlu taşıtların, asansörlerin, yürüyen merdivenlerin ve uzaktan kumandalı cihazların kullanımının artması yanında parklarda oyun oynamanın azalmasının da bu sonuca katkısı yadsınamaz [71].

#### **f) Doğum Ağırlığı**

Doğum ağırlığı ile obezite riski arasında ciddi bir bağ vardır. Doğum ağırlığı fazla olan bireylerin çocuk ve erişkin dönemde diğer bireylere göre daha fazla kilolu olabildiği belirlenmiştir [72].

#### **g) Sosyoekonomik Kültürel Düzey**

Obezite etiolojisinde ailenin sosyo-ekonomik durumunun önemli bir etkisi vardır. Sosyo-ekonomik durum değişik sebeplerle obeziteyi körüklemektedir, seviyenin yüksek olduğu ailelerde tüketilen yiyeceklerin miktarının fazla olmasına bağlı obezite görülürken, seviyenin düşük olduğu ailelerde basit karbonhidratlı yiyeceklerin fazla tüketilmesine bağlı obezite riski artmaktadır [73]. Ülkemizde yapılan çalışmalarda özellikle sosyoekonomik düzeyi orta ve üzeri olan ailelerde obezite sıklığının arttığını göstermiştir [74].

#### **h) Psikolojik Faktörler**

Obezite, psikolojik sorunların sonucu olabildiği gibi sebebi de olabilmektedir. Obezite ile birlikte anksiyete, majör depresyon, bipolar bozukluk, panik atak sıklığı artmıştır [75]. Yapılan çalışmalarda obez olan çocuklarda depresyon sıklığının artması yanında özgüven eksikliğinin de olduğunu göstermiştir [76]. Aile ortamının obeziteye katkısı yadsınamaz, yapılan çalışmalar aile hayatı ve ev ortamındaki mutsuzluğun obezitenin gelişmesindeki rolünü göstermiştir [77].

#### **ı) Uyku Süresinin Kısa Olması**

Uyku süresi ve obezite arasındaki bağ oldukça enteresandır, infantlarda ve çocuklarda uyku süresinin kısılmasının obeziteye neden olduğu gösterilmiştir [39].

#### **i) Prenatal Maternal Faktörler**

Maternal obezitesi olan gebelerin makrozomik bebek doğurma ihtimali 1,6 kat artmaktadır, bunun temel nedeni fetüsteki yağ miktarının artmasıdır. Bu sonuçtan kaçınmak için gebenin basit karbonhidratlardan uzak durup egzersiz yapması önerilmektedir [78].



#### 2.1.4. Obezitenin Prevalansı ve Epidemiyolojisi

Obezite, sıklığı tüm dünyada gittikçe artış gösteren ciddi bir sağlık sorunudur, bu artış epidemik olarak tanımlanabilecek derecededir [32][79]. DSÖ'nün 2016 yılı sonuçlarına göre 18 yaşından büyük 1,9 milyar insan fazla kilolu, bunlarında 650 milyonu obezdir. Bu veriler gösteriyor ki dünyanın %39'u fazla kilolu %13'ü ise obezdir [80]. DSÖ'nün yaptığı ve Avrupa, Asya ve Afrika'nın çeşitli bölgelerinde yürüttüğü MONICA projesinde obezitenin son 10 yılda %10-30 arasında arttığını göstermiştir [81].

Dünyada büyük bir halk sağlığı sorunu olan obezite ülkemizde de giderek artmaktadır. Türkiye Kardiyoloji Derneği 'Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi' Araştırması (TURDEP-1)'de 1997-1998 yıllarında 20 yaş üzeri kadınların %30 erkeklerin %13'ünün ve genelde ise %22,3'ünün obez olduğu gösterilmiştir. 2010 senesinde gerçekleştirilen TURDEP-2 çalışmasında ise obezite sıklığı kadınlarda %44 erkeklerde %27 genel toplamda %35 olarak bulunmuştur. Buna göre ülkemizde obezite sıklığı 1998'de %22,3'den 2010'da %35'e yükselerek %40 artmıştır [82].

DSÖ'nün 2016 verilerine göre 5 yaş altı 41 milyondan, 5-19 yaş arası 340 milyonu aşkın çocuk ya da fazla kilolu ya da obezdir [83].

ABD Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması (NHANES)'nin 2009-2010 yılları arasında yapılan araştırmaya göre bebek ve küçük çocukların %9,7'sinde, 2 ila 19 yaş arası çocuk ve ergenlerde ise %16,9'unun obez olduğu bulunmuştur. Ayrıca bu araştırmada kadın erkek arasında fark olmadığı ve 1999-2010 arasında 12 yıllık periyotta obezite sıklığında artış olduğu görülmüştür [52].

Ülkemizde de çocukluk çağı obezitesinde belirgin artış olmuştur. COSİ-TUR 2013 ve COSİ-TUR 2016 çalışmaları üç yıllık kısa dönem aralığında bile çocukluk çağında fazla kiloluluğun %2,8 ve obezitenin de %19,3 oranında arttığını göstermiştir [35] [84].

Ülkemizin farklı illerinde aşırı kilo ve obez sıklığı aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo 1) [15].

**Tablo 1. Türkiye'nin farklı illerinde aşırı kilo ve obez sıklığı.**

Şehir	Yıl	n	Yaş(yıl)	Aşırı kilo(%)	Obez(%)
Van	2010	9048	6-18	11.1	2.2
Elazığ	2010	3600	6-11	13.2	1.6
Aydın	2009	924	6-16	12.2	3.7
Kocaeli	2009	2491	10-19	11.5	6.8
Düzce	2008	6924	6-17	10.3	6.1
Bursa	2008	5368	6-12	12.4	7.8
Antalya	2006	2465	6-17	14.3	3.6
Kayseri	2004	3703	6-17	10.6	1.6
Edirne	2004	989	12-17	10.9	1.9
Ankara	2004	1647	10-16	10.7	3.6
İstanbul	2001	1311	3-18	17.6	4.3
İzmir	2009	11629	2-15	9.9	6.3

Ülkemizde obezite dağılımı bölgelere göre değişebilmektedir; Doğu Marmara Bölgesi (%12,5), Ege Bölgesi (%11.4), Akdeniz Bölgesi (%11.4) olarak bulunmuştur. Obezite sıklığının en az olduğu bölgeler ise Güney Doğu Anadolu Bölgesi (%3.4), Doğu Karadeniz Bölgesi (% 3,6), Kuzey Doğu Anadolu Bölgesi (%4.1) olarak bulunmuştur [15].

### 2.1.5. Obezitenin Ölçüm Yöntemleri

Obezitenin değerlendirilmesinde amaç vücuttaki yağlı doku ile yağsız dokunun oranının belirlenmesidir. Vücuttaki yağın ölçülmesinde direkt ve indirekt yöntemler kullanılır.

#### 2.1.5.1. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü

**a) Sualtı Tartımı İle Vücut Dansitesinin Hesaplanması:** Dansiteleri farklı olan yağlı doku ile yağsız dokunun sualtı tartımı ile ölçülmektedir. Altın standart olarak kabul edilmekte olup çocuklarda yapılması güçtür.

**b) Toplam Vücut Suyunun İzotop Dilüsyonu İle Saptanması:** Hidrojen atomu izotoplarının 2 veya 3 değerlikli olanlarıyla toplam vücut sıvısı

saptanabilmektedir. Yağlı dokudaki su miktarı sabit kabul edilerek hesaplanabilmektedir.

**c) Toplam Vücut Potasyumunun Ölçülmesi:** Potasyum vücutta yağsız dokuda bulunduğundan vücut potasyumunun ölçülmesi yağsız dokuyu gösterebilmektedir.

**d) Bilgisayarlı Tomografi**

**e) Manyetik Rezonans Görüntüleme**

**f) Ultrasonografi ile Yağ Kalınlığının Ölçülmesi**

**g) Nötron Aktivasyonu Yöntemi**

**h) Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometresi ile Vücut Total Adiposit Miktarının Tespiti**

**ı) Vücudun İmpedans Ölçümü ile Biyoelektriksel İletkenliğinin Saptanması Yöntemi**

**i) Kimyasal Analiz (Kadavra)**

### **2.1.5.2. Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü (Antropometrik Ölçümler)**

Obezlerde adipositlerin sayı ve hacmindeki değişim oranlarına bakıldığında hacimdeki değişimin daha ön planda olduğu görülmektedir. Bu hacim değişikliği adipositlere normalin 4 katından fazla lipid depolayabilme imkânı sağlamaktadır. Vücutta toplanan bu yağ içeriğini direkt ölçmek mümkün değildir, bu nedenle antropometrik ölçümler yapılmaktadır. Bu amaçla kullanılan yöntemler kolay uygulanabilir, hızlı, pratik ve maliyeti uygun olmalıdır. Bunlar içerisinde en sık kullanılanlar boya göre ağırlık (rölatif ağırlık), VKİ, cilt kıvrım kalınlığı ve çevre ölçümleridir. Çevre ölçümleri enerji depoları ve yağ dokusunu gösterir, sıklıkla kalça, orta kol, bel ve baldır çevrelerinin ölçümleri kullanılır. Antropometrik ölçümler ırka, cinsiyete ve yaşa göre farklılık gösterebilmektedir [85].

**a) Boya Göre Ağırlık Ölçümü (Rölatif Ağırlık):** Boya göre ağırlık hesabı için; yaş ve cinsiyete göre hazırlanmış olan boy ve vücut ağırlığının bulunduğu

tablolardan yararlanılır. Boyun 50. persantilde olduğu yaşın 50. persantildeki ağırlığı o çocuğun ideal ağırlığıdır, çocuğun mevcut vücut ağırlığının ideal vücut ağırlığına oranlanması ile rölatif ağırlık bulunur. Rölatif ağırlığın %110-120 arasında olması fazla kiloluluk, %120'nin üzerinde olması da obezite olarak kabul edilir.

$$\text{Rölatif Ağırlık} = (\text{Hastanın Ölçülen Ağırlığı} / \text{Aynı Boydaki Normal Çocuğun Ağırlığı}) \times 100$$

**b) Vücut Kitle İndeksi (Quetelet İndeksi- VKİ):** Vücut Kitle İndeksi ilk kez Adolphe Quetelet tarafından tanımlanmıştır. VKİ obezitenin belirlenmesinde en kullanışlı ve günümüzde en çok kabul edilen yöntemdir. Kilogram cinsinden ölçülen vücut ağırlığın metre cinsinden ölçülen boyun karesine bölünmesiyle elde edilir [86]. VKİ'ne göre obezite sınırları tablo 2'de verilmiştir.

**Tablo 2. VKİ' ne göre fazla kilolu ve obezite sınıflandırılması.**

VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	WHO Sınıflandırma	Genel tanım
<18.5	Düşük kilolu	Zayıf
18.5-24.9	Normal Kontrol	Normal
25.0-29.9	Pre-obez	Fazla kilolu
30.0-39.9	Obez	Şişman (Obez)
>40	Morbid obez	Aşırı obez

**c) Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümü:** Obezitede adiposit dokunun bir miktarı cilt altında toplanır. Bu ölçüm, vücuttaki toplam adiposit dokusunun %50'sinin deri altındaki yağ depolarında toplandığı ve bunun toplam vücut yağı ile ilişkili olduğu esasına dayanır. Deri altı yağ dokusunun ölçümünde kaliper adı verilen aletler kullanılır. Ölçümler triceps, biceps, subskapular, abdominal, suprailiak, uyluk ve bacadan yapılabilmektedir. En sık kullanılan triceps deri kıvrım kalınlığıdır [85].

**d) Bel Çevresi Ölçümü ve Bel-Kalça Oranı:** Erişkinlerde bel çevresi ölçümü erişkinlerde santral obezite tayininde kullanılan değerli yöntemlerden birisidir, kadınlarda >88 cm, erkeklerde ise >102 cm santral obezite olarak kabul edilmektedir.

Çocukluk döneminde santral obeziteyi göstermede bel çevresi ölçümü değerli bulunmuştur [85].

Erişkinlerde vücut yağ dağılımını ve santral obeziteyi göstermede bel/kalça oranı faydalıdır, bu yöntemin kardiyovasküler sistem komplikasyonlarını belirlemede diğer ölçümlerden daha etkin olduğu gösterilmiştir. Bel/kalça oranına göre komplikasyon gelişimi için sınır değer erkeklerde  $\geq 1$ , kadınlarda  $\geq 0.9$ 'dur [87].

### **2.1.6. Obezitenin Komplikasyonları**

Çocukluk çağı obezitesi hepatosteatozdan, tip-2 diyabete, kardiyovasküler sistem hastalıklarından psikolojik problemlere kadar birçok sistemi etkileyen bir sorundur [88].

#### **2.1.6.1. Solunum Sistemi Komplikasyonları**

Obezite solunum fonksiyonlarını hem mekanik etki yaparak hemde uyku apne sendromuna yol açarak bozmaktadır. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) tekrarlayıcı kısmı ya da tamamen üst solunum yolu obstrüksiyonu sonucu hipoksi-reoksijenizasyonla seyreden bir sendromdur. Obezite OSAS için önlenbilir en önemli risk faktörüdür [89].

Obezite üst solunum yollarında, boyunda, göğüs duvarında yağ birikimine neden olarak solunum sistemi fonksiyonlarını bozar, sonuçta restriktif tipte solunum yetmezliği meydana gelir.

#### **2.1.6.2. Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları**

Obez bireylerde hiperinsülinemi çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) artışına yol açarak nonalkolik karaciğer yağlanması neden olur. Çocuklarda karaciğer yağlanması genellikle asemptomatiktir. Bu hastaların %40-50'sinde hepatomegali görülür. Ayrıca gastroözofageal reflü, safra taşı ve kolanjite de neden olabilmektedir [90].

#### **2.1.6.3. Kas-İskelet Sistemi Komplikasyonları**

Obezitenin kas-iskelet sistemi üzerine mekanik ve enflamatuar etkileri vardır. Özellikle osteoartrit obezite arasında kuvvetli bağ vardır, bunun dışında obezite osteoporoz, bel ağrısı, ayak ağrısı, bacak ağrısı, topuk ağrısı, fibromiyalji ve yürüme problemlerine neden olmaktadır [91].

Obezitenin kemik metabolizması üzerine de kemik yapımını artırarak ve rezorbsiyonunu azaltarak olumlu etkisi vardır [91].

#### **2.1.6.4. Nörolojik Sistem Komplikasyonları**

Obezite ile Psödotümör Serebri (PTS) arasındaki ilişki incelendiğinde; obez hastalardaki yağ dokunun growth hormonu, gonadal hormonlar ve mineralokortikoid yolağını değiştirerek koroid pleksusta beyin omurilik sıvısı (BOS) yapımını artırıp PTS oluşumuna sebep olduğu düşünülmektedir [92].

#### **2.1.6.5. Endokrin Komplikasyonları**

Obezitenin süresi ve derecesi ile tip-2 diyabet oluşumu arasında yakın bağlantı vardır. Yapılan çalışmalarda tip-2 diyabetin etiolojisinde obezitenin %80 rol aldığı bildirilmiştir. Kilo vermenin de diyabeti dramatik şekilde azalttığı gösterilmiştir. Diyabeti olan obezlerde %10-15'lik kilo kaybıyla bile glisemik parametrelerde belirgin iyileşme saptanmıştır [89].

Obez kızlarda oligomenore, amenore ve puberte tarda görülebilmektedir. Bunun dışında akantozis nigrikans, hirsütizm, polikistik over sendromu ve akneye de yol açabilmektedir [93].

Obezite erkeklerde seks hormon bağlayıcı globülin seviyesini düşürerek testosteron seviyesini düşürür. Obez erkeklerin %20-64'ünde serum total testosteron ve serbest testosteron seviyelerinde düşüş olduğu bildirilmiştir [94].

Obez çocuklarda tiroid fonksiyon testleri sıklıkla normal olmasına rağmen normal kilodaki çocuklarla karşılaştırıldığında TSH ve T3'ün hafif arttığı T4'ün normal olduğu gösterilmiştir [95].

#### **2.1.6.6. Üriner Sistem Komplikasyonları**

Obez çocuklarda ani sıkışma hissi ve aşırı aktif mesane sıklığı artmıştır. Obezlerde işime bozukluklarının artan intraabdominal yağ kitlesine bağlı olduğu düşünülmektedir [96].

#### **2.1.6.7. Dermatolojik Komplikasyonlar**

Obezite derinin bariyer işlevini, sebum yapımını, ter bezi işlevini, kollojen yapısını, subkutan yağ dokusu yapısını bozarak ve mikro-makro sirkülasyonu etkiler.

Obez bireylerde görülen deri bulguları; keratozis pilaris, akantozis nigrikans, stria distensa, hirsütizm ve akrokordonlardır [97].

Özellikle adölesanların %30-50'sinde görülen akantozis nigrikans insülin direncinin göstergesidir. Simetrik kadifemsi ve hiperpigmente plaklar şeklinde görülen bu lezyonlar sıklıkla boyun, koltuk altı, ingüinal bölge ve dirseklerde görülmektedir [97].

#### **2.1.6.8. İmmünolojik Komplikasyonlar**

Obez çocuklarda hücrel immünitede bozukluğa bağlı enfeksiyona ve otoimmün hastalıklara artmış eğilim görülebilmektedir [16].

#### **2.1.6.9. Emosyonel, Psikososyal ve Akademik Problemler**

Obez çocuk ve adölesanlarda psikososyal ve emosyonel problemler sıklıkla görülmektedir. Çocukluk çağı obezitesi çocuk ve ergende; düşük özgüven, depresyon, beden memnuniyetsizliği, yeme bozuklukları, sosyal ilişkilerde dışlanma, sosyal izolasyon ve sonuçta yaşam kalitesinin düşmesine sebep olmaktadır. Bu psikososyal sorunlar özellikle ergenlik döneminde daha da artmaktadır [98].

#### **2.1.6.10. Vitamin ve Mineral Eksiklikleri**

Obezite çeşitli vitaminlerin ve minerallerin eksikliklerine neden olabilmektedir. Bilhassa vitamin D, çinko, B12 vitamini ve demir eksiklikleri sıklıkla görülmektedir [99].

#### **2.1.6.11. Obstetrik Komplikasyonlar**

Obez adölesan bir gebede; gestasyonel diyabet, hipertansiyon, preeklamsi, sezaryen doğum ve doğum travması riski artmaktadır. Obez bir gebeden doğan bebekte ise ölü doğum haricinde konjenital anomaliler, makrozomi, zor doğum, perinatal asfiksi, hipoglisemi ve ileri yaşlarda artan obezite riski gibi sorunlarla karşılaşılabilir [100].

#### **2.1.6.12. Ameliyat Öncesi ve Sonrası Problemler**

Obez hastanın hastaneye taşınması, ameliyathaneye taşınması ve yara iyileşmesinde gecikmeler karşılaşılan sorunlardandır [100].

#### **2.1.6.13. Neoplazi Riski**

Yapılan çalışmalarda obezitenin hormonlar, sitokinler ve sinyal iletiminde rol olan nöropeptitler yoluyla kanser riskini arttırdığı gösterilmiştir. Bu hastalarda sıklıkla görülen kanserler özefagus, mide, safra kesesi, karaciğer, pankreas, kolon-rektum, endometrium, over, meme, prostat, böbrek ve tiroid yerleşimlidir [101].

#### **2.1.6.14. Artmış Mortalite**

Obez kişilerde serebrovasküler hastalıklar, koroner kalp hastalıkları ve artan kanser riski gibi nedenlerle mortalite artmıştır [102].

#### **2.1.6.15. Kardiyovasküler Sistem Bozuklukları**

Obezite kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk oluşturur. Obez kişilerde fazlalaşan yağ dokusunun kanlanma gereksinimini temin etmek için total kan volümü artar, artan hacim ve kompensasyon mekanizmaları sonucu kalbin yapısı bozulup işlevini yeterli yapamaz hale gelir [102].

Obez çocuk ve adolesanlarda yüksek VKI erişkin dönemde kardiyovasküler hastalık oluşumuna zemin hazırlamaktadır [103], buna örnek olarak hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, venöz yetersizlikler, periferik arter hastalığı, kardiyomiyopati, sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği, kardiyak aritmiler ve ani kardiyak ölüm verilebilir. Bu tablolar obezlerde morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır [102]. Önemli bir mortalite nedeni olarak obezlerde miyokardiyal infarktüsü (MI) riskinin %35-45 oranında arttığı saptanmıştır [104].

Ateroskleroz da çocukluk döneminde başlamaktadır, bu tablo artan serum total kolesterolü, artan LDL (Düşük Dansiteli Lipoprotein), artan VLDL ve azalan HDL (Yüksek Dansiteli Lipoptotein) seviyeleri ile ilişkilidir. Obez çocuklarda total kolesterol düzeyi belirgin olarak yüksektir, bu yüksekliğin aort ve koroner arterlerdeki yağlı çizgilenme ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir [105][106]. Ateroskleroz süreci sigara kullanımı, hipertansiyon (HT), obezite, insülin direnci ve diyabetes mellitus gibi risk etmenleri olan kişilerde daha erken başlamakta ve tedbir alınmadığı takdirde hızlı seyir gösterebilmektedir. Bu lezyonlar bulunduğu anda, alınacak önlemler ile aterosklerotik süreç durdurulabilmekte, hatta geri döndürülebilmektedir [107].



Bu hastalardaki bir başka morbidite ve mortalite nedeni de hipertansiyondur. ABD’de yapılan bir çalışmada obezitenin çocuk ve erişkinde HT sıklığını %50 arttırdığı saptanmıştır [108]. Hipertansiyonun nedenleri hiperinsülinemi, sempatik sinir sistem aktivasyonu, artmış sodyum geri emilimi ve artmış renin-anjiyotensin-aldosteron aktivasyonudur [109].

### **2.1.7. Çocukluk Çağı Obezitesinde Tedavi Yöntemleri**

Çocukluk dönemi obezitesi giderek artan ve hayatı tehdit eden ciddi bir sağlık sorunudur. Gelişikten sonra hem obezite ve hem de komplikasyonlarının tedavisi için ciddi emek ve masraflar harcanmaktadır. Bu nedenle obeziteyi önleme; obezitenin tedavisinden daha az maliyetli, uygulaması kolay ve daha etkili bir yöntemdir.

Obezite tedavisinde kilo vermek önemli bir hedefdir, ancak bunun tek başına bir önemi yoktur, çünkü kilo verdikten sonra bu zayıf hali korumak çok zordur, bu nedenle zayıflatıcı yaklaşımların davranış ve yaşam tarzı değişikliği ile desteklenmesi gerekir. Beraberce uygulanacak bu yaklaşım modeli ile birlikte vücut ağırlığındaki %10’luk azalma ile obezitenin sebep olduğu hipertansiyon, diyabet, kolesterol yüksekliği ve eklem ağrıları gibi sorunların düzelmesinde bile faydalı olduğu gösterilmiştir [110].

Çocuk ve ergenlerde obezite tedavisi; diyet tedavisi, davranış değişikliği tedavisi, fiziksel aktivite tedavisi, ilaç tedavisi ve son olarak cerrahi tedavi uygulanabilir [111]. Obezite tedavisinde; beslenme tedavisi diyetisyen tarafından, fiziksel aktivite ve egzersiz tedavisi egzersiz fizyoloğu tarafından, davranış değişikliği tedavisi psikolog veya davranış terapisti tarafından, ilaç tedavisi pediatrik endokrinolog ve cerrahi tedavide bu konuda eğitilmiş cerrahlar tarafından yapılmalıdır [112].

#### **2.1.7.1. Beslenme Tedavisi**

Obezite de diyet tedavisinin amacı; hastanın ideal vücut ağırlığına ulaşmasını sağlamak ve hayat boyu ideal ve ideale yakın vücut ağırlığını koruyacak beslenme alışkanlığı kazandırmaktır. Çocuklarda obezite tedavisi obezitenin derecesine göre değişiklik gösterir. Çocuklarda büyüme ve gelişmenin devam ediyor olması nedeniyle morbid obezite dışında boy uzamasını engellemek için kilo kaybından ziyade kilo alımını durdurarak sağlıklı boy uzamasını sağlamak amaçlanmaktadır [113].

Morbid obezitede diyet tedavisi farklıdır. Diyetin %25-30'u yağ, %45-55'i kompleks karbonhidrat ve %20-25'i proteinden olmalı ve total kalori 5-8 öğüne bölünerek verilmelidir. Morbid obezlerin haftada en fazla 500 gr vermesi sağlanmalı, %10'luk kilo kaybı sağlandıysa bu kilo ilk ay korunmalı ve ilk aydan sonra kilo vermeye devam edilmelidir [114].

Beslenme alışkanlığı çocukluk döneminde kazanılır ve adölesan dönemde kalıplaşır, adölesan dönemdeki sağlıklı beslenme alışkanlığı bir çok sağlık probleminde zemin hazırlar. Sağlıklı bir beslenme için düzenli kahvaltı mutlaka gereklidir. Kahvaltı yapma alışkanlığı birçok ülkede farklılık göstermekle birlikte ülkemizde %66 civarındadır [115]. Kahvaltının atlanması özellikle erkeklerde VKİ'nin artmasına neden olduğu gösterilmiştir [116].

Obez çocuklara ve ailelerine yeterli ve dengeli beslenme, günlük alınması gerekli kalori yanında sağlıklı besinler ve içeceklerle ilgili bilgiler verilmelidir. Yemek yeme şekli ve içeriği değiştirilmeli, yüksek kalorili hazır gıdalardan uzak durulmalı ve hızlı yeme alışkanlığı bırakılmalıdır [117][118].

#### **2.1.7.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz Tedavisi**

Fiziksel etkinliklerin düzenli yapılması, çocuklarda yağ birikimini önlediği gibi fiziksel açıdan da sürekli zinde kalmalarını sağlar [119]. Verilen kiloların uzun dönemde korunabilmesi için özellikle fiziksel aktivite ve egzersiz çok önemlidir. Fiziksel egzersiz hem vücut ağırlığında azalmaya hem de ideal kiloya ulaşıncaya mevcut kiloyu korumak için gereklidir. İlk etapta hastalar haftada 3-5 kez günde 30-45 dakika orta seviyede fiziksel aktivite için desteklenmelidir. Düzenli ve devamlı fiziksel aktivite verilen kilonun yeniden alınmasını engellemektedir [120].

Obez çocuklarda fiziksel aktivite ve egzersizin artırılmasında ailelerinde rolü oldukça büyüktür. Yapılan çalışmalarda ebeveynlerin teşvikinin yanı sıra rol model olmaları da oldukça önemlidir [121].

#### **2.1.7.3. Davranış Değişikliği Tedavisi ve Yaşam Tarzı Değişikliği**

Davranışsal yaklaşımlarda amaç kişinin kendisini belli bir disipline sokmasıdır, kısaca hastanın yemek alışkanlığını değiştirmesi amaçlanmaktadır. Obez hastalarda davranışsal tedavi planı genellikle kendi kendini ödüllendirme, uyarı kontrolü,

sosyal destek, zihinsel yapılanma, kendi kenidini kontrol ve sosyal destek olmak üzere 5 basamaktan oluşur [5]. Hastanın fazla miktarda yemesini artıran çevre koşulları değiştirilmelidir.

Obez bireyler yeme ve fiziksel aktivite konusunda bilinçlendirilmeli ve kalıcı bir değişim sağlanmalıdır. Öncelikle hastanın başarabileceği duygusu uyandırılıp bu konuda motivasyonu artırılmalıdır. Hastalara daha az televizyon izlemeleri ve izlerken atıştırılmadan uzak durmaları, asansör yerine merdiven kullanmaları, otobüsle varacakları yere gelmeden bir iki durak önce inerek yürümeleri gibi önerilerde de bulunulabilir [122].

#### **2.1.7.4. Farmakolojik Tedavi**

Obezitede ilaç tedavisi çoğunlukla yetişkinlerde kullanılmaktadır. Bu tedavi sadece 12 yaş üstündekilere önerilebilmektedir [112]. Bu tedavi belli şartlarda verilebilmektedir, özellikle sağlıklı beslenme ve fiziksel aktiviteye rağmen kilo veremeyen hastalarda uygulanır. VKİ'nin komorbidite (HT, diyabetes mellitus (DM), Hiperlipidemi) olmadan  $>30 \text{ kg/m}^2$  ya da komorbidite varlığında VKİ'sinin  $>27 \text{ kg/m}^2$  olması durumunda uygulanır [14].

Obezitenin farmakolojik olarak önlenmesi ciddi bir konu olup; ideal bir antiobezite ilacı; doza bağlı kilo kaybı sağlamalı, ideal kilonun devamlılığını sağlamalı, düzenli ve uzun süreli kullanımda güvenli olmalı, tolerans gelişmemeli ve bağımlılığa neden olmamalıdır [14].

Obezite tedavisinde genellikle orlistat, sibutramin ve rimonobant kullanılmaktadır. Sibutramin sinir uçlarında norepinefrin, serotonin ve daha az oranda dopaminin geri alımını inhibe ederek sinaps boşluğunda bu nörotransmitterlerin artışına sebep olmaktadır. Orlistat; gastrik ve pankreatik lipazların serin kalıntılarına kovalen bağla bağlanarak geri dönüşümsüz bir kompleks yaparak trigiserid hidrolizini azaltır, bu sayede yağ atılımını artırır [123].

Metformin karaciğerde glikolizi inhibe eder ve dokuların insüline olan duyarlılığını artırır. Karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma, bulantı, ishal, B12 vitamin eksikliği ve laktik asidoza neden olabilir. Bilhassa hiperinsülinemi ve insülin direnci gelişen çocuklarda faydalıdır [124].

### **2.1.7.5. Cerrahi Tedavi**

Obezite de cerrahi tedavi tip 2 DM, obstruktif uyku apne sendromu, psödotümör serebri gibi hastalık varlığında VKİ >40 kg/m<sup>2</sup> olması veya HT, dislipidemi, metabolik sendrom varlığında VKİ >50 kg/m<sup>2</sup> olması durumunda uygulanabilir [125].

Obezite cerrahisinde esas amaç hem hastanın kilo vermesini sağlamak hem de yaşam kalitesini artırmaktır. Obezitede cerrahi tedavi ikiye ayrılır; bariyatrik ve rekonstrüktif cerrahi. Bariyatrik cerrahide hedef besinlerle alınan kalorinin azaltılması ve besinlerin gastrointestinal sistemde emiliminin azaltılmasıdır. Rekonstrüktif cerrahi de ise vücutta biriken yağ dokusunun çıkarılmasıdır [125].

## **2.2. Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci**

### **2.2.1. İnsülin Direnci**

Metabolik sendrom gelişiminde en önemli nedenlerden biri insülin direnci gelişimidir.

İnsülinin biyolojik etkisini oluşturabilmesi için; insülinin pankreas beta hücrelerinden salgılanması, karaciğer aracılığıyla sistemik dolaşıma katılması, dolaşımdan interstisyuma girmesi ve hedef dokulara giderek bu doku hücrelerinin hücre zarlarında bulunan spesifik reseptörlerle iletişime girmesi gerekmektedir. İnsülin reseptörü ile kompleks yapan insülin; hücre içine girer ve gerçekleştireceği bir seri reseptör sonrası olayı tetikler. Bu basamaklardan herhangi birinde veya birkaçında oluşabilecek bir aksaklık, organizmanın insüline normalin altında cevap vermesi ile sonuçlanır. Bu durumda metabolik durum artan insülin salgısı ile tolere edilmeye çalışılır. Böylelikle hipergliseminin önüne geçebilmek için beta hücreleri devamlı olarak insülin salgısını artırır sonuçta normoglisemi sağlanırken insülin düzeyi de normale göre 1,5-2 kat artar.

İnsülin duyarlılığının azalmasına bağlı olarak dokularda glikoz tüketimi ve glikozun glikojene dönüşümünün azalmasına bağlı insülin seviyesi yükselir. İnsülin seviyesinin yükselmesine rağmen yeterli etki gösterememesi durumuna insülin direnci denir [126]. İnsülin direnci sebepleri üç grupta belirlenebilir [127];

**a) Preresseptör düzeyinde insülin direnci;**

- Anormal beta hücresi salgı ürünleri
- Dolaşımda insülin antagonistlerin varlığı
- İskelet kası kan akışında ve endotel hücrelerde bozukluk

**b) Reseptör düzeyinde insülin direnci;**

- Reseptör sayısının azalması
- Reseptörde mutasyonlar

**c) Postreseptör düzeyinde insülin direnci;**

- Glukoz transportunda azalma
- Glukoz fosforilasyonunda azalma
- İnsülin reseptör tirozin kinaz aktivitesinde azalma
- Glikojen sentetaz aktivitesinde bozulma
- Reseptör sinyal ileti sisteminde defektler
- Glikoliz/ glikoz oksidasyonunda defektler

İnsülin glikoz metabolizması üzerine etkilerini en çok üç doku üzerinden gösterir; karaciğer, kas, yağ dokusudur.

- Karaciğerde; glikojen yıkımını ve glikoneogenez inhibe ederek glikoz yapımını azaltıp, glikojen sentezini artırır.
- Kasta; glikojen sentezini artırır.
- Yağ dokusunda insülin salınımından hemen sonra yağ asidi salınımında azalma olur. İnsülin yağ dokusunda hormona duyarlı lipazın etkinliğini inhibe ederek dolaşımdaki yağ asidlerini azaltır.
- Birçok dokuda aminoasidlerin protein sentezini ve hücre içine girişini uyarır.

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda metabolik sendrom oluşumunda temel mekanizmanın insülin direnci olduğu ve insülin direnci ile metabolik sendromun korele olduğunu gösterilmiştir. Yani obeziteye farklı düzeylerde insülin direnci etki

etmekte fakat metabolik sendromda ise insülin direnci obeziteden bağımsız olarak temel patofizyolojik sorunu oluşturmaktadır [128].

İnsülin direnci; birçok sistemi etkileyen ve birçok metabolik sorunlara yol açan çok faktörlü hücresele bir bozukluktur. Tip-2 diyabet oluşumunda temel sorun insülin direncidir ve bu hastaların %85'inde mevcuttur. Ayrıca iskemik kalp hastalığı hipertansiyon gibi bir çok problemin oluşumuna neden olur [129].

İnsülin direnci; ciltte kadifemsi görünümlü, kahverengi hiperpigmentasyonla karakterize hiperkeratotik akantozis nigrikansa nedenidir. Akantozis nigrikans çoğunlukla boynun arka kısmında, koltuk altlarında görülür [129].

Ayrıca insülin direnci olan hastalarda otoimmün hastalık bulguları, alopesi, over kaynaklı hiperandrojenizm, hirsütizm, amenore, büyüme gelişme bozukluğu, lipoatrofi, hipertrigliseridemi, lipodistrofi, psödoakromegali bulunabilir [129].

#### **2.2.1.1. İnsülin Direnci Ölçüm Yöntemleri**

İnsülin; çeşitli organlara etki ederek glukoz metabolizmasını dengede tutar. İnsülin; glikoneogenezi ve glikojenolizi karaciğerde baskılayarak, karaciğerden glukoz üretimini durdurur, glukozu periferik dokulara (kas ve yağ dokusu gibi) taşıyıp, glikojen şeklinde depolar veya okside olarak enerji üretimini sağlar. İnsülin direnci, glukozun insülin tarafından hücre içine girmesinin azalması veya kaybolması durumudur. Böylece kanda artan glukoz, insülin salınımını artırır ve hiperglisemi ve hiperinsülinemiye sebep olur [130].

Öglisemik hiperinsülinemik klemp testi periferik insülin direncini göstermede altın standart test olarak kabul edilmektedir. Bu testin ana prensibi hiperinsülinemik ortam oluşturup, buradaki glukoz düzeyini normal sınırlarda tutabilmek için verilen glukozun kullanım hızını belirlemektir. Test 10-12 saatlik açlık sonrası uygulanır. Hasta insülin kullanıyorsa testten 24 saat önce orta etkili olanlar kesilmelidir. Test yapılırken glukoz düzeyini normal aralıkta tutabilmek için insülin uygulanır. Testin bitiminden 2 saat sonra insülin kesilir. Pahalı, uygulaması zor ve uzun sürdüğü için pratikte kullanılmaz [131].

Klemp tekniklerinin invaziv olması nedeniyle pratikte kullanımı zor olup bunun yerine açlık glikoz ve insülin düzeylerine göre veya oral glikoz tolerans testi (OGTT) esnasında ölçülen insülin düzeyine göre insülin duyarlılığı belirlenmektedir [132].

Yapılan araştırmalar sonucunda HOMA-IR ( Homeostasis Model Assesment-İnsülin Resistance=Homeostaz Modeli Değerlendirme- İnsülin Direnci) testinin en kolay ve öglisemik-hiperinsülinemik klemp ile en paralel sonuçları veren test olduğu gösterilmiştir [133].

HOMA-IR; hem insülin direncini hem de beta hücre fonksiyonlarını gösterebilen açlık plazma glikozu ve insülin seviyeleri ile ölçülür. 12 saatlik açlık glikozu ve insülin seviyeleri ile hesaplanır:

$$\text{HOMA-IR (mg/dl)} = \text{Açlık kan glukozu} \times \text{Açlık insülin} / 405$$

HOMA-IR değerinin ergenlik öncesi kızlarda >2,22, ergenliköncesi erkeklerde >2,67; ergen kızlarda >3,82, ergen erkeklerde >5,22 insülin direnci kabul edilir [134].

Oral glikoz tolerans testi (OGTT) sırasındaki insülin piki >150 mcU/ml, 120. dk'daki insülin seviyesinin >75 mcU/ml den fazla olması veya insülin değerleri toplamının >300 mcU/ml olması hiperinsülizim ve insülin direnci lehine değerlendirilir [133].

Son yıllarda yapılan çalışmalarda insülin seviyesinin tek başına insülin direncini gösterebileceği belirtilmiştir. Glikoz toleransı normal seviyede olan kişilerde açlık insülin düzeyi >13 IU/ml olanların %74'ünde, yine açlık insülini >18 IU/ml olanların tamamında insülin direnci olduğu görölmüştür [130].

#### **-İnsülin direnci ölçüm yöntemleri [130];**

- İnsülin, Glukoz, C-Peptit oranları
- Oral Glukoz Toterans Testi
- Glukozun Sürekli İnfüzyon Modeli-Continuous Infusion Of Glukose With Model Assessment (CIGMA)
- Minimal Model İle Frequently Samplet İntravenous Glucose Tolerance Test (FSIVGTT)

- İnsülin Tolerans Testi
- Hiperinsülinemik Öglisemik Klemp Testi
- Homeostasis Model Assesment (HOMA)
- Quantative İnsülin Sensitivity Check Index (QUICK)

### 2.2.2. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom gelişiminde en önemli problem insülin direnci ve hiperinsülinemidir. Metabolik sendrom komponentleri ile insülin direnci ve hiperinsülinemi arasında kuvvetli bir bağ olduğu belirlenmiştir [135].

Çocuklarda metabolik sendrom tanısı koymak; metabolik ve antropometrik ölçümler için çocukluk dönemine ait standart sınırlar ve normlar olmaması, buna bağlı erişkin değerlerin kullanılması nedeniyle oldukça güçtür. Aynı zamanda pubertal döneme özel geçici insülin direnci, çocukluk döneminde hiperinsülinemi tanımı veya ekzojen obeziteyi göstermek için bel çevresinin standart sınırlarının belirlenememesi nedeniyle adölesan dönemde de metabolik sendrom tanısı koymak oldukça zordur [136].

Çocukluk çağında metabolik sendrom tanı kriterleri birkaç şekilde tanımlanmıştır.

Amerika Birleşik Devletleri 'National Cholesterol Education Program (NCEP)- Adult Treatment Panel (ATP) III'e göre metabolik sendrom tanısı için kişinin aşağıdakilerden 3 ve daha fazla kriteri taşıması gerekmektedir;

1. Bozulmuş glukoz toleransı olması
2. Trigliseritin >95 persantil olması
3. HDL kolesterolün <5 persantil olması
4. Sistolik kan basıncının >95 persantil, diyastolik kan basıncının >95 persantil olması [137].

Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'ne göre metabolik sendrom tanısı için bilinen diyabetli olmak, bozulmuş açlık glikozu veya hiperinsülizme ek olarak kişinin aşağıdakilerden 2 veya daha fazla kriteri taşıması gerekmektedir;



1. VKİ'nin >95 persantil olması
2. Trigliseritin >150 mg/dl olması
3. Sistolik kan basıncının >95 persantil, diyastolik kan basıncının >95 persantil olması
4. Bel çevresinin >102 cm (erkek), >88cm (kadın) olması [138].

Uluslararası Diyabet Federasyonu (İnternational Diabetes Federation-IDF) 2006 yılında yayınladığı bildiriye göre 10 yaşından büyük çocuk ve adölesanlarda metabolik sendrom diyebilmek için bel çevresi yaşa ve cinsiyete göre 90. persantilin üstünde olmalı ve aşağıda belirlenen 4 parametreden en az ikisinin birlikteliği gerekmektedir;

1. Açlık kan şekerinin >100mg/dl olması veya bilinen tip 2 diyabetes mellitus öyküsü
2. Trigliseritin >150mg/dl olması
3. HDL kolesterolün <40mg/dl olması
4. Sistolik kan basıncının >130 mmhg, diyastolik kan basıncının >85 mmhg olması [139].

Çocukluk dönemi metabolik sendromu prevalansı değişkendir. Ancak çocukluk çağı obezitesindeki artışla korele olarak metabolik sendromunda arttığı düşünülmektedir.

Ülkemizde adölesanlarda yapılan çalışmada NCEP-ATP III'e göre metabolik sendrom sıklığı %41,8 olarak bulunmuştur [140]. Konya'da yapılan başka bir çalışmada çocuklarda DSÖ kriterlerine göre metabolik sendrom sıklığı %27,2 olarak bulunmuştur [141].

## **2.3. Elektrokardiyografi**

### **2.3.1. Kalbin ileti sistemi**

Kalbin miyokard katmanı başlıca üç tip kastan meydana gelmektedir; bunlar atriyum kası, ventrikül kası, özelleşmiş uyarıcı ve iletici kas lifleridir. Kalbin ileti sistemi; özelleşmiş hücreler tarafından uyarı oluşumu, oluşan uyarının iletimi ve

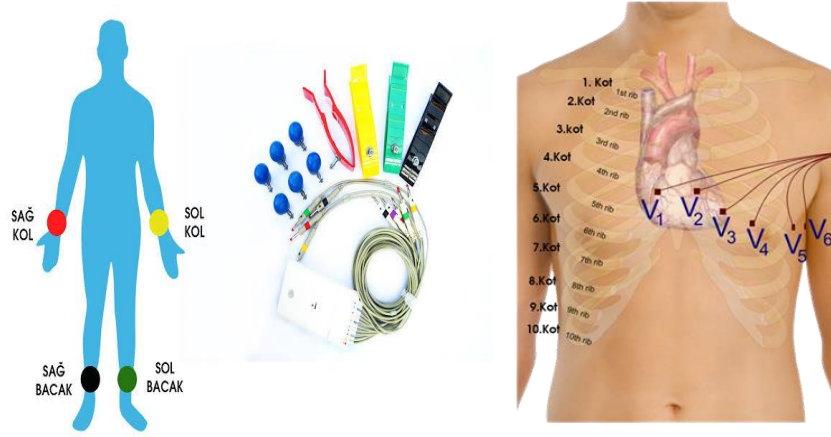
miyokardiyal kasılma şeklinde olur. Normal kardiyak elektriksel ileti, sağ atriyumun süperiorundaki terminal sulkusa yerleşmiş olan sinoatrial düğümünden (SA) başlar. Burada oluşan uyarı sağ atriyum üzerinde yayılarak sol atriyum ve interventriküler septumun zirvesinde yerleşmiş atriyoventriküler (AV) düğümüne gelir. AV düğümde hızı azalan uyarı, AV düğüm ile ilişkili His demeti, bunun dalları olan ventrikül fasikülleri ve en son Purkinje liflerinde hızlanır. Purkinje liflerinin dalları ventrikül miyokard hücreleri ile bağlantılıdır. Miyokard hücrelerine gelen elektriksel uyarı kontraksiyonu başlatır [142].

Kalbin her vuruşu, SA düğümdeki bir elektrik sinyali ile başlar. Bu sinyal sağ atriyuma, sonrasında atriyal septuma ve son olarak da sol atriyuma yayılır. Uyarının atriyumlarda yayılma süresi yani depolarizasyonu EKG’de P dalgası ile gösterilir. SA düğümde oluşan uyarının ventriküllere ulaşması için geçen süre PR mesafesidir. Ventrikül depolarizasyonunu ise EKG’de QRS gösterir. T dalgası ise ventrikül repolarizasyonunu gösterir.

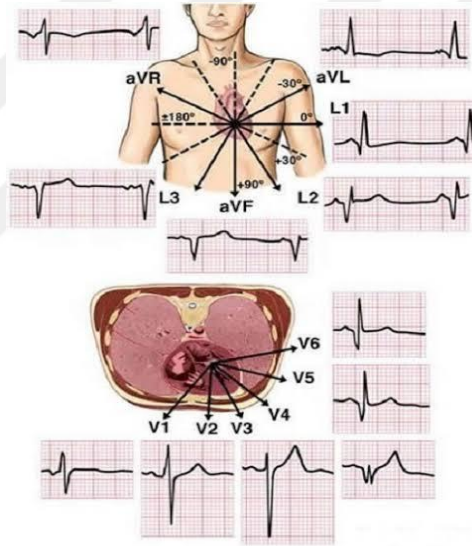
### **2.3.2.EKG’nin Tanımı ve Derivasyonlar**

EKG; kalpte oluşan elektriksel değişiklikleri kâğıt üzerine dökmeye yarayan yöntemdir. Kalpten çıkan uyarıların kalbin ileti sisteminde ilerlemesi sırasında oluşan elektriksel akım, kalbin etrafındaki dokulara yayılarak bir kısmı kalbin yüzeyine kadar ilerler. Deri üzerine kalbin karşısına gelecek şekilde yerleştirilen elektrotlar ile elektriksel potansiyeller kaydedilebilir ve bu kayıtlar EKG olarak adlandırılır [143].

EKG kaydı için göğüs duvarı, alt ve üst ekstremitte üzerindeki belli bölgelere metal elektrotlar yerleştirilir (Şekil 4). Bu elektrotlar kablolar aracılığı ile EKG cihazına bağlıdır. Vücudun iki noktası arasındaki potansiyel farkı bipolar taraf derivasyonları (DI, DII, DIII), belli noktadaki potansiyel farkı ise unipolar taraf derivasyonları (aVR, aVL, aVF) ve göğüs derivasyonları (V1, V2, V3, V4, V5, V6) gösterir (Şekil 5) [144].



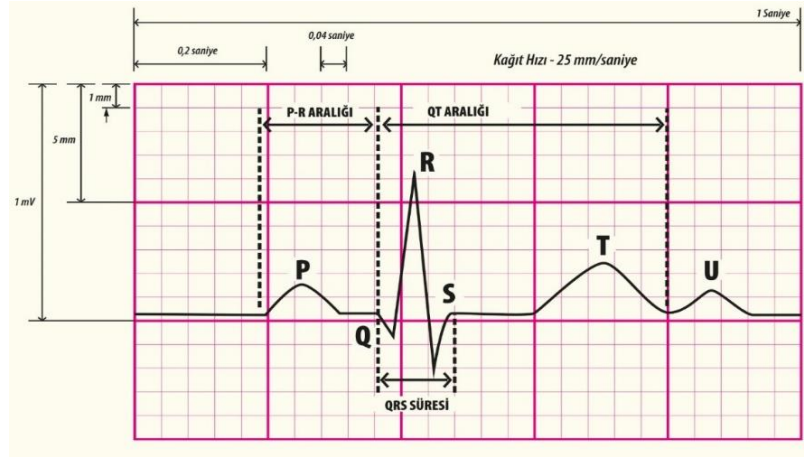
**Şekil 4. Ekstremit ve Göğüs Derivasyonlarının Yerleşimi.**



**Şekil 5. EKG Kaydı.**

### 2.3.3. Normal EKG Dalgaları

EKG kâğıdı üzerindeki yatay ve dikey çizgilerden faydalanılarak EKG'de bulunan dalgaların süreleri ve genişlikleri hesaplanabilir. İnce iki dikey çizgi arası 0,04 saniye, iki kalın dikey çizgi arası 0,2 saniye; iki ince yatay çizgi arası 1mm, kalın iki yatay çizgi arası 5 mm'dir. EKG dalgalarının genişlikleri 10 mm 1 mili volt olacak şekildedir. EKG çekim hızı 25 mm/sn'dir. EKG'de izoelektrik hat üzerinde bulunan dalgalar P, Q, R, S, T, U dalgalarıdır (Şekil 6).



**Şekil 6. EKG Kâğıdı ve EKG'yi Oluşturan Dalgalar.**

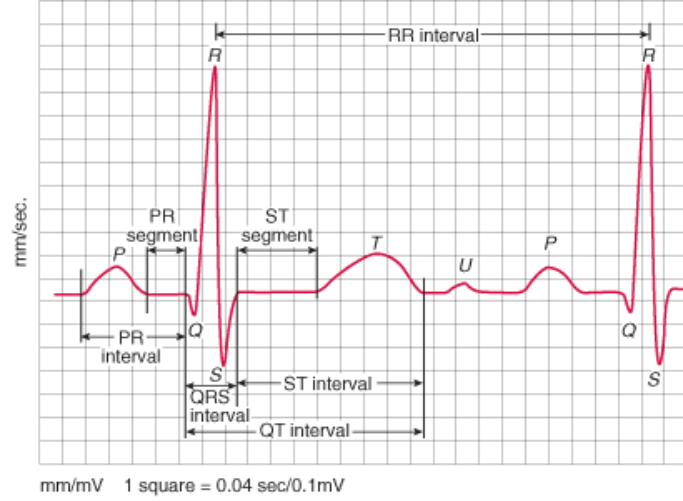
### 2.3.4. EKG'yi Oluşturan Dalgaların Özellikleri

#### 2.3.4.1. P dalgası

EKG'nin ilk dalgasıdır, uyarının atriyumlarda yayılma süresi yani atriyal depolarizasyonu gösterir. Normal bir P dalgası; her QRS'ten önce görülür, amplitüdü 2-3 mm'dir, çocuklarda normal süresi  $0.06 \pm 0.02$  ms'dir, çocuklarda genişliği bipolar derivasyonlarda 3 mm'den, unipolar derivasyonlarda 2 mm'den azdır [145].

#### 2.3.4.2. PR İntervali

PR intervali atrial uyarının, atriumdan AV noda ve his demetine ilerlediği kısmın EKG'ye yansımalarıdır. P dalgasının başlangıcı ile QRS kompleksinin başlangıcı arası normal bir PR intervalini gösterir, süresi tüm yaş gruplarında 0.20 saniye iken, bebeklerde bu değer 0.16 saniyedir ( Şekil 7) [145].



**Şekil 7. EKG İntervalleri.**

#### **2.3.4.3. QRS Kompleksi**

QRS kompleksi P dalgasından sonra meydana gelir, uyarının ventriküllerde yayılmasını yani ventrikül depolarizasyonunu temsil eder. Normal bir QRS kompleksi PR intervalinden sonra gelir, amplitüdü kayıt alan derivasyona göre 5-30 mm arasında farklılık gösterebilir, süresi 0.06-0.10 saniye veya PR intervalinin yarısına kadar. QRS kompleksi; Q dalgasının başladığı yer ile S dalgasının bittiği yer arasındadır, Q dalgası yoksa ise R dalgasının başı ile S dalgasının sonu arasındadır [146].

#### **2.3.4.4. ST Segmenti**

Bu süre ventriküler depolarizasyonu ve repolarizasyonu arasındaki mesafeyi gösterir [145]. ST segmenti, S dalgasının bitimi ile T dalgasının başlaması arasındadır. Bu alandaki J noktası önemlidir, J noktası S dalgasının bittiği noktadır, EKG’de bu noktayı baz alan bazı ölçümler yapılmaktadır [146].

#### **2.3.4.5. T Dalgası**

T dalgası ventrikül repolarizasyonunu gösterir. Depolarizasyon endokardiyumdan epikardiyuma doğru olurken repolarizasyon yönü ise ters yöndedir. T dalga genliği prekordiyal elektrotlarda 2-8 mm iken diğer elektrot kayıtlarında 1-5 mm arasında değişir [146].

#### **2.3.4.6. U Dalgası**

Bu dalganın EKG’de purkinje liflerinin repolarizasyonu sırasında oluşur. T dalgasından sonra gelen bu dalga EKG’de her zaman görülmez [145].

#### **2.3.4.7. QT İntervali**

QT intervali ventrikül depolarizasyonu ve repolarizasyonuna karşılık gelir. QT intervali; QRS dalgasının başından T dalgasının sonuna kadar olan bölümdür. QT intervalinin süresi kalp hızına göre değişir, bu nedenle düzeltilme yapılmalıdır (QTc). Düzeltilme için Fredericia, Framingham ve Hodges gibi yöntemler kullanılsa da en sık kullanılan formül Bazett formülüdür [147].

#### **2.3.4.8. QTd**

QT intervali EKG’deki tüm derivasyonlardan ölçülür. Bu ölçülen değerler içinde en büyük değer QTmax, en küçük değerde QTmin olarak değerlendirilir, bu ikisinin farkı (QTmax-QTmin) QT dispersiyonu (QTd) olarak değerlendirilir. Dispersiyon; saçılma, dağılma anlamında kullanılmaktadır. Düzeltilmiş QTd (QTdc):  $QTd/\sqrt{RR}$  şeklinde hesaplanır [148].

#### **2.3.4.9. QTc**

QTc: Total depolarizasyon ve repolarizasyonu gösterir (Nabız etkisi dışlanmış olarak). QT süresi (ölçülen)/ $\sqrt{RR}$  süresi şeklinde hesaplanır (Bazett formülü). Bu formüle göre QTc, çocuklarda 0,450 msn’nin üzerinde ise uzamış kabul edilir [146].

#### **2.3.4.10. QTcd**

EKG’de ölçülen en uzun QT intervaliyle en kısa QT intervali arasındaki fark QT dispersiyonu (QTd) gösterir. Düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcd) ise QT aralığının düzeltilmesiyle elde edilen değerdir [149].

#### **2.3.4.11. JT, JTc**

JT; S dalgasının sonundan (J noktasından) başlayıp T dalgasının sonuna kadar olan süredir. Bu aralık hem depolarizasyon ve hem de repolarizasyonu gösteren QT’nin aksine ventriküler repolarizasyona karşılık gelir. JTc ise JT’nin nabza göre düzeltilmiş halidir [150].

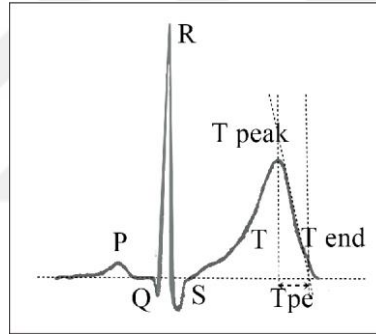
#### 2.3.4.12. Pmax, Pmin, Pdisp

P dalgası EKG'deki tüm derivasyonlardan ölçülür. Bu ölçülen değerler içinde en büyük değer Pmax olarak, en küçük değer Pmin olarak, bu ikisinin farkı (Pmax-Pmin) Pdispersiyonu (Pd) olarak değerlendirilir [151].

#### 2.3.5. Yeni Ventrikül Aritmi Göstergeleri; Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc, Tpe/QTort, Tp-e/JT ve Tp-e/JTc

Ani kardiyak ölümle sonuçlanan ventriküler aritmiler kalp hastalığı olmayan bireylerde de görülebilir, bu tür aritmileri göstermek için EKG'den faydalanılmaktadır [152].

Miyokard repolarizasyonu; QT, JT, Tp-e gibi yöntemlerle değerlendirilebilir. Tpe; T dalgasının pik yaptığı noktayla T dalgasının sonu arasındaki süredir, bu süre ventrikül repolarizasyonunu gösterir (Şekil 8) [145].



Şekil 8. Tp-e İntervalı.

QTc: Toplam depolarizasyon ve repolarizasyona karşılık gelir.

QTd: Global repolarizasyonu gösterir.

Tpe ve Tpe/QT: Transmural repolarizasyona karşılık gelir.

Ventriküler miyokardiyumda üç farklı tip hücre vardır. Bunlar endokardiyal, epikardiyal ve midmiyokardiyal M hücreleridir. Bu hücreler histolojik olarak benzer olmalarına rağmen elektrofizyolojik olarak farklı özellikler taşımaktadırlar. M hücreleri miyokardiyumun orta kısmında lokalizedir, subendokardiyum ve subepikardiyuma kadar uzanır, aksiyon potansiyel süresi diğer hücrelerden daha uzundur. Bu üç hücre tipinin repolarizasyon zaman farklılıkları EKG'deki T dalga

formunda değişikliklere neden olur [153]. Öncelikle epikardiyumun repolarizasyonu tamamlanır, EKG’de bu evre T dalgasının peak’i (Tpeak) olarak gösterilir. M hücrelerinin repolarizasyonu ise ikinci sırada gerçekleşir, EKG’de bu evre T dalgasının bitimi (Tend) olarak yansır [154]. Aynı bölgelerin repolarizasyonlarının tamamlama zamanındaki farklılık repolarizasyonun transmural dispersiyonu (TDR) olarak adlandırılır. TDR EKG üzerinde Tp-e intervali olarak ölçülür [155]. Tp-e, repolarizasyonun maksimum dispersiyonun bir göstergesiyken; Tpe-d, ventriküler miyokardiyumun farklı bölgeleri arasındaki repolarizasyonun transmural dispersiyonunun değişimine karşılık gelir. Tp-e intervali, TDR’nin mutlak göstergesi olmamasına rağmen, yaşamı tehdit eden aritmilerin tahmininde oldukça faydalı olduğu gösterilmiştir [156].

Tp-e intervalinin sol ventrikül transmural aksisini en iyi gösteren derivasyon olan V6’dan hesaplanması en uygundur [157].

Vücut ağırlığı artıkça hem Tp-e hem de QT ‘nin lineer şekilde arttığı gösterilmiştir. Ancak Tp-e/QT oranı 0.15-0.25 aralığında sürekli sabit kalmaktadır [158].

JT aralığı; hem depolarizasyona hem de repolarizasyona karşılık gelen QT’nin aksine ventriküler repolarizasyona karşılık gelir [159].

Ventrikül repolarizasyon dispersiyonunda artma olması ventriküler aritmiler için önemli bir risk etmenidir. Bu yüzden Tp-e intervali aritmiler için non-invaziv bir tarama metodunu olarak kabul edilmektedir. Ani kardiyak ölümü göstermede Tp-e intervali ve daha kesin ve doğru olarak Tp-e/QT oranı ciddi bir gösterge olarak kabul edilmektedir [160].



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Etik Kurul Onayı

Bu çalışmaya Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından izin alındıktan sonra başlanılmıştır.

#### 3.2. Çalışma Protokolü

Tek merkezli olarak yapılan çalışmamızdaki olgular Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı polikliniğinde Nisan 2018- Eylül 2019 tarihleri arasında 6-18 yaş arası obezite tanısı alan 50 bireyden oluşturuldu. VKİ (kilo/boy(m<sup>2</sup>)) değerleri yaşa ve cinse göre 95. persentilin üzerinde olanlar obez olarak kabul edildi. Çalışmaya katılan hastaların obeziteden başka bir kronik hastalık öyküsü ve bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Yaş ve cinsiyetleri benzer özellikte olan, akut veya kronik bir hastalığı olmayan, ilaç kullanmayan ve VKİ 5-85 persentil arasında olan 47 olgu da kontrol grubunu oluşturmak üzere seçildi.

Obez hastalar ve sağlıklı kontroller çocuk polikliniğine başvurduğunda çocuk ve ebeveynlerine çalışma hakkında bilgi verildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar ve/veya ebeveynlerden yazılı aydınlatılmış onam alınmıştır.

Çalışmaya katılan hastalardan ve kontrol grubundan ayrıntılı öykü alınıp ayrıntılı fizik muayene yapıldı. Anrtropometrik değerlendirmede tansiyon arteriyal (TA), VKİ, boy, vücut ağırlığı (VA), bel çevresi, kalça çevresi ve boyun çevresi ölçümleri yapıldı. Boy ve kilo ölçümünde Seca marka boy-kilo ölçer kullanıldı. Hastaların boyları ayakkabısız ve çocuğun arkası boy ölçerin dikey kısmına degecek şekilde başı dik duruşta cm cinsinden ölçüldü. Kiloları ise yine ayakkabısız, üzerinde ince kıyafetleri varken ve ayakları tartıya eşit olarak basacak şekilde kg cinsinden ölçüldü.

Vücut ağırlığı ve VKİ persantilleri yaşa ve cinsiyete göre Türk kız ve erkek çocukları için hazırlanan eğrilerden tespit edildi. Vücut Kitle İndeksi (VKİ); vücut ağırlığının (kg) boy ölçümünün (metre) karesine bölünmesi ile hesaplandı.

Bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi hasta ayakta rahat pozisyonda dururken esnemeyen bir mezüra ile cm cinsinden ölçüldü.

Hata payını en aza indirmek için TA, VA, boy, bel çevresi, boyun çevresi, kalça çevresi ve fizik muayene aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirildi.

### **3.3. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri**

6 yaşından küçük ve 18 yaşından bk olanlar, sigara kullanım öyküsü, kronik hastalık öyküsü, tip 1 diyabet, ailevi hiperkolesterolemi gibi tanılarını olanlar ve onam alınmayanlar çalışmaya alınmadı.

### **3.4. Yapılan Biyokimyasal Testler**

Çalışmamıza katılan hasta ve kontrol grubundaki olguların her birinden 8-12 saatlik açlık sonrası sabah 08.00-10.00 arası kan örnekleri alındı. Hasta ve kontrol grubundaki her olgudan hemogram, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, açlık kan şekeri, insülin, HOMA-IR, HbA1c, total kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL çalışılabilmesi için kan rneği alındı ve hastanemiz laboratuvarında hizmet satın alma yöntemi ile günlük çalışıldı. İnsülin değerleri keminolminesans yöntemi kullanılarak (Roche e601) lld. İnsülin direnci HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment of Inslin resistance) [(Açlık glikoz (mg/dl)) x açlık insülin ( $\mu$ U/ml)/405] formülüne göre hesaplandı [133]. HOMA-IR değerinin prepubertel dönemde kızlarda >2.2, erkeklerde >2.6 ve pubertal dönemde kızlarda >3.8, erkeklerde >5.2 olması insülin direnci olarak kabul edildi [134].

### **3.5. Elektrokardiyografik Değerlendirme**

EKG çekimleri için önce hastalar 10 dakika dinlendirildi, ardından yatar pozisyonda on iki kanallı EKG cihazı ile (Nihon Kohen Cardiofax ECG-1950 VET) 10 mm/mV amplitüd ve 25 mm/s hızıyla çekimler yapıldı. EKG ekim süresi 10 saniyedir, bu sırada nabıza bağlı olarak kanal başına 4-6 kalp atışı elde edildi. EKG dalgaları ve intervaller kardiyolog tarafından bir büyüteç (TorQ 150 mm Dijital Kumpas LCD) kullanılarak elle ölçüldü.

### **3.6. İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel değerlendirme için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 21 programıyla yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sonuçlar ortalama $\pm$ SD olarak verildi. Kategorik veriler sayı ve yüzde olarak verildi ve analizinde Chi-square testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren verilerde bağımsız iki grup arasındaki sürekli değişkenlerin

analizinde Student's t testi, normal dağılım göstermeyen veya kategorik veriler içeren bağımsız iki grup arasındaki değişkenlerin analizinde ise Mann-Whitney U testi kullanıldı.

EKG parametrelerini etkileyen değişkenleri belirlemek için tek değişkenli doğrusal regresyon uygulanmıştır, bunun için korelasyon analizinde  $p < 0.05$  olan değişkenler kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi olarak  $p < 0.05$  kullanılmıştır.

Eşik EKG değeri tespiti için ROC (receiver operating characteristic) eğrisi kullanıldı, ROC eğrisi altında kalan alan, özgüllük ve duyarlılık ve kesim noktaları hesaplandı.



#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 6-18 yaşları arasında 50 obez ve 47 sağlıklı olgu dahil edildi. Obez grubun 19'u erkek (%38), 31'i kız (%62) iken, kontrol grubunun 23'ü erkek (%48.9), 24'ü kız (%51.1) idi, istatistiksel olarak cinsiyet dağılımları açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.28$ ).

Çalışmaya katılan obez grubun 27'si çocuk (%54), 23'ü adölesan (%46) iken, kontrol grubunun 23'ü çocuk (%48.9), 24'ü adölesan (%51.1) idi, istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0.62$ ).

Obez grubun yaş ortalaması  $11.3\pm 3.5$  yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması ise  $11.6\pm 2.9$  yıl idi, iki grup arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0.67$ ). Obez grubun doğum kilosu  $3404\pm 762$  gram, kontrol grubunun doğum kilosu ise  $3182\pm 613$  gram idi, iki grup arasında doğum kiloları açısından anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0.12$ ).

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hastalarımızın vücut ağırlıkları ( $38.7\pm 12.7$  kg'a karşılık  $68.6\pm 25.9$  kg,  $p<0.001$ ), ağırlık persantili ( $42.9\pm 24$ 'e karşılık  $98\pm 2.2$ ,  $p<0.001$ ), ağırlık z skoru ( $-0.2\pm 0.6$ 'ya karşılık  $2.3\pm 0.6$ ,  $p<0.001$ ), boyları ( $146.2\pm 14.9$  cm'ye karşılık  $151.4\pm 17.7$  cm,  $p<0.001$ ), boy persantili ( $48.2\pm 25$ 'e karşılık  $74.3\pm 24.9$ ,  $p<0.001$ ), boy z skoru ( $-0.08\pm 0.8$ 'e karşılık  $1\pm 1.2$ ,  $p<0.001$ ), BMI ( $17.6\pm 3.2$ 'ye karşılık  $28.7\pm 5.8$ ,  $p<0.001$ ), BMI persantili ( $39.7\pm 28.5$ 'e karşılık  $97.6\pm 2.7$ ,  $p<0.001$ ), BMI z skoru ( $-0.3\pm 0.9$ 'a karşılık  $2.1\pm 0.4$ ,  $p<0.001$ ), bel çevreleri ( $63.8\pm 9.6$  cm'ye karşılık  $90.9\pm 16.3$  cm,  $p<0.001$ ), kalça çevreleri ( $79.8\pm 12.1$  cm'ye karşılık  $100.5\pm 20.7$  cm,  $p<0.001$ ) ve boyun çevreleri ( $29.8\pm 2.9$  cm'ye karşılık  $34.5\pm 3.9$ ,  $p<0.001$ ) anlamlı oranda yüksekti (Tablo 3).

**Tablo 3. Hasta ve kontrol grubun antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması.**

Özellikler	Obez	Kontrol	p
Ağırlık (kg)	68.6 ± 25.9	38.7 ± 12.7	<0.001
Ağırlık persentili	98±2.2	42.9±24	<0.001
Ağırlık Z skoru	2.3±0.6	-0.2±0.6	<0.001
Boy (cm)	151.4 ± 17.7	146.2 ± 14.9	<0.001
Boy persentili	74.3±24.9	48.2±25	<0.001
Boy Z skoru	1±1.2	-0.08±0.8	<0.001
BMI	28.7±5.8	17.6±3.2	<0.001
BMI persentili	97.6±2.7	39.7±28.5	<0.001
BMI Z skoru	2.1±0.4	-0.3±0.9	<0.001
Bel Çevresi (cm)	90.9 ± 16.3	63.8 ± 9.6	<0.001
Kalça Çevresi (cm)	100.5 ± 20.7	79.8 ± 12.1	<0.001
Boyun Çevresi (cm)	34.5 ± 3.9	29.8 ± 2.9	<0.001

(BMI: Body Mass Index-Vücut Kitle İndeksi)

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hastalarımızın sistolik kan basınçları (101.7±13.4 mmHg'ye karşılık 115±14.6 mmHg, p<0.001), sistolik kan basıncı persentilleri (39.8±31.1 mmHg'ye karşılık 67.6±30.4 mmHg, p=0.013), diastolik kan basınçları (63.7±9.8 mmHg'ye karşılık 75±11.5 mmHg, p<0.001) ve diastolik kan basıncı persentilleri (54.9±25.6 mmHg'ye karşılık 77.4±22 mmHg, p<0.001) istatistiksel olarak anlamlı oranda farklı idi (Tablo 4).

**Tablo 4. Hasta ve kontrol grubun kan basınçlarının karşılaştırılması.**

Özellikler	Hasta	Kontrol	p
Sistolik kan basıncı (mmHg)	115±14.6	101.7±13.4	<0.001
Sistolik TA persentili	67.6±30.4	39.8±31.1	0.013
Diastolik kan basıncı (mmHg)	75±11.5	63.7±9.8	<0.001
Diastolik TA persentili	77.4±22	54.9±25.6	<0.001

(TA: Tansiyon Arteryal)

Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında hastaların açlık kan şekeri (84±12.7 mg/dl'ye karşılık 88.7±10.6mg/dl, p=0.05), insülin (7.2±3.5 µIU/ml'ye karşılık

21.3±28.3 µIU/ml, p=0.001), HOMA-IR (1.5±0.8'e karşılık 5.1±8.4, p=0.005) ve HbA1c (5.3±0.2 karşılık 5.5±0.2, p<0.001) değerleri istatistiksel açıdan anlamlı oranda farklı olduğu saptandı. Diğer değişkenler açısından iki grup arasında anlamlı fark gösterilemedi (Tablo 5).

**Tablo 5. Hasta ve kontrol grubun biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması.**

Özellikler	Hasta	Kontrol	p
Sodyum (mmol/l)	137.5±2.2	138.5±3.1	0.068
Potasyum (mmol/l)	4.5±0.2	4.4±0.2	0.2
Kalsiyum (mg/dl)	9.9±0.4	9.84±0.4	0.12
Magnezyum (mg/dl)	1.9±0.1	1.9±0.1	0.3
Açlık kan şekeri (mg/dl)	88.7±10.6	84±12.7	0.05
İnsülin (µIU/ml)	21.3±28.3	7.2±3.5	0.001
HOMA-IR	5.1±8.4	1.5±0.8	0.005
HbA1c (%)	5.51±0.29	5.3±0.22	<0.001
Hgb (g/dl)	13.6±1	13.4±0.7	0.32

(HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment of İnsülin Resistance, HbA1c: Glikolize Hemoglobin, Hgb: Hemoglobin)

Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında hastaların trigliserid (66±30.5 mg/dl'ye karşılık 122.6±71.4 mg/dl, p<0.001), LDL/HDL (1.53±0.43'e karşılık 1.81±0.64, p=0.017), kolesterol/HDL (2.84±0.76'ya karşılık 3.36±0.81, p<0.001) ve trigliserid/HDL (1.21±0.66'ya karşılık 2.57±1.8, p=0.002) değerleri istatistiksel açıdan anlamlı oranda farklı idi. Diğer değerlerde anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 6).

**Tablo 6. Hasta ve kontrol grubunda kan yağları oranlarının karşılaştırılması.**

Özellikler	Hasta	Kontrol	P
Kolesterol (mg/dl)	167.5±28.6	160.6±44.7	0.36
Trigliserid (mg/dl)	122.6±71.4	66±30.5	<0.001
LDL (mg/dl)	89.3±25.2	85.3±15.8	0.36
HDL (mg/dl)	51.6±11.3	68.9±86.9	0.16
LDL/HDL	1.81±0.64	1.53±0.43	0.017
Kolesterol/HDL	3.36±0.81	2.84±0.76	<0.001
Trigliserid/HDL	2.57±1.8	1.21±0.66	0.002

(LDL: Low Density Lipoprotein, HDL: High Density Lipoprotein)

Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında hastaların EKG'lerinde nabız (81.7±12.9/dk'ya karşılık 88.8±15.1, p=0.016), RR süresi (0.75±0.1 saniyeye karşılık 0.69±0.1 saniye, p=0.023), Pmax (86.9±7.4'e karşılık 107±9.15 ms, p<0.001), Pmin (73.1±5.6'ya karşılık 75.7±6.3 ms, p=0.037), Pdisp (13.8±4.8'e karşılık 31.3±9.3 ms, p<0.001), QTc (410.5±17.6'ya karşılık 423.7±19.5 ms, p=0.001), QTd (14.8±5.6'ya karşılık 23.1±7.8 ms, p<0.001), QTdc (17.3±6.6'ya karşılık 27.9±8.6 ms, p<0.001), JTc (307.4±17.5'e karşılık 327±17.8 ms, p<0.001), Tpe (71.2±6.8'e karşılık 85.7±9.9 ms, p<0.001), Tpe/QTort (0.2±0.2'ye karşılık 0.24±0.2, p<0.001), Tpe/QTc (0.17±0.01'e karşılık 0.2±0.02, p<0.001), Tpe/JT (0.27±0.3'e karşılık 0.31±0.4, p<0.001) ve Tpe/JTc (0.23±0.02'ye karşılık 0.26±0.3, p<0.001) değerleri anlamlı oranda farklıydı, diğer değerler için anlamlı bir fark yoktu (p>0.05) (Tablo 7).

**Tablo 7. Obez ve kontrol grubunda EKG parametreleri.**

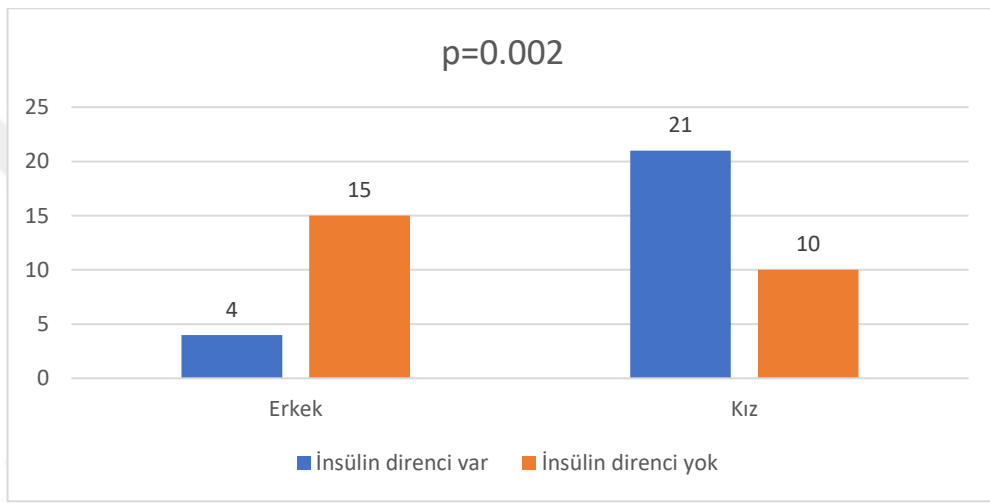
Özellikler	Hasta	Kontrol	P değeri
Pmax (ms)	107.0 ± 9.15	86.9 ± 7.4	<0.001
Pmin (ms)	75.7 ± 6.3	73.1 ± 5.6	0.037
Pdisp (ms)	31.3 ± 9.3	13.8 ± 4.8	<0.001
PRsure (ms)	137.8 ± 17.6	133.3 ± 17.8	0.2
QRSsure (ms)	83.0 ± 8.5	83.9 ± 10.2	0.62
QTmax (ms)	362.9 ± 25.6	361.5 ± 23.9	0.78
QTmin (ms)	339.8 ± 25.3	346.6 ± 24.2	0.11
Nabız /dk	88.8 ± 15.1	81.7 ± 12.9	0.016
RR (saniye)	0.69 ± 0.11	0.75 ± 0.11	0.023
QTort (ms)	351.3 ± 25.2	354.1 ± 23.9	0.58
QTc (ms)	423.7 ± 19.5	410.5 ± 17.6	0.001
QTd (ms)	23.1 ± 7.8	14.8 ± 5.6	<0.001
QTdc (ms)	27.9 ± 8.6	17.3 ± 6.6	<0.001
JT (ms)	271.4 ± 23.8	265.3 ± 21.6	0.19
JTc (ms)	327.0 ± 17.8	307.4 ± 17.5	<0.001
Tpe (ms)	85.7 ± 9.9	71.2 ± 6.8	<0.001
Tpe/QTort	0.24 ± 0.2	0.20 ± 0.2	<0.001
Tpe/QTc	0.20 ± 0.02	0.17 ± 0.01	<0.001
Tpe/JT	0.31 ± 0.4	0.27 ± 0.3	<0.001
Tpe/JTc	0.26 ± 0.3	0.23 ± 0.02	<0.001

(ms: Mili saniye, Pmax: Ölçülen en büyük P dalgası, Pmin: Ölçülen en küçük P dalgası, Pdisp: Pmax ile Pmin farkı (Pmax-Pmin), Psüre: Atriyum depolarizasyonu süresi, QRSüre: Ventrikül depolarizasyonu süresi, QTmax: Ventrikül depolarizasyon ve repolarizasyonu gösteren en uzun süre, QTmin: Ventrikül depolarizasyon ve repolarizasyonu gösteren en kısa süre, RR: İki R arası mesafe, QTort: QTmax + QTmin toplamının yarısı, QTc: düzeltilmiş QT, QTd: QTmax ile QTmin farkı, QTdc: Düzeltilmiş QT dispersiyonu, JT: QRS sonu (J noktası) ile T dalgası sonu arası mesafe, JTc: Düzeltilmiş JT, Tpe: T dalgasının pik noktası ile T dalgası bitimi arası süre)



Obez olan bireylerin 25 tanesinde (%50) insülin direnci vardı, kontrol grubunda insülin direnci olan kimse yoktu. İnsülin direnci olan hastaların 4'ü erkek (%16), 21'i kız (%84) iken, olmayan hastaların 15'i erkek (%60), 10'u kız (%40) idi, cinsiyet dağılımları açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0.002$ ) (Şekil 9).

**Şekil 9. İnsülin direnci varlığına göre obez olguların cinsiyet dağılımı.**



İnsülin direnci olan hastaların 13'ü çocuk (%52), 12'si (%48) adolesan iken, olmayan hastaların 14'ü çocuk (%56), 11'i adolesan (%44) idi, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0.77$ ).

İnsülin direnci olan hastaların yaşı  $11.6\pm 3.2$  yıl iken, olmayanların yaşı  $11\pm 3.7$  yıl idi, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0.52$ ). İnsülin direnci olan hastaların doğum kilosu  $3297\pm 961$  gram iken, olmayanların ise  $3512\pm 488$  gram idi, iki grup arasında doğum kiloları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0.32$ ).

İnsülin direnci göre obezlerin antropometrik özellikleri tablo 8'de verilmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede iki grubun değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 8. İnsülin direncine göre hasta gruplarının antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması.**

Özellikler	İnsülin direnci var (n=25)	İnsülin direnci yok (n=25)	p
Ağırlık (kg)	70.2±23.1	67±28.8	0.67
Ağırlık persentili	98±2	98±2.4	0.99
Ağırlık Z skoru	2.3±0.58	2.42±0.66	0.5
Boy (cm)	150.8±12.9	151.9±21.6	0.82
Boy persentili	69.3±26.3	79.2±22.9	0.16
Boy Z skoru	0.7±1.06	1.32±1.37	0.08
BMI	30±6.4	20.5±5	0.13
BMI persantili	98±1.5	97.3±3	0.32
BMI Z skoru	2.17±0.39	2.14±0.45	0.84
Bel Çevresi (cm)	91.8±15.4	90±17.4	0.7
Kalça Çevresi (cm)	100.4±24	100.5±17.3	0.98
Boyun Çevresi (cm)	34.9±4.1	34.2±3.7	0.55

(BMI: Body Mass Index- Vücut Kitle İndeksi)

İnsülin direncine göre obezlerin tansiyon arteryel özellikleri tablo 9'da verilmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede iki grubun tansiyon değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 9. İnsülin direncine göre belirlenen hasta gruplarının kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması.**

Özellikler	İnsülin direnci var (n=25)	İnsülin direnci yok (n=25)	p
Sistolik kan basıncı (mmHg)	117±14.7	112.9±14.4	0.31
Sistolik TA persentili	73.6±30.3	61.7±30	0.16
Diastolik kan basıncı (mmHg)	77.3±12.7	72.7±9.8	0.16
Diastolik TA persentili	80.8±23.4	73.9±20.5	0.27

(TA: Tansiyon Artelyal)

İnsülin direncine göre obezlerin biyokimyasal özellikleri tablo 10'da verilmiştir. İnsülin direnci olmayanlarla karşılaştırıldığında insülin direnci olan hastaların açlık kan şekeri ( $85.2 \pm 8.6$  mg/dl'ye karşılık  $92.3 \pm 11.4$  mg/dl,  $p=0.016$ ), insülin ( $10.3 \pm 4.2$   $\mu$ IU/ml'ye karşılık  $33.2 \pm 37.5$   $\mu$ IU/ml,  $p=0.004$ ) ve HOMA-IR ( $2.21 \pm 0.97$ 'ye karşılık  $8.29 \pm 11.47$ ,  $p=0.011$ ) değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı oranda farklı olduğu saptandı. Diğer değişkenler açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 10. İnsülin direncine göre grubun biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması.**

Özellikler	İnsülin direnci var (n=25)	İnsülin direnci yok (n=25)	p
Sodyum (mmol/l)	137±2.5	138±1.8	0.1
Potasyum (mmol/l)	4.5±0.3	4.5±0.2	0.85
Kalsiyum (mg/dl)	10±0.4	9.9±0.3	0.2
Magnezyum (mg/dl)	1.9±0.18	1.9±0.1	0.63
Açlık kan şekeri (mg/dl)	92.3±11.4	85.2±8.6	0.016
İnsülin ( $\mu$ IU/ml)	32.4±37	10.3±4.2	0.005
HOMA-IR	8±11.2	2.21±0.97	0.013
HbA1c (%)	5.56±0.32	5.46±0.25	0.21
Hgb (g/dl)	13.7±0.9	13.4±1	0.24

(HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment of İnsülin Resistance, HbA1c: Glikolize Hemoglobin, Hgb: Hemoglobin)

İnsülin direncine göre obezlerin kan lipid değerleri tablo 11’de verilmiştir. İnsülin direnci olmayanlarla karşılaştırıldığında insülin direnci olan hastaların trigliserid (86.1±29.6 mg/dl’ye karşılık 159.2±82.3 mg/dl,  $p<0.001$ ) ve trigliserid/HDL (1.74±0.97’ye karşılık 3.4±2,  $p=0.001$ ) değerleri istatistiksel açıdan anlamlı oranda farklı idi. Diğer değişkenler açısından iki grup arasında anlamlı fark gösterilemedi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 11. İnsülin direncine göre grupların lipid profilinin karşılaştırılması.**

Özellikler	İnsülin direnci var (n=25)	İnsülin direnci yok (n=25)	p
Kolesterol (mg/dl)	173.1±24.3	161.9±31.8	0.17
Trigliserid (mg/dl)	159.2±82.3	86.1±29.6	<0.001
LDL (mg/dl)	87.1±22.5	91.4±27.9	0.55
HDL (mg/dl)	49.7±10.6	53.5±11.9	0.23
LDL/HDL	1.82±0.56	1.79±0.71	0.9
Kolesterol/HDL	3.58±0.72	3.14±0.85	0.053
Trigliserid/HDL	3.4±2	1.74±0.97	0.001

(LDL: Low Density Lipoprotein, HDL: High Density Lipoprotein)

İnsülin direncine göre obezlerin EKG değerleri tablo 12’de verilmiştir. İnsülin direnci olmayanlarla karşılaştırıldığında insülin direnci olan hastaların EKG’lerinde sadece JTc değerleri istatistiksel açıdan anlamlı oranda farklı idi (321.7±17.7’ye karşılık 332.3±16.5 ms, p=0.033), diğer değerler için anlamlı bir fark yoktu (p>0.05).

**Tablo 12. İnsülin direncine göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması.**

Özellikler	İnsülin direnci var (n=25)	İnsülin direnci yok (n=25)	p
Pmax (ms)	106.4±8.6	107.6±9.7	0.66
Pmin (ms)	75±6.6	76.4±6.1	0.44
Pdisp (ms)	31.4±9.3	31.2±9.5	0.92
PRsure (ms)	135.9±18.8	139.8±16.3	0.43
QRSsure (ms)	80.8±9	85.2±1.5	0.067
QTmax (ms)	357.3±25.2	368.5±25.3	0.12
QTmin (ms)	335.7±24.4	343.9±26	0.25
Nabız (/dk)	92.4±15.7	85.2±13.9	0.091
RR	0.06±0.1	0.72±0.12	0.082
QTort (ms)	346.5±24.6	356.2±25.4	0.11
QTc (ms)	426.5±17.4	420.9±21.4	0.31
QTd (ms)	21.6±6.8	24.6±7	0.12
QTdc (ms)	26.6±8.5	29.1±8.7	0.3
JT (ms)	269.9±19.9	272.8±27.5	0.67
JTc (ms)	332.3±16.5	321.7±17.7	0.033
Tpe (ms)	83.7±10.1	87.7±9.6	0.16
Tpe/Tort	0.24±0.02	0.24±0.03	0.55
Tpe/QTc	0.19±0.02	0.2±0.02	0.1
Tpe/JT	0.31±0.04	0.32±0.05	0.3
Tpe/JTc	0.25±0.03	0.27±0.03	0.054

(ms: Mili saniye, Pmax: Ölçülen en büyük P dalgası, Pmin: Ölçülen en küçük P dalgası, Pdisp: Pmax ile Pmin farkı (Pmax-Pmin), Psüre: Atriyum depolarizasyonu süresi, QRSüre: Ventrikül depolarizasyonu süresi, QTmax: Ventrikül depolarizasyon ve repolarizasyonu gösteren en uzun süre, QTmin: Ventrikül depolarizasyon ve repolarizasyonu gösteren en kısa süre, RR: İki R arası mesafe, QTort: QTmax +QTmin toplamının yarısı, QTc: düzeltilmiş QT, QTd: QTmax ile QTmin farkı, QTdc: Düzeltilmiş QT dispersiyonu, JT: QRS sonu (J noktası) ile T dalgası sonu arası mesafe, JTc: Düzeltilmiş JT, Tpe: T dalgasının pik noktası ile T dalgası bitimi arası süre)

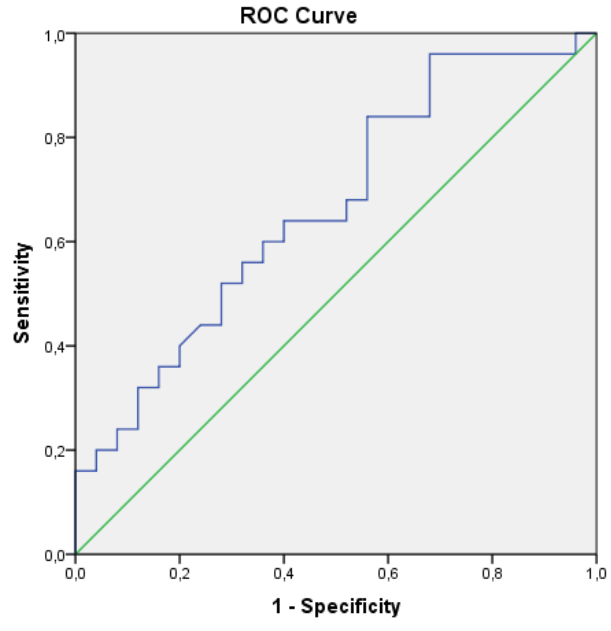
İnsülin direnci olan bireylerde JTc'nin boy ( $r=0.28$ ,  $p=0.042$ ), kolesterol ( $r=0.37$ ,  $p=0.008$ ), nabız ( $r=0.32$ ,  $p=0.023$ ), QTc ( $r=0.63$ ,  $p<0.001$ ), JT ( $r=0.34$ ,  $p=0.015$ ), kolesterol/HDL ( $r=0.28$ ,  $p=0.048$ ), QRS süresi ( $r=-0.33$ ,  $p=0.016$ ), RR ( $r=-0.28$ ,  $p=0.044$ ), Tpe ( $r=-0.38$ ,  $p=0.006$ ), Tpe/QT ortalama ( $r=-0.41$ ,  $p=0.003$ ), Tpe/QTc ( $r=-0.6$ ,  $p<0.001$ ), Tpe/JT ( $r=-0.51$ ,  $p<0.001$ ) ve Tpe/JTc ( $r=-0.68$ ,  $p<0.001$ ) ile istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gösterdiğini saptadık (Tablo 13).

**Tablo 13. JTc'nin anlamlı korelasyon gösterdiği özellikler.**

Özellikler	R	p
Boy (cm)	0.28	0.042
Kolesterol (mg/dl)	0.37	0.008
QRS süre (ms)	-0.33	0.016
Nabız (/dk)	0.32	0.023
RR	-0.28	0.044
QTc (ms)	0.63	<0.001
JT (ms)	0.34	0.015
Tpe (ms)	-0.38	0.006
Tpe/QTort	-0.41	0.003
Tpe/QTc	-0.6	<0.001
Tpe/JT	-0.51	<0.001
Tpe/JTc	-0.68	<0.001
Kol/HDL	0.28	0.048

Regresyon analizini yaptığımızda JTc süresini en fazla JT ( $B=0.31$ , %95 CI (0.18-0.44),  $p<0.001$ ) ve QTc ( $B=0.58$ , %95 CI (0.4-0.76),  $p<0.001$ ) etkilediğini saptadık ( $r^2=0.72$ ,  $p<0.001$ ).

JTc için cut-off değeri 327 ms olarak belirlenmiştir. Buna göre JTc değeri 327 ms'den yüksek olan hastalarda insülin direnci görülmektedir (AUC: 0.66, 95% CI (0.51-0.81),  $p=0.044$ ) (sensitivite %60, spesifite %60) (Şekil 10).



**Şekil 10. JTc için ROC curve analizi.**



## 5. TARTIŞMA

Obezite; sıklığı gün geçtikçe artan, mortalite ve morbilite nedeniyle de hayatı tehdit eden, bireyin bütün yaşamını etkileyen, metabolik, fiziksel ve ruhsal problemlere neden olan ciddi bir sağlık sorunudur. Obez çocuk ve adolesanların yaşamları obezitenin hem komplikasyonları hem de ruhsal etkileri nedeniyle kısıtlanmaktadır.

Çocuklarda yaşa ve cinse göre obezite sıklığının değişebileceği düşünülmektedir. Okul çağı dönemi çocuklarında vücut yağ dokusu %12.5-15 arasındadır [58]. Bu çağlarda daha uzun süreyle açık alanda oyun oynama ve bir spor kulübüne daha fazla devam etme gibi nedenlerle erkeklerin obezite sıklığının daha az olduğu tespit edilmiştir. Adolesan çağlarda ise erkeklerde vücut yağ oranı azalırken, kızlarda ise tam tersi bu doku artmaktadır. Çocuk ve adolesanlarda obezitenin erkeklerde daha fazla olduğunu öngören çalışmalar olduğu gibi [161] [162], aksini iddia eden çalışmalarda bulunmaktadır [35] [163] [164]. Çalışmamızda da obezitenin yaş grubu ve cinsiyete bağlı olarak değişmediğini saptadık.

İnsülin direnci göstergelerinden biri de bel çevresindeki artıştır [165]. Budak ve arkadaşları metabolik sendromu olan adolesanlarda bel çevresini anlamlı yüksek bulmuşlardır [166]. Kontrollerimize göre obezlerde anlamlı oranda yüksek olan bel çevresi insülin direnci olanlarda olmayanlara göre yüksek değildi. Metabolik sendromdan şüphelenildiğinde ve erken tanı amacıyla bel çevresi ve VKİ değerlerinin iyi bir yol gösterici olduğu gösterilmiştir [167]. Bel çevresi dışında çalışmamızda obez olanlarla zayıf olanlar arasında kalça çevresi ve boyun çevresi açısından da anlamlı bir fark saptandı. Izze ve ark [168] çalışmasında obez çocuklarda boyun çevresinin arttığı tespit edilmiştir, bu nedenle boyun çevresinin VKİ ve bel çevresi gibi çocukların obezite tanısında yeni bir belirteç olarak kullanılabileceği belirtilmişlerdir.

Çocukluk çağı obezitesi metabolik sendroma yol açabilmesi açısından önemlidir [15], bu sendromun en önemli parametrelerinden biri de hipertansiyondur [169], sıklığı %32 olarak bildirilmiştir [170]. Obezite, metabolik sendromun diğer parametrelerinden bağımsız olarak da hipertansiyon yapabilmektedir [171] [172].

Yapılan birçok çalışmada olduğu gibi çalışmamızda da çocukluk çağı obezite ile hipertansiyon arasında ciddi bir bağ olduğu saptanmıştır [171] [172] [173] [174].

Metabolik sendromun bir diğer parametresi kan lipid profilinin bozulmasıdır, sıklığı %30 olarak bildirilmiştir [170], bunların başında trigliseridlerin artışı gelmektedir [166][175][176]. Trigliseritler, kullanım için enerji depolayan yağlardır. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak kontrollere göre obezlerde trigliserid düzeyi yüksek bulunmuştur. Bir diğer parametre ise serum HDL seviyesindeki azalmadır [176]. HDL ise atılması için kolesterolü karaciğere taşıyan faydalı bir kolesterol molekülüdür. Bizim çalışmamızda da HDL düzeyleri düşüktü, ancak bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu durum çalışmaya katılan olgu sayısının azlığına bağlanmıştır. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda kontrollerle obezler arasında total kolesterol ve LDL değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı [18] [175]. Obezlerde LDL/HDL yanında [177] trigliserid/HDL ve kolesterol/HDL [178] oranlarının da arttığını göstermiştir. Çalışmamızda obezlerde LDL/HDL, trigliserid/HDL ve kolesterol/HDL değerlerinde anlamlı bir farklılık saptadık. Yapılan çalışmalar, trigliserit/HDL oranının insülin direnci tahmininde kullanılabileceğini göstermiştir [179] [180]. Çalışmamızda da benzer sonuçlar saptadık.

İnsülin direnci ile cinsiyet arasındaki ilişki tartışmalıdır, ilişki olmadığı ileri sürenler olduğu gibi [181] erkeklerde daha sık olduğunu belirtenlerde vardır, erkeklerdeki bu durumun temel nedeninin androjenler olduğu ifade edilmektedir [182]. Çalışmamızda ise farklı olarak kızlarda insülin direncinin daha sık olduğunu saptadık. Bunu iki nedeni olabilir, ilki çalışmamızdaki obezlerin çoğunluğunun kız olmasıdır, diğeri ise obez kızlarda artan androjen miktarıdır [183].

P dalga dispersiyonu interatriyal iletim bozukluğunun bir göstergesidir. P dalga dispersiyonunun koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve atrial fibrilasyonla ilişkili olduğu saptanmıştır [184] [185] [186]. Obezlerde atriyum depolarizasyonu dispersiyonunun da değiştiğini saptadık. EKG'de QT aralığı ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon süresine karşılık gelir, obezlerde bu sürenin nabza göre düzeltilmiş süresinin, dispersiyon sürelerinin ve nabza göre düzeltilmiş dispersiyon sürelerinin uzadığı saptanmıştır.

Çocukluk çağı obezitesinin yetişkin dönemde kardiyovasküler hastalık riski oluşumu açısından majör faktör olduğu bilinmektedir [187]. Artan adipoz dokunun yüksek metabolik aktivitesi, total kan volümü ve kardiyak output artmasına neden olur. Oluşan sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül duvar stresinin artması ve hipertansiyon sebebiyle artmış ön yük; zamanla sol ventrikül diyastolik işlevlerde bozutmaya sebep olur. Sol ventrikül genişlemesi ve kalp yetmezliğine neden olan bu durum ‘Obezite kardiyomiyopatisi’ olarak adlandırılır. Asemptomatik kardiyak tutulumu göstermek ve ani kardiyak ölümü önlemek için, obezite kardiyomiyopatisi gelişmeden ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında anormallik oluşmadan önce, diyastolik disfonksiyonun görülmesi önemlidir [188]. Ayrıca obez çocuklarda belirgin yapısal anormallikler oluşmadan da ani kardiyak ölüm gelişebilmektedir. Ventrikül repolarizasyon dispersiyonunda artma olması ventriküler aritmiler için önemli bir risk faktörüdür ve aritmi; ani kardiyak ölüm nedenlerinden sayılabilir [189]. Bu amaçla kardiyak repolarizasyonu göstermesi açısından EKG’de uzamış QTc ve Tp-e intervallerinden yararlanılabilir. Uzun QTc, ventriküler taşikardi ve fibrilasyon gibi ölümle sonuçlanabilen kardiyak aritmilere sebep olabilmektedir [190]. Güven ve arkadaşları yaptıkları çalışmada obez hastalarda normal hastalara göre QTc sürelerinin daha uzun olduğunu bildirmişlerdir [191]. Yine aynı çalışmada obez hastalarda metabolik sendromu olanlarda olmayanlara göre QTc süreleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamış [191]. Bizim çalışmamızda da obez grupta kontrol grubuna göre QTc süreleri uzun bulundu ancak obez grup içinde insülin direnci olan grupta olmayan grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Bu durum çocuklarda obezite varlığının insülin direncinden bağımsız olarak QTc’yi uzattığını düşündürmektedir.

Hem depolarizasyon hem de repolarizasyonu gösteren QT’nin aksine JT aralığı ventriküler repolarizasyon periyodunu göstermektedir [150]. Tpe / QT oranı 60-100 kalp atım hızında dengede kalmaktadır [192]. Bu nedenle aritmi tahmini için Tpe ve QT intervaline göre daha hassas olabilir [193]. Bununla birlikte, Tp-e tek başına ventriküler repolarizasyonu yansıttığından, Tp-e / JT oranı, Tp-e / QT oranından daha değerli bir belirteç olarak kabul edilmektedir [150].

JTc değeri QTc’nin bir alternatidir ancak ventriküler repolarizasyonu QTc aralığına göre daha doğru bir şekilde yansıttığı kabul edilmektedir [194] [195]. Çalışmamızda da JTc değerinin obezlerde daha uzun olduğunu saptadık. QTc gibi JTc

değerlerindeki uzamanın artmış ventriküler aritmi riski ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir [196] [197] [198].

Ventriküler aritmojeniteyi değerlendirmek için Tp-e kullanışlı bir parametre olarak kabul edilmektedir [199] [200] [201]. Çalışmamızda da Tp-e değerlerinin obezlerde uzadığını saptadık. Ventriküler aritmogenezini işaret etmede güvenilir olan Tp-e'ye göre Tp-e/QT [202] [203] ve Tp-e/QTc'nin diğer parametrelere göre daha güvenilir olduğu kabul edilmektedir [204]. Tp-e aralığı ve Tpe/QTc ventriküler repolarizasyonun uzaysal dağılımına karşılık gelen aritmik riskin elektrokardiyografik indekslerini gösterir [205]. Yan ve arkadaşları da Tpe aralığının ventriküler aritmi riskini tahmin edebileceğini ve hatta Tpe/QT oranının repolarizasyonun toplam repolarizasyon süresine göre bir repolarizasyon süresinin tahminini sağladığı için daha hassas bir ventriküler repolarizasyon ve aritmojeniz indeksi olduğunu göstermişlerdir [206]. İnanır ve arkadaşlarının obez yetişkinlerde yaptığı bir çalışmada; morbid obezlerde artmış Tpe intervalinin ani kardiyak ölüm ve ventriküler aritmi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır [150]. Yine İnanır ve arkadaşlarının yaptığı aynı çalışmada ventriküler repolarizasyonu gösteren yeni belirteçlerden Tp-e/QT, Tp-e/QTc, Tp-e/JT ve Tp-e/JTc oranı morbid obezlerde kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur [150]. İnanır ve arkadaşlarının erişkinlerde yaptıkları çalışmaları gibi çocuk ve adölesan obezleri içeren çalışmamızda da Tpe/JT ve Tpe/JTc'de anlamlı oranda yüksek saptanmıştır. Bu sonuca dayanarak bu değerlerin ventriküler aritmi tahmininde kullanılabileceğini göstermiştir.

QTc gibi JTc aralıkları da ventriküler iletim sisteminin anormalliklerini değerlendirmek için kullanılmaktadır. JTc dispersiyonu da artmış ventriküler ritim bozukluğu riski ile ilişkili ventriküler repolarizasyon patolojilerini yansıtmaktadır [194]. Çalışmamız insülin direnci olan çocuk ve adölesanlarda JTc sürelerinin daha uzun olduğunu göstermiştir ( $321.7 \pm 17.7$ 'ye karşılık  $332.3 \pm 16.5$ ,  $p=0.033$ ), bu sonuç insülin direncinin ventriküler repolarizasyon defektine yol açtığını göstermiştir. Kardiyak repolarizasyon sürelerinde uzamalar, kalbin ventriküler aritmilere duyarlılığını arttırarak ani kardiyak ölüme yol açabildikleri kabul edilmektedir [207].

Çalışmamızda insülin direnci olan bireylerde JTc'nin boy, kolesterol, nabız, QTc, JT ve kolesterol/HDL ile pozitif zayıf bir korelasyon gösterirken, RR mesafesi,

QRS süresi, Tp-e, Tpe/QT ortalama ile negatif zayıf bir korelasyon, Tpe/QTc, Tpe/JT ve Tpe/JTc ile ise negatif orta dereceli bir korelasyon göstermekteydi. Bu bireylerde JTc süresini en fazla JT ve QTc'nin etkilediğini saptadık (sırasıyla  $p<0.001$  ve  $p<0.001$ ). Sensitivite ve spesifitesi düşük olsa da JTc'nin 327.7 ms cut-off değerinin insülin direncine işaret ettiği saptanmıştır ( $p=0.044$ ) (Sensitivite %60, Spesifite %60).



## 6. SONUÇ

Sonuç olarak; obezite kalbin elektriksel işlevini etkilemektedir, özellikle meydana gelen ventriküler repolarizasyon anormalileri ölümcül ventriküler aritmi riskini arttırmaktadır, bunların erkenden tespiti sayesinde gelişebilecek ani kardiyak ölümler azaltılabilecektir. Obezite haricinde insülin direnci de EKG’de ventriküler repolarizasyon anormalilerine sebep olabilmektedir. Ventriküler repolarizasyonun EKG parametrelerinden biri olan JTc değeri insülin direnci olan obezlerde kardiyak etkilenmeyi ve özellikle de ventriküler repolarizasyon anormaliliğini göstermede bize yardımcı olabilir. Çalışmamız çocuk ve adölesan obezlerde bu yeni belirteçle ilgili yapılan tek çalışmadır, bu açıdan daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKÇA

- [1] N. K. Güngör, “Overweight and obesity in children and adolescents,” *JCRPE J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.*, vol. 6, no. 3, pp. 129–143, Sep. 2014.
- [2] Z. Aycan, “Çocukluk Çağında Obezite ve Metabolik Sendrom,” *Türkiye Çocuk Hast. Derg.*, vol. 10, no. 3, pp. 1–1, Aug. 2016.
- [3] kalaça çağrı çiğçili serap, ünalan pemra, “çocukluk obezitezi ve televizyon,” *türkiye Klin.*, pp. 67–71, 2003.
- [4] P.-G. Reuter, L. Afonso Barbosa Saraiva, L. Weisslinger, C. De Stefano, F. Adnet, and F. Lapostolle, “Young children are the main victims of fast food induced obesity in Brazil,” *PLoS One*, vol. 14, no. 10, p. e0224140, 2019.
- [5] K. Babaoğlu and Ş. Hatun, “Çocukluk Çağında Obezite,” *Sürekli Tıp Eğitim Derg.*, vol. 11, pp. 8–10, 2002.
- [6] G. Cannon, *The fate of nations : food and nutrition policy in the new world.* 2003.
- [7] C. Power and T. Parsons, “Nutritional and other influences in childhood as predictors of adult obesity,” *Proc. Nutr. Soc.*, vol. 59, no. 2, pp. 267–272, 2000.
- [8] L. Pérusse, C. Bouchard, L. Perusse, and C. Bouchard, “Role of genetic factors in childhood obesity and in susceptibility to dietary variations,” *Ann. Med.*, vol. 3890, no. 31, p. 1, 2017.
- [9] T. N. England, “PREDICTING OBESITY IN YOUNG ADULTHOOD FROM CHILDHOOD AND PARENTAL OBESITY,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 337, no. 13, pp. 869–873, 1997.
- [10] L. L. Birch, “Effects of Peer Models ’ Food Choices and Eating Behaviors on Preschoolers ’ Food Preferences,” *Soc. Res. Child Devrlopment*, vol. 51, no. 2, pp. 489–496, 2019.
- [11] B. Livingstone, “Epidemiology of childhood obesity in Europe,” *Eur J Pediatr*, vol. 159, no. 1, pp. 14–34, 2000.

- [12] E. Uskun, M. Öztürk, A. N. Kıpıoğlu, S. K yrb yy k, and R. Demirel, “İlk ğretim  ğrencilerinde Obezite Gelişimini Etkileyen,” *SD  Tıp Fakültesi Derg.*, vol. 12, no. 2, pp. 19–25, 2009.
- [13] T. A. Nicklas, C. E. O. Neil, and Y. Liu, “Intake of added sugars is not associated with weight measures in children 6 to 18 years : National Health and Nutrition Examination Surveys 2003 – 2006,” *Nutr. Res.*, vol. 31, no. 5, pp. 338–346, 2011.
- [14] H. Kayar and S. Utku, “ ağımzın Hastalığı Obezitye Tedavisi Ve Ssonu8Çlarıuz.Pdf,” *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, vol. 6, no. 2, pp. 1–8, 2013.
- [15] A. Bereket and Z. Atay, “Current status of childhood obesity and its associated morbidities in Turkey,” *JCRPE J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.*, vol. 4, no. 1, pp. 1–7, 2012.
- [16] A. A. Tam and B.  akir, “Birinci Basamakta Obeziteye Yaklaşım /Approach Of Obesity In Primary Health Care,” *Ankara Med. J.*, vol. 12, no. 1, pp. 37–41, 2012.
- [17] J. F. ASCASO, S. PARDO, J. T. REAL, and A. PRIEGO, “Diagnosing Insulin Resistance by Simple Quantitative Methods in Subjects With Normal Glucose Metabolism,” *Diabetes Care*, vol. 26, no. 12, pp. 3320–3325, 2003.
- [18] A. A. Yılmaz, E.  zaydın, F. Demirel, and G. K se, “Obez Adölesanlarda Obezite Gelişimini Belirleyen Fakt rlerin ve Metabolik Sendrom Varlığının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi,” *Türkiye  ocuk Hast. Derg.*, vol. 10, no. 3, pp. 157–161, Aug. 2016.
- [19] M. Hillsdon, M. Thorogood, T. Anstiss, and J. Morris, “Randomised controlled trials of physical activity promotion in free living populations : a review,” *lof Epidemiol. Community Heal.*, vol. 49, no. 1, pp. 448–453, 1995.
- [20] D. P. Zipes *et al.*, “ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden death,” *Kardiologiya*, vol. 51, no. 7, pp. 65–96, 2011.



- [21] M. Haïssaguerre, N. Derval, F. Sacher, L. Jesel, and I. Deisenhofer, “Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization,” *N Engl J Med*, vol. 358, pp. 2016–2023, 2008.
- [22] H. J. Wellens, “Early Repolarization Revisited,” *N Engl J Med*, vol. 358, pp. 2063–2065, 2008.
- [23] G.-B. Nam, Y.-H. Kim, and C. Antzelevitch, “Augmentation of J Waves and Electrical Storms in Patients with Early Repolarization,” *Bone*, vol. 23, no. 1, pp. 1–7, 2008.
- [24] H. Taşolar, M. Balli, M. Çetin, Y. Ö. Otlu, B. Altun, and A. Bayramoğlu, “Effects of the coronary collateral circulation on the Tp-e interval and Tp-e/QT ratio in patients with stable coronary artery disease,” *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*, vol. 20, no. 1, pp. 53–61, 2015.
- [25] J. A. Kors, H. J. Ritsema van Eck, and G. van Herpen, “The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value,” *J. Electrocardiol.*, vol. 41, no. 6, pp. 575–580, 2008.
- [26] C. E. Papadopoulos, H. I. Karvounis, G. E. Parharidis, and G. E. Louridas, “Preconditioning reduces QTc value in patients with first non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI),” *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*, vol. 8, no. 4, pp. 275–283, 2003.
- [27] “WHO | Obesity: preventing and managing the global epidemic,” *WHO*, 2015.
- [28] E. T. Neyzi Olcay, *Pediyatri*, 4. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2010.
- [29] B. M. Popkin, S. Kim, E. R. Rusev, S. Du, and C. Zizza, “Measuring the full economic costs of diet , physical activity and obesity-related chronic diseases,” *Int. Assoc. Study Obesity.*, vol. 7, pp. 271–293, 2006.
- [30] W. H. O. Consultation, “OBESITY : PREVENTING AND MANAGING THE GLOBAL EPIDEMIC Report of a,” 2000.
- [31] S. Barlow, “Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention , Assessment , and Treatment of Child and Adolescent Overweight and

- Obesity :,” *Pediatrics*, vol. 120, p. 164, 2007.
- [32] N. Heslehurst *et al.*, “The association between maternal body mass index and child obesity: A systematic review and meta-analysis,” *PLoS Med.*, vol. 16, no. 6, p. e1002817, 2019.
- [33] C. R. A. Rito, E. Paixão, M.A. Carvalho, “Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI),” *IWorld Heal. Organ. Eur. Com.*, 2016.
- [34] WHO, “Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health.” .
- [35] H. Özcebe, T. Bağcı Bosı, N. Yıldırım, M. Yardım, and S. Gögen, *TÜRKİYE ÇOCUKLUK ÇAĞI (İLKOKUL 2. SINIF ÖĞRENCİLERİ) ŞİŞMANLIK ARAŞTIRMASI COSI-TUR 2016*. 2017.
- [36] A. Öztürk *et al.*, “0-18 yaş çocuk ve adolesanlarda büyüme eğrileri,” *Türkiye Aile Hekim. Derg.*, vol. 15, no. 3, pp. 112–129, 2011.
- [37] M. Berberoğlu, “Adolesanlarda obezite,” *İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi*, vol. Adolesan S, no. 63, pp. 79–80, 2008.
- [38] C. E. Çağlar Şimşek, N. Çelik, U. Aygüneş, A. Yavuz Dönmez, E. Avcı, and M. Ekici, “Evaluation of Hematological Parameters and Iron Level in Obese Children and Adolescents,” *Ankara Med. J.*, vol. 19, no. 3, 2019.
- [39] güngör koyuncuoğlu Neslihan, *yurdakök pediatri*. 2017.
- [40] L. Bervoets *et al.*, “Differences in gut microbiota composition between obese and lean children: A cross-sectional study,” *Gut Pathog.*, vol. 5, no. 1, pp. 1–10, 2013.
- [41] S. Kautiainen, L. Koivusilta, T. Lintonen, S. M. Virtanen, and A. Rimpelä, “Use of information and communication technology and prevalence of overweight and obesity among adolescents,” *Int. J. Obes.*, vol. 29, no. 8, pp. 925–933, 2005.
- [42] S. Arenz, R. Ruckerl, B. Koletzko, and R. Von Kries, “Breast-feeding and childhood obesity - A systematic review,” *Int. J. Obes.*, vol. 28, no. 10, pp. 1247–1256, 2004.

- [43] J. H. Kim, C. Lee, and W. Sohn, "Urban natural environments, obesity, and health-related quality of life among hispanic children living in Inner-City neighborhoods," *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 13, no. 1, 2016.
- [44] K. Silventoinen, B. Rokholm, J. Kaprio, and T. I. A. Sørensen, "The genetic and environmental influences on childhood obesity: A systematic review of twin and adoption studies," *Int. J. Obes.*, vol. 34, no. 1, pp. 29–40, 2010.
- [45] H. M. Albayrak and B. S. Eklioğlu, "Çocukluk Çağında Sık Görülen Obezite Sendromları," *Guncel Pediatr.*, vol. 14, no. 2, pp. 82–87, 2016.
- [46] Y. Mühlig, M. Wabitsch, A. Moss, and J. Hebebrand, "Weight Loss in Children and Adolescents," *Dtsch. Ärzteblatt Int.* |, vol. 111, pp. 818–824, 2014.
- [47] N. Arslan, "Obesity , fatty liver disease and intestinal microbiota," *World J. Gastroenterol.*, vol. 20, no. 44, pp. 16452–16463, 2014.
- [48] A. İşlek, "Smyrna Tıp Dergisi Tıp Dünyasından Haberler Çocuklarda Obezite ve Tedavi Yaklaşımları Obesity and Treatment Options for Children," *Smyrna Tıp Derg.*, pp. 62–64, 2018.
- [49] A. H. Slyper, "The Pediatric Obesity Epidemic : Causes and Controversies," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 89, no. 6, pp. 2540–2547, 2004.
- [50] V. Paracchini, P. Pedotti, and E. Taioli, "Genetics of Leptin and Obesity: A HuGE Review," *Am. J. Epidemiol.*, vol. 162, no. 2, pp. 101–114, 2005.
- [51] D. Milani, M. Cerutti, L. Pezzani, P. Maffei, G. Milan, and S. Esposito, "Syndromic obesity: clinical implications of a correct diagnosis," *Ital. J. Pediatr.*, vol. 40, no. 33, pp. 1–5, 2014.
- [52] C. L. Ogden, M. D. Carroll, B. K. Kit, and K. M. Flegal, "Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010," *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, vol. 307, no. 5, pp. 483–490, 2012.
- [53] J. A. O’Dea, "Gender, ethnicity, culture and social class influences on childhood obesity among Australian schoolchildren: Implications for treatment, prevention and community education," *Heal. Soc. Care Community*, vol. 16,

- no. 3, pp. 282–290, 2008.
- [54] M. Anamur and S. Bodur, “Konya İl Merkezindeki Ergenlik Öncesi ve Ergen Çocuklarda Aşırı Ağırlık ve Şişmanlık Durumunun Demografik Özelliklerle İlişkisi,” *Genel Tıp Derg.*, vol. 17, no. 1, pp. 1–7, 2007.
- [55] İ. Metinoğlu, S. Pekol, and Y. Metinoğlu, “Prevalence of Obesity in Students in the Age Group of 10-12 Years in Kastamonu and the Effective Factors,” *Acibadem Univ. J. Heal. Sci.*, vol. 3, no. 2, pp. 117–123, 2012.
- [56] C. Dünder and H. Oz, “Obesity-Related Factors in Turkish School Children,” *Cient. World J.*, vol. 2012, 2012.
- [57] H. Sağlam and Ö. Tamr, “Prevalence and Correlates of Obesity in Schoolchildren from the City of Bursa , Turkey,” *J. Turkish Pediatr. Endocrinol. Diabetes Soc.*, vol. 1, no. 2, pp. 80–88, 2008.
- [58] R. C. Whitaker and W. H. Dietz, “Role of the prenatal environment in the development,” *J. Pediatr.*, vol. 132, no. 5, pp. 9–16, 1998.
- [59] D. Styne M, “CHILDHOOD AND ADOLESCENT OBESITY: Prevalence and Significance,” *Pediatr. Klin. Norht Am.*, vol. 48, no. 4, pp. 823–854, 2001.
- [60] J. L. Baker, K. F. Michaelsen, and K. M. Rasmussen, “Maternal prepregnant body mass index , duration of breastfeeding , and timing of complementary food introduction are associated with,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 80, pp. 1579–88, 2004.
- [61] K. E. N. K. Ong and R. J. F. Loos, “Rapid infancy weight gain and subsequent obesity : Systematic reviews and hopeful suggestions,” *Acta Pediatr.*, vol. 95, no. March, pp. 904–908, 2006.
- [62] S. Ergül and A. Kalkim, “A Major Chronic Disease : Obesity in Childhood and Adolescence,” *TAF Prev. Med. Bull.*, vol. 10, no. 2, pp. 223–230, 2011.
- [63] K. E. Leahy, L. L. Birch, and B. J. Rolls, “Reducing the energy density of multiple meals decreases the energy intake of preschool-age children 1 – 3,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 88, pp. 1459–1468, 2008.
- [64] S. N. Grief and K. S. Talamayan, “Preventing Obesity in the Primary Care

- Setting,” *Elsevier*, vol. 35, no. 2008, pp. 625–643, 2019.
- [65] F. R. Obesity, I. W. Applied, and T. Case, “Aile Hekimliği Birimine Başvuran Bireylerde Obezite Sıklığı ve İlişkili Etmenler : Artvin Örneği,” *Florence Nightingale Hemşirelik Derg.*, vol. 21, no. 2, pp. 107–115, 2013.
- [66] D. Aktaş, F. N. Öztürk, and Y. Kapan, “Adölesanlarda obezite sıklığı ve etkileyen risk faktörleri , beslenme alışkanlıklarının belirlenmesi,” *TAF Prev. Med. Bull.*, vol. 14, no. 5, pp. 406–413, 2015.
- [67] M. Garipoğlu, Y. Sahip, N. Budak, Ö. Akdikmen, T. Altan, and M. Baban, “Food Types in the Diet and the Nutrient Intake of Obese and Non-Obese Children,” *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.*, vol. 1, no. 1, pp. 21–29, 2008.
- [68] E. Menteş, B. Menteş, and K. Karacabey, “Adölesan dönemde obezite ve egzersiz,” *Uluslararası İnsan Bilim. Derg.*, vol. 8, no. 2, pp. 963–977, 2011.
- [69] I. Yüceşir and I. Bektaş, “6-11 Yaş Grubu İlköğretim Çağı Hareketli ve Hareketsiz Çocuklarda Obezite Prevelansının Belirlenmesi,” *İstanbul Üniversitesi Spor Bilim Derg.*, vol. 4, pp. 9–12, 2014.
- [70] F. The, A. Academy, and O. F. Pediatrics, “Policy Statement — Children , Adolescents , Obesity , and the Media,” *Pediatrics*, vol. 128, no. 1, p. 201, 2011.
- [71] R. Gökbunar, A. Doğan, and A. Utkuseven, “Obezite İle Mücadelede Bir Kamu Politikası Aracı Olarak Vergilerin Değerlendirilmesi,” *Yönetim ve Ekon.*, vol. 22, no. 2, 2015.
- [72] C. Tuna, Z. Şıklar, R. Ünsal, and Y. Dallar, “Obez Çocuklarda Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi,” *T Klin Pediatr.*, vol. 12, pp. 169–175, 2003.
- [73] V. Kaufman-shriqui *et al.*, “FACTORS ASSOCIATED WITH CHILDHOOD OVERWEIGHT AND OBESITY AMONG ACCULTURATED AND NEW IMMIGRANTS,” *Ethn. Dis.*, vol. 23, pp. 329–335, 2013.
- [74] S. Semiz, Ö. Özdemir, and A. Özdemir, “DENİZLİ MERKEZİNDE 6-15 YAŞ GRUBU ÇOCUKLARDA OBEZİTE SIKLIĞI,” *Pamukkale Med. J.*, vol. 1, pp. 1–4, 2008.

- [75] İ. Prof, “Obezitenin Psikiyatrik Yönü,” *İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri*, no. 62, pp. 341–348, 2008.
- [76] Y. Dallar, P. S. Erdeve, I. Çarıyr, and M. Köstü, “Obezite , çocuklarda depresyon ve özgüven eksikliğine neden oluyor mu ?,” *SÜREKLİ TIP EĞİTİMİ DERGİSİ J. Contin. Med. Educ.*, no. 9, pp. 1–3, 2006.
- [77] L. M. Perez, K. Garcia, and R. Herrera, “Psychological , Behavioral and Familial Factors in Obese Cuban Children and Adolescents,” *MEDİCC Rev.*, vol. 15, no. 4, pp. 24–28, 2013.
- [78] A. Gör and S. Kabaran, “MATERNAL OBEZİTE ve GEBELİK,” *Beslenme ve Diyet Derg.*, vol. 38, pp. 45–52, 2010.
- [79] T. Lobstein, L. Baur, R. Uauy, and I. Obesity, “Obesity in children and young people: a crisis in public health,” *Obes. Rev.*, vol. 5, no. 1, pp. 4–85, 2004.
- [80] “Obesity and overweight.” [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. [Accessed: 11-Nov-2019].
- [81] K. Silventoinen *et al.*, “Trends in obesity and energy supply in the WHO MONICA Project,” *Int. J. Obes.*, vol. 28, no. 5, pp. 710–718, 2004.
- [82] M. Elçi Boğaz, R. Kutlu, and F. G. Cihan, “Obezite ile yeme davranışı, beden algısı ve benlik saygısı arasındaki ilişki,” *Cukurova Med. J.*, vol. 44, no. 3, pp. 1064–1073, 2019.
- [83] “WHO | Commission on Ending Childhood Obesity,” *WHO*, 2019.
- [84] H. Özcebe, T. B. Bosi, S. Özkan, and N. Yardım, *TÜRKİYE ÇOCUKLUK ÇAĞI ( 7-8 YAŞ ) ŞİŞMANLIK ARAŞTIRMASI (COSI-TUR) 2013*. 2014.
- [85] H. B. Yosmaoğlu, G. Baltacı, and O. Derman, “Obez adolesanlarda vücut yağı ölçüm yöntemlerinin etkinliği,” *Fiz. Rehabil.*, vol. 21, no. 3, pp. 125–131, 2010.
- [86] G. Eknoyan, “Adolphe Quetelet (1796-1874) - The average man and indices of obesity,” *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 23, no. 1, pp. 47–51, 2008.
- [87] H. N. Sweeting, “Measurement and definitions of obesity in childhood and adolescence: A field guide for the uninitiated,” *Nutr. J.*, vol. 6, pp. 1–8, 2007.

- [88] F. Gürel and G. İnan, “Çocukluk Çağı Obezitesi Tanı Yöntemleri, Prevalansı Ve Etyolojisi,” *ADÜ Tıp Fakültesi Derg.*, vol. 2, no. 3, pp. 39–46, 2001.
- [89] Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. 2018.
- [90] S. R. Daniels, “Complications of obesity in children and adolescents,” *Int. J. Obes.*, vol. 33, pp. S60–S65, 2009.
- [91] B. Öz, A. Karataş, Z. A. Akar, and S. S. Koca, “Obezite ve Kas- İskelet Sistemi,” *Fırat Tıp Derg.*, vol. 23, pp. 42–47, 2018.
- [92] H. A. Link *et al.*, “Cerebrospinal Fluid Corticosteroid Levels and Cortisol Metabolism in Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension: A Link between 11b-HSD1 and Intracranial Pressure Regulation?,” *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 95, no. 2, pp. 5348–5356, 2010.
- [93] W. H. Dietz, “Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease,” *Pediatrics*, vol. 101, p. 518, 1998.
- [94] D. Arpacı and R. Ersoy, “Testosteron ve kardiyovasküler risk Testosterone and cardiovascular risk,” *Endokrinol. Diyalog*, vol. 8, no. 4, pp. 177–180, 2011.
- [95] F. Ekinçi and A. Uzuner, “The Relation Between Thyroid Function Tests and Obesity in Children Çocuklarda Obezite ile Tiroid Fonksiyon Testleri Arasındaki İlişki,” *Turkish Fam. Physician*, vol. 3, no. 2, pp. 30–34.
- [96] R. Renda and S. Turhan, “Does Childhood Obesity Have Effect on Voiding Dysfunction ?,” *J. Dr Behcet Uz Child. s Hosp.*, vol. 8, no. 2, pp. 109–114, 2018.
- [97] S. Diseases, “Obez i te ve der i hastalıkları,” vol. 7, no. 3, pp. 180–185, 2013.
- [98] K. Esin and N. Şanlıer, “Çocukluk Çağı Obezitesinin Psikososyal Etkileri.,” *Beslenme ve Diyet Derg.*, vol. 40, no. 2, pp. 149–154, 2012.
- [99] H. Yıkılkan and S. Gorpelioglu, “Erişkin Obez Hastalarda D vitamini Düzeyinin Vücut Kitle İndeksi ile İlişkisi The Relationship of Vitamin D Status with Body Mass Index among Obese Adults,” *Med. Bull. Haseki*, vol. 51, pp. 95–8, 2013.

- [100] mihmanlı veli bulut berk, "Obezite ve Gebelik," *Turkish J. Diabetes Obes.*, vol. 2, no. 3, pp. 101–105, 2018.
- [101] E. Arslan, F. Ozcelik, and Ş. Demirbaş, "Obezite ile ilişkili kanser türleri cancer types related to obesity," *Anatol J Clin Invest.*, vol. 7, no. 3, pp. 176–184, 2013.
- [102] A. Helvacı, F. F. Tipi, and E. Belen, "Cardiovascular Diseases Releated with Obesity," *Med. J. Okmeydani Train. Res. Hosp.*, vol. 30, no. Supplement 1, pp. 5–14, 2014.
- [103] F. M. Biro and M. Wien, "Childhood obesity and adult morbidities," *Am. Clin. Nutr.*, vol. 91, pp. 1499–1505, 2010.
- [104] W. walter manson joann, "Body weight and mortality among women," *N. Engl. J. Med.*, vol. 333, no. 11, pp. 677–685, 1995.
- [105] S. R. Daniels *et al.*, "Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment," *Circulation*, vol. 111, no. 15, pp. 1999–2012, 2005.
- [106] A. H. Berg and P. E. Scherer, "The Online Version of this Article, Along with Updated Information and Services, is Located on the World Wide Web at:," *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 96, pp. 939–949, 2005.
- [107] L. J. Lloyd, S. C. Langley-evans, and S. McMullen, "Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk : a systematic review," *Int. J. Obes.*, vol. 34, pp. 18–28, 2010.
- [108] K. M. Flegal, M. D. Carroll, C. L. Ogden, and C. L. Johnson, "Among US Adults , 1999-2000," *Jama*, vol. 288, no. 14, pp. 1723–1727, 2002.
- [109] G. A. Bray and D. H. Ryan, "Clinical Evaluation of the Overweight Patient," *Endocrine*, vol. 13, no. 2, pp. 167–186, 2000.
- [110] A. J. Orzano and J. G. Scott, "Diagnosis and treatment of obesity in adults: An applied evidence-based review," *J. Am. Board Fam. Pract.*, vol. 17, no. 5, pp. 359–369, 2004.
- [111] M. Altman and D. E. Wilfley, "Evidence Update on the Treatment of



- Overweight and Obesity in Children and Adolescents,” *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.*, vol. 44, no. 4, pp. 521–537, 2015.
- [112] M. A. Haemer *et al.*, “Addressing prediabetes in childhood obesity treatment programs: Support from research and current practice,” *Child. Obes.*, vol. 10, no. 4, pp. 292–303, 2014.
- [113] S. K. Kumanyika, M. C. Whitt-Glover, and D. Haire-Joshu, “What works for obesity prevention and treatment in black Americans? Research directions,” *Obes. Rev.*, vol. 15, no. October, pp. 204–212, 2014.
- [114] H. Hoey, “Management of obesity in children differs from that of adults,” *Proc. Nutr. Soc.*, vol. 73, no. 4, pp. 519–525, 2014.
- [115] M. Akman, S. Tüzün, and P. Ünalın, “Adolesanlarda Sağlıklı Beslenme ve Fiziksel Aktivite Durumu,” *Nobel Med.*, vol. 8, no. 1, pp. 24–29, 2012.
- [116] J. Mota *et al.*, “Relationships between physical activity, obesity and meal frequency in adolescents,” *Ann. Hum. Biol.*, vol. 35, no. 1, pp. 1–10, 2008.
- [117] J. A. Corsica and M. M. Hood, “Eating disorders in an obesogenic environment,” *J. Am. Diet. Assoc.*, vol. 111, no. 7, pp. 996–1000, 2011.
- [118] Y. G. Seo *et al.*, “The effect of a multidisciplinary lifestyle intervention on obesity status, body composition, physical fitness, and cardiometabolic risk markers in children and adolescents with obesity,” *Nutrients*, vol. 11, no. 1, pp. 1–16, 2019.
- [119] I. Ara *et al.*, “Influence of extracurricular sport activities on body composition and physical fitness in boys: A 3-year longitudinal study,” *Int. J. Obes.*, vol. 30, no. 7, pp. 1062–1071, 2006.
- [120] M. J. Aguilar Cordero *et al.*, “Programas de actividad física para reducir sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes; revisión sistemática,” *Nutr. Hosp.*, vol. 30, no. 4, pp. 727–740, 2014.
- [121] V. Floriani and C. Kennedy, “Çocuklarda Obezitenin Tedavisinde / Önlenmesinde Birinci Basamakta Fiziksel Aktivitenin Te Ş Vik Edilmesi,”

*türkiye Klin.*, vol. 2, no. 1, pp. 51–58, 2007.

- [122] A. K. Kurt, C. A. Zoba, E. Ateş, and T. Set, “Birinci Basamakta Obezite Yönetimi,” *Klin. Tıp Aile Hekim. Derg.*, vol. 11, no. 2, pp. 55–60, 2019.
- [123] R. Tanakol, “Obezite Tedavisinde Orlistat,” *Turkish J. Endocrinol. Metab.*, vol. 2, pp. 87–97, 2003.
- [124] M. Keskin, Z. Aycan, U. U. Işın, and S. Çetinkaya, “Metformin ile tedavi edilen non-diyabetik obez çocuk ve adolesanların uzun süreli izlemi,” *TURKISH J. Clin. Lab.*, pp. 57–61, 2019.
- [125] B. Hofmann, “Bariatric surgery for obese children and adolescents: A review of the moral challenges,” *BMC Med. Ethics*, vol. 14, no. 1, pp. 23–25, 2013.
- [126] E. SARI, F. M. YILDIZ, M. İNALHAN, G. R. SEZER, and İ. SARI, “Fazla Kilolu ve Obez Çocuklarda İnsülin Direnci ve Metabolik Sendrom Prevalansı,” *Zeynep Kamil Tıp Bülteni*, vol. 43, no. 3, pp. 114–119, Apr. 2012.
- [127] G. I. Shulman, “Cellular mechanisms of insulin resistance Find the latest version : Cellular mechanisms of insulin resistance,” *J. Clin. Investigation*, vol. 106, no. 2, pp. 171–176, 2000.
- [128] K. G. M. M. Alberti and P. Z. Zimmet, “Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation,” *Diabet. Med.*, vol. 15, no. 7, pp. 539–553, 1998.
- [129] D. Ö. Ersü and G. Kızıltan, “Pediatrik Obezite ve İnsülin Direncinde Beslenme Tedavisi Yaklaşımı,” *ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ*, vol. 47, no. 1, pp. 21–26, 2016.
- [130] A. LARCAN, C. HURIET, and P. VERT, “Insulin resistance.,” *Presse Med.*, vol. 68, pp. 1659–1661, 1960.
- [131] H. B. SAVAŞ and F. GÜLTEKİN, “İnsülin Direnci ve Klinik Önemi,” *SDÜ Tıp Fakültesi Derg.*, vol. 24, no. 3, pp. 116–125, 2017.
- [132] M. A. MICHAEL STUMVOLL, “Use of the Oral Glucose Tolerance Test to

Assess Insulin Release and Insulin Sensitivity,” *Epidemiology/Health Services/Psychosocial Research*, vol. 23, no. 3, pp. 295–301, 2000.

- [133] D. R. Matthews, J. P. Hosker, A. S. Rudenski, B. A. Naylor, D. F. Treacher, and R. C. Turner, “Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man,” *Diabetologia*, vol. 28, no. 7, pp. 412–419, 1985.
- [134] S. Kurtoglu, N. Hatipoglu, M. Mazcoglu, M. Kendirci, M. Keskin, and M. Kondolot, “Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods,” *JCRPE J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.*, vol. 2, no. 3, pp. 100–106, 2010.
- [135] R. K. Golley, A. M. Magarey, K. S. Steinbeck, L. A. Baur, and L. A. Daniels, “Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre-pubertal children enrolled in a weight management study,” *Int. J. Obes.*, vol. 30, no. 5, pp. 853–860, 2006.
- [136] E. S. Ford and C. Li, “Defining the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Will the Real Definition Please Stand Up?,” *J. Pediatr.*, vol. 152, no. 2, 2008.
- [137] M. Royer *et al.*, “The US National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III): Prevalence of the metabolic syndrome in postmenopausal Latin American women,” *Climacteric*, vol. 10, no. 2, pp. 164–170, 2007.
- [138] M. Çivilibal, “Çocukluk Çağında Metabolik Sendrom,” *Med. Bull. Haseki*, vol. 49, pp. 5–9, 2011.
- [139] P. Zimmet *et al.*, “The metabolic syndrome in children and adolescents - An IDF consensus report,” *Pediatr. Diabetes*, vol. 8, no. 5, pp. 299–306, 2007.
- [140] Y. Sen, N. Kandemir, A. Alikasifoglu, N. Gonc, and A. Ozon, “Prevalence and risk factors of metabolic syndrome in obese children and adolescents: The role of the severity of obesity,” *Eur. J. Pediatr.*, vol. 167, no. 10, pp. 1183–1189,

2008.

- [141] M. E. Atabek, O. Pirgon, and S. Kurtoglu, "Prevalence of metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents," *Diabetes Res. Clin. Pract.*, vol. 72, no. 3, pp. 315–321, 2006.
- [142] M. Aksun, "Kalp Kası," *Kardiyak Fizyol.*, pp. 211–218.
- [143] Z. Comert and A. F. Kocamaz, "Sentetik Elektrokardiyografi Sinyalleri Üzerinde QT Aralığının Belirlenmesi," *2015 23rd Signal Process. Commun. Appl. Conf. SIU 2015 - Proc.*, no. June 2015, pp. 2569–2572, 2015.
- [144] S. Sevin, "Sağ Taraf ve Posteriyor Elektrokardiyografi: Neden? Nasıl?," *J. Cardiovasc. Nurs.*, vol. 7, no. 13, pp. 67–74, 2016.
- [145] C. Antzelevitch, "Tpeak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization," *Eur. J. Clin. Invest.*, vol. 31, no. 7, pp. 555–557, 2001.
- [146] İ. Ertğrul, *ELEKTROKARDİYOGRAFİ*. ANKARA, 2017.
- [147] F. Akalın and S. Turan, "Çocuklarda idiyopatik göğüs ağrısında EKG bulguları ve QT dispersiyonu," *Türk Pediatr. Arşivi Derg.*, vol. 44, no. 1, pp. 53–56, 2009.
- [148] K. Karaagac *et al.*, "Tp-e Interval and Tp-e / QT Ratio in Chronic Renal Failure Patients Requiring Hemodialysis," *J. Clin. Anal. Med.*, pp. 1–4, 2015.
- [149] S. Aksöyek, K. Batur, E. Atalar, G. Kabakçı, and Ö. Kenan, "Akut Miyokard Infarktüsü Sonrası Gelişen V entriküler Taşlaritmilerde QT Dispersiyonu," *Türk Kardiyol Dern Arş* 2, vol. 5, no. 24, pp. 88–92, 1996.
- [150] M. Inanir, I. Sincer, E. Erdal, Y. Gunes, M. Cosgun, and A. K. Mansiroglu, "Evaluation of electrocardiographic ventricular repolarization parameters in extreme obesity," *J. Electrocardiol.*, vol. 53, pp. 36–39, 2019.
- [151] K. Aytemir *et al.*, "P Wave Dispersion on 12-Lead Electrocardiography in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation," *PACE*, vol. 23, no. 7, pp. 1109–1112, 2000.
- [152] H. B. Hubert, "Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular

- Disease : A 26-year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study,” *Circulation*, vol. 67, no. 5, pp. 968–977, 1983.
- [153] C. Antzelevitch, S. Sicouri, J. M. Di Diego, and A. Burashnikov, “Does T peak – T end provide an index of transmural dispersion of repolarization ?,” *Hear. Rhythm Soc.*, vol. 4, no. 8, pp. 1114–1116, 2007.
- [154] C. Antzelevitch, “The M Cell,” *J Cardiovasc Pharmacol Ther.*, vol. 2, no. 1, pp. 73–76, 1997.
- [155] J. M. Fish, J. M. Di Diego, V. Nesterenko, and C. Antzelevitch, “Epicardial Activation of Left Ventricular Wall Prolongs QT Interval and Transmural Dispersion of Repolarization: Implications for Biventricular Pacing,” *Circulation*, vol. 109, no. 17, pp. 2136–2142, 2004.
- [156] P. Milberg *et al.*, “Transmural dispersion of repolarization as a key factor of arrhythmogenicity in a novel intact heart model of LQT3,” *Cardiovasc. Res.*, vol. 65, no. 2, pp. 397–404, 2005.
- [157] A. Ciobanu, G. Gs, M. Ababei, and M. Deaconu, “Dispersion of ventricular repolarization in relation to cardiovascular risk factors in hypertension,” *J. Med. Life Vol.*, vol. 7, no. 4, pp. 545–550, 2014.
- [158] D. Guo *et al.*, “L-type calcium current recovery versus ventricular repolarization: preserved membrane-stabilizing mechanism for different QT intervals across species,” *Hear. Rhythm*, vol. 5, no. 2, pp. 271–279, 2008.
- [159] D. Spodick, “Reduction of QT-interval imprecision and variance by measuring the JT interval,” *Am. J. Cardiol.*, vol. 70, no. 1, p. 103, 1992.
- [160] R. Zehir, C. Y. Karabay, A. Kalaycı, T. Akgün, A. Kılıçgedik, and C. Kıрма, “Evaluation of Tpe interval and Tpe / QT ratio in patients with slow coronary flow,” *Anatol J Cardiol*, vol. 15, pp. 463–467, 2015.
- [161] H. Süzek, Z. Arı, and B. S. Uyanık, “Muğla ’ da Yaşayan 6-15 Yaş Okul Çocuklarında Kilo Fazlalığı ve Obezite Prevalansı,” *Türk Biyokim. Derg.*, vol. 30, no. 4, pp. 290–295, 2005.

- [162] G. Krassas, V. Baleki, C. Theodoros, K. Ünlühızarıcı, S. Kurtoğlu, and F. Kelestimur, “Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri-Turkey,” *Pediatr. Endocrinol. Rev.*, vol. 1, no. 3, pp. 460–464, 2004.
- [163] E. Mısırlıoğlu, B. akır, M. Albayrak, and O. Evliyaoğlu, “Okul ocuklarında beslenme bozuklukları: boy kısalığı ve obezite,” *KÜ Tıp Fak Derg.*, pp. 7–10, 2007.
- [164] R. Kutlu and S. ivi, “Özel bir ilkoğretim okulu oğrencilerinde beslenme alışkanlıklarının ve beden kitle indekslerinin değerlendirilmesi,” *Fırat Tıp Derg.*, vol. 18–24, 2009.
- [165] I. Lemieux, P. Poirier, F. Facc, J. B. Frcpc, and J. D. Faha, “Hypertriglyceridemic waist : A useful screening phenotype in preventive cardiology ?,” *Can. J. Cardiol.*, vol. 23, no. October, pp. 23B-31B, 2007.
- [166] N. Budak, C. Yazici, F. Bayram, and S. Kurtoglu, “Decreased high-density lipoprotein cholesterol and insulin resistance were the most common criteria in 12- to 19-year-old adolescents,” *Eur. J. Nutr.*, vol. 49, pp. 219–225, 2010.
- [167] A. P. Ferreira *et al.*, “Prediction of Metabolic Syndrome in Children through Anthropometric Indicators,” *Arq Bras Cardiol*, vol. 96, no. 2, pp. 121–125, 2011.
- [168] E. Izze, L. Ferreira, S. Ana, and S. E. Priore, “Waist circumference, waist/height ratio, and neck circumference as parameters of central obesity assessment in children,” *Rev. Paul. Pediatr.*, vol. 32, no. 3, pp. 273–282, 2014.
- [169] P. Arellano-ruiz, A. García-hermoso, I. Cavero-redondo, D. Pozuelo-carrascosa, P. Arellano-ruiz, and D. Pozuelo-carrascosa, “Homeostasis Model Assessment cut-off points related to metabolic syndrome in children and adolescents : a systematic review and meta-analysis,” *Eur. J. Pediatr.*, vol. 178, pp. 1813–1822, 2019.
- [170] P. H. R M Viner, T Y Segal, E Lichtarowicz-Krynska, “Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity,” *Arch Dis Child*, vol. 90, pp. 10–14, 2005.

- [171] P. Muntner, J. A. Cutler, R. P. Wildman, and P. K. Whelton, "Trends in Blood Pressure Among Children and Adolescents," *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, vol. 291, no. 17, pp. 2107–2113, 2004.
- [172] G. Dişçigil and A. Aydoğdu, "Prevalence of hypertension and related factors in primary school students in Aydın," *Türkiye Aile Hekim. Derg.*, vol. 12, no. 2, pp. 70–74, 2008.
- [173] X. Urrutia-rojas *et al.*, "High blood pressure in school children : prevalence and risk factors," *BMC Pediatr.*, vol. 6, no. 32, pp. 1–7, 2006.
- [174] F. Önsöz and Z. Zeynep, "Sakarya ' da bir ilköğretim okulu öğrencilerinde obezite ve hipertansiyonun değerlendirilmesi," *Sak. Med. J.*, vol. 3, pp. 86–92, 2011.
- [175] Z. Ari and H. Süzek, "MUĞLA MERKEZ KÖYLERİNDEKİ BİR GRUP İLKÖĞRETİM OKULU ÖĞRENCİSİNDE SERUM LİPİD PROFİLİ VE OBEZİTE TARAMASI," *ADÜ Tıp Fakültesi Derg.*, vol. 9, no. 2, pp. 11–16, 2008.
- [176] N. Ç. Araz, A. Balat, and M. Araz, "Metabolic Syndrome Prevalence in Childhood Obesity and Assessment of Obesity Related Conditions," *Med. Sci.*, vol. 1, no. 4, pp. 271–282, 2012.
- [177] Z. Quijada *et al.*, "The triglyceride/HDL-cholesterol ratio as a marker of cardiovascular risk in obese children; association with traditional and emergent risk factors," *Pediatr. Diabetes*, vol. 9, no. 5, pp. 464–471, 2008.
- [178] R. Alemzadeh and J. Kichler, "Comparison of Apolipoprotein (ApoB/ApoA-1) and Lipoprotein (Total Cholesterol/HDL) Ratios in Obese Adolescents," *Metab. Syndr. Relat. Disord.*, vol. 16, no. 1, pp. 40–45, 2018.
- [179] E. G. Behiry, N. Mohamed, E. Nady, O. M. A. Haie, M. K. Mattar, and A. Magdy, "Evaluation of TG-HDL Ratio Instead of HOMA Ratio as Insulin Resistance Marker in Overweight and Children with Obesity," *Endocrine, Metab. Immune Disord. - Drug Targets*, vol. 19, no. 5, pp. 676–682, 2019.
- [180] X. Ren *et al.*, "Association between triglyceride to HDL-C Ratio (TG/HDL-C)

and insulin resistance in chinese patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus,” *PLoS One*, vol. 11, no. 4, pp. 1–13, 2016.

- [181] A. Gokcel *et al.*, “Detection of insulin resistance in Turkish adults: a hospital-based study,” *Diabetes, Obes. Metab.*, no. 6, pp. 126–130, 2003.
- [182] S. Antonio, “Sex hormones , obesity , fat distribution , type 2 diabetes and insulin resistance : epidemiological and clinical correlation,” *Int. J. Obes.*, vol. 24, no. 2, pp. 56–58, 2000.
- [183] B. Mehdi, S. Mehdi, and S. Saeedeh, “Androgen profile in young females with insulin resistance ; the importance of 17- Hydroxyprogesterone Androgens in young insulin resistant females,” *Gynecol. Endocrinol.*, vol. 35, no. 12, pp. 1094–1098, 2019.
- [184] R. Yilmaz and R. Demirbag, “P-wave dispersion in patients with stable coronary artery disease and its relationship with severity of the disease,” *J. Electrocardiol.*, vol. 38, pp. 279–284, 2005.
- [185] A. Dogan *et al.*, “Does Impaired Left Ventricular Relaxation Affect P Wave Dispersion in Patients with Hypertension ?,” *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*, no. 1, pp. 189–193, 2003.
- [186] J. Chandy, T. Nakai, S. Dzankic, J. M. Leung, and W. H. Bellows, “Increases in P-Wave Dispersion Predict Postoperative Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Graft Surgery,” *Anesth. Analg.*, vol. 98, no. 2, pp. 303–310, 2004.
- [187] P. S. Collaboration, “Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults : collaborative analyses of 57 prospective,” *Lancet*, vol. 373, no. 9669, pp. 1083–1096, 2009.
- [188] Y. Zhang and J. Ren, “Epigenetics and obesity cardiomyopathy : From pathophysiology to prevention and management,” *Pharmacol. Ther.*, vol. 161, pp. 52–66, 2016.
- [189] C. Rizzo, F. Monitillo, and M. Iacoviello, “12-lead electrocardiogram features of arrhythmic risk: A focus on early repolarization,” *World J. Cardiol.*, vol. 8,



no. 8, p. 447, 2016.

- [190] G. Daar, H. İ. Serin, H. Ede, and H. Hüsrevşahi, “Association between the corrected QT interval , carotid artery intima- media thickness , and hepatic steatosis in obese children,” *Anatol J Cardiol*, vol. 16, no. 44, pp. 524–528, 2016.
- [191] A. Güven, T. Özgen, O. Güngör, M. Ayd, and K. Baysal, “Association Between the Corrected QT Interval and Carotid Artery Intima-Media Thickness in Obese Children,” *J Clin Res Ped Endo*, vol. 2, no. 1, pp. 21–27, 2010.
- [192] C. Antzelevitch and A. Oliva, “Amplification of spatial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT , long QT , short QT and Brugada syndromes,” *J. Intern. Med.* 2006;, vol. 259, pp. 48–58, 2006.
- [193] P. Gupta, C. Patel, H. Patel, S. Narayanaswamy, and B. Malhotra, “T p-e / QT ratio as an index of arrhythmogenesis,” *J. Electrocardiol.*, vol. 41, pp. 567–574, 2008.
- [194] B. B. Das and J. Sharma, “Repolarization Abnormalities in Children with a Structurally Normal Heart and Ventricular Ectopy,” *Pediatr. Cardiol.*, vol. 25, pp. 354–356, 2004.
- [195] R. S. Crow, P. J. Hannan, and A. R. Folsom, “Prognostic Significance of Corrected QT and Corrected JT Interval for Incident Coronary Heart Disease in a General Population Sample Stratified by Presence or Absence of Wide QRS Complex,” *Circulation*, vol. 108, pp. 1985–1989, 2003.
- [196] J. L. Isaksen *et al.*, “Research : Epidemiology Cardiac repolarization and depolarization in people with Type 1 diabetes with normal ejection fraction and without known heart disease : a case-control study,” *DIABETICMedicine*, vol. 35, no. 10, pp. 1337–1344, 2018.
- [197] V. Russo *et al.*, “Increased heterogeneity of ventricular repolarization in myotonic dystrophy type 1 population,” *ANESTH ANALG*, vol. 98, no. 6, pp. 303–310, 2004.

- [198] S. Chan, K. Motonaga, S. Hollander, and B. Kaufman, “Electrocardiographic repolarization abnormalities and increased risk of life-threatening arrhythmias in children with dilated cardiomyopathy,” *Elsevier*, vol. 13, no. 6, pp. 1289–1296, 2016.
- [199] C. Haarmark *et al.*, “The prognostic value of the Tpeak-Tend interval in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction ☆,” *J. Electrocardiol.*, vol. 42, no. 6, pp. 555–560, 2009.
- [200] J. C. Hevia *et al.*, “Tpeak-Tend and Tpeak-Tend Dispersion as Risk Factors for Ventricular Tachycardia / Ventricular Fibrillation in Patients With the Brugada Syndrome,” *J. Am. Cardiology*, vol. 47, no. 9, pp. 1828–34, 2006.
- [201] I. Savelieva, Y. E. E. G. Yap, G. Yi, X. Guo, A. J. Camm, and M. Malik, “Comparative Reproducibility of QT , QT Peak , and T Peak-T End Intervals and Dispersion in Normal Subjects , Patients with Myocardial Infarction , and Patients with Hypertrophic Car diomy op atby,” *PACE*, vol. 21, no. November, pp. 2376–2382, 1998.
- [202] O. C. Yontar, K. Karaagac, E. Tenekecioglu, A. Tutuncu, and A. Karakus, “T wave peak to T wave end interval is prolonged in patients with atrioventricular nodal reentry .,” *Biomed. Res.*, vol. 25, no. 4, pp. 445–448, 2014.
- [203] O. C. Yontar and M. Melek, “Olanzapin Kullanımı QT İntervali Normal Ölçülen Hastalarda T Dalga Tepe- T Dalga Sonlanım Noktaları İntervalini Uzatır,” *J. Harran Univ. Med. Fac.*, vol. 11, no. 3, pp. 237–241, 2014.
- [204] G. Erikssen, L. Gullestad, and K. H. Haugaa, “The Terminal Part of the QT Interval ( T peak to T end ): A Predictor of Mortality after Acute Myocardial,” *Ann Noninvasive Electrocardiol*, vol. 17, no. 2, pp. 85–94, 2012.
- [205] N. Watanabe and Y. Kobayashi, “Transmural Dispersion of Repolarization and Ventricular Tachyarrhythmias,” *J. Electrocardiol.*, vol. 37, no. 3, pp. 191–200, 2004.
- [206] G. Yan and J. Martin, “Electrocardiographic T Wave : A Symbol of Transmural

Dispersion of Repolarization in the Ventricles,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 14, no. 6, pp. 639–640, 2003.

- [207] M. S. M. Al-nimer and I. I. Hussein, “Subclinical ventricular repolarization abnormality in uncontrolled compared with controlled treated hypertension,” *Indian Heart J.*, vol. 69, no. 2, pp. 136–140, 2017.

