



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

MORBİD OBEZLERDE EKG İLE ARİTMOJENİK ETKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İlker KIZMAZ

İSTANBUL / 2025



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

MORBİD OBEZLERDE EKG İLE ARİTMOJENİK ETKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İlker KIZMAZ

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Süleyman BAŞ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tez çalışmamın her aşamasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, benden her türlü desteklerini, hoşgörülerini ve karşılaştığım her türlü sorunda yardımlarını esirgemeyen tez danışmanlarım ve hocalarım sayın Doç. Dr. Kadem Arslan'a ve sayın Dr. Öğr. Üyesi Süleyman Baş'a,

Asistanlık eğitimim süresince deneyim ve birikimlerinden yararlandığım, bizleri eğiten ve destekleyen hocalarım sayın Prof. Dr. Beyza Macunluoğlu Atakan'a ve sayın Prof. Dr. Umut Safer'e,

Asistanlık eğitimimizde uzmanlarımız olan bizlere iç hastalıklarını sevdiren Dr. Mustafa Can Şenoymak'a, Dr. Murat Yeniçeri'ye, Dr. Güngör Sitar'a, Dr. Sultan Gözde Temiz'e, Dr. İsmail Nazlı'ya, Dr. Ali Arınç Harman'a,

Rotasyonlarım sırasında her türlü bilgi ve emeklerini bizlerden esirgemeyen, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Hocalarımız, Prof. Dr. Derya Öztürk Engin'e, ve Doç. Dr. Fatma Yılmaz Karadağ'a Göğüs Hastalıkları Hocalarımız Prof. Dr. Elif Torun Parmaksız'a, Doç. Dr. Nagihan Durmuş Koçak'a, Doç. Dr. Eylem Tunçay'a, Kardiyoloji Kliniği hocalarımız Prof. Dr. Emre Yalçinkaya'ya, Doç. Dr. Kanber Öcal Karabay'a,

Asistanlık sürecimde bana arkadaşlık eden eş kıdemlerim Dr. Erdinç Yaman'a, Dr. Barış Sağcan'a, Dr. Hatice Çeliksöz Barış'a ve bana yardımcı olan değerli asistan arkadaşlarım, klinik hemşirelerimiz ve personellerimize teşekkür ve sevgilerimi sunuyorum.

Bugüne kadar bana büyük emekler vermiş olan annem Ayşegül Kızmaz'a babam Hasan Kızmaz'a, kardeşim Fatma Kızmaz'a ve hekimlik yolculuğuma adım atmamda, örnek kişiliğiyle bana ilham veren dayım Dr. Mustafa Kızmaz'a

Sonsuz minnetimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. İlker Kızmaz

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO DİZİNİ	v
ŞEKİL DİZİNİ	vi
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. OBEZİTE	3
2.1.1 Obezitenin Tanım ve Sınıflaması	3
2.1.2 Obezitenin Epidemiyolojisi	4
2.1.3 Obezitenin Etyopatogenezi	6
2.1.4 Obezitenin Değerlendirme Yöntemleri.....	9
2.1.5 Obezitenin Tedavisi	13
Farmakolojik Tedavide Kullanılan İlaçlar	16
2.1.6 Obeziteye Eşlik Eden Hastalıklar	19
2.2 ELEKTROKARDİYOĞRAFI	28
2.2.1 Elektrokardiyografinin Kaydedilmesi ve Derivasyonlar	28
2.2.2 EKG Dalgaları ve Aralıkları	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. Çalışma Grubu.....	35
3.2 Çalışmada Kullanılan Ölçümler ve Yöntemler	36
4. BULGULAR.....	38
5.TARTIŞMA	62
6. SONUÇLAR	76
KAYNAKLAR	79
EKLER.....	97
ÖZGEÇMİŞ	100

KISALTMALAR

ALT	: Alanin amino transferaz
AST	: Aspartat amino transferaz
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
COVID-19	: Yeni Koronavirüs Hastalığı 2019-New Coronavirus Disease 2019
CRP	: C-Reaktif Protein
DM	: Diyabetes Mellitus
DSÖ – WHO	: Dünya Sağlık Örgütü - World Health Organisation
FDA	: ABD Gıda ve İlaç Dairesi
HBA1C	: Hemoglobin A1c
HT	: Hipertansiyon
IL	: İnterlökin
GLP-1	: Glukagon Benzeri Peptid-1
LQTS	: Uzun QT Sendromu-Long QT Sendromu
NCEP-ATP III	: Amerikan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Üçüncü Erişkin Tedavi Paneli - (The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III)
NIH	: ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü
NSTEMI	: ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu
QTc	: Düzeltilmiş QT
SGLT2-i	: Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörü
STEMI	: ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

- TDBK** : Total Demir Bağlama Kapasitesi
- TEMĐ** : Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği
- TS** : Transferrin Satürasyonu
- TURDEP** : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans alışması
- TÜİK** : Türkiye İstatistik Kurumu
- Tp-e** : Tpeak-Eğilim
- VKİ** : Vücut Kitle İndeksi



TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Obezitenin VKİ değerine göre sınıflaması

Tablo 2. Vücut yağını ve dağılımını ölçme yöntemleri

Tablo 3. Bariatrik Cerrahi Endikasyonları

Tablo 4. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun demografik ve antropometrik özellikleri

Tablo 5. Morbid obez hastalarının komorbid hastalıkları

Tablo 6. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

Tablo 7. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun EKG parametrelerin karşılaştırılması

Tablo 8. Morbid obez grubunun cinsiyete göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 9: Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile yaş, vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi arasındaki korelasyon analizi

Tablo 10. Morbid obez grubunun komorbid hastalık varlığına göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 11. Morbid obez grubunun hipertansiyon varlığına göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 12. Morbid obez grubunun diyabet varlığına göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 13. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile ALT, AST ve glukoz arasındaki korelasyon analizi

Tablo 14. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile Üre, magnezyum ve lökosit arasındaki korelasyon analizi

Tablo 15. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile hematokrit, trombosit ve nötrofil arasındaki korelasyon analizi

Tablo 16. Morbid obez grubunun lipid ve anemi parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 17. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile HDL kolesterol, LDL kolesterol ve Trigliserid arasındaki korelasyon analizi

Tablo 18. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile Demir, Total Demir Bağlama Kapasitesi ve Transferrin Satürasyonu arasındaki korelasyon analizi

Tablo 19. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile Ferritin, Folik asit ve Vitamin B12 arasındaki korelasyon analizi

Tablo 20. Morbid obez grubunun cinsiyete göre demografik ve antropometrik özellikleri

Tablo 21: Morbid obez grubunun cinsiyete göre komorbid hastalıkları

Tablo 22. Morbid obez grubunun cinsiyete göre biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

Tablo 23. Morbid obez grubunun cinsiyete göre lipid ve anemi parametrelerinin karşılaştırılması

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Elektrokardiyogram derivasyonları

Şekil 2. EKG’de dalga ve aralıklar

Şekil 3. Morbid obez grubu ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı

Şekil 4. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun antropometrik özellikleri



ÖZET

Amaç: Obezite, kardiyovasküler yapı ve fonksiyonları olumsuz etkileyerek ani kardiyak ölüm riskini artıran önemli bir sağlık sorunudur. Bu riskin, ventriküler repolarizasyon sürecindeki değişikliklerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, morbid obez bireylerde EKG parametreleri üzerinden ventriküler aritmojenik riski değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, 01.03.2023–01.03.2024 tarihleri arasında SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi ve İç Hastalıkları polikliniklerine bariyatrik cerrahi öncesi başvuran, 18–65 yaş aralığında ve VKİ ≥ 40 kg/m² olan 112 morbid obez birey dahil edildi. Hastalara ait demografik veriler, klinik özellikler ve laboratuvar bulguları hastane otomasyon sistemi üzerinden elde edilerek değerlendirildi. EKG parametreleri SolidWorks programı aracılığıyla analiz edilerek QT, QTc, Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc değerleri hesaplandı.

Bulgular: Çalışmamıza 112 morbid obez (79 kadın, 33 erkek) ve 51 sağlıklı kontrol (36 kadın, 15 erkek) birey dahil edilmiştir. Morbid obez grubunun yaş ortalaması 36,37±9,92 yıl, kontrol grubunun ise 36,39±12,12 yıl olup, iki grup arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Morbid obezlerde QTc ve Tp-e/QT oranlarında sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı artışlar gözlenmiştir ($p=0,019$, $p=0,044$). Ayrıca, kontrol grubunda RR intervali (mm), RR (ms) ve RR (karekök) değerleri morbid obezlere kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,020$, $p=0,020$, $p=0,014$). Erkek morbid obez bireylerde Tp-e ve Tp-e/QT parametreleri kadınlara göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Yaş ile QT intervali arasında pozitif korelasyon ($p=0,005$), glukoz düzeyleri ile QT intervali arasında da anlamlı pozitif ilişki tespit edilmiştir ($p=0,028$). Morbid obez bireylerde ferritin düzeyi Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT parametreleri ile pozitif yönde anlamlı korelasyon göstermiştir ($p=0,023$, $p=0,023$, $p=0,006$, $p<0,001$). Benzer şekilde, demir düzeyi ile Tp-e (mm), Tp-e (ms) ve Tp-e/QTc arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p=0,047$). Lökosit sayısı ile RR (mm), QT (mm), RR (ms),

QT (ms) ve RR (karekök) parametreleri arasında ise negatif korelasyon bulunmuştur (p=0,013, p=0,023, p=0,013, p=0,023, p=0,013).

Sonuç: Morbid obez bireylerde ventriküler repolarizasyon parametrelerinde belirgin bozulmalar gözlenmiş, özellikle QTc ve Tp-e/QT oranlarında anlamlı artışlar saptanmıştır. Ayrıca demir ve ferritin düzeyleri ile bazı ventriküler repolarizasyon parametreleri arasında pozitif korelasyonlar bulunmuştur. Ancak Tp-e ve benzeri bazı parametrelerde grup karşılaştırmalarında anlamlı fark gözlenmemiştir. Elde edilen bulgular, morbid obezitenin ventriküler aritmojenik riskini artırabileceğine işaret etmektedir. Bununla birlikte, çalışmamızın sonuçlarının literatüre katkı sağlayacağı ve morbid obezite ile kardiyak risk ilişkisini daha iyi anlamak üzere yapılacak yeni araştırmalara ilham verebileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Elektrokardiyografi, Morbid Obezite, Ventriküler repolarizasyon, düzeltilmiş QT (QTc), Tp-e intervali, Tp-e/QTc

ABSTRACT

Objective: Obesity is a major health problem that adversely affects cardiovascular structure and function, thereby increasing the risk of sudden cardiac death. This risk is thought to be associated with alterations in the ventricular repolarization process. In this study, we aimed to evaluate the ventricular arrhythmogenic risk in morbidly obese individuals through electrocardiographic (ECG) parameters.

Materials and Methods: This retrospective study included 112 morbidly obese individuals aged between 18 and 65 years, with a body mass index (BMI) ≥ 40 kg/m², who presented to the General Surgery and Internal Medicine outpatient clinics of the University of Health Sciences Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital for pre-bariatric surgery evaluation between 01.03.2023 and 01.03.2024. Demographic data, clinical characteristics, and laboratory findings were obtained from the hospital's electronic medical records system. ECG parameters were analyzed using the SolidWorks software, and QT, QTc, Tp-e, Tp-e/QT, and Tp-e/QTc values were calculated.

Results: A total of 112 morbidly obese individuals (79 females, 33 males) and 51 healthy controls (36 females, 15 males) were included in the study. The mean age of the morbidly obese group was 36.37 ± 9.92 years, and the control group was 36.39 ± 12.12 years, with no significant differences in age and sex between the two groups ($p > 0.05$). Morbidly obese subjects showed significant increases in QTc and Tp-e/QT ratios compared to the healthy control group ($p = 0.019$, $p = 0.044$). Additionally, RR interval values (mm), RR (ms), and RR (square root) were significantly higher in the control group compared to the morbidly obese group ($p = 0.020$, $p = 0.020$, $p = 0.014$). Among morbidly obese subjects, males had significantly higher Tp-e and Tp-e/QT parameters compared to females ($p < 0.05$). Positive correlations were observed between age and QT interval ($p = 0.005$), and between glucose levels and QT interval ($p = 0.028$). In morbidly obese individuals, ferritin levels showed significant positive correlations with Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc, and Tp-e/QT parameters ($p = 0.023$, $p = 0.023$, $p = 0.006$, $p < 0.001$).

Similarly, iron levels positively correlated with Tp-e (mm), Tp-e (ms), and Tp-e/QTc values ($p=0.047$). Leukocyte counts demonstrated negative correlations with RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), and RR (square root) parameters ($p=0.013$, $p=0.023$, $p=0.013$, $p=0.023$, $p=0.013$).

Conclusion: Significant impairments were observed in ventricular repolarization parameters in morbidly obese individuals, with notable increases in QTc and Tp-e/QT ratios. Additionally, positive correlations were found between iron and ferritin levels and certain ventricular repolarization parameters. However, no significant differences were detected between groups for Tp-e and some similar parameters. These findings suggest that morbid obesity may increase the risk of ventricular arrhythmias. Furthermore, we believe that the results of our study will contribute to the literature and inspire future research aimed at better understanding the relationship between morbid obesity and cardiac risk.

Keywords: Electrocardiography, Morbid obesity, Ventricular repolarization, Corrected QT (QTc), Tp-e interval, Tp-e/QTc ratio

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, dünya genelinde tahminen üç milyar insanın aşırı kilolu ya da obez olarak sınıflandırıldığı küresel boyutta bir sağlık sorunudur (1). Obezitenin dünyada yaygınlığı 1975'ten bu yana üç kat arttı ve bu nedenle önemi giderek artan bir küresel ekonomik ve sağlık yükü haline geldi (2).

Obezite kompleks ve multifaktöriyel bir sağlığı olumsuz etkileyen hastalıktır. Başta tip 2 diyabet olmak üzere hipertansiyon, hiperlipidemi, kalp-damar hastalıkları, serebrovasküler hastalık, çeşitli kanserler, obstrüktif uyku-apne sendromu, karaciğer yağlanması, gastroözofajiyal reflü, osteoartroz, polikistik over sendromu ve depresyon gibi birçok sağlık sorununun tetikleyicisi olarak kabul edilmekte ve ülkelerin sağlık harcamalarını artırmaktadır (3).

Obezitenin en önemli etkileri kardiyovasküler sistem üzerinedir. Adipoz dokuda sentezlenen leptin hormonunun düzeyi ile kardiyovasküler hastalıklar arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (4,5,6). Obezite, kardiyovasküler yapı ve fonksiyonlar üzerinde olumsuz etkilere neden olmaktadır. Obez bireylerde tipik olarak vücuttaki total kan hacmi ve atım hacmi artmakta, sempatik sistem aktivasyonuna bağlı olarak kalp atış hızı artar ve arteriyal kan basıncı yükselir (4,5). Artan kan hacmi ve basınç ile obez bireylerde sol ventrikül çapında da büyüme meydana gelir. Ayrıca obezite, yaş ve arter basıncından bağımsız olarak sol ventrikül hipertrofisi gelişimine neden olabilir (7). Sol ventrikülün diyastol sonu basıncının ve volüm yükünün artması, sol atriyumda dilatasyona yol açarak atriyal fibrilasyon riskini artırır (4,5). Morbid obezitede bu tür yapısal ve fonksiyonel değişiklikler sadece atriyal değil, ventriküler düzeyde de elektriksel instabiliteye zemin hazırlar. Bunun yanı sıra obezitenin kardiyak elektriksel aktivite üzerindeki etkilerinin de ciddi aritmojenik sonuçlar doğurabileceği bildirilmiştir. Nitekim obezite ani kardiyak ölüm için bağımsız bir risk faktörü olduğu bilinmekte olup, bu durumun altında ventriküler repolarizasyon anormalliklerinin belirleyici rol oynayabileceği düşünülmektedir (8). Bu nedenle, ventriküler repolarizasyon parametreleri morbid obez bireylerde aritmojenik riskin öngörülmesinde giderek daha fazla önem kazanmaktadır (9).

Tüm bu veriler ışığında, morbid obez bireylerde ventriküler repolarizasyon parametrelerinin detaylı biçimde incelenmesi, aritmojenik riskin daha iyi anlaşılabilmesi açısından klinik açıdan önemli bir gerekliliktir. Bu çalışmada, morbid obez bireylerde QT, QTc, Tp-e intervali ile Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranları gibi ventriküler repolarizasyon göstergeleri değerlendirilerek, artmış aritmojenik potansiyelin belirlenmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1 Obezitenin Tanım ve Sınıflaması

Obezite, Latince “obesitas” teriminden köken almış olup, "aşırı şişmanlık" veya "aşırı yemek yeme durumu" anlamına gelir. Beden ağırlığındaki artış ile belirginleşen bu durum, ilerleyici ve kronik bir hastalık olarak, beraberinde getirdiği sağlık sorunları nedeniyle hayatı tehdit edici bir nitelik taşır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), obeziteyi, “sağlığı olumsuz yönde etkileyecek miktarda adipoz dokularda yağ birikiminin gözlemlenmesi” olarak tanımlamaktadır (10). Birçok şekilde tanımlanan obezite, sosyal ve psikolojik olarak hayat standartlarını etkileyen, her yaş grubunda görülme oranı giderek artan küresel bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir (11).

Sağlığı olumsuz etkileyen kompleks bir hastalık olan obezite önlenemez ölüm nedenleri arasında sigaranın ardından ikinci sırada yer alır. Obezite; kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet, solunum sistemi hastalıkları, çeşitli kanser türleri, psikolojik problemler, kemik-eklem hastalıkları ve ürogenital hastalıklar gibi birçok sağlık sorununa yol açmakta ve bu durum sağlık harcamalarının artmasına sebep olmaktadır (3). ABD'de obezitenin yol açtığı sağlık harcamalarının yıllık 149,4 milyar dolar civarında olduğu tahmin edilmektedir (12).

Obezitenin farklı kriterlere göre çeşitli tanımlamaları mevcuttur. DSÖ, obeziteyi tanımlamak için vücut kitle indeksini (VKİ) kullanmaktadır (13). VKİ değerinin 30 kg/m² ve üzerinde olması obezite olarak kabul edilmektedir. VKİ değerlerine göre obez bireyler farklı gruplara ayrılmıştır. Yetişkinlerde VKİ değerlerine göre yapılan sınıflandırması Tablo 1'de gösterilmiştir (14).

Tablo 1. Obezitenin VKİ değerine göre sınıflaması

Gruplar	Vücut kitle indeksi (kg/m²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Fazla Kilolu	25-29,9
Obez	30 ve üzeri
Sınıf 1 (Hafif obez)	30-34,9
Sınıf 2 (Orta derecede obez)	35-39,9
Sınıf 3 (Morbid obez)	40-49,9
Sınıf 4 (Süper obez)	50 ve üzeri

2.1.2 Obezitenin Epidemiyolojisi

2.1.2.1 Dünyada Obezite

Obezite, geçmiş zamanlarda sadece gelişmiş ülkelerin bir problemi olarak görülürken, günümüzde obezitenin sıklığı düşük ve orta gelirli ülkeler de dahil tüm dünyada artış göstermiş olup en önemli sağlık problemleri arasına girmiştir (15,16).

DSÖ verilerine göre dünya genelinde obezite sıklığı 1975-2016 yılları arasında 3 kat artmıştır. 2016 yılında 1,6 milyardan fazla 18 yaş ve üzeri yetişkin aşırı kilolu iken (%39), bunların 650 milyondan fazlasının (%13) obez olduğu bildirilmiştir (17).

Sosyoekonomik göstergelerle obezite arasında belirgin bir korelasyon gözlenmektedir. Yüksek gelirli ülkelerde nüfusun yaklaşık %25'i obezite ile mücadele ederken, bu oran düşük gelirli ülkelerde %7 seviyesindedir (17). Bununla birlikte, 2000-2016 döneminde tüm DSÖ bölgelerinde ve tüm gelir gruplarında

obezite prevalansı düzenli bir artış göstermiş olup küresel obezite oranı 2000 yılında %9 iken 2016 yılında %13'e yükselmiştir (17).

DSÖ verilerine göre, yetişkin obezite prevalansının en yüksek olduğu bölgeler sırasıyla Amerika (%28,6), Avrupa (%23,8) ve Doğu Akdeniz (%19,9) bölgeleridir (17). Özellikle Amerika Birleşik Devletleri'nde nüfusun %67'si aşırı kilolu veya obez kategorisinde yer alırken, Avrupa ülkelerinde bu oran %40-50 arasında seyretmektedir (2,18).

2022 yılında dünya çapında her sekiz kişiden biri obezite sorunu yaşamıştır. Son otuz yılda yetişkinlerde obezite oranı iki katı aşkın bir artış gösterirken, ergenlerde bu artış dört katına ulaşmıştır. 18 yaş ve üzeri 2,5 milyardan fazla yetişkin fazla kilolu olarak sınıflandırılmış, bunların 890 milyonu ise obez olarak tanımlanmıştır (19).

2.1.2.2 Türkiye'de Obezite

Dünya genelinde olduğu gibi Türkiye'de de obezite prevalansı giderek artmaktadır. 2022'de DSÖ tarafından yayınlanan raporda yetişkin nüfusunun %66,8'i fazla kilolu ve %32,1'i obez olan Türkiye, Avrupa Bölgesi'nde obezite prevalansı en yüksek ülke olarak bildirilmiştir (20).

Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP), Türkiye'de yetişkin bireylerde obezite, diyabet ve hipertansiyon yaygınlığını ve risk faktörlerini belirlenmesi amacıyla 540 merkezde yürütülen en kapsamlı çalışmalardan biridir. Satman ve arkadaşları tarafından yapılan TURDEP-I çalışması 1998 yılında, TURDEP-II çalışması ise 2010 yılında yayınlanmıştır. Bu iki çalışma karşılaştırıldığında Türkiye'de 12 yılda obezite sıklığı %44 artış göstererek %22,3'ten %32'ye yükselmiştir (21,22). Obezite sıklığı, TURDEP-I çalışmasında kadınlarda %30 ve erkeklerde %13 olarak belirlenmiştir (22). 2010 yılından TURDEP-II çalışmasında ise kadınlarda %44 ve erkeklerde %27 olarak belirlenmiştir. Kadınlarda daha çok görülse de, erkeklerde daha çok arttığı görülmüştür. Erkeklerde kilo fazlalığının, kadınlarda ise obezitenin daha yaygın olduğu dikkati çekmektedir (21). Bu iki çalışma karşılaştırıldığında 12 yıllık süreçte kadınlarda vücut ağırlığında 6 kg, bel çevresinde 6 cm, kalça çevresinde 6 cm;

erkeklerde ise vücut ağırlığında 8 kg, bel çevresinde 7 cm, kalça çevresinde 2 cm artış gözlemlendi. (23,24). Yine aynı çalışmada ülkemizde obezite en çok 45-65 yaş grubunda olduğu görülmektedir. Obezite sıklığının bölgelere dağılımında ise kentsel alanda obezite sıklığı %23,8 iken kırsal alanda %19,6 bulunmuştur. TURDEP-I çalışmasına göre yerleşim birimlerinde obezite sıklığı gözden geçirildiğinde kentsel ve kırsal yerleşim birimleri arasında çok belirgin bir fark olmadığı görülmüştür. Bölgesel obezite sıklığı Doğu Anadolu'da en düşük, diğer bölgelerde ise birbirine yakındır (24).

2.1.3 Obezitenin Etyopatogenezi

Obezite 20. yüzyılın başlarına dek güzellik, sağlık ve zenginliğin bir simgesi olarak kabul ediliyordu. Özellikle kıtlık dönemlerinde obezite, ölümden koruyucu bir etken olarak görülürdü. Obezitenin toplumlar tarafından nasıl algılandığından bağımsız olarak, temel nedeni tüketilen enerji ile harcanan enerji arasındaki uzun vadeli dengesizliktir. Obezite görülme sıklığı gün geçtikçe artan bir çok faktörün rol oynadığı kompleks bir hastalıktır. Son elli yılda obezitenin görülme sıklığı tüm dünyada artış göstererek pandemi düzeyine ulaşmıştır (25,26).

Çevresel, genetik, fizyolojik, davranışsal ve sosyokültürel pek çok fizyopatolojik etmen obezite gelişiminde rol oynar (27,28). Obezitenin ortaya çıkmasında kalıtsal etmenler %35, modifiye edici genler ise %15 rol oynarken; yaşam tarzı ve çevresel faktörler %50 oranında etkili olmaktadır (29).

Elde edilen veriler ışığında, obez bireylerin yeme alışkanlıkları, gastrointestinal sistemi, adipöz doku ve hipotalamusun iştah ve doyumluk merkezlerinin işlevleri arasındaki ilişki açıklanmaya çalışılmaktadır ve etyopatogenetik mekanizmaların anlaşılmasına katkıda bulunulması amaçlanmaktadır. Kilo alımının ana sebebi, besinlerle alınan enerjinin harcanamaması olarak düşünüldüğünde, beslenme alışkanlıkları ve bozuklukları en önemli etyolojik faktör olarak öne çıkmaktadır. Yapılan çalışmalar obezite, yeme bozuklukları ve beyindeki iştah merkezlerinin birbiriyle ilişkili olduğunu desteklemektedir. Vücut ağırlığının düzenlenmesinde belirli beyin bölgelerinin temel rolü ve ilişkisi, hipotalamusu etkileyen lezyonları olan hayvanlar ve tümörlerden

etkilenen insanlarda gözlemlenen anormal yiyecek arama davranışları sonucunda obezitenin ortaya çıkmasıyla anlaşılmıştır (25,30).

Obezite gelişiminde iştah mekanizmalarını etkileyen hormonların keşfedilmesi, obezite etyopatogenetik faktörleri genişletmiştir. Bunlar arasında en yaygın bilinen hormonlardan biri olan leptin, sindirim sisteminin iştah baskılayıcı hormonları arasında yer alır. İştahı azaltarak ve tokluk hissini güçlendirerek kilo yönetimine destek olur. Ghrelin ise, mideden salgılanan ve özellikle neuropeptid Y ile agouti-ilişkili protein salgılayan sinir hücrelerini uyardığı kanıtlanmış tek iştah artırıcı hormon olup besin tüketimini ve kilo alımını artırır. Yapılan araştırmalarda, ghrelinin proinflamatuvar sitokin üretimini artırdığı, bunun insülin direncine ve metabolik komplikasyonlara neden olduğu, ayrıca iştahı artırarak obezite gelişimine zemin hazırladığı ortaya koyulmuştur. Bir diğer hormon olan serotoninin düzeylerinin azalması, iştahı artırarak obezite oluşumuna zemin hazırlayabilir. Bu en bilinen adipokinlerin yanı sıra, hastalığın oluşumunda rol oynayabileceği düşünülen birçok belirteç, sitokin ve hormon üzerinde araştırmalar sürmektedir. Bu karmaşık nörohormonal mekanizmalar ve yağ dokusu etkileşimi sonucunda ortaya çıkan metabolik bozukluğu tetikleyen temel faktör, insülin direncidir. İnsülin, glukozun hücrelere girmesini sağlayan bir hormondur. İnsülin direnci, insülin seviyelerinin yükselmesine rağmen hücrelerin insüline karşı duyarsız hale gelmesine yol açar. Bu durum, iştahı artırarak obezitenin gelişimine zemin hazırlar (31,32).

Obezitenin etyolojisinde kalıtsal faktörlerin etkili olduğu tespit edilmiştir. Bu kalıtsal rolün anlaşılmasında, monozigot ikizler üzerinde yapılan çalışmalar önemli bulgular sağlamıştır. Monozigot ikizlerdeki obezite oranları, dizigot ikizlere kıyasla daha fazla benzerlik göstermektedir. Ailesel kalıtım özelliği, obeziteyle ilişkili en belirgin genetik komponent olarak gösterilmektedir (33). Yapılan bir araştırmada her iki ebeveyn de obez ise çocuklarında obezite riski %80 iken, yalnızca bir ebeveynin obez olması durumunda bu oran %40'a düşer. Eğer her iki ebeveyn obez değilse, çocuklarda obezite görülme oranı %7 olarak görülmüştür (34).

İnsan genomu üzerine yapılan çalışmalarda obeziteyle alakalı 140'tan fazla gen bölgesi belirlenmiştir (35). Obezite gelişimini etkileyen genler, sendromik veya non-sendromik olabilir. Sendromik obeziteye örnek olarak Prader-Willi sendromu,

WAGR sendromu ve Frajil-X sendromu gösterilebilir. Non-sendromik obeziteye neden olabilecek genler arasında ise MC4R (melanokortin 4 reseptörü), BDNF (beyin kaynaklı nörotrofik faktör) ve PCSK1 (proprotein konvertaz subtilisin/kexin tip 1) gibi genler örnek gösterilebilir (36). Non-sendromik obezite monogenetik veya poligenetik kökenli olabilmektedir. Bazı durumlarda ise obezite tek bir gendeki kalıtsal mutasyondan kaynaklanır ve monogenetik obezite olarak adlandırılır. Sıklıkla erken yaşlarda başlar, ileri derecede obezite görülür ve anormal beslenme alışkanlıkları, endokrin bozuklukları eşlik eder. MC4R geni, obeziteyle en sık ilişkilendirilen genlerden biridir. MC4R genindeki mutasyonlar ve poliformizmler, hem çocukluk hem de yetişkinlik döneminde obeziteye neden olabilir (37-39). Yapılan çalışmalar, obezite gelişiminde epigenetik faktörlerin de önemli bir rol oynadığını ortaya koymuştur.

Genetik faktörlerin yanı sıra, çevresel ve sosyokültürel etkenler de obezitenin ortaya çıkışında önemli bir rol oynamakta olup, bu durum farklı coğrafi bölgelerdeki obezite prevalansındaki değişikliklerle desteklenmektedir. Aynı ülkenin farklı bölgelerinde obezite oranlarının değişmesi, kişinin yaşadığı çevrenin obezite üzerinde önemli bir etkisi olduğunu göstermektedir. Ailenin ve çevrenin beslenme alışkanlıkları, fast-food zincirlerinin yoğunluğu, ulaşım olanakları ve spor yapılabilecek alanların varlığı obeziteyi etkileyen faktörler arasındadır (25). Obezitenin çevresel etkenlerine paketli gıda reklamlarına maruz kalma, atıştırmalık tüketimindeki artış, bilgisayar başında veya ofiste çalışma ve çocukların bilgisayar oyunlarına yönelmesi örnek olarak gösterilebilir (40). Yaşam tarzlarının bu "batılılaşma" süreci, obezite düzeylerinde hızlı bir artışa ve bu değişimlere uyum sağlayamayan toplumlarda daha yüksek obezite prevalansına yol açmaktadır (25).

Obezitenin etyopatogenezinde endokrin nedenler arasında hipotalamus veya amigdala hasarı ile ortaya çıkan hipotalamik obezite, polikistik over sendromu, Cushing sendromu, hipotiroidi, insülinoma, hiperinsülinizm, hipogonadizm, büyüme hormonu eksikliği, menopoz sonrası obezite ve Stein-Leventhal Sendromu gösterilebilir (25,32).

Kişilerin kullandıkları ilaçlar, sigara ve alkol gibi bağımlılıklar da obezite gelişimi için risk faktörü olabilir. İnsülin, sülfonilüre ve tiazolidindionlar gibi antidiyabetikler, alfa blokerler, beta blokerler, antiepileptikler, antipsikotikler, antidepresanlar, kortikosteroidler, antihistaminikler ve oral kontraseptifler bu duruma neden olabilecek ilaçlar arasındadır (41).

2.1.4 Obezitenin Değerlendirme Yöntemleri

Obeziteye bağlı yıllık ölüm sayısı, Yeni Koronavirüs Hastalığı 2019 (New Coronavirus Disease 2019: COVID-19) pandemisi süresince gerçekleşen toplam ölüm sayısına (yaklaşık 6,6 milyon kişi) eşdeğerdir. (Bu nedenle, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunlarından biri olarak tanımlamaktadır. DSÖ tarafından Obezite ve ilişkili hastalıkların yol açtığı ölümlerin oranının 2030'da %30'a ulaşacağı öngörülmektedir. Bu veriler ışığında, obezitenin erken teşhisi ve gerekli önlemlerin alınabilmesi için basit, güvenilir, pratik ve maliyeti düşük yöntemlerin tercih edilmesi son derece önemlidir (3).

Obezitenin tanısında vücut yağını ölçmede kullanılan yöntemler doğrudan ve dolaylı yöntemler olarak gruplandırılmaktadır.

Dolaylı ölçüm yöntemleri:

Beden ölçümlerinin veri olarak alındığı ve bu verilerin, kişinin içinde bulunduğu toplumun standart değerlerine göre yapılan tahminlere dayanan bir yöntemdir. Bireylerin obezite durumunun sınıflandırılmasında en sık antropometrik ölçümler kullanılmaktadır. Antropometrik ölçümler insan bedeninin farklı kısımlarının ölçülmesini ve analiz edilmesini esas alır. Bunlar arasında VKİ hesaplaması ve vücut yağ dağılımının belirlenmesinde bel çevresi genişliği ile bel/kalça oranı gibi ölçümler kolay, pratik ve maliyeti olmadığından daha sık tercih edilmektedir (42).

Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahi Fedarasyonu (IFSO) gibi öncü kuruluşlar obezite sınıflamasında VKİ tercih etmektedir. Obezitede tanı amaçlı kullanılan en güvenilir ve basit yöntem olan VKİ; kg kişinin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun karesine (m²) oranlanmasıyla hesaplanmaktadır (43). Ancak, farklı cinsiyet, yaş grubu ve vücut tipleri için aynı formülün uygulanması bir dezavantajdır. Aynı VKİ'ye sahip olan kadın ve erkekte yağ miktarı aynı değildir. Benzer bir şekilde aynı VKİ'ye sahip olan bir sporcu ile çelimsiz bir kişiyi kıyasladığımızda kas dokusu miktarı farklı olacağından VKİ ne kadar eşit olsada visseral yağ miktarı farklı olacaktır. Yaş arttıkça boy kısalması yaşanacağından VKİ değeri yaşlılarda, gençlere göre daha yüksek ölçülmekte olup, duyarlılığı daha düşük bir metottur (44). VKİ, vücudun yağ dağılımı hakkında net bir bilgi sağlamamaktadır. Bu kısıtlamalar göz önüne alındığında, kas kütlesi fazla olan sporcularda, gebelik dönemindeki kadınlarda, yaşlılarda ve konjestif kalp yetmezliği veya böbrek yetmezliği gibi ödeme yol açabilecek hastalığı olan bireylerde VKİ'nin kullanımı önerilmemektedir (45).

Bel çevresi ölçümü

Bel çevresi abdominal obeziteyi göstermede pratik, düşük maliyetli ve non-invaziv bir yöntem olarak kullanılan ölçütlerden biridir. Bel çevresi, süperior iliak kristalar hizasından ölçülerek saptanır (46).

VKİ'nin vücut yağ dağılımını tam olarak yansıtamaması nedeniyle, bel çevresi ölçümünün ek olarak değerlendirilmesi klinik açıdan yol gösterici olabilir. Cinsiyet, yaş, sporcu (kas dokusu) gibi faktörleri göz önüne alındığında; VKİ değerinin yanıltıcı olabileceğini düşündüğümüzde metabolik ve kardiyovasküler açıdan riskli olan kişiler gözden kaçabilir. Bu nedenle, obezitenin değerlendirilmesinde, VKİ ile birlikte bel çevresinin kullanılması daha uygun yaklaşım olacaktır. Ancak, VKİ 35 kg/m²'nin üzerinde olan bireylerde bel çevresi ölçümünün tanısal açıdan ek bir fayda sağlamadığı da unutulmamalıdır (46).

Avrupa'da santral obezite tanısı için bel çevresi sınır değeri erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm olarak kabul edilirken; Amerika Birleşik Devletleri'nde bu değerler sırasıyla erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm olarak belirlenmiştir (47).

Türkiye’de 2013 yılında Sönmez ve arkadaşları tarafından 7 coğrafi bölgeden 24 ilde yapılan ve 2308 kadın ile 1898 erkeğin katıldığı bir çalışmada bel çevresi değeri araştırılmıştır. Yapılan çalışma sonucuna göre yetişkinlerde obez erkekleri belirleyen bel çevresi değeri ≥ 100 cm, obez kadınları belirleyen bel çevresi değeri ≥ 90 cm belirlenmiştir. Aynı çalışmada, erkeklerde ≥ 90 cm ve kadınlarda ≥ 80 cm bel çevresi “kilolu” olarak kabul edilmiştir (48).

Bel/kalça oranı

Bel/kalça oranı, cilt altı ve karın içi yağ dokusunun dağılımını belirlemek için kullanılan bir ölçümdür. Bu oran, obezitenin vücutta nasıl dağıldığını göstermesi açısından önemlidir ve bireyde obeziteye bağlı olarak gelişebilecek kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve metabolik sendrom gibi sağlık sorunlarının riskini öngörmeye önemli bir göstergedir. Genel kabul gören sınıflamaya göre, bel/kalça oranının 0,85’in altında olması normal, 1’in üzerinde olması ise mortalite ve morbidite riskinde artış ile ilişkilidir (49–51).

Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK) Ölçümü:

Vücut yağının büyük bir kısmı deri altı bölgede toplandığı için, toplam vücut yağ kitlesi ile deri altı yağ dokusu kalınlığı arasında doğrudan bir ilişki bulunmaktadır. Bu nedenle, biceps, triceps, suprailiak ve subskapular gibi belirli anatomik bölgelerden kaliper adı verilen özel bir aletle deri kıvrım kalınlığı ölçülmektedir. Elde edilen ölçümler, yaş ve cinsiyete göre standardize edilmiş referans tablolar kullanılarak değerlendirilir ve vücut yağ oranı tahmin edilir (52).

Doğrudan Ölçüm Teknikleri

Vücut yağ oranının en doğru şekilde tespit edilmesinde, nötron aktivasyon analizi, su altı ağırlık ölçümü, total vücut suyu ölçümü, toplam vücut potasyum ölçümü, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), biyoelektriksel impedans analiz (BIA), total vücut geçirgenliği, dual foton absorpsiyometre (DPA) ve dual X-ışını absorpsiyometre (DEXA) gibi doğrudan ölçüm yöntemleri tercih edilmektedir (53). Bu teknikler, vücut yağ

dağılımının değerlendirilmesinde daha detaylı ve hassas sonuçlar sağlamakla birlikte, yüksek maliyetli ve erişimi zor olduğu için genellikle sadece araştırma amacıyla kullanılmaktadır (54).

Günümüzde ise BIA cihazları klinik uygulamalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu yöntemin en önemli avantajları arasında, bireyin radyasyona maruz kalmaması, uzman personel gerektirmemesi, hızlı, ekonomik ve non-invaziv olması yer almaktadır. BIA cihazları; vücut kompozisyonu ile fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişkiyi analiz ederek, hastanın yağ oranı, kemik kütlesi, iskelet kasi miktarı ve sistemik inflamasyon durumu gibi parametreler hakkında bilgi ve öngörü sunmaktadır. Ancak, bu yöntemin visseral ve subkutan yağ ayırımı yapamaması önemli bir sınırlılık olarak değerlendirilmektedir (3). Vücut yağını ve dağılımını ölçme yöntemlerinin birbirine olan avantaj ve dezavantajları Tablo 2’de gösterilmiştir (45).

Tablo 2. Vücut yağını ve dağılımını ölçme yöntemleri

Yöntem	Maliyet	Zorluk	Doğruluk	Bölgesel Yağ Ölçümü
VKI	+	+	+++	-
Deri Kıvrımları	+	+	+	+
Bel-Kalça Çevresi Ölçümü	+	+	++	+
USG	++	++	++	+
DEXA	+++	+	+++	+
BT	++++	+++	+++	+
MR	++++	+++	+++	+
BIA	++	+	+++	-
Potasyum İzotopu	++++	+++	+++	-
Nötron Aktivasyon	++++	+++	+++	-
Yağda Eriyen Gaz	++	+++	+++	-

2.1.5 Obezitenin Tedavisi

Kilo kaybı, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır ve kardiyovasküler olayların önlenmesine katkı sağlar. Ayrıca, kilo kaybının; üriner inkontinans, uyku apne sendromu ve depresyon gibi hastalıkların tedavisinde etkili olduğu, fiziksel fonksiyonları iyileştirdiği, mobilitiyi artırdığı ve yaşam kalitesini yükselttiği gösterilmiştir. Yapılan çalışmalar, obez ve fazla kilolu bireylerde kilo kaybının ölüm oranlarını azalttığını ortaya koymuştur (55).

Obezite tedavisinde, %10'luk bir kilo kaybı bile, obeziteyle ilişkili risk faktörlerinde kayda değer bir azalma sağlamaktadır. Ancak, obez bireyler tedaviye başladıklarında genellikle kısa sürede ulaşılması zor hedefler belirlemekte ve bu hedeflere ulaşamadıklarında tedaviyi bırakma eğilimi gösterebilmektedirler. Tedavi sonrasında ise kilo veren hastaların %95'inden fazlasının zamanla verdikleri kiloları geri aldığı bildirilmektedir. Bu nedenle, tedaviye başlarken gerçekçi ve sürdürülebilir hedefler koymak büyük önem taşımaktadır (3,56).

Obezite tedavisi uzun dönemli ve çok yönlü bir yönetim süreci gerektirir. Bu süreçte; diyet, egzersiz, psikolojik destek, davranış terapisi, farmakolojik ajanlar ve bariatrik cerrahi gibi çeşitli tedavi modaliteleri uygulanmaktadır. Bu yaklaşımlar, bireyin klinik durumuna ve ihtiyaçlarına göre tek başına ya da kombine şekilde kullanılabilir (57).

Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Obezite tedavisinde önerilen ilk yaklaşım düşük kalorili diyet, düzenli fiziksel aktivite ve davranışsal terapiden oluşan en az altı sürecek şekilde kapsamlı yaşam tarzı değişikliği olmalıdır. Obez bireyler bu yöntemle, hayat kalitesinde artışla birlikte, başlangıç vücut kilolarının ortalama %8'inden kurtulmuş olurlar (58).

Diyet

Diyet tedavisinde temel hedef, bireye doğru beslenme alışkanlıkları kazandırmak ve bu alışkanlıklarını kalıcı hale getirmektir. Diyet tedavisinin kişiye

özel olduğu gözardı edilmemelidir. Uygulanacak diyetler, yeterli düzeyde ve dengeli beslenme prensiplerine uygun olmalıdır (59).

Obezite tedavisinde genel yaklaşım bireylerin tükettiği enerjiden daha fazlasını harcamalarını sağlamaktır. Bu nedenle, obezite tedavisinde düşük kalorili diyetler önerilmektedir. Kadınlar için günlük 1000-1200 kcal, erkekler için ise 1200-1600 kcal içeren diyetler uygun görülmektedir (59).

Obez bireylere kendi bazal metabolik hızının altına düşmeyecek şekilde, haftada 0,5-1 kg kilo kaybı hedeflenerek, düşük kalorili ve az yağlı diyet listesi verilmelidir. Bu hedefe genellikle bireyin günlük enerji ihtiyacından 500-1000 kcal azaltılarak ulaşılabilir (60).

Günlük enerji alımının yaklaşık %12-15'i proteinlerden, %25-30'u yağlardan ve %55-60'ı karbonhidratlardan olacak şekilde sağlanmalıdır. Günlük diyetle kolesterol alımı 300 mg'ı, tuz alımı ise 5-6 gramı (1 çay kaşığı) geçmeyecek şekilde ayarlanmalıdır. Günlük 25-35 gram posa alımının altında kalınmamalıdır; bu nedenle sebze ve meyve ağırlıklı bir beslenme biçiminin önemi vurgulanmalıdır. Bireylere günlük en az 2 litre sıvı tüketmesi, alkolden uzak durulması önerilmelidir (61). Bitkisel kaynaklı besinlere dayalı beslenme modellerine örnek olarak Akdeniz diyet, obezite ile mücadelede etkili bir diyet seçeneği olarak tavsiye edilir (62). 534.906 bireyi kapsayan ve 50 prospektif çalışmanın incelendiği bir meta-analizde Akdeniz diyetinin bel çevresi, HDL kolesterol, trigliserit, kan basıncı ve açlık kan glukozu düzeylerini olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir (63).

Özetle, fazla kilolu ve obez bireylerde uygulanacak diyet, kişinin beslenme alışkanlıkları, eşlik eden hastalıkları, fiziksel aktivite düzeyi, geçmiş diyet amaçlımları ve kültürel özelliklerine uygun şekilde bireye özgü, dengeli ve kalorisi kısıtlandırılmış şekilde düzenlenmelidir (64).

Fiziksel Aktivite

Egzersiz ve fiziksel aktivite, besinlerle alınan enerjinin harcanmasında en etkili yöntemlerden biridir. Düzenli yapılan fiziksel aktivite zayıflamaya yardımcı olur, kas gücünü artırır, osteoporozu önler, abdominal yağlanmayı azaltarak insülin

direncini kırılmasına yardımcı olur. Aynı zamanda öz saygısını artırarak anksiyete ve depresyon gelişme riskini azaltabilir. Diyetle birlikte uygulanan fiziksel aktivite HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid ve total kolesterol değerlerini optimize edilmesine katkı sağlayarak diyabet, hipertansiyon, serebrovasküler olaylar ve aterosklerotik kalp damar hastalığı gibi obezitenin yol açtığı hastalıkların riskinin azaltılmasında etkin rol oynar (61). Obezite ile mücadelede, yetişkin bireylerde (18-64 yaş) haftada en az 75 dakika yüksek yoğunluklu aerobik aktivite veya en az 150 dakika olmak üzere orta yoğunluklu aerobik fiziksel aktivite yapılması hastaya önerilmelidir (65).

Davranış Terapisi

Davranış değişikliği tedavisinde, hastaya özgü belirlenen yöntemlerle tedavi sürecine uyumu artırmak ve kilo kaybının kalıcılığını sağlamak amaçlanmaktadır. Bu yaklaşımda, bireyin öz-denetim becerisinin geliştirilmesi temel hedeflerden biridir (61).

Davranış terapisinin üç temel bileşeni; obeziteye yol açan davranışların belirlenmesi, bu davranışları tetikleyen çevresel uyaranların değiştirilmesi ve yeni, sağlıklı davranışların pekiştirilmesidir (66). Bu sayede olumlu alışkanlıkların kazandırılması ve olumsuz alışkanlıkların azaltılması hedeflenir.

Yapılan araştırmalar, davranış değişikliği tedavisinin en az 16 hafta sürmesinin etkinliği artırdığını göstermektedir. Tedavi süresi uzatılan bireylerde, kısa süreli tedavi görenlere kıyasla daha fazla kilo kaybı sağlandığı ve bu kaybın uzun süre korunduğu gözlemlenmiştir (67,68).

Davranış terapisinden en çok fayda görecektir hasta grubu, VKİ 30–50 kg/m² arasında olan, kilo vermeye motive bireylerdir. Ayrıca, terapiye uyumunu engelleyecek ciddi bir psikiyatrik bozukluğu bulunmayan bireyler, davranış terapisine daha uygundur (61).

Farmakolojik Tedavi

Obezite tedavi sürecinde ilaç tedavisi, bireyin diyet, egzersiz ve davranış tedavisine yeterli yanıt alınamaması durumunda önemli bir seçenektir. Yalnız kalori kısıtlaması ve diyete uyum içeren yaşam tarzı değişikliklerinin çoğu bireyde uzun vadede kilo kaybının kalıcı olmasında yetersiz kalmaktadır. Kaybedilen kilonun 1/3 ile 2/3 tedavi tamamlandıktan sonraki ilk bir yıllık süreçte ve yine kaybedilen kilonun % 95'i 5 yıl içinde geri kazanılır (69).

Farmakolojik tedavisinin yaşam tarzı değişikliklerine eklenmesiyle daha fazla kilo kaybı sağlanır ve kilo kaybının korunmasına destek olur. Hastaların tedaviye uyumunu ve tedavi sürecindeki motivasyonunu artırır (44).

Farmakoterapi vücut kitle indeksi 30 kg/m² veya daha yüksek olan bireyler için önerilmektedir. Ayrıca vücut kitle indeksi 27 kg/m² veya daha yüksek olan ve diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, koroner kalp hastalığı, OSAS gibi eşlik eden obezite ile ilişkili hastalığı olanlara bireyler için de farmakolojik tedavi endikedir (70).

Farmakolojik tedavinin bireydeki etkinliği üç aylık sürecin sonunda değerlendirilmelidir. İlk 3 aylık süreçte kilo kaybı yeterliyse (%5 ve daha fazla) tedaviye devam edilmelidir. Tedaviye istenilen yanıt alınamayan bireylerde tedavi sonlandırılmalıdır. Altı ayın sonunda %5-15'lik bir kilo kaybı sürdürülebilir ve gerçekçi bir hedef olup birçok komorbid hastalıkta belirgin iyileşmeler sağlar (44).

Farmakolojik Tedavide Kullanılan İlaçlar

Güncel durumda ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından semaglutid, orlistat, liraglutid, naltrekson/bupropion, fentermin/topiramet, tirzepatid kullanımı onaylanan ilaçlardır (71).

Liraglutid

Liraglutid, diyabet tedavisinde de kullanılmakta olup, GLP-1 (glukagon benzeri peptid-1) reseptörlerini aktive eden bir GLP-1 analogudur. Obezite tedavisinde kullanımı ilk onaylanan GLP-1 reseptör agonisti olan liraglutidin, subkutan olarak günde 3 mg kullanımı; mide boşalma süresini uzatarak yemek sonrası tokluk hissini artırır ve iştahı kontrol altına alır (72,73).

Semaglutid

Semaglutid, FDA tarafından obezite tedavisinde kullanım için en son onaylanan GLP-1 reseptör agonistlerindedir. Hem diyabetli tanıılı hastalarda hem de diyabeti olmayanlarda, kilo kaybında ve glisemik kontrol açısından önemli faydalar sağlamaktadır. Semaglutidin oral ve subkutan formları diyabet tedavisi için FDA tarafından onaylıdır ancak obezite tedavisinde yalnızca subkutan formu, özel olarak FDA onayına sahiptir (74).

Orlistat

Obezitenin tedavisinde en yaygın olarak kullanılan ilaçtır. Orlistat, gastrik ve pankreatik lipaz enzimlerin geri dönüşümlü olarak inhibe ederek diyetle alınan yağların emilimini azaltan bir lipaz inhibitörüdür (75,44). Günde 3 kez yemeklerle birlikte alınarak kullanılır. Günde üç kez, ana öğünlerle birlikte 120 mg dozunda uygulanmaktadır. Bu dozajla, diyetle alınan yağların yaklaşık %30'unun emilimini engellediği bildirilmiştir. Genellikle bireylerde karın ağrısı, gaz, ishal gibi gastrointestinal yan etkiler gözlemlenebilir (75). Sistemik etki yaratmaması ve diğer ilaçlarla beraber kullanılabilmesi ilacın avantajları arasında gösterilebilir (76).

Tirzepatid

Tirzepatid, obez bireyler kilo kaybında önemli katkı sağlayan çift etkili GIP/GLP-1 (glikoz bağımlı insülinotropik polipeptit/glukagon benzeri peptit-1) reseptör agonistidir ve FDA tarafından onay almıştır (44). Haftada bir defa olarak subkutan enjeksiyonla uygulanır (77).

Bupropion-Naltrekson

Bupropion/naltrekson kombinasyon tedavisi, depresyon ve sigara bırakma tedavisinde kullanılan bupropion ile alkol bırakma tedavisinde kullanılan naltreksonun kombinasyonunu içerir. Bupropion, iştahı baskılar ve enerji

harcamasını artırırken, naltrekson ise bireylerin yeme davranışlarını kontrol etmelerine yardımcı olur (78).

Fentermin/Topiramate

2012 yılında obezitenin uzun vadeli yönetimi için FDA tarafından ilk onaylanan kombinasyon ilacıdır (79). Fentermin/Topiramate kombinasyonu, iştahı azaltıp tokluk hissini artırarak kilo kaybını sağlar (80).

Cerrahi Tedavi

Morbid obezitenin cerrahi tedavisi bariyatrik cerrahi olarak adlandırılır. Bariyatrik tedavi diyeti, fiziksel aktivite ve egzersizin artırılması ve davranış terapisi gibi yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakolojik tedaviye rağmen kilo kaybında istenilen düzeye gelinemezse gündeme gelir (81).

ABD Ulusal Sağlık Enstitüsünün (NIH) 1991 yılındaki konsensus kararlarında belirlenmiş olup en dikkat edilmesi gerek ölçütler Tablo 3'te gösterilmiştir (82).

Tablo 3. Bariyatrik Cerrahi Endikasyonları

VKI>40 kg/m ² olması
VKI>35 kg/m ² olup birlikte ek hastalıkların(tip 2 diyabet, hiperlipidemi, uyku apnesi, hiperlipidemi) olması
Ameliyat riskinin kabul edilir olması
Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olması
Psikiyatrik olarak stabil, alkol ve ilaç bağımlılığının olmaması
Hastanın iyi motivasyonlu, ameliyatı ve sekellerini biliyor olması

Cerrahinin getireceği yaşamı engelleyecek medikal problemlerin olmaması
Kontrolsüz psikotik ve depresif bozukluğun olmaması
Aile ve sosyal çevre desteğinin tam olması

Cerrahi tedavi planlanmadan önce, obezitenin genetik, endokrinolojik, nörolojik patolojilere veya eksojen ilaç kullanımına bağlı olup olmadığı mutlaka değerlendirilmelidir. Altta yatan bu tür nedenlerin tespit edilmesi durumunda, öncelikle ilgili etiyolojiye yönelik uygun medikal tedaviler uygulanmalıdır (82).

Bariyatrik cerrahi yalnızca kilo kaybı sağlamakla kalmaz, aynı zamanda obeziteyle ilişkili komorbid durumların iyileştirilmesinde de etkili olabilir. Bu nedenle, uygun hastalarda cerrahi tedavi, önemli bir avantaj sunan seçenek olarak değerlendirilmektedir (83).

Günümüzde bariyatrik cerrahide uygulanmakta olan yöntemler; emilimi bozan, gıda alımını kısıtlayan (mide hacmini küçülten) ve bu iki tekniğin birleştirilerek uygulandığı yöntemlerdir. Bu yöntemlerden daha sık olarak uygulanan ve standart kabul edilenler ayarlanabilir gastrik bant, Roux-en-Y gastrik bypass, sleeve gastrektomi ve biliopankreatik diversiyon + duodenal switch'dir. Bu yöntemlerin her birinin kendine özgü avantajları ve dezavantajları vardır. Hasta için uygun olan cerrahi yöntemin belirlenmesinde hastanın mevcut eşlik eden hastalıkları, hastanın tercihi ve merkezin tecrübesi göz önünde bulundurulmalıdır. Bu dört yöntemin yanı sıra bariyatrik cerrahide farklı teknikler de mevcuttur; ancak uzun dönemde yeterli verilerinin olmaması nedeniyle standart yöntemler olarak kabul görmemektedir (3).

2.1.6 Obeziteye Eşlik Eden Hastalıklar

Renal Sistem

Obezite, böbrek fonksiyonlarını etkileyerek kan basıncını artırır. Bunun nedeni, renal tübüllerdeki sodyum reabsorpsiyonunun artması, basınç natriürezinin bozulması ve sempatik sinir sistemi ile renin-anjiyotensin sisteminin aşırı

aktivasyonudur. Ayrıca, viseral obezite durumunda, karın içi organlar böbrekleri fiziksel olarak sıkıştırarak, hacim genişlemesine yol açar. Bu süreçler, kan basıncının yükselmesine ve böbreklerde glomerüler hasara yol açacak hemodinamik değişikliklere neden olur (84).

Obezitenin başlangıç döneminde, böbrekler kompensatuar olarak renal vazodilatasyon ve glomerüler hiperfiltrasyon gibi mekanizmalar geliştirir. Ancak, uzun vadede bu telafi edici süreçler yetersiz kalır. Yüksek sistemik arteriyel basınç ve artan glomerüler filtrasyon basıncı, zaman içinde glomerüler yapıları zedeleyerek böbrek fonksiyonlarının progresif olarak bozulmasına yol açar. Bu süreçte idrarla protein atılımı artar ve renal yetmezlik riski yükselir. Obeziteye sıklıkla eşlik eden metabolik bozukluklar ve tip 2 diyabet de bu süreci hızlandırır. Dolayısıyla, obeziteyle ilişkili hipertansiyon ve böbrek hastalıklarının yönetiminde kilo kaybı, tedavinin temel bileşenidir. Kan basıncının kontrolü, metabolik düzensizliklerin giderilmesi ve renal hasarın önlenmesi bu yaklaşımın hedefleridir (84).

Obezite, diyabet, hipertansiyon ve metabolik sendrom gibi hastalıklara bağlı olarak böbrek fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir. Ancak yapılan çalışmalar, obezitenin aynı zamanda kronik böbrek hastalığı açısından bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Obez bireylerde; fokal segmental glomerüloskleroz, glomerülomegali, glomerüler filtrasyon hızında artışa bağlı nefron kaybı, hipertansif nefropati ve diyabetik nefropati riski artar. Bu durum, kronik böbrek yetmezliği gelişimini hızlandırır (85). Verilere göre, obez bireylerin yaklaşık %1,8'inde kronik böbrek yetmezliği eşlik eden bir hastalık olarak görülmektedir (85).

Solunum Sistem Hastalıkları

Obez bireylerde yapılan solunum fonksiyon testlerinde; rezidüel hacim, fonksiyonel rezidüel kapasite, toplam akciğer kapasitesi ve vital kapasitede belirgin azalmalar gözlemlenmektedir. Bu azalmalar, özellikle boyun, üst solunum yolları, toraks duvarı ve abdominal bölgelerdeki yağ birikiminin artmasından kaynaklanmaktadır. Artan yağ dokusu, akciğerin mekanik fonksiyonlarını kısıtlayarak solunum kaslarının etkinliğini azaltır. Ayrıca, VKİ yükseldikçe göğüs duvarı ve solunum yollarındaki direnç artar, bu da solunum sistemine genel olarak artan bir yük bindirir (86,87).

Obeziteye bağlı solunum sistemi hastalıkları arasında en yaygın görülenlerden biri Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu (OSAS)'dur. Obezite, OSAS gelişiminde en önemli ve aynı zamanda değiştirebilir risk faktörlerinden biridir (88). Bir çalışmada %10'luk kilo artışının OSAS riskini 6 kat arttırdığı görülmüştür (89). Morbid obez bireylerde (VKİ > 40 kg/m²) uyku apnesi sıklığının %40 ile %90 arasında değiştigi tahmin edilmektedir (90).

Obezite aynı zamanda astım riskini de artırmaktadır. Obez astım hastalarında daha fazla semptom, daha sık ve şiddetli alevlenmeler, astım ilaçlarına karşı daha düşük yanıt ve yaşam kalitesinde anlamlı düşüşler gözlenmektedir (91). Yapılan araştırmalar, obez bireylerde astım görülme oranının, obez olmayanlara göre yaklaşık 2,7 kat daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (92).

Gastrointestinal Sistem

Obezitenin artışıyla beraber olarak karaciğer yağlanması da artmaktadır. Kronik karaciğer hastalıklarının en sık görülen formu olan non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı tanımlı bireylerin 2/3'ünün obez olduğu saptanmıştır. Non-alkolik karaciğer hastalığının toplumda sık görülmesi buna ek olarak siroza ve son dönem karaciğer hastalığına ilerleme riski barındırması nedeniyle önem arz eder (93).

Obez bireylerde safra kesesi taşı oluşma riski daha yüksektir. Bunun kolesterol üretiminin ve salgılanmasının artmasıyla ilişkili olduğu olarak Morbid obez bireylerin en az %25'inde safra taşı hastalığına dair kanıtlar vardır (94).

Ayrıca obezite, bir diğer gastrointestinal sistem hastalığı olan gastroözofajiyal reflü riskini de artırmaktadır. Obez insanlarda fiziksel aktivite ve egzersizin artmasıyla gastroözofajiyal reflü riskinin azalmaktadır. Obez olmayan kişilerde fiziksel aktivite sıklığının gastroözofajiyal reflü riskinin azalmaktadır üzerinde bir etkisi saptanmamıştır (95).

Kas İskelet Sistemi

Obezlerde özellikle diz kalça gibi alt ekstremitte eklemlerinde osteoartrit sıklığı artmıştır. Normal yürüyüş sırasında diz eklemine vücut ağırlığının 3 katı,

merdiven çıkarken ise 6 katı yük binmesini osteoartrit sıklığındaki artışa yol açar (96). Jiang ve arkadaşları tarafından yapılan iki ayrı meta-analizde vücut kitle indeksinde 5 birimlik bir artış, diz osteoartrit riskinde %35 ve kalça osteoartrit riskinde %11 artış ile arttığı görülmüştür (97,98). Ayrıca fazla kilonun eklemlere bindirdiği ek yük, inflamatuvar süreçleri artırabilir bu sebepten dolayı obez bireylerde RA ve gut gibi hastalıkların görülme sıklığını artmaktadır (99,100).

Kanser

Obezite, birçok kanser türü için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada, kanser teşhisi konan bireylerin %40'ından fazlasının fazla kilolu veya obez olduğu tespit edilmiştir. Obezite, kansere bağlı ölüm oranlarını da arttırmaktadır. Obez bireylerde seks hormon metabolizmasındaki değişiklikler, insülin ve insülin benzeri büyüme faktörü düzeylerindeki artış ve adipokin yolaklarındaki değişikliklerin, kanser insidansını ve kanserden ölüm oranlarını artırdığı düşünülmektedir (101,102).

Obezite, kansere karşı önlenebilir risk faktörleri arasında sigaradan sonra en sık görülen ana etkenlerdendir (103). Dünya genelinde obeziteye bağlı kanser oranı kadınlarda %13,1 erkeklerde %11,9 olup kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir (104). Obeziteye bağlı olarak özefagus adenokarsinomu, renal hücreli kanser, endometriyal karsinom ve pankreas adenokanserlerinin de içinde bulunduğu en az 13 anatomik bölgede kanser gelişme riskini arttığı saptanmıştır (104). Obezitenin bazı kanser türlerinde riskini artırmanın yanı sıra kanserin nüksetme olasılığını da arttırır (105).

Hipertansiyon

Yapılan çalışmalar 18 yaş üstü bireylerde hipertansiyonun %60-70 oranında obeziteye bağlı olduğunu ortaya koymaktadır (106). Aşırı kilo alımı kan basıncının artmasına neden olmaktadır (107). Bireyin kilo artışı ve bel çevresinin genişlemesi, yüksek kan basıncı ve hipertansiyon gelişimine zemin hazırlamaktadır (108,109). Obezite ve hipertansiyon korelasyonunu gösteren bir çalışmada aşırı kilolu (VKİ >27

kg/m²) ve obez bireylerin hipertansiyon gelişme risklerinin, aşırı kilolu olmayan bireylerden 3 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur (110). Obezite ile ilişkili kan basıncı yükselmesi, öncelikli olarak kardiyak output artışı ve sistemik vasküler direnç ile bağlantılıdır. Artışın sebepleri arasında hiperinsülinemi, artmış renal sodyum geri emilimiyle ilişkili volüm artışı, artmış sempatik aktivite, endotel disfonksiyonu, leptin-melanokortin yolağı, uyku-apne sendromu anjiyotensin II reseptörlerinin upregülasyonu ve azalmış kardiyak natriüretik peptid gösterilebilir (111,112).

Kilo vermek ise tek başına hipertansiyonu önleyebilir, hipertansiyonu olan bireylerde kan basıncı değerleri düşürebilir, ilaç dozları azaltılabilir ya da tamamen kesilebilir (3). 4874 katılımcının dahil edildiği bir araştırmada her bir kilo kaybı için sistolik kan basıncı düşüşü ortalama 1,05 mmHg ve diyastolik kan basıncı düşüşü ortalama 0,92 mmHg olarak bulunmuştur (113). Farklı yaş gruplarından birçok fazla kilolu hastanın incelendiği bir başka çalışmada ise, 8 yıl boyunca kilo kaybını koruyan ve kilo kaybını sürdüren bireylerde, hipertansiyon riskinin %22 ile %26 arasında azaldığı tespit edilmiştir (114)

Diyabetes Mellitus

Tip 2 diyabetes mellitus ve obezite arasında güçlü bir ilişki vardır. Yapılan çalışmalar tip 2 diyabetes mellitus tanısı alan bireylerin yaklaşık %80'inde aynı zamanda obezitenin de olduğunu göstermektedir (45). Obezite her yaş grubunda ve her etnik kökünde tip 2 diyabetes mellitus insidansını artırmaktadır (115).

Obez bireylerde depolanmış yağ dokusundan artan serbest yağ asidi salınımı, hiperinsülinemiye ve insülin direncine yol açarak, karbonhidrat metabolizmasında bozulmalara sebep olur (116). Bu süreç, kan şekeri düzeylerinde yükselmeye ve prediyabet ile tip 2 diyabetes mellitus gelişimine zemin hazırlar. Bu nedenle TEMD, obez bireylerin diyabet gelişim riski açısından yılda bir kez taranmasını önermektedir (3).

Ergenlik dönemindeki kilo durumu da gelecekteki diyabet riskini belirlemede önemlidir. Bireylerin 18 yaşındaki kilosu ne kadar yüksekse, ilerleyen yaşlarda alınan her bir kilogram, tip 2 diyabet riskini %4,5 oranında artırmaktadır (117).

Yapılan çalışmalar, tip 2 diyabet tanısı almış bireylerde %10'luk bir kilo kaybının, kan glukoz düzeylerinde anlamlı düşüş sağladığını göstermiştir (115). Bu bulgular doğrultusunda, obez bireylerde kalıcı yaşam tarzı değişiklikleri ile tip 2 diyabet gelişimi önlenabilir. Diyabet tedavisinde hastanın diğer hastalıklarına göre ve yaşam koşullarına göre en uygun tedavi planlanmalıdır. Mümkün olduğunca kilo artışına neden olmaması veya kilo kaybında etkili antidiyabetik ajanlar tercih edilmelidir. Kilo kaybında etkili metformin, SGLT2-i ve GLP-1 reseptör agonistleri veya kilo kaybında nötr etkili olduğu bilinen alfa-glukozidaz inhibitörleri ve dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri iyi sečenekler oluşturabilir (118,119).

Dislipidemi

Bireylerde kilo artışıyla birlikte ilk ortaya çıkan kardiyovasküler risk faktörü dislipidemidir (44). Dislipidemide abdominal obezite ile birlikte artan insülin düzeyleri ve deri altı yağ dokusundan salınan serbest yağ asitleri, karaciğerde VLDL üretimini ve salgılanmasını artırır. VLDL artışıyla birlikte, LDL kolesterol ve trigliserit düzeyi artarken, HDL kolesterol düzeyi azalır (119). Aşırı kilolu ve obez bireylerde dislipidemiyi önlemek ve tedavi etmek için yaşam tarzı değişiklikleri gerekir. Bireyin 3 kilogramlık kilo kaybıyla trigliserit düzeyinde yaklaşık 15 mg/dL'lik bir azalma gözlenirken, 5-8 kg'lık bir kayıpta ise LDL kolesterol seviyesinde ortalama 5 mg/dL'lik bir azalma ve HDL kolesterol seviyesinde 2-3 mg/dL'lik bir artış saptanmıştır (44).

Metabolik Sendrom

Obezite yaygın olarak insülin direnci, hipertansiyon ve dislipidemi gibi diğer metabolik bozukluklarla birlikte görülür. Metabolik sendromun temel unsurları santral obezite, dislipidemi, insülin direnci, hipertansiyon ve aterosklerozdur (121).

2001 yılında Metabolik Sendrom tanısı için en yaygın kullanılan NCEP-ATP III (The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) kriterleri belirlenmiştir. Bu kriterler; artmış bel çevresi (Erkek ≥ 102 cm, kadın ≥ 88 cm), diyabet tedavisi almak veya yüksek açlık kan şekeri (≥ 100 mg/dL),

hipertansiyon tedavisi alıyor olmak veya yüksek kan basıncı ($\geq 130/85$ mmHg), yüksek trigliserit seviyeleri (≥ 150 mg/dL), düşük HDL kolesterol seviyelerini (erkek < 40 mg/dL, kadın < 50 mg/dL) kapsar. Bu beş kriterden en az üçünün bulunması, NCEP-ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı koydurur (122).

Metabolik sendromlu bireyler, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riski açısından yüksek riskli grupta yer alır. Kardiyovasküler hastalıkları önlemek amacıyla metabolik sendromu tedavisi büyük önem taşımaktadır (123).

Metabolik sendromun görülme sıklığı, obeziteyle doğru orantılı bir şekilde artar. Obezitenin yanı sıra ileri yaş, sigara kullanımı, düşük gelir seviyesi, karbonhidrat ağırlıklı beslenme, fiziksel aktivite eksikliği ve genetik risk faktörleri de rol oynar. Bu faktörlerden özellikle değiştirilebilir olanların düzeltilmesi, metabolik sendromun önlenmesinde büyük bir etkiye sahiptir (124).

Kardiyovasküler Hastalıklar

Obezite doğrudan ve dolaylı olarak kardiyovasküler hastalıkları tetkikler. Aşırı yağlanma endotel disfonksiyonuna, küçük damarların yeniden şekillenmesi ve kardiyomiyosit toksisitesine yol açarak aterosklerotik ve vazospastik koroner kalp hastalığı, kardiyomiyopati, aritmi ve konjestif kalp yetmezliğini riskini artırmaktadır (125). Bunun yanı sıra, obezite, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve kronik böbrek hastalığı gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin de gelişmesine yol açarak kardiyovasküler hastalık riskini arttırır (126). Ateroskleroz ve obezitenin patogenezi birçok ortak etken ve mekanizmaya sahiptir. Hem obezite ve hem de aterosklerozda lipidler, oksitlenmiş LDL kolesterol düzeyinde artış ve serbest yağ asitlerinin salınımı inflamatuvar süreci aktive eder (127).

Yağ dokusundan salınan adipositokinler; insülin direncini, endotel disfonksiyonunu, hiperkoagülobiliteyi ve sistemik inflamasyonu tetikler bu da aterosklerozun oluşumunu hızlandırır (127,128). Ergenlik çağı ve genç bireylerde yapılan bir araştırmada, genç bireylerde obezitenin henüz klinik bulgular görülmeden on yıllar öncesinden aterosklerozun gelişme ve ilerleme sürecini hızlandırdığı görülmüştür (129).

Patofizyolojik olarak incelendiğinde; uzun süre boyunca aşırı kalori alımı aşırı yağ depolanmasına neden olur. Bu durumu kan dolaşımındaki serbest yağ asitlerinin artmasına ve metabolizmanın düzenlenmesinde kritik rol oynayan karaciğer, pankreas ve iskelet kası gibi organlarda anormal yağ depolanmasına sebep olur (126). Kan dolaşımındaki ve bu organlardaki depolanan yağ asitlerinin lipotoksik etkisi, vücuttaki oksidatif stresin artmasına, inflamasyona ve metabolik düzenin bozulmasına neden olur (126). Yağ dokusu aynı zamanda adipokinler, proinflamatuvar proteinler ((İnterlökin-6 (IL-6), İnterlökin-18 (IL-18), Tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α), CRP, leptin, resistin gibi) ve antiinflamatuvar proteinleri (İnterlökin-4 (IL-4), İnterlökin-10 (IL-10) ve İnterlökin-13 (IL-13) gibi) salgılayan inflamasyon ve bağışıklığı düzenleyen karmaşık bir salgı organıdır (126). Obez kadınlarda üzerinde yapılan klinik bir çalışmada, yaşam tarzı değişikliklerine bağlı kilo kaybının inflamatuvar biyobelirteçlerin ve insülin direncinin azalttığı saptanarak bu bilgiler doğrulanmıştır (130). Obezitenin yol açtığı anormal bağışıklık yanıtı ve proinflamatuvar etki hipertansiyonu, insülin direnci, ateroskleroza ve diğer kronik hastalıkların riskini artırır. Ayrıca obez bireylerde sıkça görülen epikardiyumdaki aşırı yağ dokusu birikimi kardiyovasküler hastalıklara yol açar. Epikardiyal yağ dokusu, anormal inflamatuvar sitokin üretimine ve anormal adipokin salınımı yaparak koroner ateroskleroz, atriyal fibrilasyon ve konjestif kalp yetmezliğini tetikler (131).

Yalnızca obezitede gözlemlenen kalbin yapısal ve işlevsel değişiklikleri, sıklıkla "obezite kardiyomiyopatisi" olarak adlandırılan miyokardiyal fonksiyonunda bozulmaya neden olur (132). Abdominal obezite, subklinik sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile ilişkilidir. Hipertansiyon sol ventrikül yükünü artırarak yapısal ve elektriksel miyokard remodelingini artırır. Bu süreç ile sol ventrikül hipertrofisi ve öncesinde diyastolik daha sonra sistolik ventrikül disfonksiyonuna neden olur (133). Ayrıca, obezite sol atriyumda büyümeye neden olarak atriyal fibrilasyon riskini artırmaktadır (134).

Koroner Kalp Hastalığı

Çalışmalar, 20 yıl veya daha uzun süreli obezitenin koroner arter hastalığı gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (135). Dünya genelinde yaklaşık 300 bin katılımcının yer aldığı, fazla kilonun kardiyovasküler hastalıklara etkisini inceleyen bir meta-analizde, VKİ’de 5 kg/m² artışın koroner kalp hastalığı riskini %29 oranında artırdığı saptanmıştır (136). Yaklaşık 900 bin katılımcının değerlendirildiği başka bir meta-analizde ise, her 10 kilo artışının koroner arter hastalığı riskini %12-15 oranında artırabileceğini göstermektedir (137). Genç bireyler üzerinde yapılan çalışmalarda, ST elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) gelişiminde obezitenin sigaradan bile daha önemli bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir (138,139). Ayrıca, bir başka çalışmada, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) riskinin de obezite ile arttığı ve NSTEMI ile benzer şekilde STEMI gelişiminde de obezitenin önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (138,140).

Kalp yetmezliği

Yapılan çalışmalarda, kalp yetmezliği hastalarının VKİ’ye göre sınıflandırılması sonucunda, %32-49’unun obez, %31-40’ının ise aşırı kilolu bireylerden oluştuğu görülmüştür. Obez ve aşırı kilolu bireylerde, normal VKİ’ye sahip olanlara kıyasla kalp yetmezliğinin yaklaşık 10 yıl daha erken ortaya çıktığı tespit edilmiştir. Ayrıca, kalp yetmezliği riski, morbid obezitenin süresiyle doğru orantılı olarak artmaktadır (141). Yaklaşık 6000 katılımcı ile yapılan bir çalışmada, VKİ’nin her 1 kg/m² artışıyla kadınlarda kalp yetmezliği riskinin %7, erkeklerde ise %5 oranında arttığı belirlenmiştir (134).

İnme

Obezite, inme riskini artıran hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi gibi faktörlerin ortaya çıkmasına zemin hazırlar. Bu faktörler kontrol altına alındıktan sonra bile, obezitenin inme için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (142). Hayvan deneylerinden elde edilen bulgular, obezitenin inflamasyonu tetikleyerek kan beyin bariyerinde geçirgenliğini arttırdığını ve inme seyrini olumsuz etkilediğini göstermektedir. Obez bireylerde kan-beyin bariyerindeki artan geçirgenlik, normal

kilolu bireylere kıyasla daha fazla serebral ödeme yol açarak inmenin mortalite ve morbiditesini arttırmaktadır (143). Ayrıca obezite, serebral damar yapısını ve duyarlılığı arttırarak inmenin seyrini olumsuz yönde etkiler (144).

VKİ 'deki artış, serebrovasküler direncin yükselmesi ve serebral kan akımının azalmasıyla ilişkilidir. Prekilinik ve klinik bulgular, bu mekanizmayla gelişen serebrovasküler disfonksiyonunun inmeye neden olabileceğini desteklemektedir (145). VKİ 20 kg/m²'den itibaren, inme riski doğrusal bir şekilde artar (146,147). Her 1 birim VKİ artışı, iskemik inme riskinde %4, toplam inme riskinde ise %6'lık artışa yol açar (4,148). Obez bireylerde, VKİ 23 kg/m²'nin altında olan bireylere göre iskemik veya hemorajik inme geçirme riski iki kat daha yüksektir (148).

2.2 ELEKTROKARDİYOGRAFI

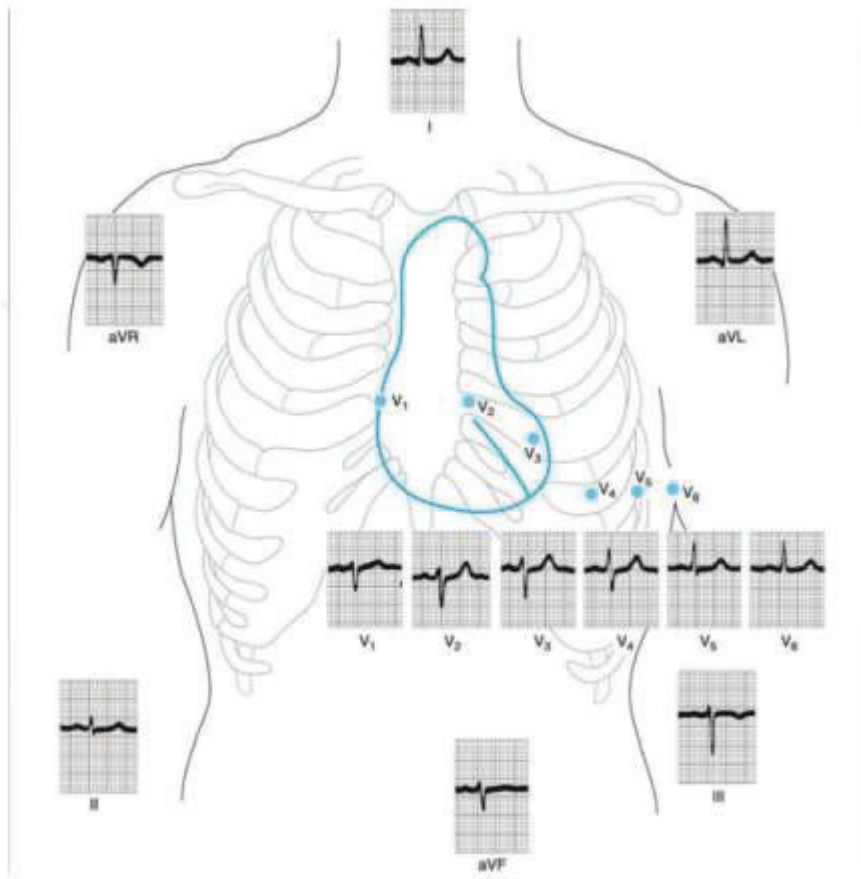
Elektrokardiogram (EKG), 1902 yılında Hollandalı Willem Einthoven tarafından geliştirilmiş olup başta aritmiler ve akut koroner sendromlar olmak üzere kardiyak patolojilerin tanısını önemli ölçüde kolaylaştırmıştır (149). EKG, kalbin elektriksel aktivitesini ölçerek kalp hastalıklarının teşhisinde ve takibinde kullanılan basit, hızlı ve ağrısız bir testtir. Bu testte, vücut yüzeyine yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla kalbin ürettiği elektriksel sinyalleri algılanır ve bir grafik olarak kaydedilir (150).

2.2.1 Elektrokardiografinin Kaydedilmesi ve Derivasyonlar

EKG bulgularının doğru bir şekilde yorumlanabilmesi için EKG kağıdı üzerindeki çizgilerin anlamlarının bilinmesi gerekmektedir (151). EKG kayıtları, standardize bir kağıda aktarılır. Kağıt üzerindeki ince çizgiler 1 mm, kalın çizgiler ise 5 mm aralıklı olarak düzenlenmiştir. 1 milivoltluk (mV) uyarı, 10 mm'lik bir sapma ile standart hale getirilmiştir. Normal kayıt hızı 25 mm/sn'dir. EKG çekimi bu hızda yapılır ise ince çizgiler arası 0,04 saniye, kalın çizgiler arası ise 0,20 saniye olarak ölçülür. Dikey çizgiler ise dalgaların genliğini ölçmek için kullanılır. Standart 10 mm/mV kalibrasyonunda, ince çizgiler 0,1 mV'luk küçük aralıkları ve 0,5 mV'luk

daha büyük aralıkları gösterir. Bu çizgiler, dalga formunun yüksekliğini ve dolayısıyla amplitüdünü belirlememize yardımcı olur (151).

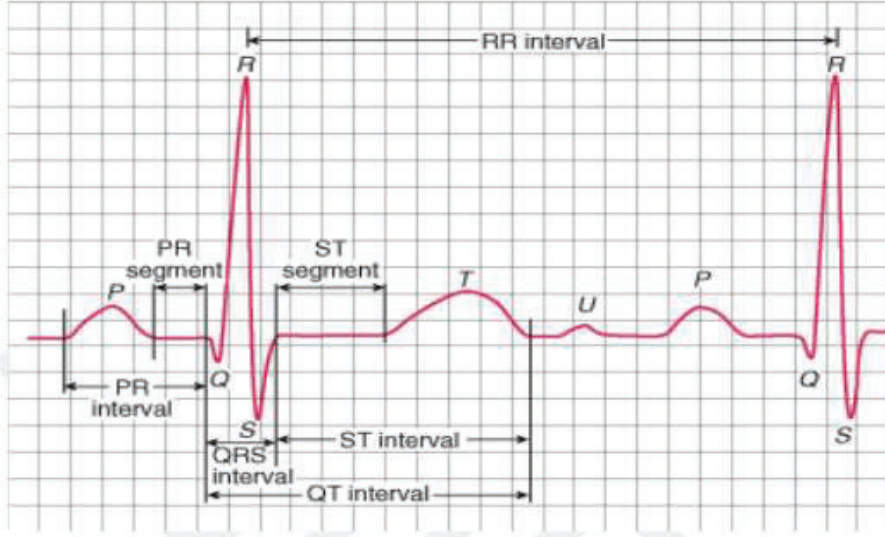
EKG kaydı sırasında kollar, bacaklar ve göğüs duvarındaki belirli noktalara metal elektrotlar yerleştirilir ve bu elektrotların yerleşimine bağlı olarak çeşitli EKG derivasyonları oluşturulmaktadır. Bipolar derivasyonlar bir negatif ve bir pozitif elektrotun kullanılmasıyla elde edilirken, unipolar derivasyonlar ise sadece bir pozitif elektrot ile oluşturulur. Standart bir EKG'de 6 göğüs derivasyonu ve 6 ekstremité derivasyonu olarak 12 derivasyon bulunur. Göğüs derivasyonları, bipolar derivasyonları olan DI, DII, DIII ve unipolar derivasyon olan aVR, aVL ve aVF'dir. Göğüs derivasyonları ise V1, V2, V3, V4, V5, V6 olup tamamı unipolar derivasyonlardır (151,152,153). Şekil 1'de EKG derivasyonları gösterilmektedir.



Şekil 1. Elektrokardiyogram derivasyonları

2.2.2 EKG Dalgaları ve Aralıkları

Normal bir EKG’de P, Q, R, S, T, U dalgaları izlenmektedir. Dalgalar arası zaman dilimleri ise aralık olarak isimlendirilir (Şekil 2) (154).



Şekil 2. EKG’de dalga ve aralıklar

P Dalgası

P dalgası normal bir kardiyak siklusta EKG’de görülen ilk dalgadır. P dalgası atriyumların depolarizasyonunu göstermekte olup sinoatriyal noddan çıkan elektriksel uyarının atriyal kaslara ulaşmasıyla meydana gelir. Atriyal depolarizasyon sağdan sola doğru ilerlemekte olup önce sağ atriyum sonra ise sol atriyum aktive olur. Fakat her iki atriyumun depolarizasyon dalgalarının birleşmesi sonucu P dalgası oluşur. P dalgasında görülen değişiklikler genellikle atriyumların morfolojik anormalliklerini yansıtır (150).

PR Aralığı

EKG’de atriyumdan ventriküllere elektriksel uyarının iletim süresini gösterir. PR aralığı, P dalgası oluşumunun başladığı andan QRS kompleksinin başladığı ana

kadar geçen zaman dilimidir. P dalgası ve PR segmentinden oluşan PR aralığı, supraventriküler iletimi yansıtır (150,155).

Birinci derece AV bloğu, miyokardit, dijital intoksikasyonu, hiperkalemi, iskemi ve hipoksi gibi durumlar PR aralığını uzatırken, Wolff-Parkinson-White (WPW), Lown-Ganong-Levine sendromu ve tip 2 glikojen depo hastalığı (Pompe hastalığı) gibi hastalıkları PR aralığını kısaltır.

QRS Aralığı

Q dalgası, R dalgası ve S dalgalarından oluşan QRS kompleksi, ventriküler kasların elektriksel aktivasyonunu temsil eder. Ventriküler depolarizasyonun göstergesidir (156). Sol ventrikül, sağ ventriküle göre daha büyük ve daha kaslı olduğundan, bu yapının oluşturduğu daha güçlü elektriksel aktivite, QRS kompleksinde daha belirgin olarak görülür. Bu nedenle, QRS dalgası boyunca kaydedilen elektriksel aktivitenin çoğu sol ventrikülden kaynaklanır.

T Dalgası

T dalgası, QRS kompleksinden sonra oluşan ilk dalga olup ventrikül repolarizasyonun göstergesidir (157).

QT Aralığı

QT aralığı ventriküllerin depolarizasyonu (QRS kompleksi) ile repolarizasyonu (T şekli) arasındaki geçen süreyi ifade eder. Ventrikül kasının toplam elektriksel aktivitesini yansıtır (157).

QT aralığının normal sınırları yaş, cinsiyet ve kalp atım hızına bağlı olarak değişir. Kalp hızının artması QT aralığının kısalmasına neden olurken, kalp hızının azalması da QT aralığının uzamasına yol açar. QT aralığının süresi kalp atım hızına göre değiştiğinden dolayı doğru bir değerlendirilme için düzeltilmesi gerekmektedir. Bu nedenle yaygın olarak kullanılan Bazett formülüyle düzeltilmiş QT aralığı (QTc)

hesaplanır. QT aralığının ardışık iki R dalgası arasında geçen sürenin kareköküne bölünmesiyle QTc değeri elde edilir (158).

Bazett Formülü: $QTc = QT \text{ aralığı (sn)} / RR \text{ aralığının karekökü (sn)}$

Atriyal fibrilasyon gibi ritim bozuklukları gibi durumlarda her kalp atışının farklı R-R aralığına QTc'nin doğru hesaplanmasını zorlaştırabilir. Bu nedenle EKG'de üç QT aralığı ölçümünün ortalamasının alınması önerilmektedir. Sağlıklı bireylerde QTc intervali 0,44 saniyeden kısadır; erkeklerde 0,44 saniye ve kadınlarda 0,46 saniye üzeri değerler anormal olarak kabul edilir (159).

Tp-e İntervali

Tp-e intervali, EKG'de T dalgasının tepe noktasından bitişine kadar geçen süreyi göstermektedir. Tp-e intervali, ventriküllerin iç ve dış katmanları arasındaki repolarizasyon farklılıkları hakkında bilgi sağlar.

Sol ventrikül transmural aksisini en iyi yansıtan derivasyon V6 olduğundan, Tp-e intervalinin ölçümü için en uygun derivasyon olarak önerilmektedir (160).

Kalp kası (miyokard) üç farklı hücre tipinden oluşur: epikardiyal, endokardiyal ve midmiyokardiyal M hücreleri. Bu hücreler yapısal olarak benzer olsalar da elektriksel aktivite olarak farklı özelliklere sahiptirler. Miyokardiyumun ortasında bulunan ve subepikardiyum ile subendokardiyuma kadar uzanan M hücreleri, diğer hücrelere kıyasla daha uzun bir aksiyon potansiyeline sahiptir. Repolarizasyon sırasında bu hücrelerdeki zaman farklılıkları EKG'de T dalgasının meydana gelmesine katkıda bulunur (161).

Normal şartlarda repolarizasyon ilk olarak epikardiyumda tamamlanır. T dalgasının çıkan kolu ve peak noktası, epikardiyal hücrelerin repolarizasyonu sonucu oluşur ve T dalgası peak yaptığı anda epikard tamamen repolarize olmuştur. M hücreleri repolarizasyonunun tamamlanması ise T dalgasının bitişiyle eş zamanlıdır. T dalgası sonra erdiğinde ventrikülün tamamı repolarize olmuş demektir. T

dalgasının peak noktası ile sonu arasındaki zaman, transmural repolarizasyon dispersiyonunun bir ölçüsüdür (161,162).

Ventriküler repolarizasyon dispersiyonunun artması, ventriküler aritmilerin ortaya çıkmasında önemli bir risk faktörüdür. Uzamış Tp-e intervali, ventrikül repolarizasyonun heterojen dağılımının belirtisi olarak kabul edilir ve artmış ventriküler aritmi riskini gösteren bir parametredir. Bu nedenle, Tp-e intervali, aritmi oluşumunu öngörmek için kullanılan değerli ve pratik bir yöntemdir (163).

Düzeltilmiş Tp-e (Tp-ec)

Düzeltilmiş Tp-e (Tp-ec), Tp-e'nin kalp hızına göre Bazett formülüne ($Tp-e/\sqrt{RR}$) göre hesaplanmasıyla elde edilmektedir (164).

Tp-e/QT Oranı

Bu oran, aritmi riskini değerlendirmede kullanılan bir belirteçdir. Hem Tp-e intervali hem de QT'deki değişim aritmi ile ilişkilendirilse de, bu oran aritmi riskinin daha güçlü verilerle öngörülmesini sağlamaktadır. Tp-e/QT oranı repolarizasyon sürecinin dağılımını tahmin ettiği için, aritmi oluşumunun daha hassas bir ölçütü olarak kullanılır. Bu yöntem, kalp hızı değişkenliği ve QT aralığındaki birey özgü farklılıkların etkilerini ortadan kaldırarak daha net sonuçlar elde edilmesini sağlar (165). Kilo arttıkça hem Tp-e hem de QT intervali doğru orantılı olarak artmaktadır. Ancak, Tp-e/QT oranı kilo artışından bağımsız olarak sabit kalmaktadır (166). Tp-e intervali, QT ve QT dispersiyonu kalp hızına bağlı olarak değişebilirken, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranları kalp hızından bağımsız oldukları için transmural repolarizasyon dispersiyonunu daha doğru yansıtabilmektedir (167).

Akut miyokard enfarktüsü gibi organik kalp hastalıklarında ve kısa QT sendromu, LQTS, Brugada sendromu gibi aritmik risk taşıyan hastalarda önemli ölçüde artmıştır. Bu tür aritmilerde, artmış Tp-e/QT oranı ile ilişkili olarak fonksiyonel reentry altta yatan mekanizma olarak kabul edilir (165).

Tp-e intervali ve Tp-e/QT oranının normal değerleri hakkında geniş kapsamlı çalışmalar bulunmamaktadır. Gupta ve arkadaşlarının 60 sağlıklı bireyde

gerçekleştirdiği araştırmada, Tp-e aralığı 40-110 ms (ortalama $76,1 \pm 1,7$ ms) ve Tp-e/QT oranı 0,15-0,25 (ortalama $0,21 \pm 0,003$) olarak ölçülmüştür. Hayvanlar üzerinde yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda ise Tp-e/QT oranı 0,17-0,23 aralığında ölçülmüştür (165).

2.3. Obezitede EKG değişiklikleri

Obeziteye, özellikle de morbid obeziteye bağlı olarak kalp morfolojisinde görülen değişiklikler, EKG'de de bazı değişikliklere sebep olabilmektedir. Bu durum, supin pozisyonda diyaframın yükselmesi sonucu kalbin yerinin değişmesi, gelişen kardiyak hipertrofi nedeniyle kalbin iş yükünün artması, göğüs duvarının subkutanöz yağ dokusunun artması sonucu kalp ile elektrotlar arasındaki mesafeyi arttırması, obstrüktif uyku apnesiyle ilişkili kronik akciğer hastalıklarının etkilerinden kaynaklanır (168).

Obez bireylerde EKG'de görülebilecek değişikliklere örnekler arasında kalp hızında artış, PR ve QRS aralıklarında uzama, QRS voltajında artış veya azalma, QTc dispersiyonunda yükselme, ST segmentinde depresyon, sol eksen sapması, bazı derivasyonlarda T dalgasının düzleşmesi ve yanlış pozitif inferior miyokard infarktüsü bulguları yer alır (168).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu

Bu retrospektif çalışmaya, 01.03.2023–01.03.2024 tarihleri arasında SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi ve İç Hastalıkları kliniklerine bariyatrik cerrahi öncesi başvuran, 18–65 yaş aralığında ve VKİ ≥ 40 kg/m² olan toplam 112 morbid obez birey (79 kadın, 33 erkek) dahil edilmiştir.

Dahil edilme kriterleri

1. SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Genel Cerrahi Polikliniğine başvurmuş olması
2. 18 yaş üzeri veya 65 yaş altı olması
3. VKİ ≥ 40 kg/m² olması
4. Ameliyat öncesi EKG kaydının bulunması

Dahil Edilmeme kriterleri

1. SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Genel Cerrahi Polikliniğine başvurmamış olması
2. 18 yaş altı veya 65 yaş üzeri olması
3. Gebelik olması
4. VKİ < 40 kg/m² olması
5. Ameliyat öncesi EKG kaydının olmaması
6. Aritmojenik etkisi olabilecek hastalık öyküsünün bulunması (hipertiroidi, kalp kapak hastalığı, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, anemi vb.)
7. Akut enfeksiyon ve inflamatuvar hastalık öyküsü olması
8. Antiaritmik ilaç kullanıyor olması

3.2 Çalışmada Kullanılan Ölçümler ve Yöntemler

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik bilgileri (yaş, cinsiyet), antropometrik ölçümleri (boy, vücut ağırlığı, bel çevresi) ve istirahat halinde her iki koldan ölçülen sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri kaydedildi. VKİ, vücut ağırlığının boy karesine bölünmesiyle (kg/m^2) hesaplandı.

Hastaların mevcut kronik hastalıkları, düzenli kullandıkları ilaçlar, biyokimyasal ve hemogram parametreleri, abdominal ultrasonografi ve elektrokardiyografi (EKG) kayıtları, hastane bilgi sistemi (HIS) üzerinden incelendi ve kayıt altına alındı.

Dijital ortamda kaydı bulunmayan EKG'ler, yüksek çözünürlüklü tarayıcı ile dijitalleştirilmiş ve tüm dijital EKG görüntüleri, bilgisayar ortamında AutoCAD programı kullanılarak analiz edilmiştir. EKG analizleri ardışık 3 adet V6 derivasyonu üzerinden yapılmıştır. Ölçülen parametreler şunlardır: Tp-e intervali (T dalgasının tepe noktasından sonuna kadar olan mesafe ve süre), QT aralığı (Q dalgasının başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan mesafe ve süre), RR aralıkları (ardışık iki R dalgası arasındaki mesafe ve süre). Elde edilen verilerle Bazett formülü kullanılarak QTc (QT / \sqrt{RR}) hesaplanmış; ayrıca Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranları belirlenmiştir.

3.3 Etik Kurul İzni

TC Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 13.03.2024 tarihli toplantısında ve 2024/83 sayısı ile onay alınmıştır (Bkz. Ek 2).

3.4 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için IBM SPSS 25 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal

dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ve Shapiro-Wilk testi değerlendirildi. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Independent T testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin ikili korelasyon analizinde Pearson korelasyon analizi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin ikili korelasyon analizinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışma, 1 Ocak 2023 - 1 Haziran 2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ni İç Hastalıkları ve Genel Cerrahi polikliniğine başvuran morbid obez tanımlı hastalar dahil edilerek yapılmıştır. Çalışmaya 112 morbid obez hasta ile 51 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubu dahil edilmiştir.

Morbid obez grubunun yaş ortalaması $36,37 \pm 9,92$ yıldır. Obezite hastaların %29,5'i (n=33) erkek, %70,5'i (n=79) kadındır. Kontrol grubunun yaş ortalaması $36,39 \pm 12,12$ yıldır. Kontrol grubunun %29,4'ü (n=15) erkek, %70,6'sı (n=36) kadındır. İki grubun yaşlarında ve cinsiyetlerinde anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 4).

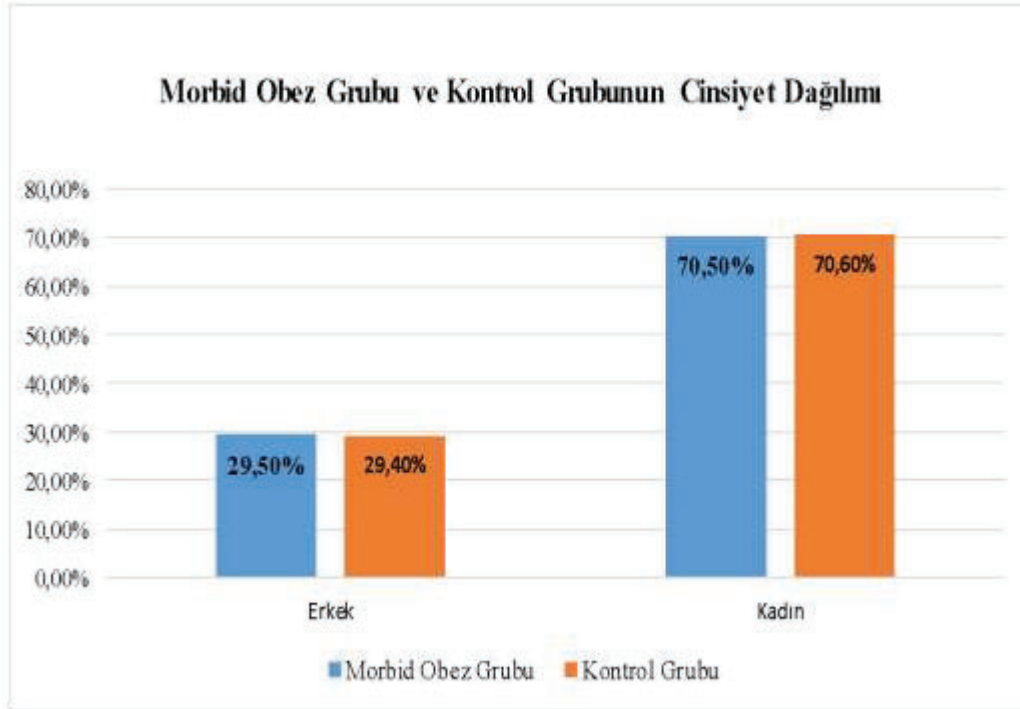
Morbid obez grubunun boy ortalaması $1,64 \pm 0,10$ metredir. Kontrol grubunun boy ortalaması $1,64 \pm 0,07$ metredir. İki grubun boylarında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 4).

Morbid obez grubunun vücut ağırlığı ortalaması $119,65 \pm 20,02$ kilogram ve vücut kitle indeksi ortalaması $44,19 \pm 4,25$ kg/m^2 'dir. Kontrol grubunun vücut ağırlığı ortalaması $76,10 \pm 17,80$ kilogram ve vücut kitle indeksi ortalaması $28,13 \pm 5,47$ kg/m^2 'dir. Morbid obez grubunun vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi, kontrol grubuna göre daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$, $p < 0,001$) (Tablo 4).

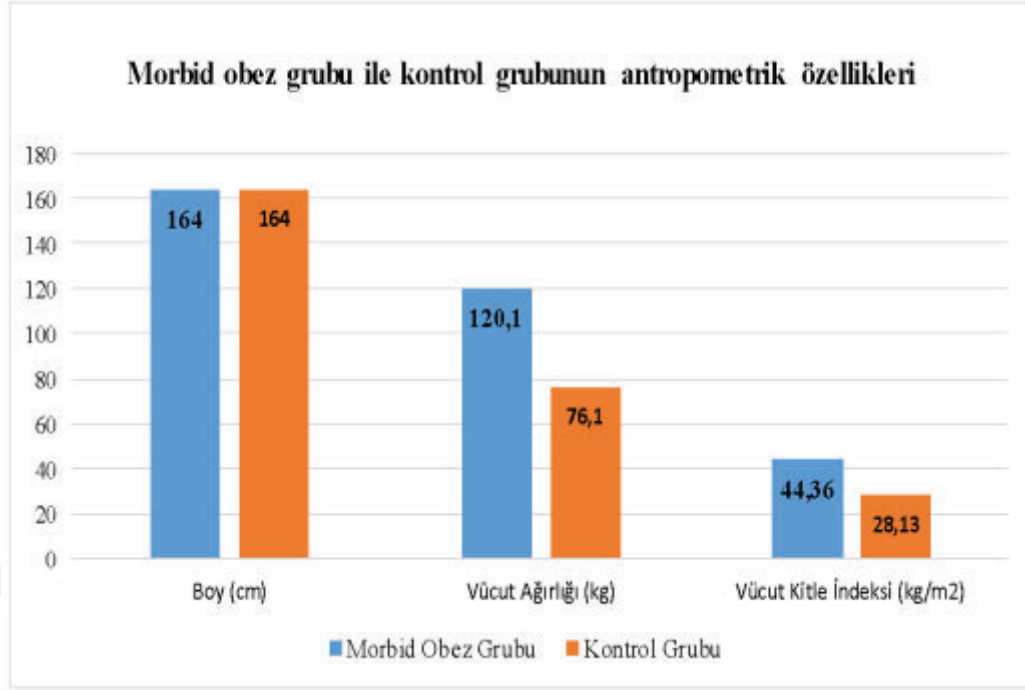
Tablo 4. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun demografik ve antropometrik özellikleri

	Morbid Obez Grubu (n=112)	Kontrol Grubu (n=51)	p
Yaş (yıl)	36,37±9,92 ^a	36,39±12,12 ^a	0,988 ^b
Cinsiyet (n,%)			
Erkek	33 (%29,5)	15 (%29,4)	0,995 ^c
Kadın	79 (%70,5)	36 (%70,6)	
Boy (metre)	1,64±0,10 ^a	1,64±0,07 ^a	0,981 ^b
Vücut ağırlığı (kg)	120,10±19,71 ^a	76,10±17,80 ^a	<0,001 ^{b,*}
VKİ (kg/m²)	44,36±4,03 ^a	28,13±5,47 ^a	<0,001 ^{b,*}

VKİ: Vücut Kitle İndeksi. a: Ortalama±Standart Sapma, b: Independent T test, c: Chi-Square test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).



Şekil 3. Morbid obez grubu ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı



Şekil 4. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun antropometrik özellikleri

Morbid obez grubunun komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde; 67 (%59,8) hastada komorbid hastalık olduğu, 35 (%31,2) hastada hipertansiyon, 19 (%17) hastada diyabetes mellitus, 13 (%11,6) hastada dislipidemi, 10 (%8,9) hastada hipotiroidi ve 10 (%8,9) hastada astım/KOAH/OSAS olduğu saptandı (Tablo 5).

Tablo 5. Morbid obez hastalarının komorbid hastalıkları

	Morbid Obez Grubu (n=112)
Komorbid Hastalık durumu	67 (%59,8)
Hipertansiyon	35 (%31,2)
Diyabetes Mellitus	19 (%17)
Dislipidemi	13 (%11,6)
Hipotiroidi	10 (%8,9)
Astım/KOAH/OSAS	10 (%8,9)

Morbid obez grubu ile kontrol grubunun biyokimyasal, hemogram parametreleri, 25-OH Vitamin D ve TSH düzeyleri karşılaştırıldığında; kreatinin, kalsiyum, sodyum, potasyum, lenfosit, hemoglobin, 25-OH Vitamin D ve TSH düzeyleri düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 6).

Morbid obez grubu ile kontrol grubunun biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldığında; ALT, AST, glukoz, üre, magnezyum, lökosit, nötrofil, hematokrit ve trombosit düzeylerinde anlamlı fark saptandı ($p<0,05$) (Tablo 6).

Morbid obez grubunun ALT, AST, glukoz, üre, magnezyum, lökosit, nötrofil, hematokrit ve trombosit düzeyleri düzeyleri, kontrol grubuna daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,026$, $p=0,023$, $p=0,001$, $p<0,001$, $p=0,003$, $p<0,001$) (Tablo 6).

Tablo 6. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	Morbid Obez Grubu (n=112)	Kontrol Grubu (n=51)	p
ALT (IU/L)	20 [14,77-34] ^a	13 [10-19] ^a	<0,001 ^{c,*}
AST (IU/L)	17,25 [15-23,25] ^a	14 [12-17,60] ^a	<0,001 ^{c,*}
Glukoz (mg/dl)	100 [90,02-111,75] ^a	88 [84-94] ^a	<0,001 ^{c,*}
Üre (mg/dl)	25,34±6,22 ^b	22,92±6,72 ^b	0,026 ^{d,*}
Kreatinin (mg/dl)	0,70±0,14 ^b	0,69±0,13 ^b	0,726 ^d
Kalsiyum (mg/dl)	9,36±0,33 ^b	9,29±0,39 ^b	0,236 ^d
Magnezyum (mg/dl)	1,97 [1,90-2,08] ^a	1,91 [1,85-2,01] ^a	0,023 ^{c,*}
Sodyum (mEq/L)	139 [138-141] ^a	139 [138-141] ^a	0,832 ^c
Potasyum (mEq/L)	4,42±0,30 ^b	4,39±0,33 ^b	0,553 ^d
Lökosit (10³/µL)	8,37 [6,97-9,75] ^a	6,99 [6,31-8,64] ^a	0,001 ^{c,*}
Nötrofil (10³/µL)	5,28 [4,04-6,29] ^a	3,86 [3,29-5,20] ^a	<0,001 ^{c,*}
Lenfosit (10³/µL)	2,42±0,70 ^b	2,43±0,69 ^b	0,954 ^d
Hemoglobin (gr/dl)	13,69±1,79 ^b	13,18±1,38 ^b	0,078 ^d
Hematokrit (%)	41,25±4,12 ^b	39,38±3,51 ^b	0,003 ^{d,*}
Trombosit (10³/µL)	289,11±68,58 ^b	253,51±52,11 ^b	<0,001 ^{d,*}
25-OH Vitamin D (ng/ml)	12 [9,32-19,20] ^a	11 [8,52-20,17] ^a	0,513 ^c
TSH (mIU/L)	1,95 [1,48-2,61] ^a	1,83 [1,41-2,40] ^a	0,262 ^c

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Morbid obez grubu ile kontrol grubunun EKG parametreleri karşılaştırıldığında; QT (mm), Tp-e (mm), QT (ms), Tp-e (ms) ve Tp-e/QTc değerlerinde anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 7).

Morbid obez grubu ile kontrol grubunun EKG parametreleri karşılaştırıldığında; RR (mm), RR (ms), QTc (ms), Tp-e/QT ve RR (karekök) değerlerinde anlamlı fark saptandı (p<0,05) (Tablo 7).

Morbid obez grubunun QTc (ms) ve Tp-e/QT değerleri, kontrol grubuna daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,019**, **p=0,044**) (Tablo 7).

Kontrol grubunun RR (mm), RR (ms) ve RR (karekök) değerleri, morbid obez grubuna daha göre fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,020**, **p=0,020**, **p=0,014**) (Tablo 7).

Tablo 7. Morbid obez grubu ile kontrol grubunun EKG parametrelerinin karşılaştırılması

	Morbid Obez Grubu (n=112)	Kontrol Grubu (n=51)	P
RR (mm)	18,30±3,20 ^a	19,52±2,74 ^a	0,020 ^{c,*}
QT (mm)	8,59 [8,17-9,18] ^b	8,73 [8,43-9,23] ^b	0,315 ^d
Tp-e (mm)	1,93 [1,71-2,17] ^b	1,87 [1,73-2,11] ^b	0,265 ^d
RR (ms)	732,19±128,24 ^a	781,14±109,92 ^a	0,020 ^{c,*}
QT (ms)	343,80 [326,90-367,20] ^b	349,20 [337,20-369,20] ^b	0,315 ^d
QTc (ms)	407,11 [393,72-425,82] ^b	398,35 [384,11-415,21] ^b	0,019 ^{d,*}
Tp-e (ms)	77,40 [68,40-87,10] ^b	74,80 [69,20-84,40] ^b	0,265 ^d
Tp-e/QTc	0,19 [0,17-0,20] ^b	0,18 [0,17-0,21] ^b	0,951 ^d
Tp-e/QT	0,22 [0,20-0,24] ^b	0,21 [0,20-0,23] ^b	0,044 ^{d,*}
RR (karekök)	0,85±0,07 ^a	0,88±0,06 ^a	0,014 ^{c,*}

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T test, d: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Morbid obez grubunun EKG parametreleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms), Tp-e/QTc ve RR (karekök) değerlerinde anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 8).

Morbid obez grubunun EKG parametreleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; Tp-e (mm), Tp-e (ms) ve Tp-e/QT değerlerinde anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 8).

Erkek morbid obez hastaların Tp-e (mm), Tp-e (ms) ve Tp-e/QT değerleri, kadın morbid obez hastalara göre fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,012**, **p=0,012**, **p=0,001**) (Tablo 8).

Tablo 8. Morbid obez grubunun cinsiyete göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

	Erkek Morbid Obez Grubu (n=33)	Kadın Morbid Obez Grubu (n=79)	P
RR (mm)	17,47±3,48 ^a	18,65±3,04 ^a	0,075 ^c
QT (mm)	8,29 [7,91-9,06] ^b	8,81 [8,24-9,20] ^b	0,125 ^d
Tp-e (mm)	2,12 [1,84-2,44] ^b	1,92 [1,70-2,10] ^b	0,012 ^{d,*}
RR (ms)	698,87±139,22 ^a	746,11±121,60 ^a	0,075 ^c
QT (ms)	331,60 [316,60-362,40] ^b	352,40 [329,60-368] ^b	0,125 ^d
QTc (ms)	413,13 [394,28-441,57] ^b	406,91 [392,05-422,14] ^b	0,190 ^d
Tp-e (ms)	84,80 [73,80-97,60] ^b	76,80 [68-84] ^b	0,012 ^{d,*}
Tp-e/QTc	0,20 [0,17-0,23] ^b	0,18 [0,17-0,20] ^b	0,053 ^d
Tp-e/QT	0,23 [0,22-0,27] ^b	0,21 [0,20-0,24] ^b	0,001 ^{d,*}
RR (karekök)	0,83±0,07 ^a	0,86±0,09 ^a	0,058 ^c

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T test, d: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Morbid obez grubunda yaş ile RR (mm), Tp-e (mm), RR (ms), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 9).

Morbid obez grubunda yaş ile QT (mm) ve QT (ms) değerleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,005**, **p=0,005**) (Tablo 9).

Morbid obez grubunda vücut ağırlığı ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 9).

Morbid obez grubunda vücut ağırlığı ile Tp-e (mm), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 9).

Morbid obez grubunda vücut kitle indeksi ile RR (mm), RR (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 9).

Morbid obez grubunda vücut kitle indeksi ile QT (mm), Tp-e (mm), QT (ms), QTc (ms) ve Tp-e (ms) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile yaş, vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi arasındaki korelasyon analizi

	Yaş		Vücut Ağırlığı		Vücut Kitle İndeksi	
	r	p	r	p	r	p
RR (mm)	0,168	0,077 ^a	-0,170	0,079 ^a	-0,055	0,575 ^a
QT (mm)	0,261	0,005^{b,*}	-0,159	0,101 ^b	0,029	0,764 ^b
Tp-e (mm)	0,178	0,060 ^b	0,102	0,296 ^b	0,022	0,824 ^b
RR (ms)	0,168	0,077 ^a	-0,170	0,079 ^a	-0,055	0,575 ^a
QT (ms)	0,261	0,005^{b,*}	-0,159	0,101 ^b	0,029	0,764 ^b
QTc (ms)	0,087	0,362 ^b	0,029	0,766 ^b	0,086	0,380 ^b
Tp-e (ms)	0,179	0,060 ^b	0,102	0,295 ^b	0,022	0,824 ^b
Tp-e/QTc	0,117	0,219 ^b	0,065	0,503 ^b	-0,004	0,969 ^b
Tp-e/QT	0,026	0,782 ^b	0,176	0,069 ^b	-0,024	0,804 ^b
RR (karekök)	0,173	0,068 ^a	-0,180	0,064 ^a	-0,063	0,520 ^a

a: Pearson Korelasyon, b: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Morbid obez grubunun EKG parametreleri komorbid hastalıklara göre değerlendirildiğinde; RR (mm), QT (mm), Tp-e (mm), RR (mm), QT (ms), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerlerinde anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Morbid obez grubunun komorbid hastalık varlığına göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

	Komorbid Hastalığı Olan Obezler (n=67)	Komorbid Hastalığı Olmayan Obezler (n=45)	p
RR (mm)	18,48±3,03 ^a	18,03±3,46 ^a	0,472 ^c
QT (mm)	8,77 [8,19-9,43] ^b	8,46 [8,03-9,05] ^b	0,203 ^d
Tp-e (mm)	2 [1,75-2,21] ^b	1,90 [1,70-2,14] ^b	0,288 ^d
RR (ms)	721,50±138,53 ^a	739,37±121,38 ^a	0,472 ^c
QT (ms)	350,80 [327,60-377,20] ^b	338,40 [321,40-362] ^b	0,203 ^d
QTc (ms)	408,26 [394,64-426,38] ^b	406,39 [392,07-425,76] ^b	0,612 ^d
Tp-e (ms)	80 [70-88,40] ^b	76 [68-85,80] ^b	0,288 ^d
Tp-e/QTc	0,19 [0,17-0,21] ^b	0,18 [0,16-0,20] ^b	0,547 ^d
Tp-e/QT	0,23 [0,20-0,25] ^b	0,22 [0,21-0,24] ^b	0,898 ^d
RR (karekök)	0,85±0,09 ^a	0,84±0,07 ^a	0,424 ^c

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T test, d: Mann-Whitney U Test.

Morbid obez grubunun EKG parametreleri hipertansiyon durumuna göre değerlendirildiğinde; RR (mm), QT (mm), Tp-e (mm), RR (mm), QT (ms), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerlerinde anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Morbid obez grubunun hipertansiyon varlığına göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

	Hipertansiyonu Olan Obezler (n=35)	Hipertansiyonu Olmayan Obezler (n=77)	p
RR (mm)	18,41±2,86 ^a	18,25±3,36 ^a	0,805 ^c
QT (mm)	8,77 [8,12-9,35] ^b	8,56 [8,17-9,17] ^b	0,600 ^d
Tp-e (mm)	1,92 [1,75-2,32] ^b	1,94 [1,70-2,17] ^b	0,853 ^d
RR (ms)	736,66±114,58 ^a	730,16±134,66 ^a	0,805 ^c
QT (ms)	350,80 [324,80-374] ^b	342,40 [327-366,80] ^b	0,600 ^d
QTc (ms)	406,91 [395,08-427,21] ^b	407,32 [393,28-423,90] ^b	0,737 ^d
Tp-e (ms)	76,80 [70-92,80] ^b	77,60 [68,20-87] ^b	0,853 ^d
Tp-e/QTc	0,19 [0,16-0,21] ^b	0,19 [0,17-0,20] ^b	0,957 ^d
Tp-e/QT	0,23 [0,20-0,24] ^b	0,22 [0,21-0,25] ^b	0,761 ^d
RR (karekök)	0,85±0,06 ^a	0,85±0,07 ^a	0,750 ^c

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T test, d: Mann-Whitney U Test.

Morbid obez grubunun EKG parametreleri diyabetes mellitus durumuna göre değerlendirildiğinde; RR (mm), QT (mm), Tp-e (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve RR (karekök) değerlerinde anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Morbid obez grubunun EKG parametreleri diyabetes mellitus durumuna göre değerlendirildiğinde Tp-e/QT değerlerinde anlamlı fark saptandı ($p<0,05$) (Tablo 12).

Diyabeti olan morbid obez hastalarında Tp-e/QT değeri, diyabeti olmayan morbid obez hastalarına göre daha düşük saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,019$) (Tablo 12).

Tablo 12. Morbid obez grubunun diyabet varlığına göre EKG parametrelerinin karşılaştırılması

	Diyabeti Olan Obezler (n=19)	Diyabeti Olmayan Obezler (n=93)	p
RR (mm)	19,16±2,52 ^a	18,12±3,31 ^a	0,202 ^c
QT (mm)	8,95 [8,30-9,52] ^b	8,52 [8,14-9,10] ^b	0,072 ^d
Tp-e (mm)	1,93 [1,62-2,19] ^b	1,94 [1,73-2,17] ^b	0,533 ^d
RR (ms)	766,50±100,91 ^a	725,18±132,50 ^a	0,202 ^c
QT (ms)	358 [332-380,80] ^b	340,80 [325,80-364,20] ^b	0,072 ^d
QTc (ms)	410,32 [393,92-426,38] ^b	406,91 [393,28-425,42] ^b	0,667 ^d
Tp-e (ms)	77,20 [64,80-87,60] ^b	77,60 [69,40-87] ^b	0,533 ^d
Tp-e/QTc	0,18 [0,15-0,20] ^b	0,19 [0,17-0,21] ^b	0,126 ^d
Tp-e/QT	0,20 [0,18-0,23] ^b	0,23 [0,21-0,25] ^b	0,019 ^{d,*}
RR (karekök)	0,87±0,05 ^a	0,84±0,07 ^a	0,169 ^c

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T test, d: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Morbid obez grubunda ALT ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), Tp-e/QTc ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 13).

Morbid obez grubunda ALT ile Tp-e (mm), QTc (ms), Tp-e (ms) ve Tp-e/QT değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 13).

Morbid obez grubunda AST ile RR (mm), QT (mm), Tp-e (mm), RR (ms), QT (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 13).

Morbid obez grubunda AST ile QTc (ms) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 13).

Morbid obez grubunda glukoz ile QT (mm) ve QT (ms) değerleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($p=0,028$, $p=0,028$) (Tablo 13)

Morbid obez grubunda glukoz ile RR (mm), Tp-e (mm), RR (ms), QTc, Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 13).

Morbid obez grubunda glukoz ile RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13: Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile ALT, AST ve glukoz arasındaki korelasyon analizi

	ALT		AST		Glukoz	
	r	p	r	p	r	p
RR (mm)	-0,147	0,121	-0,133	0,234	0,182	0,055
QT (mm)	-0,038	0,688	-0,009	0,923	0,208	0,028 *
Tp-e (mm)	0,057	0,553	-0,011	0,907	0,072	0,450
RR (ms)	-0,147	0,121	-0,133	0,234	0,182	0,055
QT (ms)	-0,038	0,688	-0,009	0,923	0,208	0,028 *
QTc (ms)	0,162	0,087	0,145	0,126	0,040	0,678
Tp-e (ms)	0,057	0,553	-0,011	0,907	0,072	0,449
Tp-e/QTc	-0,042	0,663	-0,106	0,265	0,001	0,994
Tp-e/QT	0,049	0,608	-0,045	0,634	-0,050	0,598
RR (karekök)	-0,147	0,121	-0,133	0,234	0,182	0,055

a: Pearson Korelasyon, b: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Morbid obez grubunda üre ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Morbid obez grubunda üre ile Tp-e (mm), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Morbid obez grubunda magnezyum ile RR (mm), QT (mm), Tp-e (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Morbid obez grubunda lökosit ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($p=0,013$, $p=0,023$, $p=0,013$, $p=0,023$, $p=0,013$) (Tablo 14).

Morbid obez grubunda lökosit ile Tp-e (mm), QTc, Tp-e (ms) ve Tp-e/QTc değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Morbid obez grubunda lökosit ile Tp-e/QT değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile üre, magnezyum ve lökosit arasındaki korelasyon analizi

	Üre		Magnezyum		Lökosit	
	r	p	r	p	r	p
RR (mm)	-0,112	0,239 ^a	0,075	0,437 ^b	-0,235	0,013^{b,*}
QT (mm)	-0,123	0,197 ^b	0,073	0,446 ^b	-0,215	0,023^{b,*}
Tp-e (mm)	0,057	0,550 ^b	0,076	0,428 ^b	-0,076	0,429 ^b
RR (ms)	-0,112	0,239 ^a	0,075	0,437 ^b	-0,235	0,013^{b,*}
QT (ms)	-0,123	0,197 ^b	0,073	0,446 ^b	-0,215	0,023^{b,*}
QTc (ms)	0,050	0,602 ^b	0,041	0,670 ^b	-0,045	0,636 ^b
Tp-e (ms)	0,057	0,548 ^b	0,076	0,427 ^b	-0,075	0,429 ^b
Tp-e/QTc	0,009	0,927 ^b	0,055	0,570 ^b	-0,068	0,478 ^b
Tp-e/QT	0,077	0,419 ^b	0,014	0,887 ^b	0,037	0,696 ^b
RR (karekök)	-0,125	0,188 ^a	0,075	0,437 ^b	-0,235	0,013^{b,*}

a: Pearson Korelasyon, b: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Morbid obez grubunda hematokrit ile RR (mm), RR (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,022, p=0,022, p=0,018**) (Tablo 15).

Morbid obez grubunda hematokrit ile QT (mm) ve QT (ms) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 15).

Morbid obez grubunda hematokrit ile Tp-e/QT değerleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,020**) (Tablo 15).

Morbid obez grubunda hematokrit ile Tp-e (mm), QTc (ms), Tp-e (ms) ve Tp-e/QTc değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 15).

Morbid obez grubunda trombosit ile Tp-e (mm) ve Tp-e (ms) değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,037, p=0,036**) (Tablo 15).

Morbid obez grubunda trombosit ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 15).

Morbid obez grubunda nötrofil ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($p=0,011$, $p=0,044$, $p=0,011$, $p=0,044$, $p=0,011$) (Tablo 15).

Morbid obez grubunda lökosit ile Tp-e (mm), QTc, Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile hematokrit, trombosit ve nötrofil arasındaki korelasyon analizi

	Hematokrit		Trombosit		Nötrofil	
	r	p	r	p	r	p
RR (mm)	-0,217	0,022 ^{a,*}	-0,071	0,455 ^a	-0,238	0,011 ^{b,*}
QT (mm)	-0,160	0,092 ^b	-0,129	0,176 ^b	-0,191	0,044 ^{b,*}
Tp-e (mm)	0,114	0,232 ^b	-0,198	0,037 ^{b,*}	-0,112	0,239 ^b
RR (ms)	-0,217	0,022 ^{a,*}	-0,071	0,455 ^a	-0,238	0,011 ^{b,*}
QT (ms)	-0,160	0,092 ^b	-0,129	0,176 ^b	-0,191	0,044 ^{b,*}
QTc (ms)	0,064	0,505 ^b	-0,134	0,158 ^b	-0,044	0,647 ^b
Tp-e (ms)	0,114	0,231 ^b	-0,198	0,036 ^{b,*}	-0,112	0,238 ^b
Tp-e/QTc	0,089	0,351 ^b	-0,114	0,231 ^b	-0,119	0,210 ^b
Tp-e/QT	0,219	0,020 ^{b,*}	-0,140	0,140 ^b	-0,011	0,906 ^b
RR (karekök)	-0,218	0,018 ^{a,*}	-0,071	0,457 ^a	-0,238	0,011 ^{b,*}

a: Pearson Korelasyon, b: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Morbid obez grubunun ortalama HDL kolesterol düzeyi $44,93\pm 8,96$ mg/dl, ortalama LDL kolesterol düzeyi $113,06\pm 32,48$ mg/dl, ortanca Total Kolesterol düzeyi $185,50$ [161-207] mg/dl, ortanca trigliserid düzeyi $137,85$ [97,55-194,37]

mg/dl, ortanca demir düzeyi 70,50 [49,83-90,20] µg/dl, ortalama total demir bağlama kapasitesi düzeyi 375,37±53,17 µg/dl, ortanca transferrin satürasyonu düzeyi %18,70 [12,94-25,73], ortanca ferritin düzeyi 46,41 [23,46-99] ng/ml, ortanca folik asit düzeyi 5,90 [4,10-7,60] µg/L ve ortanca Vitamin B12 düzeyi 266 [210-344] pg/ml olarak saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Morbid obez grubunun lipid ve anemi parametrelerinin değerlendirilmesi

	Morbid Obez Grubu (n=112)
HDL Kolesterol (mg/dl)	44,93±8,96 ^a
LDL Kolesterol (mg/dl)	113,06±32,48 ^a
Total Kolesterol (mg/dl)	185,50 [161-207] ^b
Trigliserid (mg/dl)	137,85 [97,55-194,37] ^b
Demir (µg/dl)	70,50 [49,83-90,20] ^b
TDBK (µg/dl)	375,37±53,17 ^a
TS (%)	18,70 [12,94-25,73] ^b
Ferritin (ng/ml)	46,41 [23,46-99] ^b
Folik Asit (µg/L)	5,90 [4,10-7,60] ^b
Vitamin B12 (pg/ml)	266 [210-344] ^b

TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi, TS: Transferrin Satürasyonu. a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Morbid obez grubunda HDL kolesterol ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 17).

Morbid obez grubunda HDL kolesterol ile Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 17).

Morbid obez grubunda LDL kolesterol ile RR (mm), Tp-e (mm), RR (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc, Tp-e/QT ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 17).

Morbid obez grubunda LDL kolesterol ile QT (mm), QT (ms) ve QTc (ms) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 17).

Morbid obez grubunda Total Kolesterol ile RR (mm), RR (ms), Tp-e/QTc ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 17).

Morbid obez grubunda Total Kolesterol ile QT (mm), Tp-e (mm), QT (ms), QTc, Tp-e (ms), ve Tp-e/QT değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile HDL kolesterol, LDL kolesterol ve Trigliserid arasındaki korelasyon analizi

	HDL Kolesterol		LDL Kolesterol		Trigliserid	
	r	p	r	p	r	p
RR (mm)	0,024	0,800 ^a	0,032	0,735 ^a	-0,046	0,633 ^b
QT (mm)	0,047	0,626 ^b	-0,003	0,974 ^b	0,003	0,979 ^b
Tp-e (mm)	-0,043	0,656 ^b	0,042	0,664 ^b	0,032	0,742 ^b
RR (ms)	0,024	0,800 ^a	0,032	0,735 ^a	-0,046	0,633 ^b
QT (ms)	0,047	0,626 ^b	-0,003	0,974 ^b	0,003	0,979 ^b
QTc (ms)	0,013	0,895 ^b	-0,089	0,354 ^b	0,033	0,730 ^b
Tp-e (ms)	-0,043	0,655 ^b	0,042	0,663 ^b	0,031	0,744 ^b
Tp-e/QTc	-0,018	0,849 ^b	0,061	0,526 ^b	-0,041	0,674 ^b
Tp-e/QT	-0,055	0,563 ^b	0,062	0,515 ^b	0,033	0,734 ^b
RR (karekök)	0,013	0,895 ^a	0,033	0,731 ^a	-0,046	0,633 ^b

a: Pearson Korelasyon, b: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı.

Morbid obez grubunda demir ile Tp-e (mm), Tp-e (ms) ve Tp-e/QTc değerleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,047, p=0,047, p=0,047**) (Tablo 18).

Morbid obez grubunda demir ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms), Tp-e/QT ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 18).

Morbid obez grubunda total demir bağlama kapasitesi ile Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,010, p=0,010, p=0,004, p=0,014**) (Tablo 18).

Morbid obez grubunda total demir bağlama kapasitesi ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 18).

Morbid obez grubunda transferrin satürasyonu ile Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,016, p=0,016, p=0,011, p=0,029**) (Tablo 18).

Morbid obez grubunda transferrin satürasyonu ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 18: Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile Demir, Total Demir Bağlama Kapasitesi ve Transferrin Satürasyonu arasındaki korelasyon analizi

	Demir		TDBK		TS	
	r	p	r	p	r	p
RR (mm)	0,083	0,386 ^a	-0,070	0,470 ^b	0,104	0,285 ^a
QT (mm)	0,059	0,539 ^a	-0,051	0,603 ^a	0,071	0,468 ^a
Tp-e (mm)	0,190	0,047^{a,*}	-0,246	0,010^{a,*}	0,231	0,016^{a,*}
RR (ms)	0,083	0,386 ^a	-0,070	0,470 ^b	0,104	0,285 ^a
QT (ms)	0,059	0,539 ^a	-0,051	0,603 ^a	0,071	0,468 ^a
QTc (ms)	0,041	0,671 ^a	-0,080	0,410 ^a	0,053	0,587 ^a
Tp-e (ms)	0,190	0,047^{a,*}	-0,246	0,010^{a,*}	0,232	0,016^{a,*}
Tp-e/QTc	0,190	0,047^{a,*}	-0,272	0,004^{a,*}	0,243	0,011^{a,*}
Tp-e/QT	0,172	0,073 ^a	-0,235	0,014^{a,*}	0,210	0,029^{a,*}
RR (karekök)	0,083	0,386 ^a	-0,068	0,485 ^b	0,104	0,285 ^a

TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi, TS: Transferrin Satürasyonu. a: Spearman Korelasyon, b: Pearson Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Morbid obez grubunda ferritin ile Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (p=0,023, p=0,023, p=0,006, p<0,001) (Tablo 19).

Morbid obez grubunda ferritin ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (p=0,013, p=0,010, p=0,013, p=0,010, p=0,013) (Tablo 19).

Morbid obez grubunda ferritin ile QTc (ms) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 19).

Morbid obez grubunda folik asit ile RR (mm), QT (mm), Tp-e (mm), RR (ms), QT (ms), QTc (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve RR (karekök) değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 19).

Morbid obez grubunda folik asit ile Tp-e/QT değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 19).

Morbid obez grubunda vitamin B12 ile RR (mm), QT (mm), Tp-e (mm), RR (ms), QT (ms), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve RR (karekök) değerleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 19).

Morbid obez grubunda vitamin B12 ile QTc (ms) ve Tp-e/QT değerleri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19: Morbid obez grubunda EKG parametreleri ile Ferritin, Folik asit ve Vitamin B12 arasındaki korelasyon analizi

	Ferritin		Folik Asit		Vitamin B12	
	r	p	r	p	r	p
RR (mm)	-0,240	0,013 ^{a,*}	0,164	0,085 ^a	-0,105	0,275 ^a
QT (mm)	-0,247	0,010 ^{a,*}	0,166	0,082 ^a	-0,048	0,614 ^a
Tp-e (mm)	0,219	0,023 ^{a,*}	0,061	0,523 ^a	-0,036	0,707 ^a
RR (ms)	-0,240	0,013 ^{a,*}	0,164	0,085 ^a	-0,105	0,275 ^a
QT (ms)	-0,247	0,010 ^{a,*}	0,166	0,082 ^a	-0,048	0,614 ^a
QTc (ms)	-0,011	0,911 ^a	0,000	0,999 ^a	0,094	0,327 ^a
Tp-e (ms)	0,219	0,023 ^{a,*}	0,061	0,522 ^a	-0,036	0,706 ^a
Tp-e/QTc	0,262	0,006 ^{a,*}	0,027	0,778 ^a	-0,075	0,434 ^a
Tp-e/QT	0,382	<0,001 ^{a,*}	-0,033	0,728 ^a	0,024	0,801 ^a
RR (karekök)	-0,240	0,013 ^{a,*}	0,164	0,085 ^a	-0,105	0,275 ^a

a: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Erkek morbid obez hastaların yaşı ortalaması $36,18\pm 11,39$ yıl ve kadın morbid obez hastaların yaşı ortalaması $36,44\pm 9,32$ yıldır. Cinsiyete göre yaşlarda anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 20).

Erkek morbid obez hastaların boy ortalaması $1,75\pm 0,06$ metre ve kadın morbid obez hastaların boy ortalaması $1,59\pm 0,07$ metredir. Erkek morbid obez

hastaların boyları, kadın morbid obez hastalara göre uzun olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$) (Tablo 20).

Erkek morbid obez hastaların vücut ağırlığı ortalaması $138,20\pm 17,29$ kilogram ve kadın morbid obez hastaların vücut ağırlığı ortalaması $112,37\pm 15,13$ kilogramdır. Erkek morbid obez hastaların vücut ağırlığı, kadın morbid obez hastalara göre fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$) (Tablo 20).

Erkek morbid obez hastaların vücut kitle indeksi ortalaması $44,76\pm 4,11$ kg/m^2 ve kadın morbid obez hastaların vücut kitle indeksi ortalaması $44,18\pm 4,01$ kg/m^2 'dir Cinsiyete göre vücut kitle indeksinde anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Morbid obez grubunun cinsiyete göre demografik ve antropometrik özellikleri

	Erkek Morbid Obez Grubu (n=33)	Kadın Morbid Obez Grubu (n=79)	p
Yaş (yıl)	$36,18\pm 11,39^a$	$36,44\pm 9,32^a$	$0,900^b$
Boy (metre)	$1,75\pm 0,06^a$	$1,59\pm 0,07^a$	$<0,001^{b,*}$
Vücut ağırlığı (kg)	$138,20\pm 17,29^a$	$112,37\pm 15,13^a$	$<0,001^{b,*}$
Vücut Kitle İndeksi (kg/m^2)	$44,76\pm 4,11^a$	$44,18\pm 4,01^a$	$0,502^b$

a: Ortalama \pm Standart Sapma, b: Independent T test, c: Chi-Square test. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Morbid obez grubunun komorbid hastalıkları cinsiyete göre değerlendirildiğinde; komorbid hastalık durumu, hipertansiyon, diyabetes mellitus, dislipidemi, hipotiroidi ve Astım/KOAH/OSAS açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21. Morbid obez grubunun cinsiyete göre komorbid hastalıkları

	Erkek Morbid Obez Grubu (n=33)	Kadın Morbid Obez Grubu (n=79)	p
Komorbid Hastalık durumu	20 (%60,6)	47 (%59,5)	0,913 ^a
Hipertansiyon	12 (%36,4)	23 (%29,1)	0,450 ^a
Diyabetes Mellitus	3 (%9,1)	16 (%20,3)	0,151 ^a
Dislipidemi	2 (%6,1)	11 (%13,9)	0,339 ^b
Hipotiroidi	1 (%3)	9 (%11,4)	0,276 ^b
Astım/KOAH/OSAS	4 (%12,1)	6 (%7,6)	0,477 ^b

a: Chi-Square Test, b: Fisher's Exact Test.

Morbid obez grubunun biyokimyasal, hemogram parametreleri, 25-OH Vitamin D ve TSH düzeyleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; glukoz, üre, kalsiyum, magnezyum, sodyum, potasyum, lökosit, nötrofil, 25-OH Vitamin D ve TSH düzeyleri düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 22).

Morbid obez grubunun biyokimyasal ve hemogram parametreleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; ALT, AST, kreatinin, lenfosit, hemoglobin, hematokrit ve trombosit düzeylerinde anlamlı fark saptandı ($p<0,05$) (Tablo 22).

Erkek morbid obez hastaların ALT, AST, kreatinin, lenfosit, hemoglobin ve hematokrit düzeyleri, kadın morbid obez hastalara göre fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$, $p=0,001$, $p<0,001$, $p=0,007$, $p<0,001$, $p<0,001$) (Tablo 22).

Kadın morbid obez hastaların trombosit düzeyleri, erkek morbid obez hastalara göre fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,042$) (Tablo 22).

Tablo 22. Morbid obez grubunun cinsiyete göre biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	Erkek Morbid Obez Grubu (n=33)	Kadın Morbid Obez Grubu (n=79)	p
ALT (IU/L)	36 [20-64,80] ^a	17,10 [13,80-27] ^a	<0,001 c,*
AST (IU/L)	23,10 [16-32,75] ^a	16 [14,60-20] ^a	0,001 c,*
Glukoz (mg/dl)	98,90 [89,70-105] ^a	101 [90-116,10] ^a	0,240 ^c
Üre (mg/dl)	26,27±6,39 ^b	24,95±6,15 ^b	0,307 ^d
Kreatinin (mg/dl)	0,83±0,10 ^b	0,64±0,11 ^b	<0,001 d,*
Kalsiyum (mg/dl)	9,44±0,28 ^b	9,33±0,35 ^b	0,127 ^d
Magnezyum (mg/dl)	2,01±0,11 ^b	1,95±0,15 ^b	0,092 ^d
Sodyum (mEq/L)	140 [138,50-141] ^a	139 [138-140] ^a	0,119 ^c
Potasyum (mEq/L)	4,42±0,32 ^b	4,42±0,30 ^b	0,553 ^d
Lökosit (10³/µL)	8,73 [7,17-10,62] ^a	8,31 [6,79-9,65] ^a	0,217 ^c
Nötrofil (10³/µL)	5,31 [4,12-6,41] ^a	5,26 [4,03-6,23] ^a	0,823 ^c
Lenfosit (10³/µL)	2,70±0,63 ^b	2,31±0,69 ^b	0,007 d,*
Hemoglobin (gr/dl)	15,51±1,05 ^b	12,93±1,46 ^b	<0,001 d,*
Hematokrit (%)	45,93±2,52 ^b	39,30±2,91 ^b	<0,001 d,*
Trombosit (10³/µL)	268,73±71,86 ^b	297,62±65,78 ^b	0,042 d,*
25-OH Vitamin D (ng/ml)	11,75 [10,47-18,37] ^a	12,10 [9-19,75] ^a	0,930 ^c
TSH (mIU/L)	1,92 [1,33-2,27] ^a	2,00 [1,56-2,77] ^a	0,081 ^c

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Morbid obez grubunun lipid ve anemi parametreleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; LDL kolesterol, Total Kolesterol, Trigliserid, total demir bağlama kapasitesi, folik asit ve Vitamin B12 düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 23).

Morbid obez grubunun lipid ve anemi parametreleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; HDL kolesterol, demir, transferrin satürasyonu ve ferritin düzeylerinde anlamlı fark saptandı ($p<0,05$) (Tablo 23).

Kadın morbid obez hastaların HDL kolesterol düzeyleri, erkek morbid obez hastalara göre fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,047$) (Tablo 23).

Erkek morbid obez hastaların demir, transferrin satürasyonu ve ferritin düzeyleri, kadın morbid obez hastalara göre fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,001$, $p=0,001$, $p<0,001$) (Tablo 23).

Tablo 23. Morbid obez grubunun cinsiyete göre lipid ve anemi parametrelerinin karşılaştırılması

	Erkek Morbid Obez Grubu (n=33)	Kadın Morbid Obez Grubu (n=79)	p
HDL Kolesterol (mg/dl)	42,33±7,28 ^a	46,02±9,41 ^a	0,047 ^{c,*}
LDL Kolesterol (mg/dl)	120,27±24,12 ^a	110,01±35,12 ^a	0,129 ^c
Total Kolesterol (mg/dl)	194 [169,20-208] ^b	182,50 [158-207,85] ^b	0,203 ^d
Trigliserid (mg/dl)	161,40 [103,55-213,90] ^b	123,50 [92-182,20] ^b	0,094 ^d
Demir (µg/dl)	80 [69,12-110,50] ^b	63,7 [47,50-82,50] ^b	0,001 ^{d,*}
TDBK (µg/dl)	370,09±50,45 ^a	377,69±54,49 ^a	0,497 ^c
TS (%)	22,92 [17,68-30,54] ^b	16,86 [11,90-21,71] ^b	0,001 ^{d,*}
Ferritin (ng/ml)	104,50 [53,12-142,25] ^b	34,10 [20,08-70,87] ^b	<0,001 ^{d,*}
Folik Asit (µg/L)	5,80 [4,15-7,55] ^b	5,90 [3,82-8,32] ^b	0,723 ^d
Vitamin B12 (pg/ml)	273 [201,50-351] ^b	265,50 [219,25-344] ^b	0,951 ^d

TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi, TS: Transferrin Satürasyonu. a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T test, d: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

5.TARTIŞMA

Vücutta fazla veya anormal yağ birikimi ile karakterize olan obezitenin prevalansı, son yıllarda giderek artmaktadır (14). Hem dünya çapında hem de ülkemizde yaygınlaşmış bir sağlık sorunu olan obezite birçok kronik hastalığı yol açmaktadır ve bunların başında kardiyovasküler hastalıklar gelmektedir. Obezite, kardiyovasküler hastalık gelişiminde diğer faktörlerden bağımsız olarak tek başına önemli bir rol oynar ve bu ilişki birçok çalışmaya konu olmuştur. Obezite kardiyovasküler hastalıklardan kardiyak aritmi ve ani kardiyak ölümün önemli bir belirleyicisidir (8,125). Aritmi riskinin göstergesi olarak özellikle de ventriküler repolarizasyonu değerlendirmek için son yıllarda gündem olan EKG’de Tp-e, QT ve düzeltilmiş QT (QTc) kullanılmaktadır (169). Biz çalışmamızda, morbid obez bireylerde Tp-e, QT, QTc, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranlarını hesaplayarak, bu parametreler üzerinden morbid obezitenin ventriküler aritmojenik etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda morbid obez grubu, 79’u (%70,5) kadın ve 33’ü (%29,5) erkek olmak üzere toplam 112 kişiden oluşmaktadır. Grubun yaş ortalaması $36,37 \pm 9,92$ yıldır. Michalaki ve arkadaşları tarafından morbid bireylerde yapılan çalışmada, benzer şekilde kadın hasta oranı %76 olarak bulunmuştur (170). Poulouse ve arkadaşlarının tarafından yapılan ve 70 bin katılımcının dahil edildiği bir çalışmada ise, morbid obez bireylerin %60’ının kadın olduğu görülmüştür (171). Literatürdeki çalışmaları değerlendirdiğimizde, morbid obez olan bireylerde kadın oranının daha yüksek olduğu ve çalışmamızın bu açıdan literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir. Morbid obezitenin kadınlarda daha sık görülmesi; gebelik sürecindeki hormonal değişimler, menopozal geçiş dönemi, polikistik over sendromu gibi biyolojik faktörlerin yanı sıra, sosyokültürel etmenler (vücut imajı baskısı, işgücüne katılım oranları), davranışsal özellikler (emosyonel yeme davranışı) ve sağlık hizmetlerine erişimdeki cinsiyet farklılıkları gibi multifaktöriyel nedenlere bağlı olabilir.

Çalışmamızda, morbid obez grubundaki bireylerin %59,8’inde (n=67) bir veya daha fazla komorbid hastalık tespit edilmiştir. En sık görülen komorbid hastalıklar sırasıyla hipertansiyon (%31,2; n=35), diyabetes mellitus (%17; n=19), dislipidemi (%11,6; n=13), hipotiroidi (%8,9; n=10) ve astım, KOAH veya OSAS

(%8,9; n=10) olarak kaydedilmiştir. Bramlage ve arkadaşlarının Almanya'da yaptığı bir çalışmada, morbid obez bireylerde hipertansiyon oranı %74,1 olarak saptanmıştır (172). Ülkemizde bariatrik cerrahi hastalarının dahil edildiği bir çalışmada ise, preoperatif dönemde değerlendirilen hastaların %35,9'unda Tip 2 diyabet, %41,7'sinde dislipidemi ve %61,4'ünde hipertansiyon tespit edilmiştir (173). Doğan ve arkadaşlarının obezite prevalansı üzerine yaptıkları çalışmada da obez bireylerde en sık görülen kronik hastalıklar hipertansiyon, diyabetes mellitus ve hiperlipidemi olarak saptanmıştır (174). Bizim çalışmamız en sık görülen komorbid hastalıklar açısından literatür ile uyumlu olup diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi sıklığı literatürdeki bazı çalışmalara göre daha düşük saptanmıştır. Buna başlıca sebep olarak hasta beyanına dayanması olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmanın yapıldığı toplum ve merkeze göre ve hasta gruplarının yaş ve VKİ ortalamalarındaki farklılıklara bağlı olarak değişiklikler olabilir. Bununla birlikte, komorbiditelerin sıralamasının literatürle uyumlu olması, morbid obez bireylerde kardiyometabolik risk faktörlerinin önemini desteklemektedir.

Çalışmamızda morbid obez bireylerde hipotiroidi prevalansı %8,9 olarak tespit edilmiştir. Bu bulgu, literatürde bildirilen oranlarla uyumludur. Michalaki ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada morbid obez bireylerde hipotiroidi prevalansı %11 olarak bildirilmiştir (170). Montoya Morales ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı araştırmada ise bu oran %8 olarak tespit edilmiştir (175). Çalışmamızda elde edilen %8,9'luk hipotiroidi prevalansının literatürdeki diğer çalışmalarla (%8-11 aralığında) uyumlu olduğu görülmektedir. Özellikle normal popülasyonda hipotiroidi prevalansının yaklaşık %3 olduğu göz önünde bulundurulduğunda, morbid obez bireylerde hipotiroidi görülme sıklığının yaklaşık 3 katı kadar yüksek olduğu sonucuna varılabilir (176). Hipotiroidi prevalansının morbid obez bireylerde artmasının olası nedenleri arasında; otoimmün tiroid hastalıklarının obez bireylerde daha sık görülmesi, leptin direnci, tiroid hormon metabolizmasındaki değişiklikler ve kronik inflamasyonun tiroid fonksiyonlarını etkilemesi gibi nedenlere bağlı olabilir (177-179).

Çalışmamızda morbid obez grubunun ALT, AST, glukoz, üre, magnezyum, lökosit, nötrofil, hematokrit ve trombosit düzeyleri, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$,

$p=0,026$, $p=0,023$, $p=0,001$, $p<0,001$, $p=0,003$, $p<0,001$). Seeberg ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, morbid obez bireylerde ALT ve AST düzeyleri yüksek bulunmuştur (180). Güney Kore'de yapılan, obezite ile karaciğer enzimleri arasındaki ilişkiyi değerlendiren 732 yetişkin bireyin dahil edildiği bir çalışmada ALT ve AST düzeyleri obez grupta, sağlıklı gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (181). Amerika'da yapılan başka bir çalışmada artmış VKİ'nin ALT ve AST düzeylerinin yükselmesi ile ilişkili olduğu, normal VKİ'li hastaların %9'unda, obez hastaların %24'ünde ALT ve AST düzeylerinin arttığını ortaya konmuştur (182). Momo ve arkadaşları tarafından yapılan 100 obez birey ve 100 obez olmayan toplam 200 katılımcılı bir araştırmada obez bireylerin ALT ve AST düzeyleri, obez olmayan bireylere göre anlamlı olarak yüksek saptanmış ve vücut kitle indeksi ile serum ALT ve AST değerleri arasında anlamlı şekilde pozitif bir korelasyon olduğu gözlenmiştir (183). Çalışmamız literatür ile uyumlu olup çalışmamıza dahil edilen morbid obez bireyler ile kontrol grubu kıyaslandığında karaciğer hasarlarını göstermede en yaygın kullanılan parametreler olan ALT ve AST düzeyleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bu durumun obeziteye bağlı hepatosteatoz ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Morbid obez bireylerde ALT ve AST düzeylerindeki artış, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının (NAFLD) bir göstergesi olarak değerlendirilebilir (184).

Çalışmamızda morbid obez bireylerde serum üre düzeylerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,026$). Bir çalışmada morbid obez bireylerde üre düzeylerinin normal kilolulara göre yaklaşık %15-20 daha yüksek olduğunu saptanmıştır (185). Ruiz ve arkadaşlarının 2009 ile 2013 yılları arasında Laparoskopi Sleeve Gastrektomi operasyonu geçirmiş 50 morbid obez bireyin katıldığı çalışmada ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası yapılan değerlendirmelerde kilo kaybı ile üre ve kreatinin değerlerinde anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir (186). Ülkemizde yapılan 150 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise hastalar morbid obez, orta derecede obez, hafif obez ve fazla kilolu olarak 4 gruba ayrılmıştır. Bu çalışmada VKİ ile BUN düzeyi arasında anlamlı ilişkinin bulunduğu ve morbid obezite grubunun daha yüksek üre düzeylerine sahip olduğu belirlenmiştir (187). Bu bulgular, çalışmamızın sonuçlarının literatürle uyumlu olduğunu göstermektedir ve obezite ile renal fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi desteklemektedir.

Obezitenin, renal hiperfiltrasyona yol açarak glomerüler filtrasyon hızını artırabileceği ve bu durumun üre birikimine neden olabileceği düşünülmektedir (188). Obez bireylerde artmış protein katabolizması ve yüksek proteinli diyet alımı üre üretimini artırabilir (189). Ayrıca, kronik düşük dereceli inflamasyonun da üre sentezini artırabileceği öne sürülmüştür (190). Bununla birlikte, kas kitlesi farklılıkları ve dehidrasyon gibi bireysel değişkenler de üre düzeyindeki artışta rol oynayabilir.

Nanji ve arkadaşları morbid obez bireylerde yaptığı çalışmada vücut ağırlığı ile lökosit sayısı arasında anlamlı pozitif korelasyon saptamıştır (191). Farhangi ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada ise, obez bireylerde lökosit, trombosit, CRP ve IL-6 düzeyini, obez olmayan bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (192). Yoshimura ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği başka bir çalışmada, obez bireylerde lökosit sayısının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (193). Bizim çalışmamızda da obez bireylerde lökosit düzeyleri kontrol grubuyla kıyaslandığında anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,001$) ve elde ettiğimiz veriler literatürle uyumludur. Morbid obez bireylerde lökosit düzeyinin yüksek saptanması, obezitede sistemik inflamasyonun bir göstergesi olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızda morbid obez bireylerde açlık kan glukoz düzeylerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,001$). Bu bulgu, obezite ile glukoz metabolizması bozuklukları arasındaki güçlü ilişkiyi göstermekte olup mevcut literatürle uyum göstermektedir. Shah ve arkadaşları tarafından yapılan ve 166 bireyin dahil edildiği bir çalışmada, vücut kitle indeksi ile glukoz düzeyi arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır (194). Buna benzer şekilde, başka bir çalışmada insülin direnci, obez bireylerde (%50) normal bireylere (%4,5) kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (195). Türk populasyonunda yapılan geniş çaplı TURDEP-II çalışmasında da, obez bireylerde diyabet prevalansının normal kilolulara göre 3 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (24). Bu sonuçlar, obezitenin glukoz metabolizması üzerindeki olumsuz etkilerini desteklemektedir. Artmış viseral yağ dokusundan salınan adipokinlerin, insülin sinyal yollarını bozduğu bilinmektedir (196,197). Gelişen insülin direnci ve artmış adiposit miktarı sonucunda kronik hiperglisemi ile birlikte serbest yağ asidi düzeyleri de artış gösterir. Özellikle

pankreatik yağ birikimi ve uzun süreli hipergliseminin pankreatik β -hücreler üzerindeki toksik etkisi (glukotoksisite), tip 2 diyabete geçiş sürecini hızlandırabilir (198,199). Ayrıca, obez bireylerde gelişen kronik düşük dereceli inflamasyonun da insülin direncinin gelişimine katkı sağladığı düşünülmektedir (200).

Morbid obez bireylerin serum magnezyum düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,023$). Çalışmamızın sonucu literatürdeki genel eğilimle çelişmektedir. Obezite ile magnezyum düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışmada, obez bireylerde magnezyum düzeylerinin genellikle daha düşük olduğu bildirilmiştir. Hetty ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obez bireylerde magnezyum düzeylerinin daha düşük olduğunu bulunmuştur (201). Meksika'da yapılan bir çalışmada vücut kitle indeksi ile magnezyum seviyesi arasında ters bir ilişki bulunmuştur (202). Amerika'da yapılan NHANES 3 çalışmasında magnezyum eksikliğinin obez bireylerde normal kilolu bireylere göre daha yaygın olduğu görülmüştür (203). 30 yıl süren ve prospektif olarak yapılan bir çalışmada ise magnezyum alımının obezite insidansı ile ters ilişkili olduğu saptanmıştır (204). Morbid obez bireylerde magnezyum düzeylerinin daha yüksek olduğuna dair herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızın literatürle kıyaslandığında farklı sonuçlar göstermesi obezite ile magnezyum düzeyleri arasındaki ilişkinin tek boyutlu olmadığını ve çok sayıda etkenin bu ilişkiyi etkileyebileceğini düşündürmektedir. Bu farklılığın olası nedenleri arasında bireylerin diyet alışkanlıkları, oral magnezyum takviyesi kullanımı, böbrek fonksiyonları, insülin direnci düzeyleri ve vücut sıvı dağılımındaki değişiklikler sayılabilir. Ayrıca, magnezyumun hücre içi ve hücre dışı düzeylerinin farklı dinamiklere sahip olması da etkili olabilir. Örneğin, obez bireylerde total vücut magnezyumu düşük olabilirken, serum düzeyleri normal veya artmış olabilir. Bu da magnezyumun dokuya geçişindeki bir bozukluk veya redistribüsyon ile açıklanabilir.

Sonuç olarak, çalışmamızda elde edilen bulgular, morbid obez bireylerde magnezyum metabolizmasının farklılıklar gösterebileceğini ve bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğunu ortaya koymaktadır. Obez bireylerde magnezyum düzeylerindeki artışın klinik sonuçları, özellikle insülin direnci ve kardiyometabolik riskler bağlamında, ileriye dönük çalışmalarla daha net bir şekilde ortaya konmalıdır.

Çalışmamızda morbid obez grubu ile sağlıklı kontrol grubu arasında EKG parametreleri karşılaştırıldığında, morbid obez grubunun QTc (ms) ve Tp-e/QT değerleri, kontrol grubuna göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,019$, $p=0,044$). 41 morbid obez birey ve 41 kontrol grubunun dahil edildiği bir çalışmada, EKG ile ventriküler repolarizasyon parametreleri değerlendirilmiş ve morbid obez grupta Tp-e, QTc ve Tp-e/QT oranlarının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (205). Ülkemizde yapılan benzer parametreleri değerlendiren bir başka çalışmada ise, 93 morbid obez bireyin dahil edildiği ve Laparoskopik Sleeve Gastrektomi operasyonu öncesi ve sonrası kıyaslama yapılan çalışmada, morbid obez grubun operasyon öncesi VKİ değeri $44,9\pm 4,6$ kg/m² iken, operasyon sonrası VKİ değeri $31,7\pm 5,1$ kg/m² olarak bulunmuştur. Bu çalışmada, Tp-e aralığı, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranı LSG operasyonu öncesi grupta daha yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlıydı. Kalp hızı, QT aralığı ve QTc aralığı ise LSG öncesi ve sonrası yapılan ölçümler arasında benzer bulunmuştur (9). Bu çalışmanın aynı hastalar üzerinde yapılması ve bizim çalışmamızda kontrol grubu obez olmayan (VKİ<30) bireylerden oluşurken; bu çalışmanın LSG sonrası VKİ ortalamasının obez aralıkta olması bu farklılığa yol açmış olabilir. Genel olarak çalışmamızın sonuçları, literatürde bildirilen verilerle uyumlu olup, morbid obezitenin kardiyak elektrofizyolojik parametreler üzerinde önemli etkileri olabileceğini düşündürmektedir. Morbid obez bireylerde uzamış QTc ve artmış Tp-e/QT oranı, ventriküler repolarizasyon anormalliklerini yansıtmakta olup bu bireylerde artmış kardiyovasküler riski desteklemektedir.

Çalışmamızda kontrol grubunda RR intervali (mm), RR (ms) ve RR (karekök) değerlerinin morbid obez gruba göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,020$, $p=0,020$, $p=0,014$). Bu bulgu sağlıklı kontrol grubunda kalbin atış hızının daha düşük olduğunu göstermektedir. Genellikle daha yüksek RR aralığı parasempatik sinir sisteminin etkin olduğunu ve kalbin daha düzenli bir atım hızına sahip olduğuna işaret etmektedir. Karason ve arkadaşları, obezitede kalp hızı değişkenliğini inceleyen bir çalışmada, obez bireylerde sağlıklı bireylere göre sempatik sinir sistemi aktivitesinin arttığını tespit etmişlerdir. Ayrıca, bu çalışmada bireylerde kilo kaybı ile otonomik bozuklukların düzeldiği de gösterilmiştir (206). Bir başka çalışmada ise Sant Anna Junior ve arkadaşları 50 morbid obez birey ve 30

obez olmayan bireyi kıyaslandıklarında morbid obez bireylerde sempatik sinir sistemi aktivitesinin arttığını, parasempatik sinir sistemi aktivitesinin ise azaldığını gözlemlemişler (207). Çalışmamızdaki veriler ve literatürdeki çalışmalar değerlendirildiğinde sağlıklı bireylerde kalp hızı ve otonomik sinir sisteminin daha stabil olduğunu obeziteyle parasempatik tonusun azalmasıyla, sempatik aktivitenin artmasıyla kalp hızı kontrolünün olumsuz etkilendiği ve kalp ritim bozukluklarına zemin hazırlandığı düşünülmektedir. Başta morbid obez bireyler olmak üzere obez bireyler ile ventriküler repolarizasyonu değerlendiren EKG parametrelerini inceleyen ve daha çok hastanın dahil edildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda QT (mm), Tp-e (mm), QT (ms), Tp-e (ms) ve Tp-e/QTc değerlerinde morbid obez bireyler ile kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde, Li ve arkadaşları tarafından sağlıklı bireyler üzerinde gerçekleştirilen çalışmada da QT, Tp-e ve Tp-e/QTc gibi ventriküler repolarizasyon parametrelerinin diyastolik fonksiyonla potansiyel olarak ilişkili olabileceği bildirilmiştir (208). Ancak çalışmada, bu parametrelerde gözlenen varyasyonların klinik anlamlılığa ulaşabilmesi için arteriyel hipertansiyon, obezite, metabolik sendrom gibi bazı predispozan faktörlerin varlığının gerekli olduğu vurgulanmıştır. Bu bulgu, özellikle sağlıklı popülasyonda, ventriküler repolarizasyon göstergelerinin bireysel farklılıklar gösterebileceğini ve tek başlarına patolojik bir durumu işaret etmekten ziyade, olası risk faktörleriyle birlikte değerlendirildiğinde daha anlamlı olabileceklerini göstermektedir. Bu bağlamda, QT, Tp-e ve Tp-e/QTc gibi parametrelerin normal sınırlar içinde seyreden bireylerde klinik öngörü değeri sınırlı olabilirken, risk altındaki gruplarda aritmojenik potansiyelin değerlendirilmesinde tamamlayıcı bir rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu bulgular, ventriküler repolarizasyonun yalnızca elektrofizyolojik parametrelerle açıklanamayacağını, çok sayıda fizyolojik ve patofizyolojik etkenin bu süreci etkileyebileceğini ortaya koymaktadır. Özellikle morbid obez bireyler başta olmak üzere, ventriküler repolarizasyon ile EKG parametreleri arasındaki ilişkinin daha net anlaşılabilmesi için ileriye dönük, kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda morbid obez grup cinsiyete göre gruplandırıldığında erkek morbid obez bireylerin Tp-e (mm), Tp-e (ms) ve Tp-e/QT değerleri, kadın morbid obez bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,012$, $p=0,012$, $p=0,001$).

124 kadın ve 216 erkeğin dahil edildiği bir çalışmada stabil angina pektoris olan hastaların EKG parametreleri değerlendirilmiş ve hastalar cinsiyet oranlarına göre üç gruba ayrılmıştır. Tamamı erkek bireylerden oluşan grupta Tp-e ve Tp-e/QT değerleri kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur (209). Korantzopoulos ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada stabil KAH'lı hastalarda EKG parametreleri cinsiyete göre kıyaslanmış olup Tp-e ve Tp-e/QT oranının erkeklerde kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiş ve QTc değeri benzer bulunmuştur (210). Literatür incelendiğinde cinsiyet ile ventriküler repolarizasyon parametrelerini değerlendiren çalışmalar mevcut olup elde edilen bulgular bizim çalışmamız ile benzerlik göstermektedir. Bu bulgular, morbid obezite ve stabil kardiyovasküler hastalıklar gibi durumlarda erkeklerin kardiyak parametrelerindeki farklılıkların daha belirgin olduğunu ortaya koymaktadır. Cinsiyet farkları ve bu farkların EKG parametreleri üzerindeki etkisi, obezite gibi metabolik hastalıkların klinik sonuçlarını anlamak için önemli olabilir. Erkeklerin ventriküler repolarizasyon parametrelerinin kadınlara göre daha farklı etkilenmesi, daha büyük kardiyovasküler riskleri işaret edebilir. Bu nedenle, cinsiyet faktörünü göz önünde bulundurmamak, morbid obeziteye bağlı kardiyak risklerin doğru bir şekilde değerlendirilmesinde önemli bir unsurdur.

Çalışmamızda morbid obez grubunda yaş ile QT (mm) ve QT (ms) değerleri arasında anlamlı olarak pozitif yönlü korelasyon saptanmıştır ($p=0,005$, $p=0,005$). Doğan ve arkadaşları tarafından 249 kişinin dahil edildiği yaş ile EKG parametreleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada yaş arttıkça QT süresinin anlamlı olarak uzadığı gözlemlenmiştir (211). Al-Khassaki ve arkadaşları morbid obez bireylerle yaptıkları bir çalışmada, yaş ile QT intervali arasında anlamlı pozitif bir korelasyon gösterdiğini saptamıştır (212). Çalışmamız literatür ile uyum göstermektedir. Yaşla birlikte sol ventrikül duvar kalınlığı artışı, fibrozis, ventriküler hipertrofi gibi kalbin yapısında meydana gelen değişiklikler, bireylerin kronik hastalıkları ve çoklu ilaç kullanımına bağlı gelişebilecek elektrolit bozuklukları, kronik inflamasyon, otonom sinir sisteminde meydana gelen değişikliklerin QT aralığının uzamasına yol açabilecek etkenler arasında yer alabilir. Morbid obez bireylerde yaş ve ventriküler repolarizasyon parametreleri arasındaki ilişkinin netleşmesi için yapılacak geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda morbid obez bireyler, diyabetes mellitus tanısı olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılarak EKG parametreleri değerlendirildiğinde, morbid obez diyabetli bireylerde Tp-e/QT oranının, diyabeti olmayan morbid obez bireylere kıyasla daha düşük olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p=0,019). Tokatlı ve arkadaşlarının, 43 diyabetes mellitus tanılı birey ile 43 sağlıklı bireyden oluşan bir çalışmada, diyabet hastalarında Tp-e aralığı ile Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranlarının sağlıklı gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (213). Buna karşılık, bizim çalışmamızda Tp-e aralığı ve Tp-e/QTc oranı açısından, morbid obez grubunda diyabeti olanlar ile diyabeti olmayanlar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bu farklılığın olası nedeni olarak, çalışmamızdaki her iki alt grubun da morbid obez bireylerden oluşması gösterilebilir. Morbid obezitenin ventriküler repolarizasyon üzerine tek başına etkili olabileceği ve bu durumun diyabetin ek etkilerini maskeleyerek gruplar arasındaki farkı belirsizleştirmiş olabileceği düşünülmektedir. Bu ilişkinin daha net anlaşılabilmesi için, morbid obezite ve diyabetin ventriküler repolarizasyon üzerindeki etkilerini birbirinden ayırt etmeye yönelik, daha geniş örneklemler ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda morbid obez grubunda glukoz düzeyleri ile QT (mm) ve QT (ms) değerleri arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (p=0,028, p=0,028) ve morbid obez grubunda glukoz düzeyleri ile QTc değeri arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,678). Literatür incelendiğinde, morbid obez bireylerde glukoz düzeyleri ile QT ve QTc intervali arasındaki ilişkiyi doğrudan değerlendiren çalışmalar sınırlıdır; ancak benzer araştırmalar mevcuttur. Van Noord ve arkadaşları 6020 diyabeti olmayan hasta üzerinde yaptıkları meta analizde serum glukoz düzeyi ile QTc arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki saptanmış, bozulmuş açlık glukozu ve hiperinsülinemisi olanlarda QTc aralığının anlamlı derecede arttığını göstermiştir (214). Marfella ve arkadaşları akut hipergliseminin hem diyabetli hastalarda hem de sağlıklı bireylerde QTc önemli artışlara neden olduğunu ortaya koymuştur (215). Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular literatürle benzerlik göstermektedir. Hipergliseminin kardiyak repolarizasyon iyon kanallarını etkileyerek QT uzamasına yol açabilir (216). Akut glukoz yükselmeleri sempatik sinir sistemi aktivasyonunu

artırarak QT aralığını uzatabilir. Kronik hiperglisemi durumlarında ise diyabetik nöropati ve miyokardiyal iskemi gibi faktörler QT aralığını uzatabilmektedir. Çalışmamız bu mekanizmaların morbid obez popülasyonda etkili olduğunu doğrulamaktadır. Morbid obezite; kronik düşük dereceli inflamasyon, leptin ve adipokin düzeylerindeki değişiklikler, otonom sinir sistemi disfonksiyonu, elektrolit bozuklukları ve miyokarda fibrozis ile yağ infiltrasyonu gibi pek çok sistemik değişikliği beraberinde getirir (217). Bu faktörler QT intervali ve QTc uzamasını doğrudan etkiler ve glukozun QTc korelasyonunun morbid obezitede zayıf ve ya maskelenmiş görünmesini açıklayabilir. QTc ölçümlerinde kullanılan formüllerin yüksek ve düşük kalp hızlarında kısıtlılık göstermesi rol oynamış olabilir. Sonuç olarak morbid obez bireylerde glukoz düzeyleri ile QT intervali arasındaki pozitif korelasyon, obezite ve glukoz metabolizması arasındaki etkileşimin kardiyak repolarizasyon üzerinde etkili olabileceğini göstermektedir. Bu bulgu, obezite ve glukoz metabolizmasındaki bozuklukların kardiyak sağlık üzerindeki etkilerini anlamada önemli bir adım olup, gelecekteki çalışmaların bu ilişkiyi daha ayrıntılı incelemesi gerekmektedir.

Çalışmamızda morbid obez bireylerin lökosit değeri ile RR (mm), QT (mm), RR (ms), QT (ms) ve RR (karekök) değerleri arasında anlamlı düzeyde negatif korelasyon saptanmıştır (p=0,013, p=0,023, p=0,013, p=0,023, p=0,013). Literatür incelendiğinde lökosit sayısı ile QT intervali arasındaki ilişkiyi doğrudan değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak sistemik inflamasyonun QT uzamasına neden olabileceği; QT uzaması ile CRP, sitokinler ve nötrofil/lenfosit oranı gibi inflamatuvar parametrelerin QTc ile ilişkili olduğu görülmüştür (218,219). Lökosit düzeyi ile ventriküler repolarizasyon parametreleri arasındaki ilişkiyi aydınlatmaya yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda morbid obez bireylerde EKG parametreleri ile demir parametreleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, demir düzeyi ile Tp-e (mm), Tp-e (ms) ve Tp-e/QTc değerleri arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (p=0,047, p=0,047, p=0,047). Morbid obez bireylerde Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri ile demir bağlama kapasitesi arasında anlamlı düzeyde negatif yönde korelasyon (p=0,010, p=0,010, p=0,004, p=0,014) ve transferrin saturasyonu ile ise arasında anlamlı olarak pozitif korelasyon

saptanmıştır ($p=0,016$, $p=0,016$, $p=0,011$, $p=0,029$). Demir eksikliği anemisinin EKG parametreleri üzerindeki etkisini inceleyen 34 demir eksikliği olan hasta ile 30 kontrol grubundan oluşan bir çalışmada Tp-e intervali hasta grubunda $78,97\pm 8,63$ ms, kontrol grubunda ise $84,57\pm 10,13$ ms olarak ölçülmüş ve ferritin düzeyi ile Tp-e arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir (220). Ayrıca, 72 sporcu ile yapılan bir çalışmada demir düzeyi ve transferrin saturasyonu ile Tp-e ve Tp-e/QTc arasında anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur (221). Çalışmamızın bulguları literatürle benzerlik göstermektedir; fakat literatürde morbid obez bireylerde demir parametreleri ile ventriküler repolarizasyon parametreleri arasındaki ilişkiyi doğrudan inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle morbid obez ve obez bireyler olmak üzere demir parametreleri ile ventriküler repolarizasyon ilişkisini araştıran daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda morbid obez bireylerde ferritin düzeyinin EKG parametrelerinden Tp-e (mm), Tp-e (ms), Tp-e/QTc ve Tp-e/QT değerleri ile pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterdiği saptanmıştır ($p=0,023$, $p=0,023$, $p=0,006$, $p<0,001$). 201 kadının dahil edildiği, ferritin ve EKG parametrelerinin incelendiği bir çalışmada Tp-e, Tp-e/QT, Tp-e/QTc parametrelerinin ferritin düzeyi ile orta düzeyde negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (222). Bu farklılığın nedeni olarak, ferritinin bir akut faz reaktanı olması ve hastaların enfeksiyöz durumlarından etkilenebilmesi, çalışmanın yalnızca kadın bireylerden oluşması ve vücut kitle indeksine göre gruplandırma yapılmamış olması gösterilebilir. Ferritin düzeyleri ile ventriküler repolarizasyon parametreleri arasındaki ilişkinin netleştirilebilmesi için, özellikle morbid obez ve obez bireyleri içeren geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda morbid obez bireyler cinsiyete göre gruplandırıldığında ALT ve AST düzeylerinin erkeklerde kadınlara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,001$, $p=0,001$). 9337 yetişkin bireyin katıldığı bir çalışmada, karaciğer enzimlerinin cinsiyet ve demografik özelliklerle ilişkisi değerlendirilmiş; erkek bireylerde ALT ve AST düzeylerinin kadın bireylere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (223). Çalışmamız literatürle benzerlik göstermekte olup morbid obez bireylerde böyle bir çalışmaya rastlanmamıştır. Erkek bireylerde ALT ve AST düzeylerinin daha yüksek bulunmasının; kas kütlesi ve abdominal obezite gibi vücut

kompozisyon farklılıklar, erkeklerde hepatosteatozun daha fazla olması, testosteron ve östrojen gibi cinsiyet hormonlarındaki farklılıklara bağlı olabileceği düşünülmektedir. Morbid obez bireylerde karaciğer enzim düzeyleri ile cinsiyet arasındaki ilişkiyi inceleyen daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda morbid obez bireyler cinsiyete göre gruplandırıldığında, kreatinin düzeyinin, erkeklerde kadınlara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,001$). Chen ve arkadaşlarının 400 katılımcı ile gerçekleştirdiği bir çalışmada da, erkeklerin kreatinin düzeyinin kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (224). Çalışmamız, bu literatür ile uyum göstermekte olup; bu durumun, erkek bireylerde kas kütlelerinin daha fazla olmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda morbid obez bireyler cinsiyete göre gruplandırıldığında, hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin, erkeklerde kadınlara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,001$, $p=0,001$). Güney Kore'de yapılan 1.159.298 bireyin dahil edildiği bir çalışmada erkek bireylerde hemoglobin düzeyinin kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (225). Benzer şekilde, Kabasakal ve arkadaşları tarafından 714 sağlıklı bireyde yapılan bir çalışmada erkeklerin ortalama hemoglobin ve hematokrit düzeyleri kadınlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (226). Çalışmamız bu literatür bulgularıyla uyumlu olup, beklenen yönde sonuçlanmıştır.

Çalışmamızda morbid obez bireyler cinsiyete göre gruplandırıldığında trombosit düzeyinin, kadınlarda erkeklere göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,042$). 6319 bireyin dahil edildiği bir çalışmada, kadınlarda VKİ arttıkça trombosit düzeylerinin de anlamlı şekilde yükseldiği gözlemlenmiştir. Buna karşılık, erkeklerde VKİ ile trombosit düzeyi arasında benzer bir ilişki saptanmamıştır. Ayrıca, bu çalışmada obezitenin neden olduğu kronik inflamasyonun, kadınlardaki trombosit sayısındaki artışla ilişkili olabileceği sonucuna varılmıştır (227). Nagata ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada östrojenin megakaryositleri uyararak trombosit üretimini stimüle ettiği gösterilmiştir (228). Kadınlarda östrojen düzeyinin daha yüksek olması, trombosit üretimindeki artışta etkili bir faktör olabilir.

Çalışmamızda, erkek morbid obez bireylerin serum demir, transferrin saturasyonu ve ferritin düzeylerinin, kadın morbid obez bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0,001$; $p=0,001$; $p<0,001$). Bu farklılık, kadınlarda menstruasyon dönemlerine bağlı kronik demir kaybı ve erkeklerde testosteronun eritropoezi uyarıcı etkisiyle açıklanabilir. Çalışmamızda gebelik durumları dışlanmış olmakla birlikte, kadınlarda üreme çağında olmanın getirdiği fizyolojik demir kayıpları bu bulgulara katkı sağlamış olabilir.

Çalışmamıza dahil edilen morbid obez grubundaki kadın bireylerin HDL kolesterol düzeyinin, morbid obez grubundaki erkek bireylerin HDL kolesterol düzeyinden fazla olduğu bulunmuştur ($p=0,047$). Kaya ve arkadaşlarının 2016–2020 yılları arasında obez ve morbid obez bireylerde yaptıkları, 1621 hastayı kapsayan çalışmada kadınların ortalama HDL kolesterol düzeyleri, erkeklere kıyasla daha yüksek bulunmuştur (229). Soriano-Maldonado ve arkadaşlarının 886 obez ve morbid obez bireylerin dahil edildiği bir başka çalışmada ise kadınların HDL kolesterol düzeyi, erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir (230). Çalışmamız bu yönüyle literatürle uyumludur. Yapılan başka bir çalışmada kadınlarda östrojen replasmanı sonrası ortalama HDL kolesterol düzeyinde %16 oranında anlamlı artış saptanmıştır (230). Bu bulgular kadınlarda HDL kolesterol düzeyinin daha yüksek olmasının hormonal farklılıklardan kaynaklanabileceğini düşündürmektedir. Yaşam tarzı, diyet ve fiziksel aktivite düzeyleri de bu farklılıklara katkı sağlamış olabilir.

ÇALIŞMAMIZIN KISITLILIKLARI VE GÜÇLÜ YANLARI

Çalışmanın Kısıtlılıkları:

Çalışmanın en önemli kısıtlılıklarından biri, tek merkezli olması nedeniyle elde edilen bulguların genellenebilirliğinin sınırlı olmasıdır. Ayrıca, morbid obez grubundaki birey sayısının (n=112) kontrol grubuna (n=51) göre belirgin şekilde fazla olması, gruplar arası karşılaştırmalarda istatistiksel gücü etkileyebilir ve sonuçların güvenilirliğini sınırlayabilir. Kesitsel tasarım, nedensellik ilişkisinin kurulmasını engellemekte, ayrıca çalışmada yalnızca morbid obez ve sağlıklı bireyler karşılaştırılmış olup, diğer obezite derecelerini içeren grupların değerlendirilmemesi sonuçların kapsamını sınırlamaktadır. Elektrokardiyografik ölçümlerde kullanılan formüllerin bazı sınırlılıkları, sonuçların yorumlanmasında belirsizlik yaratabilir. Ayrıca, hormonal düzeyler, ilaç kullanımı ve daha spesifik inflamatuvar belirteçlerin ölçülmemesi, bulguların açıklanmasında bazı eksikliklere yol açmaktadır. Tüm bu faktörler, morbid obezite popülasyonundaki kardiyak repolarizasyonun daha ayrıntılı incelenmesi için ileri araştırmaların gerekliliğini göstermektedir.

Çalışmanın Güçlü Yanları:

Çalışmamız, morbid obez bireylerde kardiyak elektrofizyolojik parametreler ile metabolik ve hematolojik parametreler arasındaki ilişkiyi kapsamlı bir şekilde incelemiş olması açısından önem taşımaktadır. Morbid obez ve kontrol grubu karşılaştırması yapılarak elde edilen veriler, obezitenin kardiyak repolarizasyon üzerindeki etkilerini daha net ortaya koymaktadır. Ayrıca, cinsiyete göre yapılan ayrıntılı analizler, biyolojik farklılıkların kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki etkisini anlamaya katkı sağlamıştır. Literatürde morbid obez bireylerde demir parametreleri ile ventriküler repolarizasyon ilişkisini inceleyen çalışmaların sınırlı olduğu dikkate alındığında, çalışmamızın bu alanda yeni bilgiler sunduğu söylenebilir. Bunun yanı sıra, glukoz düzeyleri ile QT intervali arasındaki pozitif korelasyon gibi önemli bulgular, metabolik bozuklukların kardiyak sağlık üzerindeki etkisini desteklemektedir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada, morbid obez bireylerde elektrokardiyografik (EKG) parametreler ile metabolik, hematolojik ve biyokimyasal göstergeler arasındaki ilişkiler kapsamlı bir şekilde incelenmiştir. Morbid obezite, günümüzde yalnızca metabolik sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıklarla ilişkili olmakla kalmayıp, aynı zamanda kardiyak elektriksel iletimde ve ventriküler repolarizasyonda değişikliklere neden olarak ani kardiyak ölüm riskini de artıran önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu bağlamda yapılan çalışmamız, obezitenin kardiyak elektrofizyolojik etkilerini ortaya koyması açısından dikkat çekici sonuçlar sunmuştur.

Çalışmada morbid obez bireylerde, kontrol grubuna kıyasla QTc süresi ve Tp-e/QT oranı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, morbid obezitenin ventriküler repolarizasyon sürecini bozabileceğini ve potansiyel aritmojenik etkiler oluşturabileceğini göstermektedir. Benzer şekilde, kontrol grubunda RR intervali (mm, ms ve karekök) değerlerinin daha yüksek bulunması, bu bireylerde kalp hızının daha düşük ve parasempatik tonusun daha baskın olduğunu göstermektedir. Morbid obez bireylerde kalp hızı değişkenliğinin azalması ve RR aralığının kısalması, otonom sinir sistemi dengesinin bozulduğunu ve bunun kalp ritmi üzerinde olumsuz etkiler doğurabileceğini düşündürmektedir.

Cinsiyetin EKG parametreleri üzerindeki etkilerinin incelendiği analizlerde, erkek morbid obez bireylerde Tp-e ve Tp-e/QT değerlerinin kadınlara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu durum, erkek bireylerin morbid obeziteye bağlı kardiyak elektriksel değişimlerden daha fazla etkilenebileceğini ve cinsiyetin kardiyovasküler risk değerlendirmesinde dikkate alınması gereken önemli bir değişken olduğunu ortaya koymaktadır.

Yaşla birlikte QT süresinde görülen anlamlı artış, yaşlanmaya bağlı kardiyak yapısal değişikliklerin (örneğin sol ventrikül hipertrofisi, fibrozis), otonom disfonksiyon ve kronik inflamasyonun ventriküler repolarizasyon süresi üzerinde belirgin etkileri olduğunu göstermektedir. Ayrıca, morbid obez grupta glukoz düzeyleri ile QT intervali arasında pozitif bir korelasyon saptanması, glukoz

metabolizmasındaki bozulmanın ventriküler repolarizasyon süresini etkileyebileceğini ortaya koymaktadır.

Çalışmada demir metabolizmasına dair parametrelerle EKG göstergeleri arasındaki ilişkiler de dikkat çekici sonuçlar ortaya koymuştur. Morbid obez bireylerde serum demiri, ferritin düzeyi ve transferrin saturasyonu ile Tp-e ve Tp-e/QTc değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır. Ayrıca, total demir bağlama kapasitesi ile bu EKG parametreleri arasında negatif korelasyon belirlenmiştir. Bu bulgular, demir metabolizmasının kardiyak elektriksel iletim üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde bu konuya ilişkin sınırlı veri bulunmakta olup, morbid obez bireylerde demir metabolizması ve kardiyak elektriksel parametreler arasındaki ilişkinin ileri çalışmalarda incelenmesi önemlidir.

Ferritin düzeyinin Tp-e, Tp-e/QTc ve Tp-e/QT ile anlamlı pozitif korelasyon göstermesi, ferritinin sadece bir demir deposu değil, aynı zamanda ventriküler repolarizasyon üzerinde etkili olabilen inflamatuvar bir belirteç olduğunu göstermektedir. Erkek bireylerde ferritin düzeylerinin daha yüksek bulunması ve bu gruptaki EKG parametrelerindeki belirgin değişiklikler, hormonal ve inflamatuvar faktörlerin ventriküler repolarizasyon üzerindeki etkisini desteklemektedir.

Çalışmamızda ALT, AST, kreatinin, hemoglobin ve hematokrit gibi biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin cinsiyete göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Erkek bireylerde bu parametrelerin daha yüksek bulunması, vücut kompozisyonu, hormonal yapı ve kas kütlesindeki biyolojik farklılıklarla ilişkilendirilebilir. Buna karşılık, kadın bireylerde trombosit düzeylerinin anlamlı olarak yüksek olması, östrojenin trombopoez üzerindeki uyarıcı etkisiyle açıklanabilir.

Sonuç olarak, bu çalışma morbid obezitenin yalnızca metabolik değil, aynı zamanda elektrofizyolojik düzeyde de önemli etkiler yarattığını ve bu bireylerde artmış kardiyovasküler riskin EKG parametreleri aracılığıyla belirlenebileceğini göstermiştir. Yaş, cinsiyet, glukoz ve demir parametreleri gibi bireysel faktörlerin kardiyak repolarizasyon süreci üzerindeki etkilerinin ortaya konması, risk gruplarının daha doğru tanımlanmasına imkan sağlamaktadır. Elde edilen bulgular, özellikle morbid obez bireylerde erken kardiyovasküler değerlendirme yapılmasının ve

bireyselleştirilmiş takip stratejilerinin geliştirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Gelecekte, çok merkezli ve daha geniş örneklem gruplarını içeren çalışmalarla bu ilişkilerin daha net şekilde ortaya konulması gerekmektedir.



KAYNAKLAR

1. Maffetone PB, Rivera-Dominguez I, Laursen PB. Overfat and underfat: new terms and definitions long overdue. *Front Public Health*. 2017;4:279.
2. World Health Organization (WHO). Obesity and overweight [Internet]. Erişim Adresi: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight_files/25868/obesity-and-overweight.html . Erişim Tarihi: 10.07.2025.
3. TEMD Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019 [Internet]. Erişim Adresi: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdc9e5d.pdf?a=1 . Erişim tarihi: 01.06.2025
4. Lavie C J, Milani R V, Ventura H O. Obesity and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;53(21):1925-32.
5. Temel Kardiyoloji eds Ömer Kozan. *Obesite ve Kardiyovasküler Sorunlar*. 2011; 1471-82.
6. Martin SS, Qasim A, Reilly MP. Leptin resistance: a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(15):1201-10.
7. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO, Cardenas GA, Mehra MR, Messerli FH. Disparate effects of left ventricular geometry and obesity on mortality in patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2007;100(9):1460-4.
8. Omran J, Bostick BP, Chan AK, Alpert MA. Obesity and ventricular repolarization: a comprehensive review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;61(2):124-35.
9. Aydın A. The assessment of Tp-e interval and Tp-e/QT ratio in patients with morbid obesity before and after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Turk J Clin Lab*. 2023;14(3):571-5.
10. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Provost D, Whitten CW. Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg*. 2002;95(6):1793-805.
11. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92(6):2017-29.
12. Manrique-Acevedo C, Chinnakotla B, Padilla J, Martinez-Lemus LA, Gozal D. Obesity and cardiovascular disease in women. *Int J Obes (Lond)*. 2020;44(6):1210-26.
13. Mendez MA, Monteiro CA, Popkin BM. Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(3):714-21

14. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:1-253.
15. Bhurosy T, Jeewon R. Overweight and obesity epidemic in developing countries: a problem with diet, physical activity, or socioeconomic status? *TheScientificWorldJournal*. 2014;2014:964236.
16. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutr Rev*. 2012;70(1):3-21.
17. Noncommunicable diseases country profiles 2018 [Internet]. Erişim Adresi: <https://www.who.int/publications/i/item/ncd-country-profiles-2018>. Erişim Tarihi: 25.06.2025
18. Gallus S, Lugo A, Murisic B, Bosetti C, Boffetta P, La Vecchia C. Overweight and obesity in 16 European countries. *Eur J Nutr*. 2015;54(5):679-89.
19. Boutari C, Mantzoros CS. A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: as its twin COVID-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on. *Metabolism*. 2022;133:155217.
20. WHO European Regional Obesity Report 2022 [Internet]. Erişim Adresi: <https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789289057738>. Erişim Tarihi:11.05.2025
21. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2):169-80.
22. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551-6.
23. Satman IKS, Salman S, Sengul A, Sargin M, Karsidağ K, et al. Defining a population-specific waist circumference in Turkish population. Presented at: 89th Annual Meeting of the Endocrine Society (ENDO 07); 2007 Jun 2–5; Toronto, Canada.
24. Dinççağ N, Sencar İ, Kalaca S, Ömer B, Karşıdağ K, Yılmaz T, et al. The prevalence of the metabolic syndrome is comparable using the nation-specific IDF, WHO and NCEP-ATP III criteria in Turkey. In: 47th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes (EASD); 2011; Lisbon, Portugal. *Diabetologia*. 2011;54(Suppl 1):2544.
25. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288-98.
26. Sumińska M, Podgórski R, Bogusz-Górna K, Skowrońska B, Mazur A, Fichna M. Historical and cultural aspects of obesity: from a symbol of wealth and prosperity to the epidemic of the 21st century. *Obes Rev*. 2022;23(6):e13440

27. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva. Erişim Adresi: <https://iris.who.int/handle/10665/63854> Erişim Tarihi: 11.06.2025
- 28- Karasu SR. The Obesities: An Overview of Convergent and Divergent Paradigms. *Am J Lifestyle Med.* 2014;10(2):84-96.
29. Kut A. Obezite ve sağlıklı yaşam tarzı. *Sağlıklı Yaşam Dergisi.* 2009;Tanıtım Sayısı:8–27.
30. Bray GA. Etiology and pathogenesis of obesity. *Clin Cornerstone.* 1999;2(3):1-15.
31. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N Engl J Med.* 2017;376(3):254-66.
32. Murray S, Tulloch A, Gold MS, Avena NM. Hormonal and neural mechanisms of food reward, eating behaviour and obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10(9):540-52
33. Clement K, Boutin P, Froguel P. Genetics of obesity. *Am J Pharmacogenomics.* 2002;2(3):177-87.
34. Garn SM, Sullivan TV, Hawthorne VM. Fatness and obesity of the parents of obese individuals. *Am J Clin Nutr.* 1989;50(6):1308-13.
35. Fall T, Mendelson M, Speliotes EK. Recent advances in human genetics and epigenetics of adiposity: pathway to precision medicine? *Gastroenterology.* 2017;152(7):1695-706.
36. Singh RK, Kumar P, Mahalingam K. Molecular genetics of human obesity: a comprehensive review. *C R Biol.* 2017;340(2):87-108
37. Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet.* 2022;23(2):120-33.
38. Pekkolay Z. Obezite patogenezi. *Fırat Tıp Dergisi.* 2018;23:5–8.
39. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med.* 1990;322(21):1483-7.
40. Cutler DM, Glaeser EL, Shapiro JM. Why have Americans become more obese? *J Econ Perspect.* 2003;17(3):93-118.
41. Verhaegen AA, Van Gaal LF. Drug-induced obesity and its metabolic consequences: a review with a focus on mechanisms and possible therapeutic options. *J Endocrinol Invest.* 2017;40(11):1165-74.
42. Vilalta A, Gutiérrez JA, Chaves S, Hernández M, Urbina S, Hompesch M. Adipose tissue measurement in clinical research for obesity, type 2 diabetes and NAFLD/NASH. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2022;5(3):e00335

43. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation [Internet]. Erişim Adresi: <https://iris.who.int/handle/10665/42330>. Erişim Tarihi: 27.05.2025
44. TEMD. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2024 [Internet]. Erişim Adresi: <https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/obezitetanitedavikilavuzu-2024.pdf>. Erişim Tarihi: 11.05.2025.
45. Serter R. Obezite atlası. 1. baskı. Ankara: Karakter Color; 2004.
46. T.C. Sağlık Bakanlığı. Birinci basamak sağlık kurumları için obezite ve diyabet klinik rehberi. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2017 [Internet]. Erişim Adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-ve-hareketli-hayat-db/Dokumanlar/Rehberler/Obezite-ve-Diyabet-Klinik-Rehberi.pdf>. Erişim Tarihi: 13.06.2025
47. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. Ankara: Tuna Matbaacılık; 2009. p. 8–11.
48. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; 2019. p. 21–25.
49. Keller KB, Lemberg L. Obesity and the metabolic syndrome. *Am J Crit Care*. 2003;12(2):167-70. doi:10.4037/ajcc2003.12.2.167
50. Guagnano MT, Manigrasso MR, Capani F, Davi G. The "problem obesity": viewpoint of the internist. *Ann Ital Chir*. 2004;76(5):407-11.
51. Greenspan FS, Gardner DG, editors. Basic & clinical endocrinology. 5th ed. Stamford (CT): Appleton & Lange; 1997.
52. Smith S, Madden A. Body composition and functional assessment of nutritional status in adults: a narrative review of imaging, impedance, strength and functional techniques. *J Hum Nutr Diet*. 2016;29(6):714–732.
53. Purnell JQ. Definitions, classification, and epidemiology of obesity. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. 2023 May. Erişim Adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279167>. Erişim Tarihi: 30.05.2025
54. Nimptsch K, Konigorski S, Pischon T. Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. *Metabolism*. 2019;92:61-70.
55. Poobalan AS, Aucott LS, Smith WCS, Avenell A, Jung R, Broom J. Long-term weight loss effects on all cause mortality in overweight/obese populations. *Obes Rev*. 2007;8(6):503-13.
56. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu 2022 [Internet]. Erişim Adresi:

https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes-mellitus_2022.pdf. Erişim Tarihi: 07.06.2025.

57. Garvey W, Mechanick J, Brett E, Garber A, Hurley D, Jastreboff A, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract*. 2016;22:1-203.

58. Webb VL, Wadden TA. Intensive lifestyle intervention for obesity: principles, practices, and results. *Gastroenterology*. 2017;152(7):1752-64.

59. Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu; Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. Gündoğdu S, editör. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2014 [Internet]. Erişim Adresi: https://www.ktu.edu.tr/dosyalar/17_02_15_bb1cf.pdf. Erişim Tarihi: 03.05.2025.

60. South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. Current aile hekimliği tanı ve tedavi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi. 2007:33-40.

61. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. 6. baskı. Ankara: Miki Matbaacılık; 2024. s.62-4.

62. Barbaros B, Kabaran S. Akdeniz diyeti ve sağlığı koruyucu etkileri. *Beslenme ve Diyet*. 2014;42(2):140-147.

63. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):1299-313.

64. TEMD Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; 2019 [Internet]. Erişim Adresi: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdcb9e5d.pdf?a=1. Erişim Tarihi: 23.05.2025.

65. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner LW, Bales CW, et al. Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol* (1985). 2012;113(12):1831-7.

66. Akgün B. Beden ağırlığı yönetiminde davranış modifikasyonu. In: Baysal A, Baş M, editörler. Yetişkinlerde ağırlık yönetimi. Ankara: Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını, Ekspres Baskı A.Ş. 2008:158-70.

67. Cowburn G, Hillsdon M, Hankey CR. Obesity management by life-style strategies. *Br Med Bull*. 1997;53(2):389-408.

68. Foreyt JP, Goodrick GK. Evidence for success of behavior modification in weight loss and control. *Ann Intern Med.* 1993;119:698-701
69. Foster GD. The behavioral approach to treating obesity. *Am Heart J.* 2006;151(3):625-7.
70. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, The Obesity Society. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation.* 2014;129:S102-38.
71. Abdi Beshir S, Ahmed Elnour A, Soorya A, Parveen Mohamed A, Sir Loon Goh S, Hussain N, et al. A narrative review of approved and emerging anti-obesity medications. *Saudi Pharm J.* 2023;31(10):101757.
72. van Can J, Sloth B, Jensen CB, Flint A, Blaak EE, Saris WH. Effects of the once-daily GLP-1 analog liraglutide on gastric emptying, glycemic parameters, appetite and energy metabolism in obese, non-diabetic adults. *Int J Obes (Lond).* 2014;38(6):784-93.
73. Mehta A, Marso SP, Neeland IJ. Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence. *Obes Sci Pract.* 2017;3(1):3-14.
74. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingway I, et al. STEP 1 Study Group. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med.* 2021;384(11):989-1002.
75. Zhi J, Melia AT, Guerciolini R, Chung J, Kinberg J, Hauptman JB, Patel IH. Retrospective population-based analysis of the dose-response (fecal fat excretion) relationship of orlistat in normal and obese volunteers. *Clin Pharmacol Ther.* 1994;56(1):82-5.
76. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Clin Diabetol.* 2004;5(2):95-104.
77. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. SURMOUNT-1 Investigators. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med.* 2022;387(3):205-16.
78. Wadden TA, Foreyt JP, Foster GD, Hill JO, Klein S, O'Neil PM, et al. Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. *Obesity (Silver Spring).* 2011;19(1):110-20.
79. Patel DK, Stanford FC. Safety and tolerability of new-generation anti-obesity medications: a narrative review. *Postgrad Med.* 2018;130(2):173-82.

80. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European guidelines for obesity management in adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402-24.
81. Atila K. Morbid obezitenin cerrahi tedavisi: derleme. *Arch Clin Toxicol*. 2014;1:23–2
82. National Institutes of Health Consensus Development Conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992;52:615–619.
83. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2985–3023.
84. Hall JE, Henegar JR, Dwyer TM, Liu J, Da Silva AA, Kuo JJ, Tallam LS. Is obesity a major cause of chronic kidney disease? *Adv Ren Replace Ther*. 2004;11(1):41-54.
85. Göker M, İlkan GD. Obezite hipoventilasyon sendromu. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2014;30:15–18.
86. Köktürk O, Tu Ç. Obezite hipoventilasyon sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2003;51(1):107–116.
87. Özol D, Köktürk O. Obezite hipoventilasyon sendromu. *Solunum*. 2013;15(3):137–143.
88. Türk Toraks Derneği. Türk Toraks Derneği obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşı raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2012;13:66.
89. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015-21.
90. Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppäläinen AM. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese patients. *J Intern Med*. 1991;230(2):125-9
91. Peters U, Dixon AE, Forno E. Obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(4):1169-79.
92. Ali Z, Ulrik CS. Obesity and asthma: A coincidence or a causal relationship? A systematic review. *Respir Med*. 2013;107(9):1287-300.
93. Day CP, James OF. Steatohepatitis: a tale of two “hits”? *Gastroenterology*. 1998;114:842–845
94. Li VK, Pulido N, Fajnwaks P, Szomstein S, Rosenthal R, Martinez-Duarte P. Predictors of gallstone formation after bariatric surgery: a multivariate analysis of risk factors comparing gastric bypass, gastric banding, and sleeve gastrectomy. *Surg Endosc*. 2009;23(7):1640–1644
95. Djärv T, Wikman A, Nordenstedt H, Johar A, Lagergren J, Lagergren P. Physical activity, obesity and gastroesophageal reflux disease in the general population. *World J Gastroenterol*. 2012;18(28):3710-4.

96. Gül B. Obezitede Kas-İskelet Sistemindeki Sorunlar: Fiziksel Aktivite Çare Olabilir Mi? 11. Ulusal Obezite ve Eşlik Eden Hastalıklar Kongresi, İzmir, 2022:57.
97. Jiang L, Rong J, Wang Y, Hu F, Bao C, Li X, Zhao Y. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine*. 2011;78(2):150–5.
98. Jiang L, Tian W, Wang Y, Rong J, Bao C, Liu Y, Zhao Y, Wang C. Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine*. 2012;79(3):291–7.
99. Lu B, Hiraki L, Sparks JA, Malspeis S, Chen C-Y, Awosogba JA, et al. Being overweight or obese and risk of developing rheumatoid arthritis among women: a prospective cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73:1914–22.
100. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med*. 2005;165:742–74
101. Steele CB, Thomas CC, Henley SJ, Massetti GM, Galuska DA, Agurs-Collins T, et al. Vital signs: trends in incidence of cancers associated with overweight and obesity - United States, 2005-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(39):1052-8.
102. Renehan AG, Zwahlen M, Egger M. Adiposity and cancer risk: new mechanistic insights from epidemiology. *Nat Rev Cancer*. 2015;15(8):484–98.
103. Lazarus E, Bays HE. Cancer and Obesity: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars*. 2022;3:100026.
104. Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism*. 2019;92:121–35.
105. Petrelli F, Cortellini A, Indini A, Tomasello G, Ghidini M, Nigro O, et al. Association of Obesity With Survival Outcomes in Patients With Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2021;4(3):e213520.
106. Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med*. 2017;5(7):161.
107. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM; American Heart Association. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006;47(2):296-308.
108. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med*. 1998;128(2):81-8.

109. Zhao Y, Zhang M, Luo X, Wang C, Li L, Zhang L, Wang B, et al. Association of 6-year waist circumference gain and incident hypertension. *Heart* 2017;103:1347.
110. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel-Ünaltuna N, Kaya A ve ark. TEKHARF 2017 (Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük). İstanbul: Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.; 2017. Erişim adresi: <http://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf>. Erişim tarihi: 18.05.2025.
111. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities—the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med.* 1996;334:374
112. Sarzani R, Salvi F, Dessì-Fulgheri P, Rappelli A. Renin-angiotensin system, natriuretic peptides, obesity, metabolic syndrome, and hypertension: an integrated view in humans. *J Hypertens* 2008;26:831.
113. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003;42(5):878-84
114. Moore LL, Vioni AJ, Qureshi MM, Bradlee ML, Ellison RC, D'Agostino R. Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension: the Framingham study. *Arch Intern Med.* 2005;165(11):1298-1303.
115. Karşlıoğlu DH. Obezite, Tip 2 Diyabet ve Beslenme. *Klinik Tıp Bilimleri.* Nisan 2019;7(3):36-43
116. Bays HE, Chapman RH, Grandy S; SHIELD Investigators' Group. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: comparison of data from two national surveys. *Int J Clin Pract.* 2007;61(5):737-47.
117. Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol.* 1997;146(3):214-22.
118. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash MD, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med.* 2006;355:763–78
119. Cho YK, Kim YJ, Jung CH. Effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on weight reduction in overweight and obese populations without diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Obes Metab Syndr.* 2021;30(4):336-44.
120. Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, et al. The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care.* 1996;19(6):629-37.
121. Cheng D. Prevalence, predisposition and prevention of type II diabetes. *Nutr Metab (Lond).* 2005;2:29.

122. Hadaegh F, Zabetian A, Tohidi M, Ghasemi A, Sheikholeslami F, Azizi F. Prevalence of metabolic syndrome by the Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions and their association with coronary heart disease in an elderly Iranian population. *Ann Acad Med Singap.* 2009;38(2):142-149.
123. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002;287(3):356-9.
124. James BD, Jones AV, Trethewey RE, Evans RA. Obesity and metabolic syndrome in COPD: Is exercise the answer? *Chron Respir Dis.* 2018;15(2):173-81.
125. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(21):e984-e1010.
126. Khanna D, Welch BS, Rehman A. Pathophysiology of obesity. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Erişim Adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572076/>. Erişim Tarihi: 23.06.2025.*
127. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology.* 2007;132(6):2169-80.
128. Ridker PM. C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(21):2129-38.
129. McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation.* 2002;105(23):2712-8.
130. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA.* 2003;289(14):1799-804.
131. Konwerski M, Gąsecka A, Opolski G, Grabowski M, Mazurek T. Role of epicardial adipose tissue in cardiovascular diseases: a review. *Biology (Basel).* 2022;11(3):355.
132. Alpert MA, Omran J, Bostick BP. Effects of obesity on cardiovascular hemodynamics, cardiac morphology, and ventricular function. *Curr Obes Rep.* 2016;5(4):424-34.
133. De Simone G, Palmieri V, Bella JN, Celentano A, Hong Y, Oberman A, et al. Association of left ventricular hypertrophy with metabolic risk factors: the HyperGEN study. *J Hypertens.* 2002;20(2):323-31.

134. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(5):305–13.
135. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002;162(16):1867-72.
136. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, Woodward M, Knekt P, et al; BMI-CHD Collaboration Investigators. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300,000 persons. *Arch Intern Med.* 2007;167(16):1720–8.
137. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 2009;373(9669):1083-96.
138. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937-52.
139. Madala MC, Franklin BA, Chen AY, Berman AD, Roe MT, Peterson ED, et al. Obesity and age of first non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(12):979-85.
140. Das SR, Alexander KP, Chen AY, Powell-Wiley TM, Diercks DB, Peterson ED, et al. Impact of body weight and extreme obesity on the presentation, treatment, and in-hospital outcomes of 50,149 patients with ST-segment elevation myocardial infarction: results from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(25):2642-50.
141. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM, et al. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol.* 1997;80(6):736–40.
142. Strazzullo P, D'Elia L, Cairella G, Garbagnati F, Cappuccio FP, Scalfi L. Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke.* 2010;41(5):e418–e426
143. Haley MJ, Lawrence CB. The blood–brain barrier after stroke: structural studies and the role of transcytotic vesicles. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism.* 2017;37(2):456-70.
144. Deng J, Zhang J, Feng C, Xiong L, Zuo Z. Critical role of matrix metalloprotease-9 in chronic high fat diet-induced cerebral vascular remodelling and increase of ischaemic brain injury in mice. *Cardiovasc Res.* 2014;103(4):473-84.

145. Birdsill AC, Carlsson CM, Willette AA, Okonkwo OC, Johnson SC, Xu G, et al. Low cerebral blood flow is associated with lower memory function in metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(7):1313-20.
146. Kernan WN, Inzucchi SE, Sawan C, Macko RF, Furie KL. Obesity: a stubbornly obvious target for stroke prevention. *Stroke*. 2013;44(1):278-86.
147. Quiñones-Ossa GA, Lobo C, Garcia-Ballestas E, Florez WA, Moscote-Salazar LR, Agrawal A. Obesity and stroke: does the paradox apply for stroke? *Neurointervention*. 2021;16(1):9-19.
148. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med*. 2002;162(22):2557-62.
149. Merritt C, Tan SY. Willem Einthoven (1860-1927): father of electrocardiography. *Singapore Med J*. 2012;53(1):17-8.
150. Wagner GS. *Marriott's practical electrocardiography*. Lippincott Williams & Wilkins; 2001. Erişim Adresi: <https://tailieuykhoamienphi.com/wp-content/uploads/2021/11/Marriot2021.pdf> Erişim Tarihi: 28.05.2025.
151. Park M, Guntheroth G, Basic Measurements, How to read pediatric ECGs 4th ed. St.Louis: Mosby Year Book. 2006;10-34:45-61.
152. Morton PG, Fontaine DK, Hudak CM., Gallo BM. *Critical care nursing: a holistic approach*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005;198-200
153. Grant RP. *Clinical Electrocardiography: The Spatial Vector Approach*. McGraw-Hill, 1957
154. Viskin S. The QT interval: too long, too short or just right. *Heart Rhythm*. 2009;6(5):711-5.
155. Grant RP. An approach to the spatial electrocardiogram. *Am Heart J*. 1950;39(1):17-30.
156. Wagner GS, Lim TH. Interpretation of the normal electrocardiogram. In: *Marriott's Practical Electrocardiography*. 11th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:50-72.
157. Güleç S. Marriott pratik elektrokardiyografi. In: Wagner GS, Strauss DG, editörler. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015:1-20.
158. Sarazan RD. The QT interval of the electrocardiogram. In: *Encyclopedia of Toxicology*. 3rd ed. 2014:10-5.
159. Sonel A. *Kardiyoloji* .4. baskı. Ankara: Semih Ofset Ltd. Şti. 2003:131-83
160. Antzelevitch C. T peak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *Eur J Clin Invest*. 2001;31(7):555-7

161. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation*. 1998;98(18):1928-36.
162. Yan GX, Martin J. Electrocardiographic T wave: a symbol of transmural dispersion of repolarization in the ventricles. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(6):639-40.
163. Demirtaş K, Yayla Ç, Yüksel M, Açar B, Ünal S, Ertem AG, et al. Tp-e interval and Tp-e/QT ratio in patients with celiac disease. *Rev Clin Esp*. 2017;217(8):439-45.
164. Chua KC, Rusinaru C, Reinier K, Uy-Evanado A, Chugh H, Gunson K, et al. Tpeak-to-Tend interval corrected for heart rate: a more precise measure of increased sudden death risk? *Heart Rhythm*. 2016;13(11):2181-5.
165. Gupta P, Patel C, Patel H, Narayanaswamy S, Malhotra B, Green JT, et al. Tp-e/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. *J Electrocardiol*. 2008;41(6):567-74.
166. Guo D, Zhou J, Zhao X, Gupta P, Kowey PR, Martin J, et al. L-type calcium current recovery versus ventricular repolarization: preserved membrane-stabilizing mechanism for different QT intervals across species. *Heart Rhythm*. 2008;5(2):271-9.
167. Yayla Ç, Bilgin M, Akboğa MK, et al. Evaluation of Tp-E Interval and Tp-E/QT Ratio in Patients with Aortic Stenosis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2016;21(3):287-93.
168. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. American Heart Association Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113(6):898-918.
169. Smetana P, Schmidt A, Zabel M et al. Assessment of repolarization heterogeneity for prediction of mortality in cardiovascular disease: peak to the end of the T wave interval and nondipolar repolarization components. *J Electrocardiol*. 2011; 44(3):301-8
170. Michalaki MA, Vagenakis AG, Leonardou AS, Argentou MN, Habeos IG, Makri MG, et al. Thyroid function in humans with morbid obesity. *Thyroid*. 2006;16(1):73-8.
171. Poulouse BK, Holzman MD, Zhu Y, Smalley W, Richards WO, Wright JK, et al. National variations in morbid obesity and bariatric surgery use. *J Am Coll Surg*. 2005;201(1):77-84.
172. Bramlage P, Pittrow D, Wittchen HU, Kirch W, Boehler S, Lehnert H, et al. Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Am J Hypertens*. 2004;17(10):904-10.

173. Gökosmanoğlu F, Güzel K, Bayçelebi G. Bariatrik Cerrahi Olgularında Preoperatif Değerlendirme Sırasında Tespit Edilen Hastalıkların Prevalansı. *Sakarya Tıp Dergisi*. 2020;10(4):650-54.
174. Doğan N, Toprak D, Demir S. Afyonkarahisar ilinde obezite prevalansı ve ilgili risk faktörleri. *Turk J Med Sci*. 2011;31(1):122-32.
175. Montoya-Morales DS, Tapia-González MA, Alamilla-Lugo L, Sosa-Caballero A, Muñoz-Solís A, Jiménez-Sánchez M, et al. Alteraciones de la función tiroidea en pacientes con obesidad mórbida. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(1):S18-22.
176. Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillén-Grima F, Galofré JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(3):923-31.
177. Iacobellis G, Ribaud MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. Relationship of thyroid function with body mass index, leptin, insulin sensitivity and adiponectin in euthyroid obese women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;62(4):487-91.
178. Marzullo P, Minocci A, Tagliaferri MA, Guzzaloni G, Di Blasio A, De Medici C, et al. Investigations of thyroid hormones and antibodies in obesity: leptin levels are associated with thyroid autoimmunity independent of bioanthropometric, hormonal, and weight-related determinants. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(8):3965-72.
179. Kyrou I, Adesanya O, Hedley N, Wayte S, Grammatopoulos D, Thomas CL, et al. Improved thyroid hypoechogenicity following bariatric-induced weight loss in euthyroid adults with severe obesity - a pilot study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:488.
180. Seeberg KA, Hofso D, Borgeraas H, Grimnes JO, Fatima F, Seeberg LT, et al. Association between hepatic steatosis and fibrosis with measures of insulin sensitivity in patients with severe obesity and type 2 diabetes - a cross-sectional study. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1):448.
181. Choi JW. Association between elevated serum hepatic enzyme activity and total body fat in obese humans. *Ann Clin Lab Sci*. 2003;33(3):257-64.
182. Huynh MP, Bradshaw PT, Tana MM, Rachocki C, Somsouk M. Obesity and metabolic outcomes in a safety-net health system. *Biodemography Soc Biol*. 2020;65(3):257-67.
183. Momo FR, Hoque MR, Sarkar S, Faysal MR, Mitu SA, Suchi SS. Comparison of serum alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase among obese and non-obese adults. *Mymensingh Med J*. 2024;33(4):955-61.
184. Younossi Z, Tacke F, Arrese M, Chander Sharma B, Mostafa I, Bugianesi E, et al. Global perspectives on nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2019;69(6):2672-82.

185. İnanır M. Serum uric acid (SUA) in morbidly obese patients and its relationship with metabolic syndrome. *Aging Male*. 2020;23(5):1165-9.
186. Ruiz-Tovar J, Giner L, Sarro-Sobrin F, Alsina ME, Marco MP, Craver L. Laparoscopic sleeve gastrectomy prevents the deterioration of renal function in morbidly obese patients over 40 years. *Obes Surg*. 2015;25(5):796-9.
187. Hamarat H. Akut faz göstergeleri normal olan obezlerde, nötrofil/lenfosit oranı, lenfosit/platelet oranı ve ferritin, insülin direnci ile ilişkili midir? *Eskişehir Med J*. 2023;4:175-9.
188. Tsuboi N, Okabayashi Y, Shimizu A, Yokoo T. The renal pathology of obesity. *Kidney Int Rep*. 2017;2(2):251-60.
189. Chevalier S, Burgess SC, Malloy CR, Gougeon R, Marliss EB, Morais JA. The greater contribution of gluconeogenesis to glucose production in obesity is related to increased whole-body protein catabolism. *Diabetes*. 2006;55(3):675-81.
190. Fontenelle LC, Feitosa MM, Severo JS, Freitas TE, Morais JB, Torres-Leal FL, et al. Thyroid function in human obesity: underlying mechanisms. *Horm Metab Res*. 2016;48(12):787-94.
191. Nanji AA, Freeman JB. Relationship between body weight and total leukocyte count in morbid obesity. *Am J Clin Pathol*. 1985;84(3):346-7.
192. Farhangi MA, Keshavarz SA, Eshraghian M, Ostadrahimi A, Saboor-Yaraghi AA. White blood cell count in women: relation to inflammatory biomarkers, haematological profiles, visceral adiposity, and other cardiovascular risk factors. *J Health Popul Nutr*. 2013;31(1):58-64.
193. Yoshimura A, Ohnishi S, Orito C, Kawahara Y, Takasaki H, Takeda H, et al. Association of peripheral total and differential leukocyte counts with obesity-related complications in young adults. *Obes Facts*. 2015;8(1):1-16.
194. Shah FJ, Said NF, Mazhar U. Correlation between BMI and blood glucose level among medical students. *Pak J Med Health Sci*. 2018;12(4):1289-90.
195. Rogero Blanco ME, Alpañil Ballesteros MR, Sánchez Martín M, Rabanal Basalo A, Olivas Domínguez A, García Lacalle C. Prevalence of insulin resistance in a young adult population: relationship with weight status. *Endocrinol Nutr*. 2012;59(2):98-104.
196. Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2013;4:71.
197. Morigny P, Houssier M, Mouisel E, Langin D. Adipocyte lipolysis and insulin resistance. *Biochimie*. 2016;125:259-66.
198. Plötz T, Lenzen S. Mechanisms of lipotoxicity-induced dysfunction and death of human pancreatic beta cells under obesity and type 2 diabetes conditions. *Obes Rev*. 2024;25(5):e13703

199. Cerf ME. Beta Cell Physiological Dynamics and Dysfunctional Transitions in Response to Islet Inflammation in Obesity and Diabetes. *Metabolites*. 2020;10(11):452.
200. Herder C, Færch K, Carstensen-Kirberg M, Lowe GD, Haapakoski R, Witte DR, et al. Biomarkers of subclinical inflammation and increases in glycaemia, insulin resistance and beta-cell function in non-diabetic individuals: the Whitehall II study. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(5):367-77.
201. Al-Hetty H, Rajab W, Al-Kubaisi F, Ali A. Evaluation of serum magnesium in obesity and overweight and normal weight. *Egypt J Chem*. 2022;65(132):255-62.
202. Castellanos-Gutiérrez A, Sánchez-Pimienta TG, Carriquiry A, da Costa THM, Ariza AC. Higher dietary magnesium intake is associated with lower body mass index, waist circumference and serum glucose in Mexican adults. *Nutr J*. 2018;17(1):114
203. Jiang S, Ma X, Li M, Yan S, Zhao H, Pan Y, et al. Association between dietary mineral nutrient intake, body mass index, and waist circumference in U.S. adults using quantile regression analysis NHANES 2007-2014. *PeerJ*. 2020;8:e9127.
204. Lu L, Chen C, Yang K, Zhu J, Xun P, Shikany JM, et al. Magnesium intake is inversely associated with risk of obesity in a 30-year prospective follow-up study among American young adults. *Eur J Nutr*. 2020;59(8):3745-53.
205. İnanır M, Sincer I, Erdal E, Gunes Y, Cosgun M, Mansiroglu AK. Evaluation of electrocardiographic ventricular repolarization parameters in extreme obesity. *J Electrocardiol*. 2019;53:36-9.
206. Karason K, Mølgaard H, Wikstrand J, Sjöström L. Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 1999;83(8):1242-7.
207. Sant Anna Junior M, Carneiro JR, Carvalhal RF, Torres DF, Cruz GG, Quaresma JC, et al. Cardiovascular autonomic dysfunction in patients with morbid obesity. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(6):580-7.
208. Li ZD, Bai XJ, Han LL, Han W, Sun XF, Chen XM. Association between ventricular repolarization variables and cardiac diastolic function: a cross-sectional study of a healthy Chinese population. *World J Clin Cases*. 2019;7(8):940-50.
209. İpek E, Yolcu M, Yıldırım E, Ermiş E, Öztürk M, Kalkan K, ve ark. Stabil angina pektorisli olan hastalarda elektrokardiyografik Tp-e intervali ile Gensini ve Syntax skorları arasındaki ilişki. *MN Kardiyol*. 2016;23(3):126-31.
210. Korantzopoulos P, Letsas KP, Christogiannis Z, Kalantzi K, Massis I, Goudevenos JA. Gender effects on novel indexes of heterogeneity of repolarization in patients with stable coronary artery disease. *Hellenic J Cardiol*. 2011;52(4):311-5.

211. Doğan N, Toprak D, Onrat E, Dursun H. Kalple ilgili belirti ve bulguları olmayanlarda EKG analizi. *Türk Aile Hek Derg.* 2011;15(4):173-7.
212. Al-Khassaki HS, Al-Galani BT. Effect of body fat on temporal dispersion of ventricular repolarization duration assessed by QT variability index in healthy females. *J Pak Med Assoc.* 2024;74(10 Suppl 8):287-9.
213. Tokatli A, Kiliçaslan F, Alis M, Yiginer O, Uzun M. Prolonged Tp-e interval, Tp-e/QT ratio and Tp-e/QTc ratio in patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2016;31(1):105-12.
214. van Noord C, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Kors JA, Witteman JC, et al. Serum glucose and insulin are associated with QTc and RR intervals in nondiabetic elderly. *Eur J Endocrinol.* 2010;162(2):241-8.
215. Marfella R, Nappo F, De Angelis L, Siniscalchi M, Rossi F, Giugliano D. The effect of acute hyperglycaemia on QTc duration in healthy man. *Diabetologia.* 2000;43(5):571-5.
216. Marfella R, Rossi F, Giugliano D. Hyperglycemia and QT interval: time for re-evaluation. *Diabetes Nutr Metab.* 2001;14(2):63-5.
217. Helvacı A, Tipi FF, Belen E. Obeziteye Bağlı Kardiyovasküler Hastalıklar. *Okmeydanı Tıp Dergisi,* 2014;30(Ek sayı 1):5-14.
218. Torun Ş, Karaman İ, Özer N, Çelik ÇO, Akçay MŞ. QTc interval is associated with increased inflammatory markers (neutrophil-to-lymphocyte ratio and LDH level) in COVID-19 patients. *Cukurova Med J.* 2021;46(4):1711-8.
219. Adlan AM, Panoulas VF, Smith JP, Fisher JP, Kitis GD. The association between corrected QT interval and cardiovascular risk factors in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2015;42(3):421-8.
220. Findikli HA, Tutak AŞ. Subklinik hipotiroidili hastalarda trombosit endekslerinin değerlendirilmesi *Klin Biyomed Arş.* 2018;2:205-10.
221. Duyuler S, Duyuler PT, Batur MK. Impact of iron and homocysteine levels on T peak-to-end interval and Tp-e/QT ratio in elite athletes. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;21(6):557-65.
222. Yilmaz E, Aydın E. The effect of low iron storage without anemia on electrocardiography. *J Electrocardiol.* 2021;64:76-9.
223. Schneider AL, Lazo M, Ndumele CE, Pankow JS, Coresh J, Clark JM, et al. Liver enzymes, race, gender and diabetes risk: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Diabet Med.* 2013;30(8):926-33.

224. Chen IJ, Hsu LT, Lu MC, Chen YJ, Tsou MT, Chen JY. Gender differences in the association between obesity indices and chronic kidney disease among middle-aged and elderly Taiwanese population: a community-based cross-sectional study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:737586.
225. Nah EH, Cho S, Kim S, Chu J, Kwon E, Cho HI. Distribution of hemoglobin levels and prevalence of anemia according to sex, age group, and region in 13 Korean cities. *Int J Lab Hematol*. 2020;42(2):223-9.
226. Kabasakal EA, Ergene U, Ozlu C. Normal complete blood count reference intervals in the Turkish population: a prospective study. *Hematol Transfus Int J*. 2018;6(4):135-9.
227. Samocha-Bonet D, Justo D, Rogowski O, Saar N, Abu-Abeid S, Shenkerman G, et al. Platelet counts and platelet activation markers in obese subjects. *Mediators Inflamm*. 2008;2008:834153.
228. Nagata Y, Yoshikawa J, Hashimoto A, Yamamoto M, Payne AH, Todokoro K. Proplatelet formation of megakaryocytes is triggered by autocrine-synthesized estradiol. *Genes Dev*. 2003;17(23):2864-9.
229. Kaya Zaman F. TSH DÜZEYİ NORMAL, DÜŞÜK VE YÜKSEK HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSLERİNE GÖRE HDL DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI. *Med J SDU*. 2022;29(1):93-9.
230. Soriano-Maldonado A, Aparicio VA, Félix-Redondo FJ, Fernández-Bergés D. Severity of obesity and cardiometabolic risk factors in adults: sex differences and role of physical activity. The HERMEX study. *Int J Cardiol*. 2016;223:352-9.
231. Walsh BW, Schiff I, Rosner B, Greenberg L, Ravnikar V, Sacks FM. Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 1991; 325(17):1196-204.