



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANTALYA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

OBEZİTENİN SİSTEMİK İNFLAMASYON
BELİRTEÇLERİNDEN CRP, SEDİMENTASYON
VE TAM KAN SAYIMI SONUÇLARIYLA İLİşKİSİ

Dr. Seren TAşKIN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Antalya, 2020



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANTALYA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

OBEZİTENİN SİSTEMİK İNFLAMASYON
BELİRTEÇLERİNDEN CRP, SEDİMENTASYON
VE TAM KAN SAYIMI SONUÇLARIYLA İLİŞKİSİ

Dr. Seren TAŞKIN

Tez Danışmanı

Uzm. Dr. Mehmet ÖZEN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Antalya, 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
4. BULGULAR	18
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	41
7. KAYNAKLAR.....	43
8. EKLER.....	51
9. ÖZGEÇMİŞ	52

TEŞEKKÜR

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği asistanlık eğitimim süresince her zaman desteğini ve yakınlığını esirgemeyen, insanlara verdiği değer, saygı ve sevgisinden çok şey öğrendiğim, bilgi ve tecrübesiyle bana yol gösteren Aile Hekimliği Kliniği Eğitim Sorumlusu Sayın Uzm. Dr. Mehmet ÖZEN'e,

Bilgi ve tecrübelerini güler yüzüyle ve tüm içtenliğiyle paylaşan, eğitimimde emeği geçen Sayın Uzm. Dr. Zeynep AŞIK'a,

Birlikte çalışmaktan ve kendisini tanımış olmaktan mutluluk duyduğum, eğitim sürecinde bana her zaman her konuda destek olan Sayın Uzm. Dr. Remziye NUR EKE'ye, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan Sayın Uzm. Dr. Ramazan VURAL ve Sayın Uzm. Dr. Mustafa Özcan ÖZ'e,

Beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm hemşirelerimiz ve klinik sekreterlerimize,

Bugüne kadar her zaman her koşulda fedakarlıklarıyla, sonsuz destek ve sevgiyle yanımda olan, bugünlere gelmemi sağlayan canımdan çok sevdiğim annem, babam ve biricik kardeşime, tanıdığım günden beri hiç bıkmadan bana her zaman sevgi dolu gözlerle bakan ve destek olan, canımın içi sevgili eşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Seren TAŞKIN

Antalya, 2020

KISALTMALAR

AKŞ	: Açlık kan şekeri
BKİ	: Beden kütle indeksi
BUN	: Blood urea nitrogen (Kan üre azotu)
CRP	: C-reaktif protein
DM	: Diyabetes mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ER	: Endoplazmik retikulum
ESH	: Eritrosit sedimantasyon hızı
HbA_{1c}	: Glikozile olmuş hemoglobin
HCT	: Hematokrit
HDL-K	: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol
HGB	: Hemoglobin
IL-1	: Interlökin-1
IL-6	: Interlökin-6
IL-8	: Interlökin-8
LDL-K	: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol
LYM	: Lymphocyte (lenfosit)
MCP-1	: Monocyte chemoattractant protein-1 (Monosit kemoatraktan protein-1)
MCV	: Mean cell volume (Ortalama eritrosit hacmi)
MPV	: Mean platelet volume (Ortalama trombosit hacmi)
NEU	: Neutrophil (Nötrofil)
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
NLO	: Nötrofil/ lenfosit oranı

- PAI-1** : Plasminogen activator inhibitor-1 (Plazminojen aktivatör inhibitör-1)
- PCT** : Platelet crit (Trombosit platekriti)
- PDW** : Platelet distribution width (Trombosit dağılım genişliği)
- PLT** : Platelet (Trombosit sayısı)
- RDW** : Red cell distribution width (Eritrosit dağılım genişliği)
- SYA** : Serbest yağ asidi
- TEMD** : Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği
- TG** : Trigliserit
- TLO** : Trombosit/ lenfosit oranı
- TNF- α** : Tümör nekrozis faktör- α
- TURDEP** : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar
Prevalans Çalışması
- WBC** : White blood cell (Beyaz küre sayısı)

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Obezitenin beden kitle indeksine göre sınıflaması	4
Tablo 2.2. Toplumlara göre bel çevresi sınır değerleri	5
Tablo 2.3. NCEP-ATP III Tanı Kriterleri	9
Tablo 4.1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri	19
Tablo 4.2. Hastaların laboratuvar parametreleri	20
Tablo 4.3. Obez ve normal kilolu hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması	22
Tablo 4.4. Çalışma gruplarına göre hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	23
Tablo 4.5. Obez hastalarda BKİ'ye göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	25
Tablo 4.6. Obez hastalarda bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranı ile laboratuvar parametreleri arasındaki korelasyon	26
Tablo 4.7. Obez hastalarda prediyabet varlığına göre bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranının karşılaştırılması	29
Tablo 4.8. Obez hastalarda hiperlipidemi varlığına göre bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranının karşılaştırılması	29
Tablo 4.9. Normal kilolu hastalarda d vitamini düzeyine göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılması	30
Tablo 4.10. Normal kilolu hastalarda hiperlipidemi varlığına göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılması	31
Tablo 4.11. Normal kilolu hastalarda prediyabet varlığına göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılması	31
Tablo 4.12. Obez hastalarda CRP düzeyine göre klinik özelliklerin karşılaştırılması	32
Tablo 4.13. Eşlik eden hastalık durumu olan ve olmayan hastalarda BKİ'ye göre RDW, MPV, NLO, TLO, ESH ve CRP düzeylerinin karşılaştırılması	34
Tablo 4.14. Normal kilolu ve obez hastalarda CRP ve ESH değerlerinin diğer değişkenlerle korelasyonu	35
Tablo 4.15. Obez hastalarda CRP düzeyinin yüksek olmasını etkileyen bağımsız risk faktörleri	35

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Obezite ve adiposit hipertrofisi sonucu inflamasyonun oluşumu	7
Şekil 4.1. Obez hastalarda bel çevresi ile CRP arasındaki korelasyon	26
Şekil 4.2. Obez hastalarda bel çevresi ile NLO arasındaki korelasyon	27
Şekil 4.3. Obez hastalarda bel çevresi ile TLO arasındaki korelasyon	27
Şekil 4.4. Obez hastalarda kalça çevresi ile CRP arasındaki korelasyon	27
Şekil 4.5. Obez hastalarda kalça çevresi ile NLO arasındaki korelasyon	28
Şekil 4.6. Obez hastalarda kalça çevresi ile TLO arasındaki korelasyon	28

ÖZET

Obezitenin Sistemik İnflamasyon Belirteçlerinden CRP, Sedimentasyon ve Tam Kan Sayımı Sonuçlarıyla İlişkisi

Giriş: Obezite; diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser gibi birçok kronik hastalığın gelişmesinde risk faktörüdür ve bu hastalıkların ortaya çıkmasında obez bireylerdeki inflamasyon varlığının rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle çalışmamızda obezitenin inflamasyon belirteçlerinden CRP, sedimentasyon ile ilişkisi ve inflamasyonu göstermede kan sayımı sonuçlarından RDW, MPV, N/L oranı ve T/L oranının kullanılabilirliği araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya inflamasyon değerlerini etkileyebilecek hastalığı olmayan 65 obez hasta ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) ve kontrol grubu olarak obez olmayan ($BKİ < 30 \text{ kg/m}^2$) 44 sağlıklı birey alınmıştır. Geriye dönük olarak hastaların antropometrik ölçümleri, beden kütle indeksi, CRP, sedimentasyon ve RDW, MPV, NLO, TLO değerleri kaydedilmiştir. Ayrıca inflamasyon varlığı sonucu ortaya çıkabilecek olası metabolik anormalliklerin ilişkisini incelemek için biyokimyasal tetkiklerin sonuçları da kaydedilmiştir.

Bulgular: Obez hastalarda CRP, ESH, RDW, PLT, HbA_{1c}, Total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). BKİ artışı ile CRP yüksekliği arasında bağımsız bir ilişki olduğu saptanmıştır. Hastaların çalışma gruplarına göre MPV, NLO ve TLO değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermediği ($p > 0,05$) ancak obez bireyler kendi arasında sınıflandırıldığında BKİ artışıyla T/L oranının arttığı görülmüştür.

Sonuç: Çalışmamız sonuçlarına göre; obez bireylerde CRP ve sedimentasyona ek olarak RDW değeri de inflamasyonla ilişkili olabilir, morbidite ve mortalite gelişimi riskini belirlemede kullanılan bu değer obez bireylerde komorbidite durumlarının gelişimini tahmin etmede kullanılabilir. MPV, NLO ve TLO değerlerinin ise başka çalışmalarla araştırılmaya ihtiyacı vardır. TLO değerinin obezitenin derecesiyle ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Obezite, İnflamasyon, CRP, Sedimentasyon, Tam kan sayımı.

ABSTRACT

The Relationship between Obesity and Systemic Inflammation Markers, CRP, Sedimentation and Complete Blood Count Results

Introduction: Obesity; is a risk factor for the development of many chronic diseases such as diabetes mellitus, cardiovascular diseases and cancer, and it is thought that the presence of inflammation in obese individuals plays a role in the emergence of these diseases. For this reason, in our study, the relationship of obesity with inflammation markers, CRP, sedimentation and the availability of RDW, MPV, N/L ratio and T/L ratio from blood count results in investigating inflammation were investigated.

Methods: The study included 65 obese patients ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) without disease that could affect inflammation values and 44 healthy individuals who were not obese ($BMI < 30 \text{ kg/m}^2$) as control group. Anthropometric measurements, body mass index, CRP, sedimentation and RDW, MPV, NLO, TLO values were recorded retrospectively. In addition, the results of biochemical tests were recorded to examine the relationship of possible metabolic abnormalities that may result from the presence of inflammation.

Results: In obese patients, CRP, ESH, RDW, PLT, HbA1c, total cholesterol, LDL cholesterol and triglyceride values were statistically higher than the control group ($p < 0.05$). It was determined that there is an independent relationship between the increase in BMI and the height of CRP. According to study groups of patients, MPV, NLO and TLO values did not show statistically significant difference ($p > 0.05$), but when obese individuals were classified among themselves, T/L ratio increased with increased BMI.

Conclusion: According to the results of our study, in addition to CRP and sedimentation in obese individuals, RDW value may be associated with inflammation. This value used to determine the risk of morbidity and mortality development can be used to predict the development of comorbiditis conditions in obese individuals. MPV, NLO and TLO values need to be investigated with other studies. It is thought that TLO value may be related to the degree of obesity.

Key Words: Obesity, Inflammation, CRP, Sedimentation, Complete blood count

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aşırı kilo ve obezite, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından sağlık için risk oluşturan anormal miktarda yağ birikimi olarak tanımlanır. Obeziteyi sınıflandırmak için beden kitle indeksi (BKİ) kullanılır. BKİ, kişinin kilosunun (kilogram olarak) boyun (metre cinsinden) karesine bölünmesiyle elde edilir. BKİ 25 kg/m² veya fazla olan bir kişi fazla kilolu, 30 kg/m² veya üzeri olan bir kişi obez birey olarak kabul edilmektedir.

Obezite; diyabetes mellitus (DM), kardiyovasküler hastalıklar ve kanser gibi birçok kronik hastalığın gelişmesinde risk faktörüdür. Daha önceleri sadece yüksek gelirli ülkelerin bir sorunu olarak görülse de günümüzde düşük ve orta gelirli ülkelerde, özellikle de kentsel bölgelerde obezite önemli ölçüde artış göstermektedir (1).

Obezite, düşük dereceli sistemik inflamatuvar yanıtı açmaktadır. Obez bireylerde rezistin, adiponektin, ghrelin, leptin ve C-reaktif protein (CRP), İnterlökin-6 (IL-6), Tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), fibrinojen gibi inflamasyon belirteçlerinin, insülin direnci gelişimi ve kardiyovasküler hastalıklar açısından risk faktörleri ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. IL-6 düzeyi ile insülin duyarlılığı arasında da güçlü bir ilişki bulunmaktadır. IL-6 düzeyi arttıkça insülin duyarlılığı azalmakta ve insülin direnci gelişmektedir. Obez bireylerde yağ dokusu tarafından salgılanan artmış bir IL-6 sekresyonu vardır ve CRP düzeyi IL-6 sekresyonu ile düzenlenmektedir. CRP insanlarda İnterlökin-1 (IL-1), IL-6, ve TNF- α sekresyonlarının dengesi sonucu karaciğerde üretilir. CRP düzeyleri BKİ ve bel çevresi, kalça çevresi gibi vücut ölçümleriyle ilişkili bulunmuştur (2, 3).

Yapılan çalışmalarda aşırı kiloluluk ve obezitenin CRP değerlerini yükselttiği görülmüştür. Sistemik inflamasyon varlığında yükselen CRP değerinin yüksek BKİ'ye sahip bireylerdeki düşük dereceli inflamasyonu gösterdiği düşünülmektedir. Artmış serum CRP değerlerinin gelecekteki kardiyovasküler hastalık riskini öngörebileceği gösterilmiştir (4, 5).

Eritrosit dağılım genişliği (RDW), ortalama trombosit hacmi (MPV), nötrofil sayısının lenfosit sayısına oranı ve trombosit sayısının lenfosit sayısına oranının da

(NLO ve TLO) sistemik inflamasyonun bir göstergesi olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır. Ayrıca RDW, N/L oranı ve T/L oranı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), CRP, IL-6 değerleriyle de ilişki göstermektedir (6-8).

Bu çalışmada sağlıklı bireyler ile inflamasyon parametrelerini etkileyecek ek hastalığı olmayan obez bireyler karşılaştırılarak obez bireylerdeki inflamasyon varlığını göstermede CRP ve sedimentasyona ek olarak hemogram parametrelerinin kullanılabilirliğini araştırmak hedeflenmiştir. Ayrıca obez bireylerdeki inflamasyon sonucu ortaya çıkabilecek olası metabolik anormallikler incelenmiştir. Bu amaçla her iki grubun yaş, cinsiyet, boy, kilo, bel ve kalça ölçümlerine, hemogram ve biyokimyasal parametrelerine, ek hastalık varlığına bakılıp kaydedilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

Aile hekimliği; kendine özgü eğitim içeriği, araştırması, kanıt temeli ve klinik uygulaması olan birinci basamak yönelimli akademik ve bilimsel bir disiplin ve klinik bir uzmanlıktır. Aile hekimleri uzmanları; bireylerin yaş, cinsiyet ya da kişiye özgü diğer tüm özelliklerden bağımsız olarak sağlık sisteminde ilk başvurdukları ve birinci basamak ortamında hasta bakımını yönetip, diğer uzmanlık alanlarıyla koordineli çalışarak kaynakların etkin kullanımını sağlayan, gerektiğinde hasta için savunuculuk rolü üstlenen kişilerdir. Bireye, ailesine ve topluma yönelik kişi merkezli bir yaklaşım geliştirmekte, hastalıklardan koruyucu rol üstlenmekte, hastaların akut ve kronik sağlık sorunlarını aynı anda yönetmektedir (9).

Dünya Sağlık rgt'ne (DSÖ) göre kronik hastalık "uzun süren ve yavaş ilerleme gösteren hastalıklar" olarak tanımlanmaktadır. Kronik hastalıklar; kişinin sağlığında yavaş ve ilerleyici bir Şekilde geri dönüşü olmayan değişikliklere yol açabilen, sürekli bir takip, tıbbi bakım ve tedavi gerektirebilen hastalıklardır. Kronik hastalıklar, 65 yaş üstü bireylerde sıklıkla grlebilsede de çocuklar ve genç erişkinlerde de sıklığı her geçen gün artmaktadır. Aile hekimleri; ilk başvuru yeri olması nedeniyle toplumda, özellikle de çocuklar ve genç erişkin bireylerde ortaya çıkabilecek kronik hastalıkları erken tanımada, hastayı tüm hastalık süreci boyunca yakından takip etmede, kronik hastalıklar sonucu oluşabilecek komorbid durumların gelişimini önlemede önemli bir rol üstlenmektedir (10). Obezite de, genotip ve evre etkileşiminden gelişen karmaşık, çok faktörlü bir kronik hastalıktır. Sosyal, davranışsal, kültürel, fizyolojik, metabolik ve genetik faktörler obezite gelişiminde rol oynamaktadır. Aşırı kiloluluk ve obezitenin; hipertansiyon, dislipidemi, tip 2 diabetes mellitus, koroner arter hastalığı gibi birçok kronik hastalığın gelişme riskini ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskini de önemli bir oranda arttırdığı bilinmektedir (11).

2.1. OBEZİTENİN TANIMI

Obezite, kişinin sağlığı açısından risk oluşturacak düzeyde anormal miktarda yağın birikimi olarak tanımlanmaktadır. Altta yatan neden, istenmeyen pozitif enerji dengesi ve kilo alımı sürecidir. Aynı boydaki kişilerde ağırlıktaki farklılığın yağ

kütlesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu nedenle yağ ölçümü yapılmak yerine klinik uygulamada yaygın olarak, boy ve kilo arasındaki ilişkiyle hesaplanan BKİ ile sınıflandırılır. Bununla birlikte, obez bireylerde sadece depoladıkları aşırı yağ derecesi değil, aynı zamanda vücuttaki yağın bölgesel dağılımında da farklılık bulunmaktadır (12,13).

2.2. OBEZİTENİN SINIFLANDIRILMASI

Obezitenin sınıflandırılmasında yaygın olarak bireyin kilosunun boyunun metre cinsinden karesine bölünmesiyle elde edilen BKİ kullanılır. BKİ aralık değerleri, fazla yağlanma ile ilişkilidir ve yağlanma düzeyinin hastalıklar ve ölüm üzerindeki etkisine dayanır. BKİ, hastalıklar açısından bir risk göstergesi olarak kabul edilir. BKİ arttıkça, bazı hastalıkların riski de artar. Ancak BKİ değerleri sadece boy ve kilo ölçümleri üzerinden değerlendirme yaptığından yaş, cinsiyet, egzersiz aktivitelerini dikkate almaz. BKİ, aşırı yağ ile büyük bir kas veya kemik kütlesi nedeniyle yüksek olan kilo arasında ayırım yapamamaktadır (14). Bu nedenle bazı durumlarda yağlanma düzeyini fazla ya da az gösterebilir. DSÖ'nün BKİ'ye göre sınıflandırması Tablo 2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Obezitenin beden kitle indeksine göre sınıflaması (kg/m²)

Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Pre-obez	25-29,9
Obez	>30
Sınıf I	30-34,9
Sınıf II	35-39,9
Sınıf III(Morbid obez)	>40

(Kaynak: WHO. Body mass index–BMI. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> İnternet adresinden Türkçe'ye çevrilerek tablo haline getirilmiştir.)

BKİ dışında bel ve kalça ölçümleri oranı ile bel çevresinin ölçümü de yağlanma düzeyini göstermede ve BKİ değerini tamamlamada kullanılabilir. Bel çevresi abdominal yağlanma düzeyini göstermede daha anlamlıdır (15). Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Obezite Kılavuzu'nda yer alan TURDEP-II çalışma

sonuçlarıyla oluşturulan bel çevresi sınır değerlerini gösteren tabloya Tablo 2.2'de yer verilmiştir (16).

Tablo 2.2. Toplumlara göre bel çevresi sınır değerleri

Toplum	Bel çevresi (cm)	
	Erkek	Kadın
ABD	≥ 102	≥ 88
Türkiye	≥ 100 (96*)	≥ 90
Avrupa	≥ 94	≥ 80
Güney Asya ve Çin	≥ 90	≥ 80
Japonya	≥ 85	≥ 90
Orta ve Güney Amerika	Topluma özgü değerler yoksa Güney Asya verileri uygun	
Afrika	Topluma özgü değerler yoksa Avrupa verileri uygun	

* TURDEP verisi

(Kaynak: TEMD, Obezite Kılavuzu, 2018)

2.3. OBEZİTENİN EPİDEMİYOLOJİSİ

Obezitenin sıklığı tüm dünyada ve ülkemizde her geçen gün artış göstermekte ve toplum sağlığı için risk oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre; 2016 yılında, 18 yaş ve üstü 1,9 milyardan fazla kişi aşırı kilolu, 650 milyondan fazla kişi ise obezdir. 18 yaş ve üstü kişilerin %39'u fazla kiloludur (erkek nüfusunun % 39'u ve kadın nüfusunun % 40'ı). Dünya erişkin nüfusunun ise %13'ü (erkeklerin % 11'i ve kadınların % 15'i) obezdir. Dünyadaki obezite prevalansının 1975 yılından bu yana üç kat arttığı düşünülmektedir (17).

Ülkemizdeki obezite sıklığı da son yıllarda ciddi artış göstermektedir. Obezitenin sıklığı kadınlarda daha yüksekken son yıllarda erkeklerdeki obezite sıklığı da hızla artmaktadır. Türkiye'deki obezite prevalansını inceleyen, 1997-98 yıllarında yapılan 20 yaş ve üstü 24788 kişinin incelendiği Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I'e (TURDEP-I) göre obezite prevalansı %22,3 (kadın %30, erkek %13) saptanmıştır. Aynı merkezler değerlendirilerek 2010 yılında yapılan TURDEP-II'ye göre ise obezite sıklığı, genel toplumda %35 (kadın %44, erkek %27) saptanmıştır. Sonuçlar, TURDEP-I çalışmasıyla birlikte değerlendirildiğinde Türkiye'de yetişkin toplumdaki obezite

prevalansı %22,3'ten %31,2'ye yükselmiştir. Obezite prevalansının kadınlarda %34, erkeklerde %107 oranında arttığı görülmüştür.

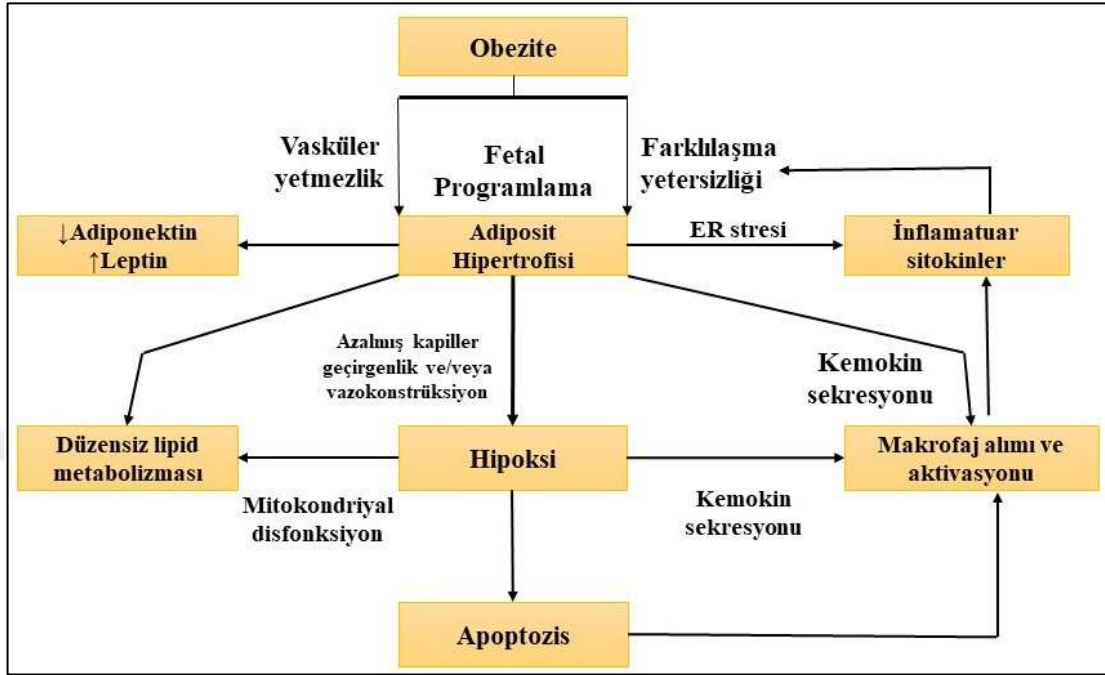
Bel çevresinin artışıyla karakterize obezite tipi abdominal obezite olarak adlandırılmaktadır. Abdominal obezite; DSÖ'ye göre bel çevresinin kadınlarda ≥ 88 cm, erkeklerde ≥ 102 cm olmasıdır. Abdominal obezitenin prevalansı TURDEP-I sonuçlarında genelde %34 (kadınlarda %49, erkeklerde %17); TURDEP-II sonuçlarında ise genelde %53'e (kadınlarda %64, erkeklerde %35) yükselmiştir. Bel çevresi abdominal yağlanmayı yansıtır ve kardiyovasküler hastalık gelişim riskiyle ilişkilidir (16, 18).

2.4. OBEZİTENİN PATOGENEZİ

Obezite; genellikle dolaşımdaki plazma serbest yağ asidi (SYA) konsantrasyonunun artışı ile karakterizedir. Yapılan araştırmalarda; yağ dokusunun adipositler, destekleyici hücreler ve makrofajlar içerdiği ortaya koyulmuştur. Makrofajlar, TNF- α ve aterojenik bir sitokin olan IL-8 gibi sitokinleri salgılar. Makrofajların kaynağının kemik iliği olduğu ve obezitenin ve diyabetin makrofajları bir veya birden fazla kemokin üreterek yağ dokusuna topladığı düşünülmektedir. Monosit kemo-atraktan protein-1 (MCP-1) ve plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) gibi daha birçok inflamatuvar sitokin adipoz dokuyla ilişkilendirilmiştir. Obezitede bulunan inflamatuvar sitokinlerdeki artış, düşük dereceli sistemik inflamasyon durumunu ortaya çıkarır ve sonuçta aşırı yağ dokusu oluşumu, obezite ve obeziteye bağlı komorbid durumların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda inflamasyonun yağ dokusunda oksijenlenmenin azalması sonucu olduğu ve bu durumun makrofaj infiltrasyonuna yol açtığı düşünülmektedir. Bu durum adiponektin sekresyonunun azalmasına ve leptin sekresyonunun artmasına, adipositlerin ölümüne ve endoplazmik retikulum (ER) stresine yol açmaktadır. Hipoksi sonucunda trigliserit sentezi inhibe olmakta, plazma SYA seviyesi yükselmekte ve adiponektin sekresyonu azalmaktadır (Şekil 2.1) (19).

Adiponektin; anti-inflamatuvar, anti-aterojenik ve anti-diyabetik etkiye sahiptir. Adiponektin sekresyonunda azalma inflamasyon, obezite, ateroskleroz, insülin

direnci ve diyabet gelişimiyle ilişkilidir. Ayrıca kardiyovasküler hastalık gelişimiyle de ters korelasyon göstermektedir (20).



Şekil 2.1. Obezite ve adiposit hipertrofisi sonucu inflamasyonun oluşumu

(Kaynak: Ravussin E, Smith SR. Role of the Adipocyte in Metabolism and Endocrine Function. In: Jameson JL, et al.(Eds).Endocrinology: Adult and Pediatric, 7th Edition. Elsevier Saunders, Philadelphia,USA; 2016: 628'den Türkçe'ye çevrilmiştir.)

2.5. OBEZİTENİN ETİYOLOJİSİ

Obezitenin gelişiminde birçok etken rol oynamaktadır. Bu etkenlerden en önemlileri fazla ve yanlış beslenme ile fiziksel aktivitenin yetersizliğidir. Ayrıca genetik, çevresel, nörolojik, fizyolojik, biyokimyasal, sosyokültürel ve psikolojik pek çok etkenin de obezitenin gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. Obezitenin oluşumunda çevresel etkenlerin payı daha ön plandadır. Obezitenin gelişimindeki risk oluşturan durumlar aşağıda sıralanmıştır.

- Kişinin aşırı ve yanlış beslenmesi
- Fiziksel aktivitenin yetersizliği
- Yaşı
- Cinsiyeti
- Eğitim düzeyi

- Sosyokültürel ve ekonomik etkenler
- Hormonal ve metabolik etkenler
- Genetik etkenler
- Psikolojik durum
- Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama
- Sigara- alkol kullanımı
- Kullandığı ilaçlar (antidepresanlar vb.)

Obezitenin gelişmesinde anne sütü ile beslenmenin de rolü olduğu gösterilmiştir. Anne sütü ile beslenen çocuklarda ileriki yıllarda obezite görülme sıklığı daha azdır (21-23).

2.6. OBEZİTEYE EŞLİK EDEBİLEN HASTALIKLAR

Aşırı kiloluluk ve obezite, tek başına ya da eşlik eden diğer hastalıklarla birlikte pek çok sağlık sorununa yol açmaktadır (24). Yapılan çalışmalarda obezitenin morbidite ve mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir. Obezitenin yol açabildiği sağlık sorunları ve obeziteye eşlik edebilen hastalıklar aşağıda sıralanmıştır (25).

- İnsülin direnci – hiperinsülinemi
- Tip 2 Diabetes Mellitus
- Hipertansiyon
- Koroner arter hastalığı
- Hiperlipidemi – hipertrigliseridemi
- Metabolik sendrom
- Safra kesesi hastalıkları, karaciğer yağlanması
- Bazı kanser türleri (kadınlarda safra kesesi, endometriyum, yumurtalık ve meme kanserleri, erkeklerde ise kolon ve prostat kanserleri)
- Osteoartrit
- İnme
- Uyku apnesi
- Astım
- Ruhsal sorunlar (anoreksiya nervoza, bulimia nervoza gibi), toplumsal uyumsuzluklar
- Deri enfeksiyonları, kasıklarda ve ayaklarda mantar enfeksiyonları
- Kas-iskelet sistemi problemleri

2.6.1. İnsülin Direnci, Prediyabet ve Tip 2 Diyabet

İnsülin direnci genellikle obezite, insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus ve esansiyel hipertansiyon ile ilişkilidir. İnsülin direncine sebep olan esas faktör, vücut yağı birikimi daha fazla olan visseral depolardaki aşırı yağ kütesidir. Obezite, inflamatuvar yolların kronik aktivasyonu ile karakterizedir ve bu durumun nedensel olarak insülin direnci ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir. Obezitede yükselen serbest yağ asitlerinin insülin direncine sebep olduğu varsayılmaktadır. Yapılan in vivo çalışmalarda serbest yağ asidi infüzyonunun, insülinin hepatik glikoz üretimini baskıladığı ve iskelet kasına glikoz girişini uyarma fonksiyonunu bozduğu gösterilmiştir. Bu durum insülin direncine yol açmaktadır. Leptin seviyesinde artış, TNF- α gibi sitokinler de bu süreçte rol oynamaktadır. İnsülin direnci sonucu metabolik bozuklar ortaya çıkar. Bu durum, prediyabet, tip 2 diyabet ve metabolik sendrom gelişimine zemin hazırlar (20, 26).

Metabolik sendrom; diyabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalık gelişimi riskini arttıran etkenlerin bir arada bulunduğu metabolik disfonksiyon durumunu tanımlamaktadır. Tanıda en sık NCEP-ATP III uzlaşma kriterleri kullanılır. Tablo 2.3'te kriterler yer almaktadır. Tanıda bu parametrelerden en az üç tanesinin varlığı gerekir. Uluslararası Diyabet Federasyonunun 2006 Metabolik Sendrom kriterleri ile ilgili güncellemesinde, bel çevresi değerleri için etnik sınır değerler tanımlanmıştır ve Türkiye'de bu değerlerin kadınlarda >90 cm, erkeklerde >100 cm olarak kullanılması önerilmektedir (16).

Tablo 2.3. NCEP-ATP III Tanı Kriterleri

Parametre	Kriterler
Abdominal obezite	Bel çevresinin erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm olması*
TG	≥ 150 mg/dl ya da TG yüksekliği için farmakolojik tedavi alıyor olması
HDL kolesterol	Kadında < 50 mg/dl, erkekte < 40 mg/dl ya da düşük HDL nedeniyle farmakolojik tedavi alıyor olması
Kan basıncı	$\geq 130/85$ mmHg olması ya da anti-hipertansif tedavi alıyor olması
Açlık kan şekeri	≥ 100 mg/dl ya da kan şekeri yüksekliği için tedavi alıyor olması

Kaynak: TEMD, Obezite Kılavuzu, 2018

Prediyabet, diyabetes mellitus sınırındaki değerlere ulaşmayan açlık kan şekeri (AKŞ) veya glikozile olmuş hemoglobin (HbA_{1c}) yüksekliği durumudur. AKŞ değerinin 100-125 mg/dl veya HbA_{1c} değerinin %5,7-6,4 olması gerekir. Prediyabet, diyabet gelişimi açısından risk oluşturmaktadır.

Tip 2 diyabet tanı kriterleri ise; AKŞ>126 mg/dl, günün herhangi bir saatinde ölçülen kan şekerinin>200 mg/dl olması, 75 gr oral glukoz tolerans testi ikinci saatinde bakılan kan şekerinin>200 mg/dl olması, HbA_{1c}≥%6,5 olmasıdır. HbA_{1c} tek başına tanı kriteri olarak kullanılmamaktadır. HbA_{1c} dışındaki kriterlerden birinin varlığı tek başına tip 2 diyabet tanısı için yeterlidir (27).

2.6.2. Dislipidemi

Obez bireylere sıklıkla dislipidemi eşlik etmektedir. BKİ artışı dislipidemi görülme riskini de arttırmaktadır (28). Obez bireylerdeki dislipideminin insülin direnci ile yakından ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. İnsülin direnci ve vücut yağının artışı lipoproteinlerin değişikliğine yol açmaktadır. Obeziteye bağlı gelişen dislipidemi, ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalık gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Obez bireylerde; total kolesterol, trigliserit (TG) ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol seviyelerinin arttığı ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol seviyesinin azaldığı ve bu durumun aterojenik olduğu gösterilmiştir (29). Aterogenez gelişiminde lipidlerle birlikte inflamasyon varlığının rol oynadığı düşünülmektedir (30). Total kolesterolün >200 mg/dl, LDL kolesterolün >130 mg/dl ve TG>150 mg/dl olması, HDL kolesterol<60 mg/dl olması kardiyovasküler hastalık açısından risk oluşturmaktadır (31).

2.6.3. Hipertansiyon

Obez bireylerdeki hipertansiyon gelişiminde sodyum reabsorpsiyonunda ve ekstrasellüler sıvıda artış, basınç natriürezinde değişiklik oluşması rol oynar. Bu durumun gelişmesinde rol oynayan nedenler içinde hiperinsülinemi, renin-anjiyotensin sistemi aktivasyonu, sempatik sinir sistemi aktivasyonu veya intrarenal kuvvetlerin değişmesi bulunur. Aşırı kiloluluk ve obezite her iki cinste de hipertansiyon gelişimi için risk faktörüdür. Kilo arttıkça kan basıncında da yükselme

görülür. Framingham çalışmasında hipertansiyonu olan erkeklerin %26'sının, kadınların ise %28'inin $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ 'dir (32, 33).

“National Health and Nutrition Examination Survey” (NHANES) çalışmasına göre $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olan kadınlarda 5-9,9 kg fazla kilonun hipertansiyon gelişme riskini 1,7 kat, 25 kg ve üzerindeki fazla kilonun ise 5,2 kat arttırdığı gösterilmiştir. $BKİ > 30 \text{ kg/m}^2$ olan kadınlar için hipertansiyon sıklığı %38, erkekler için %42 bulunmuştur. Kişinin vücut ağırlığındaki 10 kg artışta sistolik kan basıncı 3 mmHg, diyastolik kan basıncı 2,3 mmHg artış olmaktadır. Kardiyovasküler hastalık riskini %12, inme riskini ise %24 artırdığı görülmüştür (16).

2.6.4. Kardiyovasküler Hastalık

Aşırı kiloluluk ve obezite, kardiyovasküler hastalık gelişimini ve mortaliteyi arttıran çok önemli risk faktörlerinden biridir. Aşırı kilolu ve obez bireylerde $BKİ$ arttıkça, kardiyovasküler hastalık, tip 2 diyabetes mellitus ve diğer nedenlere bağlı ölüm riski de artmaktadır. $BKİ > 28 \text{ kg/m}^2$ olduğunda koroner arter hastalığı gelişme riski 3-4 kat artmaktadır. Bel çevresinin kalça çevresine oranının kadınlarda $> 0,85$, erkeklerde $> 0,90$ olması abdominal obeziteyi yansıtır. Özellikle abdominal obezite, koroner hastalık gelişimi ile daha yakından ilişkilidir. Obez bireylerdeki koroner hastalık gelişiminin temelinde inflamasyon yer almaktadır. Obezitede adipositler patogeneizde önemli bir rol alırlar. Adipositler insülin direnci, endotelial fonksiyon bozukluğu ve inflamasyon oluşturarak ateroskleroz gelişimine neden olur. Metabolizmada gıda alımı ve enerjisi dengesini kontrol eden bir hormon olan leptin düzeylerinde artış kardiyovasküler hastalık gelişimiyle yakından ilişkilidir. CRP'nin leptine karşı direnç gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir (34-36).

Obez bireylerde toplam kan hacmi ve kardiyak debi artar ve kardiyak iş yükü daha fazla olur. Obez bireyler herhangi bir arteriyel kan basıncı düzeyinde daha yüksek bir kardiyak debiye ama daha düşük düzeyde toplam periferik dirence sahiptir. Artan kardiyak debi, sol ve bazen de sağ ventrikül dilatasyonuna neden olur. Sol ventrikül dilatasyonu olursa, duvar stresi artar, eksantrik hipertrofi gelişir. Sol ventrikül hipertrofisi dilatasyon düzeyine uyum gösterebilirse, duvar stresi normalleşir ve sistolik işlev korunur. Bu bireylerde diyastolik sol ventrikül yetmezliği gelişir.

Hipertrofi dilatasyona uyum gösteremezse, duvar stresi yüksek kalır ve sistolik disfonksiyon oluşur. Bazı hastalarda kombine yetmezlik de olabilir. Devamında pulmoner hipertansiyon gelişebilir (37). Ayrıca obez bireylerdeki aşırı yağlanmaya bağlı olarak ST elevasyonu olmayan myokard infarktüsü (NSTMI) gelişimi arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur (38). Obezite atriyal fibrilasyon gelişme riskini de arttırmıştır. Bu süreçte de yine inflamasyon rol oynamaktadır. Yüksek CRP, IL-6, fibrinojen düzeyleri gibi göstergeler, aterosklerotik vasküler hastalığın ve hipertansiyonun bir göstergesi olarak vasküler kompliansta azalma, sol ventrikül hipertrofisi, diyastolik disfonksiyon ve atriyal gerilmenin artması gibi mekanizmalarla atriyal fibrilasyon gelişmektedir (39).

2.7. LABORATUVAR PARAMETRELERİ VE İNFLAMASYON

2.7.1. C-Reaktif Protein

CRP, homopentamerik bir inflamatuvar proteindir. Karaciğer hepatositlerinin yanı sıra düz kas hücreleri, makrofajlar, endotel hücreleri, lenfositler ve adipositler tarafından da sentezlenir. CRP düzeyleri yaş, cinsiyet, kilo artışı, lipit seviyeleri ve kan basıncı dahil olmak üzere birçok faktöre bağlı olarak değişebilmektedir. CRP, hem inflamasyon ve enfeksiyon belirteçidir hem de inflamatuvar süreçlerin düzenleyicisidir. İnflamatuvar olaylarda üretimi artan IL-6, IL-8 gibi sitokinler ve TNF- α , CRP üretimini indüklemektedir. Aynı zamanda CRP, makrofaj ve monositlerin göçünü ve infiltrasyonunu düzenleyen MCP-1 ekspresyonunu uyarmakta ve regüle etmektedir (40). Obez bireylerde de sistemik inflamasyon varlığı nedeniyle CRP düzeyinin arttığı görülmektedir (4).

2.7.2. Eritrosit Sedimentasyon Hızı

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) genellikle akut faz reaktanlarının seviyesinin bir yansımasıdır ve ağırlıklı olarak karaciğerde artan fibrinojen üretimini yansıtır. İnflamatuvar sürecin şiddeti ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır. Obezite, yaş, gebelik, enfeksiyon, travma gibi birçok sebepten etkilenebilmektedir (41). Kutlu ve arkadaşlarının sağlıklı obez çocuklarda yaptığı bir çalışmada ESH değeri, sağlıklı obez olmayan gruba göre normalden yüksek saptanmıştır (42). Obez bireylerde artan

fibrinojen üretimi olduğu ve buna bağlı olarak da ESH değerinin obezlerde yüksek olabileceği düşünülmektedir (43).

2.7.3. Hemogram Parametreleri

Eritrosit dağılım genişliği (RDW), eritrositlerin büyüklüklerinin dağılım genişliğini gösteren değerdir. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda RDW, morbidite ve mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur. Tonelli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada önceden miyokard infarktüsü geçiren hastalarda artan RDW değerlerinin bağımsız olarak morbidite ve mortalite riski ile yakından ilişkili olduğu görülmüştür (44). Ayrıca RDW değerinin, inflamasyon için önemli bir gösterge kabul edilen ve kardiyovasküler hastalık gelişimi riskiyle ilişkili olan CRP değeriyle de ilişkili olduğu gösterilmiştir (45).

Ortalama trombosit hacmi (MPV) değeri de sistemik inflamasyon durumunda değişmektedir. İnflamasyon durumlarında IL-6, TNF- α gibi sitokinlerle trombopoetin seviyesi pozitif yönde koreledir ve klinikte MPV değerinin bunun yansıması olarak değiştiği gösterilmiştir. Obezite, kontrolsüz primer dislipidemi yüksek MPV değeri ile ilişkili bulunmuştur (46). Abdominal obezite ve dislipidemiye hiperglisemi ve hipertansiyon da eşlik ederse MPV değerinin yükselmesi daha fazla görülmektedir. Metabolik sendromun klinik bulguları gelişmeden önce bile oluşan insülin direncinin MPV yükselmesini tetiklediği gösterilmiştir (47). Ayrıca obez adölesanlarda yapılan bir çalışmada MPV değeri yüksekliğinin karotis intima media kalınlaşmasıyla ilişkili olduğu da gösterilmiştir (48).

Nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle elde edilen nötrofil / lenfosit oranının (NLO) da RDW gibi genel populasyonda diyabet, kardiyovasküler hastalık gelişimi riski açısından bağımsız bir gösterge olarak kabul edildiği çalışmalar bulunmaktadır. Artan RDW ve NLO düzeyleri ile sistemik inflamasyon ve oksidatif stres arasında tam olarak oranı bilinmeyen bir ilişki bulunmaktadır. İnflamatuar sitokinler, eritrosit zarının yapısını bozarak eritrosit hücrelerinin olgunlaşmasını değiştirebilir, anizositoza yol açabilir. Oluşan serbest radikaller eritrositlere doğrudan zarar verir ve eritrosit hayatta kalma süresinin kısalmasına yol açar, bu da RDW'nin artmasına neden olur (49).

Son dönemde NLO ve TLO'nun kalp hastalıkları ve böbrek yetmezliği, kanserler gibi kalp hastalıkları dışındaki hastalıklarda yeni inflamasyon belirteçleri olduğuna dair çalışmalar vardır (50, 51). Çalışmalar aktive trombositlerin özellikle inflamasyon alanlarındaki artan aterogenezde önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Trombositler, endotel hücreleri, nötrofiller, mononükleer fagositler gibi birçok hücreyle etkileşime girebilir ve inflamasyonu başlatabilir ya da var olan inflamasyonu şiddetlendirebilir. Aktive trombositlerin damar duvarına lökositleri çekerek ateroskleroz gelişiminde kilit bir rol oynadıkları düşünülmektedir (52). Yapılan bir çalışmada yüksek CRP değerleriyle artmış trombosit monosit aktivasyonu arasında ilişki olduğu da gösterilmiştir (53).

2.8. ÇALIŞMANIN AMACI VE ÖNEMİ

Obezite ve yağlanma artışının tek başına veya yol açtığı komorbid durumlarla birlikte inflamasyona yol açtığını göstermek için yapılan birçok çalışma bulunmaktadır (54, 55, 56). Yapılan çalışmalarda inflamatuvar belirteçlerin obez bireylerdeki kardiyovasküler hastalık gelişimi riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. CRP ve ESH düzeyi dışında inflamasyonu ve insülin direnci, metabolik sendrom, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalık, mortalite riskini göstermek için daha basit ve güvenilir bir yöntem olup olmadığına dair çalışmalar yapılmıştır. Hemogramdan bakılabilecek RDW, MPV, NLO ve TLO değerlerinin bu amaçla kullanılıp kullanılmayacağı farklı çalışmalarda araştırılmıştır (57, 58, 59, 60). Bu çalışmada; diğer çalışmalardan farklı olarak, inflamasyona yol açabilecek bilinen hastalığı olmayan sağlıklı bireylerle bilinen tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık tanısı ve inflamasyona yol açabilecek başka hastalığı olmayan obez bireyler karşılaştırılmıştır. Obez bireylerde bilinen bir komorbid durum gelişimi olmadan erken aşamada oluşan inflamasyon varlığını göstermek amaçlanmış ve bu amaçla kullanılabilecek basit, güvenilir bir belirteç olup olmadığı araştırılmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Yaptığımız araştırma tek merkezli, retrospektif, kesitsel, tanımlayıcı özelliktedir. Çalışma öncesi SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İlaç Dışı Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'ndan 20.06.2019 tarih ve 15/19 karar no ile etik kurul onayı alındı. Çalışmada İyi Klinik Uygulamalar ve Helsinki Bildirgesi ilkelerine uyulmuştur. Bu çalışmada herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Hastanemiz Obezite Merkezi Kasım 2018'de açılmıştır. Çalışma için Kasım 2018 ve Şubat 2019 ayı sonuna kadar Obezite Merkezi ve aynı dönem içerisinde Aile Hekimliği Polikliniği'ne başvuran kişilerin geriye dönük olarak verileri incelenmiştir. Bu dönem içerisinde Obezite Merkezi'ne başvuran hastalardan kriterlere uygun 65 hasta ve Aile Hekimliği Polikliniği'ne başvuran dahil etme kriterlerine uygun 44 sağlıklı birey çalışmaya alınmıştır.

3.1. ARAŞTIRMAYA DAHİL ETME KRİTERLERİ

- Polikliniklere sağlıklı olup rutin kontrol ya da kilo vermek amacıyla başvurmak,
- Gebe/ lohusa olmamak,
- Yaşın 18 ve üzerinde olmak.

3.2. ARAŞTIRMADAN HARİÇ TUTMA KRİTERLERİ

- Bilinen Tip 2 DM olmak ve ilaç kullanmak,
- Bilinen kardiyovasküler hastalığı olmak,
- Bilinen kalp yetmezliği olmak,
- Bilinen malignitesi olmak,
- Bilinen kronik böbrek hastalığı olmak,
- Bilinen romatolojik hastalığı olmak,
- Bilinen demir eksikliği anemisi olmak,
- Bilinen hipotiroidi hastalığı olmak,
- Yakın zamanda enfeksiyon ya da geçirilmiş travma öyküsü olmak,
- On sekiz yaş altında olmak, gebe / lohusa olmak.

Polikliniğe başvuran hastalarda rutin sağlık taraması kapsamında tam kan sayımı, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal tetkikler yapılmaktadır. Obezite polikliniğine ise BKİ ≥ 30 kg/m² olan hastalar kabul edilmekte olup tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikler ve antropometrik ölçümler yapılmaktadır. Araştırmaya; bilinen kardiyovasküler hastalığı, kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, malignitesi, romatolojik hastalığı, bilinen demir eksikliği anemisi, hipotiroidisi, yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon ve travma öyküsü olmayan, bilinen tip 2 diyabet tanısı olan ve ilaç kullanan hastalar hariç tutularak sağlıklı, rutin kontrol için gelen obez olmayan hastalar (BKİ < 30) ve obezitesi (BKİ ≥ 30) olup kilo verme amacıyla obezite polikliniğine başvurmuş hastalar dahil edilmiştir.

Araştırmada başvurmuş hastaların antropometrik ölçümleri, beden kütle indeksi ve rutinde istenen tam kan sayımı sonuçlarından RDW, MPV, NLO, TLO, CRP ve sedimentasyon değerleri ile inflamasyon varlığı sonucu ortaya çıkabilecek olası metabolik anormalliklerin ilişkisini incelemek için biyokimyasal tetkiklerin sonuçları veri toplama formuna kaydedilmiştir (Ek 1). Hastanemiz laboratuvar sınır değerlerine göre; CRP değeri 0-5 mg/L arası değerler normal kabul edilmektedir. Bu çalışmada CRP değeri > 5 mg/L olan değerler yüksek kabul edilmiştir. TEMD Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu'na göre; D vitamini değeri 20-30 mg/dl arası olan değerler D vitamini yetersizliği, D vitamini değeri < 20 mg/dl olan değerler D vitamini eksikliği olarak sınıflandırılmıştır. Total kolesterol değeri > 200 mg/dl olan değerler hiperlipidemi olarak, AKŞ 100-125 mg/dl veya HbA_{1c} değerinin %5,7-6,4 olduğu değerler prediyabet olarak kabul edilmiştir.

Tam kan (hemogram) parametreleri Beckman Coulter LH780 hematoloji otoanalizöründe ve eritrosit sedimentasyon hızı VISION Automatic ESR Analyzer (YHLO Biotech Co. Ltd, Shenzhen, China) cihazlarında analiz edilmiştir. 25(OH)D düzeyi kemilümünensans yöntemle Liason (DiaSorin, MN, USA) cihazı ile ölçülmüştür. Açlık kan şekeri, kan üre azotu (BUN), kreatinin, total kolesterol, trigliserit, HDL-K düzeyleri spektrofotometrik yöntem ve Beckman Coulter AU5800 (Beckman Coulter Inc. CA, ABD) otoanalizörü üzerindeki Beckman Coulter ticari kitleri ile ölçülmüştür. HbA_{1c} seviyeleri, yüksek performanslı sıvı kromatografisi

(Tosoh HLC 723 G8; Tosoh Bioscience, Japonya) kullanılarak tanımlandı. LDL-K düzeyi, Friedewald ve ark. tarafından geliştirilen formüle göre hesaplanmıştır.

3.3. ARAŞTIRMANIN HİPOTEZLERİ

H₀ hipotezi: Obez bireylerde sistemik inflamasyonun varlığını göstermede CRP ve sedimantasyona ek olarak RDW, MPV, NLO, TLO değerleri belirteç olarak kullanılamaz.

H₁ hipotezi: Obez bireylerde sistemik inflamasyonun varlığını göstermede CRP ve sedimantasyona ek olarak RDW, MPV, NLO, TLO değerleri belirteç olarak kullanılabilir.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tanımlayıcı istatistikler n (%) ve ortalama±standart sapma (min-maks) ve medyan (min-maks) değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Pearson ki-kare testi ve Fisher's Exact test kullanılmıştır. Normallik varsayımının analizinde gruptaki örneklem sayısı 50'den küçük olduğunda Shapiro Wilks, büyük olduğunda Kolmogorov-Smirnov testi kullanılmıştır. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi, uyduğu durumda ise Student's t testi kullanılmıştır. Üç ve daha fazla grubun ölçümlerinin parametrik olmayan karşılaştırmasında Kruskal Wallis testi, anlamlı çıkan durumlar için post-hoc test olarak Bonferroni-Dunn testi kullanılmıştır. Normal dağılım varsayımı sağlandığı durumda üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında ANOVA testi ve ikili karşılaştırmalar için Tukey HSD testi kullanılmıştır. Sıralı (ordinal) veya normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon testi, normal dağılıma uyan sürekli değişkenler için Pearson korelasyon testi yapılmıştır. Obez hastalarda CRP yüksekliğini etkileyen risk faktörlerini belirlemek için binary lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler SPSS 23.0 paket programı ile yapılmıştır. 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bu bölümde, araştırmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özelliklerine ait tanımlayıcı istatistikler sunulmuş, bu özelliklerin obez ve kontrol grubuna göre karşılaştırılmasına, obez hastalarda BKİ'ye göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılmasına, obez ve normal kilolu hastalarda klinik özellikler ile laboratuvar parametreleri arasındaki korelasyona, prediyabet ve hiperlipidemi olan ve olmayan hastalarda BKİ'ye göre klinik özelliklerinin karşılaştırılmasına ait analiz sonuçları verilmiştir.

Tablo 4.1'de çalışmaya dahil edilen 109 hastanın demografik özellikleri sunulmuştur. Buna göre, hastaların 24'ü (%22) erkek ve 85'i (%78) kadındır. Hastaların yaş ortalaması $45,26 \pm 12,85$ yıl iken, en küçük yaş değeri 19 ve en büyük değeri 75 yıl olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin %18,3'ü bekar, %71,6'sı evli ve %10,1'i boşanmıştır. İlkokul mezunu 28 kişi (%25,7), ortaokul mezunu 25 kişi (%22,9), lise mezunu 35 kişi (%32,1), önlisans mezunu 4 kişi (%3,7), lisans mezunu 13 kişi (%11,9) ve yüksek lisans mezunu 4 kişi (%3,7) olduğu görülmüştür. Hastaların boy ortalaması $164,02 \pm 9$ bulunurken, kilo $81,57 \pm 19,02$ ve BKİ ortalaması $30,52 \pm 7,4$ olarak hesaplanmıştır. Hastaların %67'sinde kronik hastalık, %56'sında hiperlipidemi, %53,2'sinde prediyabet ve %35,6'sında ilaç kullanımı olduğu gözlenmiştir.

Tablo 4.2'de hastaların laboratuvar parametrelerine ait tanımlayıcı istatistikler verilmiştir. Buna göre, hastaların medyan sedimantasyon değeri 10 mm/h (2-73 mm/h), hemoglobin (HGB) değeri 13,4 g/dL (10,1-141,1 g/dL), ortalama eritrosit hacmi (MCV) değeri $85,3 \mu\text{m}^3$ ($63,8-94 \mu\text{m}^3$), RDW değeri %13 (%11,8-18,6), trombosit dağılım hacmi (PDW) değeri %12,7 (%9,4-19,2), trombosit platekriti (PCT) değeri %0,3 (%0,2-0,4), CRP değeri 2,7 mg/L (0-27 mg/L), AKŞ 95 mg/dl (13-128 mg/dl), kan üre azotu (BUN) 12 mg/dl (6-22 mg/dl), Kreatinin 0,84 mg/dl (0,61-1,33 mg/dl), Trigliserit 101 mg/dl (30-349 mg/dl), D vitamini 21,76 ng/ml (6,63-56,62 ng/ml), NLO değeri 1,56 (0,55-4,73) ve TLO değeri 112,86 (41,3-297) olarak hesaplanmıştır. Hastaların ortalama olarak beyaz küre sayısı (WBC) $7,23 \pm 1,66 \cdot 10^3/\text{mm}^3$, trombosit sayısı (PLT) $281,27 \pm 57,9 \cdot 10^3/\text{mm}^3$, ortalama

trombosit hacmi (MPV) değeri $10,56 \pm 0,97 \mu\text{m}^3$, nötrofil (NEU) yüzdesi (%) $54,36 \pm 7,08$, lenfosit (LYM) yüzdesi (%) $34,9 \pm 7,12$, HbA_{1c} $5,71 \pm 0,47$, total kolesterol $205,02 \pm 43,7$ mg/dl, HDL $55,03 \pm 11,91$ mg/dl ve LDL değeri $126,71 \pm 40,49$ mg/dl olarak bulunmuştur. Hastaların %16,5'inde CRP düzeyinin yüksek olduğu görülmüştür. Otuzüç kişide (%40,2) D vitamini eksikliği görülürken, 32 kişide (%39) D vitamini yetersizliği gözlenmiştir. On yedi hastada ise (%20,7) D vitamini düzeyinin normal aralıklarda olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Demografik ve klinik özellikler		n=109
Yaş (yıl), $\bar{X} \pm SS$ (min-maks)		45,26±12,85(19-75)
Cinsiyet, n(%)	Kadın	85(78,0)
	Erkek	24(22,0)
Medeni durum, n(%)	Bekar	20(18,3)
	Evli	78(71,6)
	Boşanmış	11(10,1)
Eğitim durumu, n(%)	İlkokul	28(25,7)
	Ortaokul	25(22,9)
	Lise	35(32,1)
	Önlisans	4(3,7)
	Lisans	13(11,9)
	Yüksek lisans	4(3,7)
Eğitim düzeyi, n(%)	İlkokul mezunu	28(25,7)
	Ortaöğretim mezunu	60(55,0)
	Yükseköğretim mezunu	21(19,3)
Kronik hastalık, n(%)	Yok	36(33,0)
	Var	73(67,0)
Hiperlipidemi, n(%)	Yok	48(44,0)
	Var	61(56,0)
Pre-diyabet, n(%)	Yok	51(46,8)
	Var	58(53,2)
İlaç kullanımı, n(%)	Yok	47(64,4)
	Var	26(35,6)
Boy (cm), $\bar{X} \pm SS$ (min-maks)		164,02±9(138-191)
Kilo (kg), $\bar{X} \pm SS$ (min-maks)		81,57±19,02(46-148,4)
BKI (kg/m^2), $\bar{X} \pm SS$ (min-maks)		30,52±7,43(16,9-49,66)

Tablo 4.2. Hastaların laboratuvar parametreleri

Laboratuvar parametreleri		n:109
Sedimentasyon (mm/h), medyan(min-maks)		10(2-73)
WBC ($10^3/\text{mm}^3$), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		7,23 \pm 1,66(3,4-12,4)
HGB (g/dL), medyan(min-maks)		13,4(10,1-141,1)
HCT (%), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		40,35 \pm 3,17(33,3-48,9)
MCV (μm^3), medyan(min-maks)		85,3(63,8-94)
RDW (%), medyan(min-maks)		13(11,8-18,6)
PLT ($10^3/\text{mm}^3$), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		281,27 \pm 57,9(170-452)
MPV (μm^3), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		10,56 \pm 0,97(8,3-13)
PDW (%), medyan(min-maks)		12,7(9,4-19,2)
PCT (%), medyan(min-maks)		0,3(0,2-0,4)
NEU (%), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		54,36 \pm 7,08(32,4-76,3)
NEU sayısı , $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		3,96 \pm 1,14(1,4-7,6)
LYM (%), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		34,9 \pm 7,12(16,6-59,8)
LYM sayısı , $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		2,49 \pm 0,67(1-4,6)
CRP (mg/L), medyan(min-maks)		2,7(0-27)
CRP düzeyi, n(%)	Normal	91(83,5)
	Yüksek	18(16,5)
Açlık kan şekeri (mg/dl), medyan(min-maks)		95(13-128)
HbA_{1c} (%), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		5,71 \pm 0,47(4,4-7,2)
BUN (mg/dl), medyan(min-maks)		12(6-22)
Kreatinin (mg/dl), medyan(min-maks)		0,84(0,61-1,33)
Total kolesterol (mg/dl), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		205,02 \pm 43,7(95-353)
HDL kolesterol (mg/dl), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		55,03 \pm 11,91(26-85)
LDL kolesterol (mg/dl), $\bar{X}\pm\text{SS}$ (min-maks)		126,71 \pm 40,49(7-258)
Trigliserit (mg/dl), medyan(min-maks)		101(30-349)
D vitamini (ng/ml), medyan(min-maks)		21,76(6,63-56,62)
D vitamini düzeyi, n(%)	Eksiklik	33(40,2)
	Yetersizlik	32(39)
	Normal	17(20,7)
NLO , medyan(min-maks)		1,56(0,55-4,73)
TLO , medyan(min-maks)		112,86(41,3-297)

Tablo 4.3'te obez ve normal kilolu hastaların (kontrol grubu) demografik özellikleri karşılaştırılmıştır. Yapılan analiz sonucunda, hastaların çalışma gruplarına göre cinsiyet dağılımları ve hiperlipidemi görülme yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Obez hastalarda yaş ortalamasının

istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Kontrol grubunda boy ortalaması daha yüksek görülürken, obez hastalarda kilo ve BKİ değerlerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Obez hastalarda medyan bel çevresi 107 (85-189) cm, kalça çevresi 115 (102-167) cm ve bel çevresi/kalça çevresi oranı 0,92 (0,78-1,6) olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubunda bekar hasta yüzdesinin obez hasta grubunda ise evli hasta yüzdesinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,001$). Obez hastalarda ilkokul mezunu olma yüzdesinin daha yüksek olduğu görülürken kontrol grubunda yükseköğretim mezunu hasta yüzdesinin daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Prediyabet görülme oranı ve ilaç kullanım oranı obez hastalarda istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.4'te obez ve normal kilolu hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre, hastaların çalışma gruplarına göre WBC, HGB, hematokrit (HCT), MCV, MPV, NEU (%), NEU sayısı, LYM (%), LYM sayısı, AKŞ, BUN, kreatinin, HDL kolesterol, D vitamini, D vitamini düzeyi, NLO ve TLO değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Obez hastalarda ESH, RDW, PLT, PDW, PCT, CRP, HbA_{1c}, Total kolesterol, LDL kolesterol ve Trigliserit değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Obez grupta CRP düzeyi yüksek olan hasta yüzdesi kontrol grubuna göre daha fazladır ($p=0,025$).

Obez hastalarda BKİ'ye göre demografik özellikleri karşılaştırılmıştır. Obez hastalarda BKİ'ye göre cinsiyet dağılımı, boyları, bel çevresi/kalça çevresi oranı, kronik hastalık, hiperlipidemi ve prediyabet varlığı ve ilaç kullanımını yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). BKİ ≥ 40 olanların yaşlarının 35-39,9 aralığında olanlara göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu görülmüştür ($p=0,049$). Tüm BKİ gruplarının kilo değerleri istatistiksel olarak birbirinden farklı bulunmuştur ($p<0,001$). BKİ'si 30-34,9 aralığında olan hastaların BKİ, bel çevresi ve kalça çevresi ölçümlerinin diğer iki gruba göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Hastaların BKİ'ye göre eğitim ve medeni durumu gözlemlenebilir veri sayısı yetersiz olduğu için istatistiksel açıdan değerlendirilememiştir.

Tablo 4.3. Obez ve normal kilolu hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Demografik ve klinik özellikler		Kontrol (n:44)	Obez (n:65)	p
Yaş		37,41±13,25(19-75)	50,57±9,48(21-71)	<0,001
Cinsiyet	Kadın	33(75)	52(80)	0,537
	Erkek	11(25)	13(20)	
Medeni durum	Bekar	18(40,9) ^a	2(3,1) ^b	<0,001
	Evli	24(54,5) ^a	54(83,1) ^b	
	Boşanmış	2(4,5) ^a	9(13,8) ^a	
Eğitim durumu	İlkokul	3(6,8)	25(38,5)	NA
	Ortaokul	8(18,2)	17(26,2)	
	Lise	16(36,4)	19(29,2)	
	Önlisans	1(2,3)	3(4,6)	
	Lisans	12(27,3)	1(1,5)	
	Yüksek lisans	4(9,1)	0(0)	
Eğitim düzeyi	İlkokul mezunu	3(6,8) ^a	25(38,5) ^b	<0,001
	Ortaöğretim mezunu	24(54,5) ^a	36(55,4) ^a	
	Y.öğretim mezunu	17(38,6) ^a	4(6,2) ^b	
Kronik hastalık	Yok	22(50)	14(21,5)	0,002
	Var	22(50)	51(78,5)	
Hiperlipidemi	Yok	23(52,3)	25(38,5)	0,154
	Var	21(47,7)	40(61,5)	
Pre-diyabet	Yok	35(79,5)	16(24,6)	<0,001
	Var	9(20,5)	49(75,4)	
İlaç kullanımı	Yok	20(90,9)	27(52,9)	0,002
	Var	2(9,1)	24(47,1)	
Boy (cm)		168,39±7,96(150-191)	161,06±8,48(138-182)	<0,001
Kilo (kg)		66(46-90)	91,5(72,6-148,4)	<0,001
BKI (kg/m ²)		22,34(16,9-29,34)	34,9(30,16-49,66)	<0,001
Bel çevresi (cm)		-	107(85-189)	-
Kalça çevresi (cm)		-	115(102-167)	-
Bel çevresi/kalça çevresi		-	0,92(0,78-1,6)	-

Bulgular n (%), ort±SS (min-maks) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test. Gruplar arasındaki istatistiksel olarak anlamlı farklar farklı küçük harflerle gösterilmiştir. NA: yetersiz veri sayısı.

Tablo 4.4. Çalışma gruplarına göre hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri	Kontrol (n:44)	Obez (n:65)	p	
Sedimentasyon (mm/h)	5(2-73)	12(2-43)	<0,001	
WBC (10³/mm³)	7±1,99(3,4-12,4)	7,38±1,39(4,2-10,5)	0,285	
HGB (g/dL)	13,6(10,1-16,5)	13,4(11,2-141,1)	0,711	
HCT (%)	40,18±3,5(33,3-48,2)	40,46±2,94(35,4-48,9)	0,654	
MCV (µm³)	85(64-93,9)	85,4(63,8-94)	0,795	
RDW (%)	12,7(11,8-18,6)	13,2(11,9-17,7)	0,003	
PLT (10³/mm³)	267,11±50,3(170-398)	290,85±61,04(175-452)	0,035	
MPV (µm³)	10,42±0,92(9,1-12,9)	10,65±0,99(8,3-13)	0,235	
PDW (%)	12,25(9,4-19)	13,4(10,1-19,2)	0,003	
PCT (%)	0,28±0,06(0,2-0,4)	0,31±0,07(0,2-0,4)	0,028	
NEU (%)	53,2±7,77(32,4-67,9)	55,14±6,52(40-76,3)	0,162	
NEU sayısı	3,79±1,39(1,4-7,6)	4,08±0,94(2,3-7,1)	0,229	
LYM (%)	35,15±7,8(18,2-59,8)	34,74±6,68(16,6-49,4)	0,768	
LYM sayısı	2,39±0,66(1-4,1)	2,56±0,68(1,2-4,6)	0,215	
CRP (mg/L)	1(0-27)	4(0,8-20)	<0,001	
CRP düzeyi	Normal	41(93,2)	0,025	
	Yüksek	3(6,8)		15(23,1)
Açlık kan şekeri (mg/dl)	93(13-120)	97(74-128)	0,071	
HbA_{1c} (%)	5,4±0,36(4,6-6,5)	5,9±0,42(4,4-7,2)	<0,001	
BUN (mg/dl)	12(8-22)	12(6-22)	0,748	
Kreatinin (mg/dl)	0,83(0,61-1,33)	0,87(0,61-1,18)	0,792	
Total kolesterol (mg/dl)	195,05±42,35(110-308)	211,77±43,63(95-353)	0,049	
HDL kolesterol (mg/dl)	57,43±12,52(26-83)	53,4±11,28(34-85)	0,083	
LDL kolesterol (mg/dl)	115,68±40,73(7-242)	134,17±38,88(38-258)	0,019	
Trigliserit (mg/dl)	91(35-256)	105(30-349)	0,045	
D vitamini (ng/ml)	22,46(12,94-54,02)	21,76(6,63-56,62)	0,503	
D vitamini düzeyi	Eksiklik	6(30)	0,559	
	Yetersizlik	9(45)		23(37,1)
	Normal	5(25)		12(19,4)
NLO	1,53(0,55-3,6)	1,56(0,81-4,73)	0,623	
TLO	113,09(50,49-297)	112,86(41,3-264)	0,757	

Bulgular n (%), ort±SS (min-maks) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test.

Tablo 4.5'te obez hastalarda BKİ'ye göre laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır. Buna göre, BKİ'ye göre LDL kolesterol ve TLO değerleri dışında diğer laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). BKİ değeri 35-39,9 arasında olan grupta LDL kolesterol değerlerinin BKİ ≥ 40 olan gruba göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0,039$). BKİ değeri 30-34,9 arasında olan grupta TLO değerlerinin diğer iki gruba göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p=0,021$).

Tablo 4.6'da obez hastalarda bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranı ile laboratuvar parametreleri arasındaki korelasyon analizi sonuçları verilmiştir. Yapılan analiz sonucunda, bel çevresi ile CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif zayıf bir korelasyon bulunmuştur ($r=0,291$; $p=0,018$; Şekil 4.1). Bel çevresi ile ESH, RDW, MPV, AKŞ, HbA_{1c}, NLO (Şekil 4.2) ve TLO (Şekil 4.3) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p>0,05$). Kalça çevresi ile CRP ($r=0,245$; $p=0,049$; Şekil 4.4), NLO ($r=0,297$; $p=0,016$; Şekil 4.5) ve TLO ($r=0,316$; $p=0,010$; Şekil 4.6) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif zayıf bir korelasyon olduğu belirlenmiştir. Kalça çevresi ile ESH, RDW, MPV, AKŞ ve HbA_{1c} arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon görülmemiştir ($p>0,05$). Bel çevresi/kalça çevresi oranı ile laboratuvar parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p>0,05$).

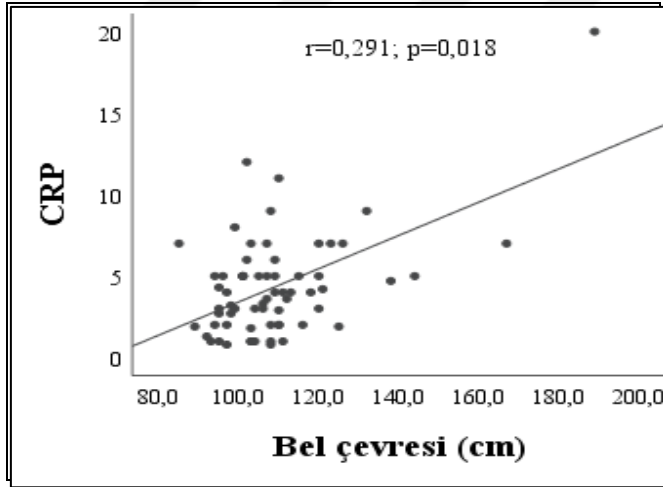
Tablo 4.5. Obez hastalarda BKİ'ye göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri	BKİ=30-34,9 (n:34)	BKİ =35-39,9 (n:22)	BKİ ≥40 (n:9)	p	
Sedimentasyon (mm/h)	12,5(2-36)	12,5(2-43)	10(3-21)	0,896	
WBC (10 ³ /mm ³)	7,6(4,2-10,5)	7,3(4,8-9,6)	7,3(4,9-9,3)	0,392	
HGB (g/dL)	13,3(11,5-15,1)	13,7(12,1-141,1)	13,8(11,2-17,2)	0,242	
HCT (%)	39,6(35,4-45,4)	41,55(37,2-46,8)	42(35,9-48,9)	0,064	
MCV (µm ³)	84,8(63,8-94)	85,5(79,7-88,3)	86,3(80,2-93,1)	0,538	
RDW (%)	13,15(12,2-17,7)	13,2(12,4-15,6)	13,9(11,9-14,9)	0,417	
PLT (10 ³ /mm ³)	276(175-421)	299(202-452)	272(234-371)	0,703	
MPV (µm ³)	10,7(8,3-13)	10,3(8,4-12,2)	10,2(9,7-12,1)	0,638	
PDW (%)	13,5(10,1-19,2)	12,6(10,2-16,6)	15,1(10,6-16,9)	0,338	
PCT (%)	0,3(0,2-0,4)	0,3(0,2-0,4)	0,3(0,2-0,4)	0,493	
NEU (%)	54,3(40-67,5)	57,4(42-76,3)	56,4(49,9-61,2)	0,483	
NEU sayısı	4,2(2,3-5,9)	4,05(2,4-7,1)	3,9(2,5-5,5)	0,701	
LYM (%)	35,7(22-49,4)	32,55(16,6-48,3)	34,4(29,5-40,6)	0,383	
LYM sayısı	2,75(1,5-4,6)	2,25(1,2-3,8)	2,2(1,9-3)	0,087	
CRP (mg/L)	4(0,8-12)	3,15(0,8-20)	5(1-11)	0,216	
CRP düzeyi	Normal	28(82,4)	17(77,3)	5(55,6)	0,237
	Yüksek	6(17,6)	5(22,7)	4(44,4)	
Açlık kan şekeri (mg/dl)	96(74-128)	98,5(79-127)	99(77-112)	0,331	
HbA _{1c} (%)	5,8(5-7,2)	5,95(4,4-6,7)	6(5,5-6,5)	0,689	
BUN (mg/dl)	12(6-22)	12(8-21)	11(8-16)	0,316	
Kreatinin (mg/dl)	0,85(0,61-1,15)	0,87(0,66-1,18)	0,85(0,78-1,04)	0,796	
Total kolesterol (mg/dl)	214,5(95-283)	220,5(156-353)	181(152-277)	0,145	
HDL kolesterol (mg/dl)	52(35-85)	54(38-73)	49(34-60)	0,262	
LDL kolesterol (mg/dl)	134(38-200) ^{a,b}	139(79-258) ^a	107(80-186) ^b	0,039	
Trigliserit (mg/dl)	99,5(30-266)	111(64-189)	155(71-349)	0,102	
D vitamini (ng/ml)	21,39(6,63-50,47)	23,7(7,78-56,62)	20,8(7,71-30,6)	0,775	
D vitamini düzeyi	Eksiklik	14(43,8)	9(40,9)	4(50)	NA
	Yetersizlik	12(37,5)	8(36,4)	3(37,5)	
	Normal	6(18,8)	5(22,7)	1(12,5)	
NLO	1,52(0,81-2,87)	1,81(0,89-4,73)	1,68(1,25-2,08)	0,415	
TLO	102,26(41,3-264) ^a	132,3(74,8-208,7) ^b	137,27(78-185,5) ^b	0,021	

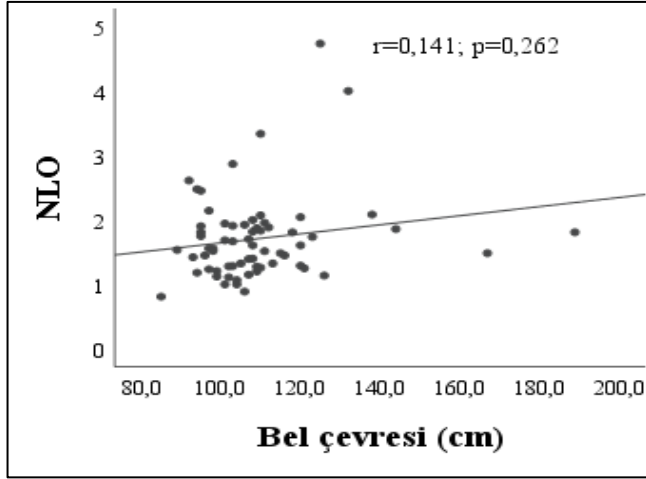
Bulgular n (%) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Kruskal-Wallis test, Pearson ki-kare test. Gruplar arasındaki istatistiksel olarak anlamlı farklar farklı küçük harflerle gösterilmiştir. NA: yetersiz veri sayısı.

Tablo 4.6. Obez hastalarda bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranı ile laboratuvar parametreleri arasındaki korelasyon

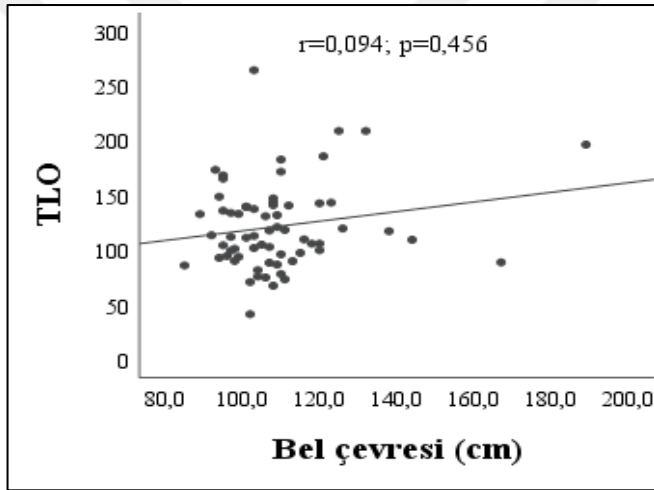
Laboratuvar parametreleri	Bel çevresi		Kalça çevresi		Bel çevresi/kalça çevresi	
	r	p	r	P	r	p
ESH (mm/h)	-0,081	0,523	0,020	0,875	-0,134	0,287
RDW (%)	0,184	0,142	0,128	0,310	0,010	0,937
MPV (μm^3)	-0,167	0,185	-0,024	0,848	-0,219	0,079
CRP (mg/L)	0,291	0,018	0,245	0,049	0,172	0,172
AKŞ (mg/dl)	0,015	0,907	0,166	0,187	-0,042	0,738
HbA _{1c} (%)	0,010	0,939	0,188	0,134	-0,187	0,136
NLO	0,141	0,262	0,297	0,016	-0,054	0,668
TLO	0,094	0,456	0,316	0,010	-0,148	0,238



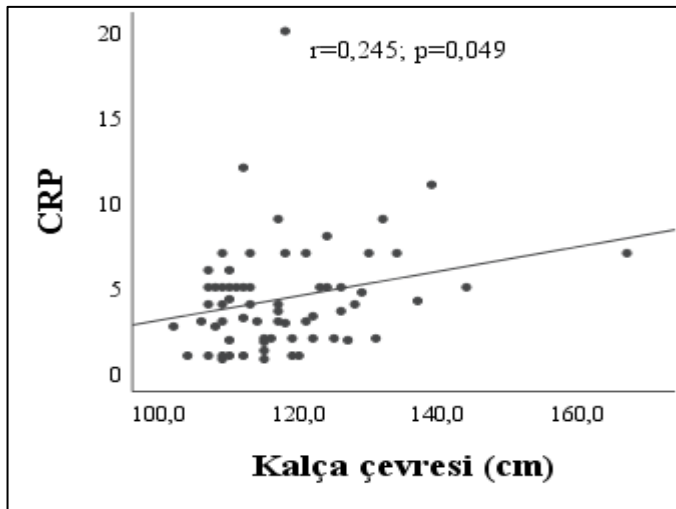
Şekil 4.1. Obez hastalarda bel çevresi ile CRP arasındaki korelasyon



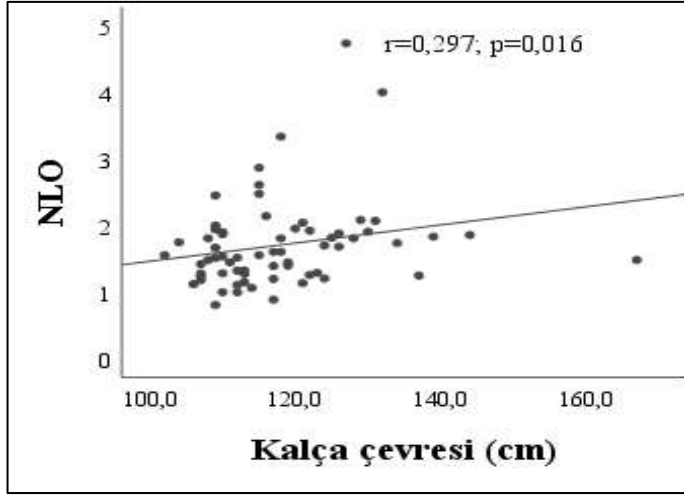
Şekil 4.2. Obez hastalarda bel çevresi ile NLO arasındaki korelasyon



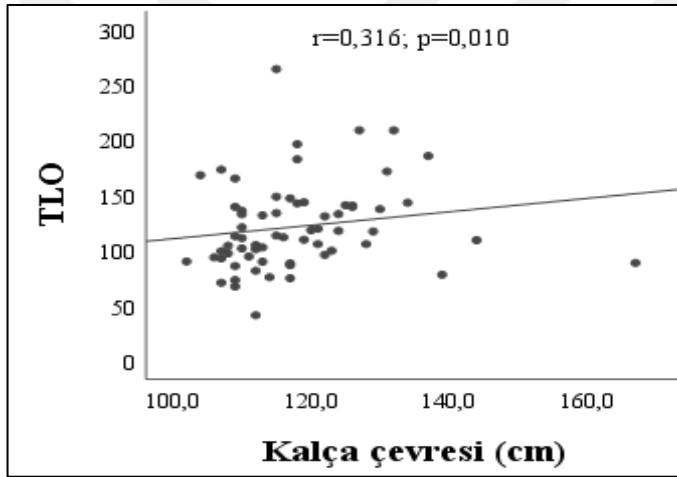
Şekil 4.3. Obez hastalarda bel çevresi ile TLO arasındaki korelasyon



Şekil 4.4. Obez hastalarda kalça çevresi ile CRP arasındaki korelasyon



Şekil 4.5. Obez hastalarda kalça çevresi ile NLO arasındaki korelasyon



Şekil 4.6. Obez hastalarda kalça çevresi ile TLO arasındaki korelasyon

Tablo 4.7’de obez hastalarda prediyabet varlığına göre bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranı karşılaştırılmıştır. Prediyabet varlığına göre hastaların bel çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranları istatistiksel açıdan farklılık göstermezken ($p>0,05$), prediyabeti olan hastalarda kalça çevresi ölçümlerinin olmayan hastalara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,023$).

Tablo 4.7. Obez hastalarda prediyabet varlığına göre bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranının karşılaştırılması

	Prediyabet Yok (n:16)	Prediyabet Var (n:49)	p
Bel çevresi (cm)	101,5(85-167)	107(93-189)	0,126
Kalça çevresi (cm)	110(102-167)	117(107-144)	0,023
Bel çevresi/kalça çevresi	0,93(0,78-1,06)	0,91(0,79-1,6)	0,897

Bulgular medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test.

Tablo 4.8’de obez hastalarda hiperlipidemi varlığına göre bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranı karşılaştırılmıştır. Hiperlipidemi varlığına göre hastaların bel çevresi ve kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranlarının istatistiksel açıdan farklılık göstermediği görülmüştür ($p>0,05$).

Tablo 4.8. Obez hastalarda hiperlipidemi varlığına göre bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresi/kalça çevresi oranının karşılaştırılması

	Hiperlipidemi yok (n:25)	Hiperlipitemi var (n:40)	p
Bel çevresi (cm)	107(85-144)	106,5(93-189)	0,861
Kalça çevresi (cm)	117(102-144)	115(106-167)	0,369
Bel çevresi/kalça çevresi	0,92(0,78-1,02)	0,92(0,8-1,6)	0,487

Bulgular medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test.

Tablo 4.9’da normal kilolu hastalarda d vitamini düzeyine göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılmasına ait analiz sonuçları verilmiştir. D vitamini düzeyine göre hastaların ESH, RDW, CRP, NLO ve TLO değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmezken ($p>0,05$), D vitamini eksikliği olan hastalarda MPV değerlerinin diğer iki gruba göre istatistiksel açıdan daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p=0,039$).

Tablo 4.9. Normal kilolu hastalarda d vitamini düzeyine göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılması

	Eksiklik (n:6)	Yetersizlik (n:9)	Normal (n:5)	p
Sedimentasyon (mm/h)	10(4-16)	11(3-73)	9(4-18)	0,838
RDW (%)	12,6(11,9-14,1)	12,3(12,1-13,7)	13,1(12,1-17,4)	0,196
MPV (μm^3)	9,3(9,2-10) ^a	10,5(9,1-11,2) ^b	10,6(9,7-11,5) ^b	0,039
CRP (mg/L)	1,6(0,3-11)	1(0,2-3,3)	3(0,5-27)	0,364
Normal	4(66,7)	9(100)	4(80)	NA
Yüksek	2(33,3)	0(0)	1(20)	
NLO	1,69(0,55-3,6)	1,4(0,94-2,42)	1,56(0,95-1,68)	0,912
TLO	112,88(80,69-297)	112,17(67,1-195,33)	100,8(50,49-184,74)	0,897

Bulgular n(%) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Kruskal-Wallis test. Gruplar arasındaki istatistiksel olarak anlamlı farklar farklı küçük harflerle gösterilmiştir. NA: yetersiz veri sayısı.

Obez hastalarda D vitamini düzeyine göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılmasında D vitamini düzeyine göre hastaların ESH, RDW, MPV, CRP, NLO ve TLO değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hastaların D vitamini düzeyine göre CRP düzeylerinin de farklılık göstermediği tespit edilmiştir ($p=0,644$).

Tablo 4.10’da normal kilolu hastalarda hiperlipidemi varlığına göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılmasına ait analiz sonuçları verilmiştir. Hiperlipidemi varlığına göre hastaların RDW, MPV, CRP düzeyi, NLO ve TLO değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hiperlipidemi olanlarda ESH ve CRP değerinin olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$).

Tablo 4.10. Normal kilolu hastalarda hiperlipidemi varlığına göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılması

	Hiperlipidemi Yok (n:23)	Hiperlipidemi Var (n:21)	p
ESH (mm/h)	4(2-17)	11(2-73)	0,029
RDW (%)	12,7(11,8-18,6)	12,9(11,8-15,5)	0,556
MPV (μm^3)	10,5(9,3-12,9)	10,4(9,1-12,9)	0,230
CRP (mg/L)	1(0-27)	2(0-11)	0,032
Normal	22(95,7)	19(90,5)	0,599
Yüksek	1(4,3)	2(9,5)	
NLO	1,56(0,55-3,6)	1,47(0,93-2,53)	0,972
TLO	111,36(50,49-297)	119,29(80,79-195,33)	0,226

Bulgular n(%) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test.

Tablo 4.11'de normal kilolu hastalarda prediyabet varlığına göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılmasına ait analiz sonuçları verilmiştir. Prediyabet varlığına göre hastaların ESH, RDW, CRP, CRP düzeyi, NLO ve TLO değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Prediyabet olanlarda MPV değerinin olmayanlara göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu gözlenmiştir ($p=0,014$).

Tablo 4.11. Normal kilolu hastalarda prediyabet varlığına göre laboratuvar ölçümlerinin karşılaştırılması

	Prediyabet Yok (n:35)	Prediyabet Var (n:9)	p
ESH (mm/h)	5(2-73)	9(2-20)	0,491
RDW (%)	12,8(11,8-18,6)	12,6(11,9-15,5)	0,793
MPV (μm^3)	10,5(9,1-12,9)	9,5(9,2-10,9)	0,014
CRP (mg/L)	1(0-27)	2(0,3-8,8)	0,295
Normal	33(94,3)	8(88,9)	0,506
Yüksek	2(5,7)	1(11,1)	
NLO	1,56(0,93-3,6)	1,38(0,55-2,53)	0,600
TLO	114(50,49-297)	96,8(73,91-148,42)	0,344

Bulgular n(%) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test.

Obez hastalarda hiperlipidemi ve prediyabet varlığına göre laboratuvar ölçümleri karşılaştırılmıştır. Hiperlipidemi ve prediyabet varlığına göre hastaların ESH, RDW, MPV, CRP, CRP düzeyi, NLO ve TLO değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).

Normal kilolu hastalarda CRP düzeyine göre klinik özellikler karşılaştırılmıştır. Buna göre, CRP düzeyine göre hastaların yaşı, HGB, HCT, WBC, PLT, AKŞ, HbA_{1c}, BUN, Kreatinin, Total-K, HDL-K, LDL-K, D vitamini, NLO ve TLO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülürken ($p>0,05$), CRP düzeyi yüksek olanlarda trigliserit değerlerinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p=0,029$).

Tablo 4.12’de obez hastalarda CRP düzeyine göre klinik özellikler karşılaştırılmış; CRP düzeyine göre hastaların yaşı, HGB, HCT, WBC, PLT, AKŞ, HbA_{1c}, BUN, Kreatinin, Total-K, HDL-K, LDL-K, trigliserit, D vitamini, NLO ve TLO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Tablo 4.12. Obezlerde CRP düzeyine göre klinik özelliklerin karşılaştırılması

Klinik özellikler	CRP düzeyi		p
	Normal (n:50)	Yüksek (n:15)	
Yaş	50,3±9,88(21-71)	51,47±8,25(37-65)	0,679
Hgb (g/dl)	13,3(11,2-141,1)	13,7(11,5-17,2)	0,141
HCT (%)	40,16±2,7(35,9-46,8)	41,47±3,55(35,4-48,9)	0,131
WBC (10 ³ /mm ³)	7,26±1,41(4,2-9,9)	7,75±1,28(5,2-10,5)	0,234
Plt (10 ³ /mm ³)	285,18±54,7(175-421)	309,73±77,87(190-452)	0,174
AKŞ (mg/dl)	95,8±11,55(74-127)	98,6±12,93(75-128)	0,426
HbA _{1c} (%)	5,9±0,45(4,4-7,2)	5,93±0,34(5,4-6,6)	0,819
BUN (mg/dl)	12(6-22)	11(8-16)	0,569
Kreatinin (mg/dl)	0,87±0,14(0,61-1,18)	0,87±0,07(0,76-1,01)	0,989
Total-K (mg/dl)	212,92±44,02(95-353)	207,93±43,57(131-283)	0,701
HDL-K (mg/dl)	54,48±11,67(37-85)	49,8±9,31(34-63)	0,160
LDL-K (mg/dl)	135,36±39,58(38-258)	130,2±37,47(80-204)	0,656
Trigliserit (mg/dl)	104,5(30-334)	105(53-349)	0,293
D vitamini (ng/ml)	22,6(6,63-56,62)	19,75(7,04-43,23)	0,616
NLO	1,56(0,89-4,73)	1,61(0,81-4)	0,362
TLO	111,5(67,31-264)	120,87(41,3-208,57)	0,889

Bulgular ort±SS (min-maks) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Student’s t test, Mann-Whitney U test.

Tablo 4.13'te eşlik eden hastalık durumu olan ve olmayan hastalarda BKİ'ye göre RDW, MPV, NLO, TLO, ESH ve CRP düzeyleri karşılaştırılmıştır. Yapılan analiz sonucunda, hiperlipidemi olan hastalarda obez hastaların CRP değerlerinin normal kilolulara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,006$). Hiperlipidemi olmayan hastalarda, obez hastaların ESH, RDW ve CRP değerlerinin normal kilolulara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$). Prediyabeti olan hastalarda BKİ'ye göre karşılaştırma bulguları incelendiğinde, obez hastaların MPV ve CRP değerlerinin daha yüksek olduğu görülürken ($p<0,05$), prediyabeti olmayan hastalarda obez hastaların RDW ve CRP değerlerinin normal kilolulara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).

Normal kilolu hastalarda MPV ile diğer parametreler arasındaki korelasyon bulguları incelendiğinde, AKŞ ($r=-0,328$; $p=0,030$) ve trigliserit ($r=-0,323$; $p=0,032$) ile istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde zayıf bir korelasyon olduğu görülürken, D vitamini ile ($r=0,596$; $p=0,006$) pozitif orta düzeyde bir korelasyon belirlenmiştir. Normal kilolu hastalarda TLO ile diğer parametreler arasındaki korelasyon bulguları incelendiğinde, PLT ($r=0,589$; $p<0,001$) ile pozitif orta düzeyde bir korelasyon belirlenmiştir. Obez hastalarda TLO ile diğer parametreler arasındaki korelasyon incelendiğinde, PLT ($r=0,420$; $p<0,001$) ile pozitif orta düzeyde bir korelasyon olduğu saptanmıştır.

Normal kilolu ve obez hastalarda CRP ve ESH düzeylerinin diğer değişkenlerle korelasyon analizi sonucu Tablo 4.14'te sunulmuştur. Buna göre, normal kilolu hastalarda CRP ile yaş ($r=0,415$; $p=0,005$), Total-K ($r=0,331$; $p=0,028$), LDL-K ($r=0,340$; $p=0,024$) ve trigliserit ($r=0,437$; $p=0,003$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif zayıf bir korelasyon olduğu görülmüştür. Normal kilolu hastalarda ESH ile diğer parametreler arasındaki korelasyon bulgularına bakıldığında, yaş ($r=0,478$; $p=0,001$), Total-K ($r=0,418$; $p=0,005$) ve trigliserit ($r=0,368$; $p=0,014$) ile istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde zayıf bir korelasyon, HbA1c ($r=0,587$; $p<0,001$) ile pozitif orta düzey bir korelasyon belirlenmiştir. Obez hastalarda CRP ile WBC ($r=0,329$; $p=0,007$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif zayıf bir korelasyon saptanmıştır.

Tablo 4.13. Eşlik eden hastalık durumu olan ve olmayan hastalarda BKİ'ye göre RDW, MPV, NLO, TLO, ESH ve CRP düzeylerinin karşılaştırılması

Eşlik eden hastalık			BKİ<30	BKİ≥30	p
Hiper-lipidemi	Var	Sedimentasyon (mm/h)	11(2-73)	12(3-43)	0,210
		RDW (%)	12,9(11,8-15,5)	13,15(11,9-16,5)	0,121
		MPV (µm ³)	10,4(9,1-12,9)	10,35(8,4-13)	0,162
		CRP (mg/L)	2(0-11)	3,8(0,8-20)	0,006
		NLO	1,47(0,93-2,53)	1,5(0,89-4)	0,750
		TLO	119,29(80,79-195,33)	112,38(41,3-264)	0,595
	Yok	Sedimentasyon (mm/h)	4(2-17)	13(2-36)	<0,001
		RDW (%)	12,7(11,8-18,6)	13,2(12,4-17,7)	0,006
		MPV (µm ³)	10,5(9,3-12,9)	11,1(8,3-12,1)	0,386
		CRP (mg/L)	1(0-27)	4(0,8-11)	<0,001
		NLO	1,56(0,55-3,6)	1,61(0,81-4,73)	0,620
		TLO	111,36(50,49-297)	113,33(73,14-208,67)	0,380
Prediyabet	Var	Sedimentasyon (mm/h)	9(2-20)	13(2-43)	0,189
		RDW (%)	12,6(11,9-15,5)	13,2(11,9-17,7)	0,091
		MPV (µm ³)	9,5(9,2-10,9)	10,5(8,4-13)	0,005
		CRP (mg/L)	2(0,3-8,8)	4(0,8-20)	0,023
		NLO	1,38(0,55-2,53)	1,61(1-4,73)	0,328
		TLO	96,8(73,91-148,42)	117,08(41,3-264)	0,233
	Yok	Sedimentasyon (mm/h)	5(2-73)	11(2-36)	0,011
		RDW (%)	12,8(11,8-18,6)	13,1(12,2-16,5)	0,118
		MPV (µm ³)	10,5(9,1-12,9)	10,25(8,3-12,2)	0,562
		CRP (mg/L)	1(0-27)	2,95(1-7)	0,002
		NLO	1,56(0,93-3,6)	1,54(0,81-3,33)	0,839
		TLO	114(50,49-297)	101,98(74,81-182,5)	0,310

Bulgular medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Mann-Whitney U test.

Tablo 4.14. Normal kilolu ve obez hastalarda CRP ve ESH değerlerinin diğer değişkenlerle korelasyonu

Değişkenler	Normal BKİ<30				Obes BKİ ≥30			
	CRP		ESH		CRP		ESH	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş	0,415	0,005	0,478	0,001	0,098	0,435	0,010	0,934
WBC (10 ³ /mm ³)	0,222	0,148	-0,261	0,087	0,329	0,007	0,057	0,654
PLT (10 ³ /mm ³)	0,106	0,495	0,207	0,178	0,240	0,055	0,050	0,694
AKŞ (mg/dl)	-0,083	0,594	0,158	0,307	0,179	0,153	0,034	0,789
HbA _{1c} (%)	0,307	0,054	0,587	<0,001	0,053	0,673	0,001	0,995
Total-K (mg/dl)	0,331	0,028	0,418	0,005	0,001	0,997	0,093	0,462
HDL-K (mg/dl)	-0,240	0,116	0,178	0,249	-0,039	0,761	0,239	0,055
LDL-K (mg/dl)	0,340	0,024	0,292	0,055	-0,088	0,486	0,123	0,329
Trigliserit (mg/dl)	0,437	0,003	0,368	0,014	0,197	0,115	-0,113	0,369
D vitamini (ng/ml)	-0,026	0,914	-0,001	0,997	0,095	0,462	0,027	0,837

Spearman's rank-order correlation test.

Çalışmaya dahil edilen obez hastalarda CRP düzeyinin yüksek olmasını bağımsız olarak etkileyen risk faktörleri Binary Lojistik Regresyon analizi ile incelenmiş ve Tablo 4.15'te sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda, yaş, cinsiyet, pre-diyabet ve hiperlipidemi varlığı CRP düzeyinin yüksek olmasında risk faktörü olarak bulunmamıştır. Hastalarda BKİ değeri arttıkça CRP düzeyinin yüksek olması riskinin arttığı belirlenmiştir (OR:1,171; %95 CI: 1,009-1,359; p=0,038).

Tablo 4.15. Obes hastalarda CRP düzeyinin yüksek olmasını etkileyen bağımsız risk faktörleri

Risk faktörü	OR(%95 CI)	p
Yaş	1,025(0,960-1,096)	0,458
Cinsiyet	Kadın	Referans
	Erkek	0,872(0,194-3,924)
BKİ (kg/m ²)	1,171(1,009-1,359)	0,038
Pre-diyabet	0,822(0,170-3,967)	0,808
Hiperlipidemi	1,074(0,302-3,817)	0,912

5. TARTIŞMA

Obez bireylerde düşük düzeyde sistemik bir inflamasyon olduğu bilinmektedir ve bu inflamasyon birçok komorbid durumun gelişimine neden olabilmektedir (19). Yaptığımız çalışmada sistemik inflamasyon belirteci olarak araştırdığımız parametrelerden obez bireylerde kontrol grubuyla kıyaslandığında CRP, ESH, RDW değerleri daha yüksek saptanmıştır. CRP değerini etkileyen bağımsız risk faktörleri araştırıldığında BKİ artışıyla CRP değerinin daha yüksek olma ihtimalinin arttığı bulunmuştur. Kontrol grubu ve obez grup kıyaslandığında MPV, N/L oranı ve T/L oranında anlamlı farklılık saptanmasa da obez bireyler kendi arasında sınıflandırıldığında BKİ artışıyla T/L oranının arttığı görülmüştür.

Çalışmamızda kontrol grubu ve obez grup demografik verileri karşılaştırıldığında obez gruptaki bireylerin daha yüksek yaş ortalamasında olduğu, eğitim seviyesinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur. Obez bireylerde evli olma oranı da daha yüksek saptanmıştır. Wen ve arkadaşlarının (61) yaptığı çalışmada, vücut ağırlığı artışının 55 yaşa kadar giderek arttığını ve bu yaş sınırından sonra azalmaya başladığı gösterilmiştir. Vançelik de (62) obezitenin 40-49 yaş grubuna kadar arttığını ve bu grupta zirveye ulaştığını saptamıştır. Cournot ve arkadaşları (63) yaptığı bir araştırmada obez bireylerin eğitim seviyesinin daha düşük olduğunu göstermiştir. Koruk ve arkadaşları (64) da obez bireylerde evli olma oranının ve düşük eğitim düzeyinin daha yüksek olduğunu saptamışlardır.

Obez bireylerde total kolesterol, TG, LDL-K düzeylerinin arttığı ve HDL-K düzeyinin ise daha düşük olduğu saptanmıştır (29). Denke ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda (65, 66) benzer sonuçlar elde edilmiştir. BKİ artışıyla total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değerlerinin yükseldiği bulunmuştur. HDL kolesterol düzeylerinin ise düştüğü saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da grupların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında benzer şekilde obez grupta total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değerlerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Ancak HDL kolesterol düzeylerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Obezitenin inflamasyona yol açarak insülin direncine, bunun sonrasında da prediyabet, tip 2 diyabet ve metabolik sendroma yol açabildiği yapılan çalışmalarla

gösterilmiştir (67, 68). Yaptığımız çalışmada obez bireylerin %75,4'ünde prediyabet varlığı saptanmış, HbA_{1c} değerleri daha yüksek bulunmuştur. Obez grubun CRP, sedimentasyon ve RDW değerlerinin anlamlı olarak yüksek çıktığı görülmüştür. Visser ve arkadaşları obezlerde düşük düzeyde sistemik inflamasyon varlığının, normal kilolu bireylerden daha yüksek olduğunu, CRP değerlerinin fazla kilolu ve obez bireylerde daha yüksek düzeyde olduğunu saptamışlardır (4). Bastard ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer şekilde serum CRP düzeyleri diyabeti olan ve olmayan obezlerde sağlıklı obez olmayan bireylere oranla yüksek bulunmuştur (69). Çalışmamızdaki obez grup gibi diyabetik olmayan gruptaki CRP yüksekliği obezitenin diyabet varlığı olmadan da tek başına inflamasyonu tetiklediğini düşündürmüştür. Ayrıca obez bireylerdeki prediyabet ve CRP yüksekliği birlikteliği prediyabet gelişiminde obez bireylerdeki inflamatuvar sürecin rolü olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda BKİ<30 kg/m² olan ve BKİ≥30 kg/m² olan bireylere bakıldığında MPV, NLO, TLO değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Ancak obez bireyler kendi içinde sınıflandırıldığında BKİ≥35 kg/m² olanlarda T/L oranı BKİ 30-34,9 arasında olan bireylere göre daha yüksek saptanmıştır. Obezitenin derecesi ile T/L oranının ilişkili olduğu bulunmuştur. Çoban ve ark'ın (70) yaptığı çalışmada obez bireylerde BKİ ile MPV değeri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Atmaca ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada (60) N/L oranının obezitenin derecesiyle arttığını saptamışlardır. Bahadır ve ark'ın yaptığı çalışmada ise (57) N/L oranının obezlerde inflamatuvar belirteç olarak kullanımı araştırılmış, BKİ ve NLO ilişkili bulunmamıştır. Türkmen ve arkadaşları (52) yaptıkları bir araştırmada son dönem böbrek yetmezlikli bireylerde T/L oranının inflamasyonu göstermek için kullanılabileceğini saptamışlardır.

Obez grupta kontrol grubuna göre trombosit sayısı ve PDW değerinin de anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada benzer şekilde obez kadınlarda normal kilolulara göre trombosit sayısı artmış bulunmuştur (71). Çocuklarda obezite ve trombosit indeksleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir başka çalışmada ise obez ve obez olmayan kontrol grubu kıyaslandığında trombosit sayısı, MPV ve PDW değerleri ile anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (58).

Obez grupta bel çevresi ile CRP değeri arasında, kalça çevresi ile CRP, N/L oranı ve T/L oranı arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır. Ancak bel/kalça çevresi oranıyla CRP, sedimentasyon, RDW, MPV, NLO, TLO değerleri ve diğer laboratuvar parametreleri arasında ilişki bulunamamıştır. Onat ve arkadaşları yaptıkları araştırmalarda (72, 73) abdominal obezitenin serumdaki CRP ve insülin düzeyini arttırdığını saptamışlardır. Bel çevresi ölçümünün kardiyovasküler hastalık riski gelişimiyle güçlü bir ilişkisi olduğunu, bel çevresi ölçümünün bel/kalça çevresi ölçümüne göre diyabet, aterogenez ve hipertansiyon gelişimi riskini daha iyi yansıttığını belirtmişlerdir. Türk erkeklerindeki bel çevresi sınır değerinin 102 cm yerine 96 cm olarak belirlenmesi gerektiğini savunmuşlardır.

Atmaca ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bel çevresi ve kalça çevresi ile NLO arasında zayıf pozitif korelasyon saptanmıştır. Çalışmamızda prediyabeti olan obez hastalarda kalça çevresi anlamlı olarak daha yüksek değerlerde saptanmıştır (60). Keskin ve ark. yaptıkları çalışmada da diyabeti olan obez bireylerde kalça çevresi ve abdominal obeziteyi yansıtan bel çevresi ölçümünün daha yüksek olduğu saptamışlardır (74).

Lippi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada RDW'nin inflamatuvar belirteçlerden sedimentasyon ve hs-CRP ile ilişkisi araştırılmış, tüm nedenlerden bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bunun sonucunda RDW yüksekliğinin sebebinin de altta yatan kronik inflamatuvar süreç olduğu düşünülmüştür (8). Tonelli ve arkadaşları RDW artışının daha önce miyokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalite riski ile güçlü ve bağımsız bir şekilde ilişkili olduğunu bulmuşlardır. RDW artışının altta yatan bir kronik inflamasyonu yansıtabileceğini, bu yüksekliğin kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı varsayılmıştır (44). Çalışmamızda CRP dışında inflamasyon belirteci olarak kullanılabilirliğini araştırdığımız RDW, MPV, N/L oranı ve T/L oranı bel çevresi ölçümüyle korelasyonu saptanmamış, abdominal obezitedeki inflamasyon varlığını yansıtmada anlamlı olarak ilişkili bulunamamıştır. Obez grup ve kontrol grubu kıyaslandığında ise obez grupta CRP yüksekliğiyle birlikte RDW değeri de anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bu da obez bireylerde RDW değerinin inflamatuvar

süreçle ilişkisi olabileceğini, obez bireylerde morbidite ve mortalite riskinin daha yüksek olduğunu düşündürmektedir.

Vitamin D reseptörünün birçok dokuda bulunması ve gösterdiği yaygın etkiler göz önünde bulundurularak D vitamini ve hemogram parametreleri arasında ilişki olabileceği düşünülerek yapılan çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Kebapçılar ve ark.'nın yaptığı çalışmada D vitamini ile MPV değeri arasında negatif bir korelasyon olduğunu saptamışlardır (75). Öztürk ve arkadaşları ise D vitamini ve hemogram parametrelerinin ilişkisini retrospektif olarak araştırmış ancak MPV ile D vitamini arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (76). Bizim çalışmamızda ise farklı olarak kontrol grubunda D vitamini eksikliği görülenlerde MPV değeri de düşük bulunmuş, MPV ile d vitamini değeri arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır. Bu sonuçlara bakıldığında bizim çalışmamızın da retrospektif olmasından dolayı hastaların D vitamini tedavisi alıp almadığı bilinmemektedir. Farklı sonuçların ortaya çıkmasında bu durumun etkili olabileceği düşünülmüştür.

Aterogenez oluşumunda lipidlerin ve inflamasyonun rolü olduğu düşünülmektedir (30). Yapılan çalışmalarla CRP'nin de aterogenezi olan hastalarda aterom plak instabilitesi ile ilişkili olduğu ve kardiyovasküler riski tahmin etmede kullanılabileceği gösterilmiştir (77, 78). Çalışmamızda kontrol grubunda hiperlipidemisi olan bireylerde olmayanlara kıyasla inflamasyon göstergesi olan CRP ve ESH düzeyleri daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca CRP değeri yüksek olanlarda TG değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Obez grupta ise hiperlipidemisi veya prediyabeti olan ve olmayan bireyler arasında araştırdığımız CRP, ESH, RDW, MPV, N/L oranı ve T/L oranında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Obez olmayan bireylerde hiperlipidemisi olanlarda CRP ve ESH değerinin daha yüksek saptanması hiperlipideminin inflamasyonla ilişkili olduğunu göstermektedir. Obez grupta ise hiperlipidemi varlığı inflamasyon değerlerini anlamlı olarak etkilememiştir.

Prediyabeti olan hastalar BKİ'ye göre karşılaştırıldığında obez olup prediyabeti olan hastaların obez olmayan kontrol grubuna kıyasla MPV ve CRP değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Prediyabeti olmayan hastalar BKİ'ye göre karşılaştırıldığında ise obez ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Shah ve arkadaşlarının çok geniş bir popülasyonu inceleyerek

yaptıkları çalışmada da MPV değerinin diyabetin varlığı ve ciddiyeti ile bağımsız bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir (79). Bizim alışmamızda da diyabet varlığının obez olan ve olmayan grup karşılaştırıldığında MPV değeriyle anlamlı olarak ilişkisi olduğu saptanmıştır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Aile Hekimliği hastalara bütüncül bir şekilde yaklaşmakta, hastalıklardan koruyucu, akut ve kronik hastalıkları takip ve tedavi edici bir rol üstlenmektedir. Obezite de prevelansı her yıl giderek artmakta olan ve oluşan inflamasyon sonucu birçok ek soruna neden olabilecek kronik bir hastalıktır. Bu tür eşlik durumların gelişimini erken dönemde belirleyip önlem almak oldukça önemlidir.

Bu çalışmamızda da yalnızca hemogram sonuçlarını değerlendirerek inflamasyon belirteci olarak kullanılabilir basit bir tetkik olup olmadığını araştırdık. Çalışmamız sonucunda CRP ve ESH değeri gibi RDW değeri de obez bireylerde anlamlı yüksek saptanmıştır. RDW değerinin morbidite ve mortalite gelişimini yansıtmakta olduğuna dair çok sayıda çalışma da bulunmaktadır. Aynı zamanda BKİ artışıyla CRP yüksekliği arasında bağımsız bir ilişki olduğu da bulunmuştur. MPV, N/L oranı ve T/L oranı ise kontrol grubuna göre anlamlı bulunmamış ancak obezite derecesi ile T/L oranının arttığı saptanmıştır. Çalışmamızda inflamasyona sebep olabilecek hastalıklar dışlanarak yalnızca obezitenin tek başına inflamasyona neden olduğu gösterilmiştir. İnflamasyona neden olan durumlar dışlanarak sadece obezite ile inflamasyon belirteci olarak kullanılabilir tetkikler araştırılmıştır. Bu yönden çalışmamız diğer çalışmalardan farklılık göstermektedir.

Çalışmamızda farklı olarak kalça çevresi ve CRP, NLO, TLO arasında pozitif korelasyon saptanmış, prediyabeti olanlarda kalça çevresi ölçümlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Abdominal obeziteyi gösteren bel çevresi ise sadece CRP düzeyi ile pozitif korele saptanmıştır. Çalışmaya alınan kişi sayısının ve çalışma içinde erkek sayısının kadın sayısına oranla daha az olması kalça çevresi oranının daha anlamlı çıkmasına neden olmuş olabilir.

Çalışmamız sonuçlarına göre obez bireylerde CRP ve sedimentasyona ek olarak RDW değeri de inflamasyonla ilişkili olabilir, morbidite ve mortalite gelişimi riskini belirlemede kullanılan bu değer obez bireylerde eklenebilecek sorunların gelişimini kestirmede kullanılabilir. MPV, NLO ve TLO değerlerinin ise başka çalışmalarla araştırılmasına gereksinim vardır. TLO değeri obezitenin derecesiyle ilişkili olabilir.

Çalışmamız sonucunda, BKİ artışıyla birlikte inflamasyonda artışın olduğu görülmüştür. Bu nedenle de obezlerde komorbid durumlar gelişmeden ciddi tedavi yaklaşımı ve yeterli kilo kaybı sağlanması oldukça önemlidir. Obezitenin ciddi bir kronik hastalık olduğu algılanmalıdır. Davranış değişikliği, egzersiz, düzenli ve sağlıklı beslenme, yeterli kilo kaybının önemi vurgulanmaktadır.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı; çalışmaya alınan kişi sayısının az ve kadın sayısının erkek sayısına göre fazla olmasıdır. Konunun tam olarak değerlendirilebilmesi için kadın erkek sayısının daha dengeli olduğu ve daha çok sayıdaki kişinin olduğu araştırmalar yapılabilir.



7. KAYNAKLAR

1. WHO. Health topics: Obesity. [Internet]. Cited: 30 Jan 2020, Available from: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>
2. Başer M, Maviş O, Özgür R, Özdemir AA, Özkeskin A, Küçükdemirci Ö ve ark. Diyabetik Obez Hastalarda Obezitenin Yüksek Duyarlıklı C-Reaktif Protein (Hs-CRP) ile İlişkisi. Haseki Tıp Bülteni, 2013; 51(3):120-124. DOI: 10.4274/Haseki.1056.
3. Unek IT, Bayraktar F, Solmaz D, Ellidokuz H, Sisman AR, Yuksel F, et al. The levels of soluble CD40 ligand and C-reactive protein in normal weight, overweight and obese people. Clin Med Res 2010; 8:89-95.
4. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein in overweight and obese adults. JAMA 1999; 282:2131-2135.
5. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease. JAMA 1998; 279:1477-1482.
6. Ünal M, Küçük A, Ünal GÜ, Balevi Ş, Tol H, Aykol C, ve ark. Psoriasiste ortalama trombosit hacmi, nötrofil/lenfosit oranı ve trombosit/lenfosit oranı. Türkderm 2015; 49:112-116.
7. Imtiaz F, Shafique K, Mirza SS, Ayoob Z, Vart P, Rao, S. Neutrophil lymphocyte ratio as a measure of systemic inflammation in prevalent chronic diseases in Asian population. International Archives of Medicine, 2012; 5(1):2.
8. Lippi G, Targher G, Montagnana M, Salvagno GL, Zoppini, G, Guidi GC. Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients. Archives of Pathology & Laboratory Medicine, 2009; 133(4):628-32.
9. WONCA Avrupa. Aile Hekimliği Avrupa Tanımı 2005 (Türkçe çevirisi). Başak O, Saatçi E (Eds). Türkiye Aile Hekimliği Uzmanlık Derneği, Yayın no: 4, 2011; 13-14.
10. Eser U. Kronik hastalıklar ve aile hekimliği. Smyrna Tıp Dergisi, 2015; 2:55-57.
11. National Heart, Lung, Blood Institute, National Institute of Diabetes, Digestive, & Kidney Diseases (US). Clinical guidelines on the identification, evaluation,

- and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report (No. 98). National Heart, Lung, and Blood Institute, USA, 1998: 27.
12. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*, 2000; 404(6778):635-643.
 13. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation on Obesity. No: WHO/NUT/NCD/98.1, Geneva: World Health Organization, 1998; 7-14.
 14. WHO. Body mass index–BMI. [Internet]. Cited: 28 Jan 2020, Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.
 15. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference indicates the need for weight measurement. *British Med J*. 1995; 311(6998):158-61.
 16. TEMD. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 6. Baskı, Ankara, 2018.
 17. WHO. Obesity and overweight. [Internet]. Cited: 06 Feb 2020, Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
 18. Satman I, Yilmaz 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):1551-1556.
 19. Ravussin E, Smith SR. Role of the Adipocyte in Metabolism and Endocrine Function. In: Jameson JL, et al. (Eds). *Endocrinology: Adult and Pediatric*, 7th Edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, USA; 2016: 627-647.
 20. Rocha VZ, Libby P. Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*, 2009; 6(6):399.
 21. Tam A, Çakır B. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Ankara Medical Journal*, 2012; 12(1):37-41.
 22. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T (Eds). *The Challenge of Obesity in the Who European Region and The Strategies for Response*. Denmark: WHO; 2007:20-7.
 23. Who, Joint, and FAO Expert Consultation. *Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation*. WHO, World Health Organ Tech Rep Ser 2003; 916.
 24. Kopelman P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obesity Reviews*, 2007; 8:13-17.

25. T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Dairesi Başkanlığı. Obezite: Obezitenin Yol Açtığı Sağlık Problemleri. [Internet]. Erişim adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite/obezitenin-yol-actigi-saglik-problemleri.html> Cited: 28 Jan 2020.
26. Ashraff S, Siddiqui MA, Carline TE. Obesity and Insulin Resistance: Management in Diabetes. *Turkish Journal of Endocrinology & Metabolism*, 2013; 17(3):57-62.
27. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 9. Baskı, Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul; 2019.
28. Bays HE, Chapman RH, Grandy S. 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):737–747.
29. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 2003; 32(4):855-867.
30. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, 2002; 105(9):1135-1143.
31. Jellinger P, Smith D, Mehta A, Ganda O, Handelsman Y, Rodbard H et al. American Association of Clinical Endocrinologists' guidelines for management of dyslipidemia and prevention of atherosclerosis. *Endocrine Practice*, 2012; 18(Supplement 1):1-78.
32. Kaya A. Obezite ve hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2003; 2:13-21.
33. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of Internal Medicine*, 2002; 162(16):1867-1872.
34. Sundell J. Obesity and diabetes as risk factors for coronary artery disease: from the epidemiological aspect to the initial vascular mechanisms. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2005; 7(1):9-20.
35. 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. *Journal of the American college of cardiology*, 2014; 63(25 Part B):2985-3023.
36. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *Journal of the American college of cardiology*, 2009; 53(21):1925-1932.
37. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *The American journal of the medical sciences*, 2001; 321(4):225-236.
38. 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. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008; 52(12):979-985.
39. Kültürsay H. Atriyum fibrilasyonu, epidemiyoloji ve inme ile ilişkisi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 2013; 41(Supp: 4):1-6.
40. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Frontiers in Immunology*, 2018; 9:754.
41. Nakamura RM. Progress in the use of biochemical and biological markers for evaluation of rheumatoid arthritis. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 2000; 14(6):305-313.
42. Kutlu NO, Gülcan H, Yakıncı C, Yoloğlu S. Çocukluk Çağı Basit Obezitesinde Eritrosit Sedimantasyon Hızı. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi*, 1998; 5(1):52-54.
43. Kasapçopur Ö, Özdoan H, Yazıcı H. Obesity and erythrocyte sedimentation rate in children. *The Journal of pediatrics*, 1991; 119(5):773-775.
44. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M, for the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation*, 2008; 117:163–168.
45. Malandrino N, Wu WC, Taveira TH, Whitlatch HB, Smith RJ. Association between red blood cell distribution width and macrovascular and microvascular complications in diabetes. *Diabetologia*, 2012; 55(1):226-235.

46. Yuri Gasparyan A, Ayvazyan L, P Mikhailidis D, D Kitas G. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Current Pharmaceutical Design*, 2011; 17(1):47-58.
47. Varol E, Akcay S, Ozaydin M, Erdogan D, Dogan A, Altinbas A. Mean platelet volume is associated with insulin resistance in non-obese, non-diabetic patients with coronary artery disease. *Journal of Cardiology*, 2010; 56(2):154-158.
48. Arslan N, Makay B, Hızlı Ş, Koçyiğit A, Demircioğlu F, Tuncel AS et al. Assessment of atherosclerosis in obese adolescents: positive correlation of mean platelet volume and carotid intima media thickness. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 2013; 49(11):963-968.
49. Fici F, Celik T, Balta S, Iyisoy A, Unlu M, Demitkol S et al. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on red cell distribution width and neutrophil/lymphocyte ratio in patients with newly diagnosed essential hypertension. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 2013; 62(4):388-393.
50. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 2008; 102(6):653-657.
51. Walsh SR, Cook EJ, Goulder F, Justin TA, Keeling NJ. Neutrophil/lymphocyte ratio as a prognostic factor in colorectal cancer. *Journal of Surgical Oncology*, 2005; 91(3):181-184.
52. Turkmen K, Erdur FM, Ozcicek F, Ozcicek A, Akbas EM, Ozbicer A et al. Platelet-to-lymphocyte ratio better predicts inflammation than neutrophil-to-lymphocyte ratio in end-stage renal disease patients. *Hemodialysis International*, 2013; 17(3):391-396.
53. Dotsenko O, Chaturvedi N, Thom SM, Wright AR, Mayet J, Shore A et al. Platelet and leukocyte activation, atherosclerosis and inflammation in European and South Asian men. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2007; 5(10):2036-2042.
54. Kim K, Valentine RJ, Shin Y, Gong K. Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean healthy adults. *Metabolism*, 2008; 57(9):1181-1189.

55. McDade TW, Rutherford JN, Adair L, Kuzawa C. Adiposity and pathogen exposure predict C-reactive protein in Filipino women. *The Journal of Nutrition*, 2008; 138(12):2442-2447.
56. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Wittert GA, Belobrajdic DP, Norman RJ. C-reactive protein before and after weight loss in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2007; 92(8):2944-2951.
57. Bahadır A, Baltacı D, Türker Y, Türker Y, Iliev D, Öztürk S et al. Is the neutrophil-to-lymphocyte ratio indicative of inflammatory state in patients with obesity and metabolic syndrome? *Anatolian Journal of Cardiology*, 2015; 15(10):816.
58. Özsu E, Yazıcıoğlu B. Relationship between obesity and platelet indices in children. *Cukurova Medical Journal*, 2018; 43(1):30-35.
59. Nalbant A, Konuk S. Obezite ile D vitamini, C-reaktif protein, hemogram parametreleri ve kan grupları arasındaki ilişki. *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 2018; 10(1):20-25.
60. Atmaca HU, Akbas F, Okten IN, Nuhoglu E, Inal BB. Can neutrophil-to-lymphocyte ratio serve as an inflammatory marker in obesity? *İstanbul Med J* 2014; 15(4):216-20.
61. Wen W, Gao YT, Shu XO, Yang G, Li HL, Jin F et al. Sociodemographic, behavioral, and reproductive factors associated with weight gain in Chinese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:933-940.
62. Vançelik S. Erzurum İli Pasinler Eğitim Araştırma Sağlık Grup Başkanlığı Bölgesinde 20 Yaş ve Üzeri Kadınlarda Obezite Prevalansı ve Bazı Değişkenlerle İlişkisi. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD, Tıpta Uzmanlık Tezi, Erzurum; 1999.
63. Cournot M, Ruidavets JB, Marquie JC, Esquirol Y, Baracat B, Ferrieres J. Environmental factors associated with body mass index in a population of Southern France. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004; 11(4):291-297.
64. Koruk İ, Şahin KT. Konya Fazilet Uluşık Sağlık Ocağı Bölgesinde 15-49 yaş grubu ev kadınlarında obezite prevalansı ve risk faktörleri. *Genel Tıp Dergisi*, 2005; 15(4):147-55.

65. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight: an underrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. *Archives of Internal Medicine*, 1993; 153(9):1093-1103.
66. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight. An under-recognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med* 1994; 154:401-410.
67. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest* 2003; 112:1821-1830.
68. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willet WC, Rosner BA et al. Body fat distribution and risk noninsulin-dependent diabetes mellitus in women. *The Nurses Health Study. Am J Epidemiol* 1997; 145:614-9.
69. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M et al. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2000; 85(9):3338-3342.
70. Coban E, Ozdogan M, Yazicioglu G, Akcıt F. The mean platelet volume in patients with obesity. *International Journal of Clinical Practice*, 2005; 59(8):981-982.
71. 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; 2008:1-6.
72. Onat A, Ceyhan K, Sansoy V, Uyarel H, Yazıcı M, Uzunlar B, ve ark. Yetişkinlerimizde abdominal obezite ve obezite göstergeleri: insülin, glukoz intolerans, inflamasyona etkileri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 2003; 31(2):65-73.
73. Onat A, Ceyhan K, Sansoy V, Ceyhan K, Uysal Ö, Çetnikaya A ve ark. Yetişkinlerimizin 10 yıllık takibinde obezite göstergeleri artışta: Beden kitle indeksi erkeklerde koroner olayların bağımsız öngördürücüsü. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 2001; 29(7):430-436.
74. Keskin MK, Tatar BT, Koray AYAR, Çolpan G, Bilgili G, Ersoy C ve ark. Diyabetik ve non-diyabetik kadınlarda dislipidemi için beden kitle indeksi ve bel

- çevresi ne kadar belirleyicidir? Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2009; 35(2):69-72.
75. Kebapçılar AG, Kulaksizoglu M, Ipekci SH, Korkmaz H, Kebapçılar L, Akyurek F, et al. Relationship between mean platelet volume and low-grade systemic coagulation with vitamin D deficiency in primary ovarian insufficiency. Archives of Gynecology and Obstetrics, 2013; 288(1):207-212.
76. Öztürk G, Bulut E, Akyol S, Taslipinar MY, Ginis Z, Uçar F, ve ark. Serum 25 (OH) D vitamini düzeyinin hemogram parametreleri üzerine etkisi. Dicle Tıp Dergisi, 2014; 41(2):332.
77. Kobayashi S, Inoue N, Ohashi Y, Terashima M, Matsui K, Mori T, et al. Interaction of oxidative stress and inflammatory response in coronary plaque instability: important role of C-reactive protein. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 2003; 23(8):1398-1404.
78. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. New England Journal of Medicine, 2000; 342(12):836-843.
79. Shah B, Sha D, Xie D, Mohler ER, Berger JS. The relationship between diabetes, metabolic syndrome, and platelet activity as measured by mean platelet volume: the National Health And Nutrition Examination Survey, 1999–2004. Diabetes Care, 2012; 35(5):1074-1078.

8. EKLER

Ek 1. Veri toplama formu

Obezitenin Sistemik İnflamasyon Belirteçlerinden CRP, Sedimentasyon ve Tam Kan Sayımında İnflamasyon Belirteci Olabilecek Parametrelerle İlişkisi Araştırması

Veri Toplama Formu

1. Adı Soyadı:
2. Cinsiyeti: () Kadın () Erkek
3. Yaşı:
4. Boyu: cm
5. Vücut ağırlığı: kg
6. VKİ: kg/m²
7. Bel çevresi: cm
8. Kalça çevresi: cm
9. Medeni durumu: () Bekar () Evli () Boşanmış
10. Eğitim durumu:
() İlkokul () Ortaokul () Lise () Önlisans () Lisans () Yüksek lisans
11. Herhangi bir kronik hastalığı var mı?
() Yok () Var (belirtiniz)
12. Hastalığı varsa, ilaç kullanıyor mu?
() Hayır () Evet (belirtiniz)
13. Gebelik durumu var mı? () Hayır () Evet
14. Laboratuvar sonuçları:

- Sedimentasyon:	- MON%:
- WBC:	- MON#:
- RBC:	- EOS%:
- HGB:	- EOS#:
- HCT:	- BAS%:
- MCV:	- BAS#:
- MCH:	- CRP:
- MCHC:	- Açlık kan şekeri:
- RDW:	- HbA _{1c} :
- PLT:	- BUN:
- MPV:	- Kreatinin:
- PDW:	- Total kolesterol:
- PCT:	- HDL kolesterol:
- NEU%:	- LDL kolesterol:
- NEU#:	- Trigliserit:
- LYM%:	- D vitamini:
- LYM#:	

9. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

- Adı-Soyadı : Seren TAŞKIN
- Doğum yeri ve tarihi : Edirne, 21 Haziran 1991
- Uyuşu : T.C.
- İletişim adresi ve telefonu : dr.serenersoy@hotmail.com
5543329829
- Yabancı dili : İngilizce

II- Eğitimi

- SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği 2017-2020 (halen)
- Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi 2009-2015

III- Mesleki Deneyimi

- 2020-2017 Halen: Aile Hekimliği Asistanı

IV- Bilimsel Çalışmalar

- Türközen A, Aşık Z, Taşkın S. Aile Hekimliği Polikliniğinde İzlenen Diyabetli Hastalarda Polifarmasi ve Yaş İlişkisinin Değerlendirilmesi. 13. Aile Hekimliği Güz Okulu. 16-20 Ekim 2019, Antalya (sözlü bildiri).

V- Diğer İlgili Alanları

- MedicRes Eğitim Programı Sertifikası, 2018