T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

MATERNAL OBEZİTENİN GEBELİK SONUÇLARINA ETKİSİ RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Dr. Şebnem AYDIN AYDEMİR

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

MATERNAL OBEZİTENİN GEBELİK SONUÇLARINA ETKİSİ RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Dr. Şebnem AYDIN AYDEMİR

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hakan ERENEL

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca akademik ve klinik eğitimimiz için her türlü desteği bize sağlayan başhekimimiz ve eğitim sorumlumuz Doç. Dr. İbrahim POLAT'a,

Hem cerrahi bilgisi hem hekimlik nosyonu ile bizlere öncülük eden iyi bir cerrah olabilmemiz,sınırlarımızı sonuna kadar zorlayıp cesaretlenmemiz için tüm sabrıyla yanımızda olan, üzerimdeki emeği ölçülemez olan Prof. Dr. Berna Aslan'a,

Tezimi hazırlamamda yardımlarını ve sabrını eksik etmeyen ve asistanlık eğitimim süresince yanımda olan çok değerli tez hocam Doç. Dr. Hakan ERENEL'e,

Uzmanlık eğitimim sürecinde Kadın Hastalıkları ve Doğum alanında engin bilgi ve birikimlerini bizimle her zaman paylaşan Prof. Dr. Banu Pakizer KILIÇOĞLU DANE, Doç. Dr. Burak YÜCEL, Doç. Dr. Barış KAYA, Doç. Dr. İlkbal TEMEL YÜKSEL, Doç. Dr. Semra YÜKSEL, Doç. Dr. Gülhan GÜNEŞ ELÇİ, Doç. Dr. Mustafa Can SİVAS ve tüm uzman abi ve ablalarıma,

Bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip olan, çocukluk hayalimi gerçekleştirmek için dünyaları önüme seren, beni her zaman dünyanın en şanslı kız çocuğu hissettiren canım annem Sinem AYDIN, canım babam Zülfikar AYDIN'a, güzel kardeşlerime, ben çocukluk hayalimi gerçekleştirirken yol ne kadar zor ve çetrefilli olsa da her zorlukta ve sevinçte her daim yanımda olan,beni tüm sabrı ve sevgisiyle saran, tüm başarılarımda desteğiyle payı olan sevgili eşim Alper AYDEMİR'e

Asistanlığa başlamadan çok önce başlayan ve sonrasında da müthiş bir sevgiyle devam eden desteğiyle hem tezimi hazırlamamı hem de hayatımı kolaylaştıran canım dostum Xhenet HYSEJNİ KURAL'a

Asistanlığımın her güzel anısında var olan bu zor yolu katlanabilir kılan benim güzel dostlarıma ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Ve son olarak küçük Şebnem'in en büyük hayalini zor bir yol olsa da yılmadan gerçekleştiren kendime

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Şebnem AYDIN AYDEMİR
İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

KISALTMALAR ..... **iv**

TABLO LİSTESİ ..... **v**

ŞEKİL LİSTESİ ..... **vi**

ÖZET ..... **vii**

ABSTRACT ..... **ix**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. MATERNAL OBEZİTE 3

2.1.1. Patofizyoloji 3

2.1.1.1. Enerji Dengesi Bozukluğu 4

2.1.1.2. Genetik Yatkınlık 4

2.1.1.3. Çevresel Faktörler 4

2.1.1.4. Merkezi Sinir Sistemi Regülasyonu 5

2.1.1.5. İnflamatuar Yanıtlar 5

2.1.1.6. Metabolik ve Dolaşımsal Etkiler 5

2.1.2. Epidemiyoloji 6

2.1.3. Maternal Obezitenin Yol Açtığı Komplikasyonlar 8

2.1.3.1. Gestasyonel Diyabet 8

2.1.3.2. Hipertansif Bozukluklar 8

2.1.3.3. Makrozomi 9

2.1.3.4. Sezaryen Doğum Oranları 9
2.1.3.5. Postpartum Kanama 10
2.1.3.6. Postnatal Dönem Etkileri 10
2.1.3.7. Venöz Tromboembolizm 10
2.1.3.8. İntrauterin Gelişme Geriliği (IUGR) 11
2.1.3.9. Amniyon Sıvısı Değişiklikleri (Polihidramnios ve Oligohidramnios) 11
3. GEREÇ VE YÖNTEM 13
3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ VE KAPSAMI 13
3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ 13
3.3. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME VE DIŞLAMA KRİTERLERİ 14
3.3.1. Dahil Edilme Kriterleri 14
3.3.2. Dışlama Kriterleri 14
3.4. ARAŞTIRMANIN ETİK KURUL SÜRECİ 14
3.5. İSTATİSTİK YÖNTEM 14
4. BULGULAR 16
5. TARTIŞMA 25
6. SONUÇ 30
7. KAYNAKLAR 31
8. EKLER 36
EK-1: ETİK KURUL ONAYI 36
EK-2: ETİK KURUL KARAR FORMU 37
EK-3: EĞİTİM PLANLAMA KURULU (EPK) KARARI 40
9. ÖZGEÇMİŞ 41

KISALTMALAR

AFI : Amniyotik Sıvı İndeksi (Amniotic Fluid Index)

C/S : Caesarean Section (Sezaryen Doğum)

DVT : Derin Ven Trombozu

GDM : Gestasyonel Diyabet Mellitus

GHT : Gestasyonel Hipertansiyon

GLP-1 : Glucagon-like Peptide 1

ICP : Gebeliğin İntrahepatik Kolestazı

IL-1β : İnterlökin-1β

IL-6 : İnterlökin-6

IUGR : İntrauterin Gelişme Geriliği

IUMF : İntrauterin Mort Fetus

NLRP3 : NOD-like receptor family pyrin domain containing 3

NST : Non-Stres Test

OGTT : Oral Glukoz Tolerans Testi

PYY : Peptit YY

TNF-α : Tümör Nekroz Faktör -α

TNSA : Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması

TÜİK : Türkiye İstatistik Kurumu

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

VTE : Venöz Tromboembolizm

YYE : Yara Yeri Enfeksiyonu

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. VKİ ye göre Obezite sınıflandırılması 3

Tablo 2. Olguların tanımlayıcı istatistikleri 16

Tablo 3. Olguların gruplara göre tanımlayıcı istatistikleri 16

Tablo 4. Olguların gruplara göre abortus istatistikleri 17

Tablo 5. Olguların gruplara göre antenatal komplikasyon istatistikleri 18

Tablo 6. Olguların gruplara göre intrapartum komplikasyon istatistikleri 22

Tablo 7. Olguların gruplara göre postpartum komplikasyon istatistikleri 23

Tablo 8. Olguların gruplara göre yenidoğan sonuçları 24

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kadın cinsiyetin Vücut Kitle İndeksi Dağılımı *(%), 2008-2022 6

Şekil 2. Kadınların Yaş Gruplarına Göre Obezite Dağılımı..... 7

Şekil 3. Abortus Oranlarının BMI Sınıflamalarına Göre Dağılımı..... 17

Şekil 4. GDM Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı..... 19

Şekil 5. GHT Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı 19

Şekil 6. Preeklempsi Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı 20

Şekil 7. Miad Aşımı Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı 20

Şekil 8. Oligohidroamniyos Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı 21

Şekil 9. Polihidroamniyos Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı..... 21

Şekil 10. IUGR Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılım 22

Şekil 11. Sezaryen Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı..... 23

Şekil 12. Makrozomi Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı 24

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, maternal obezitenin gebelikte gelişebilecek obstetrik ve neonatal komplikasyonlara etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Gebeler vücut kitle indekslerine (VKİ) göre sınıflandırılarak, obezite düzeyinin gebelik sonuçları üzerindeki etkisi retrospektif olarak analiz edilmiştir.

Gereç ve Yöntemler: Araştırma, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde Temmuz–Aralık 2024 tarihleri arasında doğum yapan veya abortusla sonuçlanan primigravid gebeler üzerinde yürütülmüştür. VKİ değerleri eksiksiz olan 2499 gebe çalışmaya dahil edilmiştir. Gebeler, VKİ'ye göre normal, fazla kilolu, obez, aşırı obez ve morbid obez olarak beş gruba ayrılmış, bu gruplar arasındaki komplikasyon sıklıkları karşılaştırılmıştır. Veriler, hastane bilgi sisteminden elde edilerek SPSS 24.0 programı ile analiz edilmiştir. Ki-kare testi, Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testi gibi parametrik olmayan yöntemler kullanılmış; $p<0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 2499 primigravid gebenin yaş ortalaması **26,4 ± 4,5 yıl**, VKİ ortalaması ise **29,1 ± 5,2 kg/m²** olarak hesaplanmıştır. VKİ arttıkça Gestasyonel Diabetus Mellitus (GDM), Gesyasyonel Hipertansiyon (GHT), Preeklampsi, Sezaryen Doğum (C/S), Makrozomi, Preterm Doğum, Miad Aşımı ve Fetal Distres parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Oligohidramnios, Polihidramnios, İntrauterin Gelişme Geriliği (IUGR), Gebelik kolestazı, Derin Ven Trombozu (DVT), Abortus, İntrauterin Mort Fetüs (IUMF), Epizyotomi Dehissansı, Yara Yeri Enfeksiyonu (YYE), Anemi, Postpartum Kanama ve Düşük Apgar Skoru gibi parametrelerde ise VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). Tüm istatistiksel analizler Ki-kare testi ve Kruskal-Wallis H testi ile gerçekleştirilmiş olup, anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda maternal obezite ile GDM, GHT, preeklampsi, C/S, makrozomi, preterm doğum, miad aşımı ve fetal distres insidansı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Buna karşın oligohidramnios, polihidramnios, IUGR, gebelik kolestazı, DVT, abortus, ölü doğum, YYE, epizyotomi dehissansı,

postpartum kanama, anemi ve düşük Apgar skoru gibi parametrelerde VKİ grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Elde ettiğimiz bulgular, özellikle obezitenin hipertansif hastalıklar ve glukoz metabolizması bozuklukları ile ilişkisini vurgulayan güncel literatürle büyük ölçüde uyumludur. Ayrıca, obstetrik müdahale oranlarının artışı ve neonatal morbiditenin VKİ ile paralel seyretmesi yönündeki veriler de önceki çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Bu bağlamda, maternal obezitenin gebelik sürecine olan etkisinin erken tanı ve risk temelli yönetim ile azaltılabileceği kanaatine varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Maternal obezite, gebelik komplikasyonları, gestasyonel diyabet, preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon, sezaryen doğum, makrozomi, preterm doğum, fetal distres, intrauterin gelişme geriliği (IUGR), oligohidramnios, polihidramnios, gebelik kolestazı, düşük Apgar skoru, epizyotomi dehissansı, postpartum kanama, derin ven trombozu, anemi, ölü doğum, obstetrik sonuçlar, neonatal sonuçlar, vücut kitle indeksi,

ABSTRACT

Objective: This study aimed to evaluate the impact of maternal obesity on obstetric and neonatal complications that may develop during pregnancy. Pregnant women were classified according to their body mass index (BMI), and the effect of obesity level on pregnancy outcomes was retrospectively analyzed.

Materials and Methods: The research was conducted on primigravid women who gave birth or had an abortion between July and December 2024 at Başakşehir Çam and Sakura City Hospital, Department of Obstetrics and Gynecology. A total of 2499 pregnant women with complete BMI data were included in the study. Participants were categorized into five groups based on BMI as normal weight, overweight, obese, severely obese, and morbidly obese. The frequency of complications among these groups was compared. Data were obtained from the hospital information system and analyzed using SPSS 24.0 software. Non-parametric tests such as Chi-square, Kruskal-Wallis, and Mann-Whitney U were used; $p<0.05$ was considered statistically significant.

Results: The mean age of the 2499 primigravid women included in the study was 26.4 ± 4.5 years, and the mean body mass index (BMI) was 29.1 ± 5.2 kg/m². As BMI increased, a statistically significant difference was observed in the incidence of gestational diabetes mellitus, gestational hypertension, preeclampsia, cesarean delivery, macrosomia, preterm birth, post-term pregnancy, and fetal distress ($p<0.05$). No statistically significant difference was found between BMI groups in terms of oligohydramnios, polyhydramnios, intrauterine growth restriction (IUGR), intrahepatic cholestasis of pregnancy, deep vein thrombosis (DVT), abortion, stillbirth, episiotomy dehiscence, wound site infection, anemia, postpartum hemorrhage, and low Apgar scores ($p>0.05$). All statistical analyses were performed using the Chi-square and Kruskal-Wallis H tests, with significance set at $p<0.05$.

Conclusion: In our study, statistically significant associations were found between maternal obesity and the incidence of gestational diabetes, gestational hypertension, preeclampsia, cesarean delivery, macrosomia, preterm birth, post-term pregnancy, and fetal distress. On the other hand, no significant differences were

observed between BMI groups in terms of oligohydramnios, polyhydramnios, intrauterine growth restriction, intrahepatic cholestasis, deep vein thrombosis, abortion, stillbirth, wound site infection, episiotomy dehiscence, postpartum hemorrhage, anemia, and low Apgar scores. Our findings are largely consistent with the current literature emphasizing the relationship between obesity and hypertensive disorders and glucose metabolism abnormalities. Furthermore, the increased rates of obstetric interventions and neonatal morbidity in parallel with BMI are also in line with previous studies. In this context, it has been concluded that the impact of maternal obesity on the pregnancy process can be mitigated through early diagnosis and risk-based management.

Keywords: Maternal obesity, pregnancy complications, gestational diabetes, preeclampsia, gestational hypertension, cesarean delivery, macrosomia, preterm birth, fetal distress, intrauterine growth restriction (IUGR), oligohydramnios, polyhydramnios, intrahepatic cholestasis of pregnancy, low Apgar score, episiotomy dehiscence, postpartum hemorrhage, deep vein thrombosis, anemia, stillbirth, obstetric outcomes, neonatal outcomes, body mass index.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Maternal obezite, VKİ'nin ≥30 kg/m² olması durumu olarak tanımlanmakta olup, gebelikte hem anne hem de fetus için önemli sağlık riskleri oluşturmaktadır (1). Obezitenin doğurganlık çağındaki kadınlarda giderek artan bir sağlık sorunu olduğu ve dünya genelinde gebeliklerin yaklaşık %20'sinde görüldüğü bildirilmektedir (2). Son yıllarda yapılan analizler, her yıl dünya çapında 39 milyon gebeliğin maternal aşırı kilo veya obezite ile ilişkilendirildiğini ortaya koymaktadır (3). Bu durum, maternal obezitenin obstetrik bakımda giderek artan öneme sahip bir halk sağlığı sorunu haline geldiğini göstermektedir (1,2)

Obez gebelerde birçok maternal komplikasyonun görülme riski artmaktadır. Literatürde, maternal obezitenin gestasyonel diyabet, preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon ve tromboembolik komplikasyonlar ile anlamlı ilişkisi olduğu gösterilmiştir (3,4). Aynı zamanda doğum eyleminde yavaşlama, sezaryen oranlarında artış ve anesteziye bağlı komplikasyonlar da daha sık raporlanmaktadır (3). Bu durumlar hem maternal morbiditeyi hem de sağlık sistemi üzerindeki yükü artırmakta; doğum sürecinde daha yoğun klinik müdahale ihtiyacına yol açmaktadır (4).

Maternal obezite fetüs ve yenidoğan açısından da riskli sonuçlar doğurmaktadır. Obez gebeliklerde makrozomi, omuz distosisi, neonatal hipoglisemi, konjenital anomali, prematürite ve intrauterin fetal ölüm gibi olumsuz sonuçlar daha sık gözlenmektedir (5,6). Ayrıca maternal obeziteye maruz kalan bebeklerde doğum sonrası metabolik sendrom, obezite ve kardiyometabolik hastalıklara yatkınlık riski de artmaktadır (6). Bu etkiler, yalnızca doğum anını değil, uzun vadeli çocuk sağlığını da tehdit etmektedir (5).

Bu çalışmanın amacı, maternal obezitenin gebelik süreci ve doğum sonrası dönem üzerindeki olumsuz etkilerini retrospektif klinik verilerle ayrıntılı olarak değerlendirmektir. Çalışmamızda; obezite sınıflandırmasına göre ayrılmış gebelerde preeklampsi, gestasyonel diyabet, makrozomi, sezaryen doğum oranı, preterm doğum, düşük Apgar skoru ve yara yeri enfeksiyonları gibi maternal ve neonatal sonuçlar karşılaştırmalı olarak incelenecektir. Ayrıca, maternal obezitenin bu komplikasyonlara etkisinin obezite derecesine göre farklılaşıp farklılaşmadığı da analiz edilecektir.

Bu kapsamda elde edilecek veriler, maternal obezitenin klinik pratikte yönetimini iyileştirmek, risk sınıflandırmasını daha doğru yapabilmek ve yüksek riskli gebelerin daha etkin izlenmesini sağlamak açısından katkı sağlayacaktır. Aynı zamanda obez gebelerde doğum şeklinin planlanması, doğum sonrası enfeksiyon risklerinin azaltılması ve neonatal bakım ihtiyacının önceden öngörülmesi gibi konularda kanıta dayalı öneriler geliştirilmesine olanak tanıyacaktır. Bu yönüyle çalışma, maternal obeziteye sahip gebelerin izleminde multidisipliner yaklaşımın önemini ortaya koymayı ve gebelik bakım protokollerine katkı sunmayı hedeflemektedir.

.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. MATERNAL OBEZİTE

Maternal obezite, gebelikten önce vücut kitle indeksinin (VKİ) ≥30 kg/m² olması durumunu ifade eder (7). VKİ'ye göre Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflamasında <18.5 kg/m² "zayıf", 18.5–24.9 "normal" kilolu, 25.0–29.9 "fazla kilolu" ve ≥30 "obez" olarak tanımlanır; obezite ayrıca VKİ değerlerine göre sınıf I (30.0–34.9), sınıf II (35.0–39.9) ve sınıf III (≥40, morbid obezite) şeklinde alt gruplara ayrılır ve Tablo 1 de özetlenmiştir (8).

Tablo 1. VKİ ye göre Obezite sınıflandırılması

Grup	VKİ (kg/m²)
Zayıf	<18.5
Normal	18.5–24.99
Fazla kilolu	25.00–29.99
Obez	**≥ 30.00**
- Hafif Obez	30.00–34.99
- Orta derece Obez	35.00–39.99
- Morbid Obez	≥ 40.00

Obezite prevelansı küresel ölçekte giderek artmaktadır; 2022 yılı itibarıyla dünya genelinde erişkin nüfusun %16'sının obez olduğu bildirilmiştir (9). Özellikle gelişmiş ülkelerde oranlar daha yüksektir: örneğin ABD'de 20–39 yaş arasındaki kadınların yaklaşık yarısı fazla kilolu veya obez kategorisindedir (7).

2.1.1. Patofizyoloji

Obez gebelikler hem anne hem de fetüs için önemli sağlık riskleri taşırken, bu durumun altında yatan patofizyolojik mekanizmalar oldukça karmaşık ve çok yönlüdür. Maternal obezitenin gelişiminde enerji dengesi bozukluğunun temel rolü olmakla birlikte, genetik yatkınlık, çevresel faktörler, merkezi sinir sistemi aracılı iştah ve ağırlık regülasyonu, kronik inflamatuar süreçler ve metabolik-dolaşımsal değişiklikler gibi birçok mekanizma etkileşim halindedir (10,11).

2.1.1.1. Enerji Dengesi Bozukluğu

Obezite gelişiminin temelinde, uzun dönemde alınan enerji miktarının harcanan enerjiyi aşması yani pozitif enerji dengesizliği yatmaktadır (10). Yüksek kalorili besinlerin aşırı tüketimi ve fiziksel aktivitenin yetersizliği sonucu ortaya çıkan kronik enerji fazlası, vücutta adipoz dokuda yağ depolanmasına ve kilo artışına yol açar (10). Enerji dengesi bozukluğuna eşlik eden hormonal ve metabolik regülasyon bozuklukları, bireysel fizyolojik farklılıklar ve çevresel koşullar ile etkileşerek adipoz doku işlevlerinin bozulmasına neden olur (11) . Visseral yağ dokusunda yağ hücrelerinin hipertrofisi ve ektopik yağ birikimi gelişirken, bu durum adipoz dokunun endokrin ve immün fonksiyonlarında anormal değişikliklere yol açar (11). Sonuçta ortaya çıkan adipoz dokudaki işlev bozukluğu (adiposopati), obezitenin metabolik sonuçlarının temelini oluşturur (11).

2.1.1.2. Genetik Yatkınlık

Genetik faktörler, obeziteye bireysel yatkınlıkta önemli rol oynar. VKİ'deki varyasyonun %40–70'inin genetik etkilerden kaynaklandığı tahmin edilmektedir (12). Obezitenin kalıtsal bileşeni poligeniktir ve FTO ile MC4R gibi bazı gen varyantları obezite riskini artırmaktadır (12). Nadir görülen monogenik obezite sendromlarında leptin veya reseptör eksikliği gibi mutasyonlar erken başlangıçlı obeziteye neden olabilir (12). Genetik yatkınlığa sahip bireyler, sağlıksız çevre koşullarında daha kolay kilo alırlar (12). Ayrıca çevresel koşulların gen ekspresyonunu epigenetik mekanizmalarla değiştirdiği ve bu durumun obeziteye yatkınlığı artırabileceği gösterilmiştir (12).

2.1.1.3. Çevresel Faktörler

Obezite prevalansındaki küresel artışın genetik değişimden çok çevresel ve yaşam tarzı faktörlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (10). İşlenmiş, şekerli ve yüksek yağlı gıdalara kolay erişim, fiziksel inaktivite ve uyku düzensizlikleri enerji dengesini bozarak kilo alımına yol açmaktadır (10). Sosyoekonomik durum, eğitim seviyesi ve kültürel alışkanlıklar da beslenme davranışlarını etkileyerek maternal obezite riskini artırabilir (10). Özellikle gebelikte önerilenden fazla kilo alımı

postpartum obeziteye ve sonraki gebeliklerde yüksek başlangıç kilosuna neden olabilir (13).

2.1.1.4. Merkezi Sinir Sistemi Regülasyonu

Enerji dengesi ve iştah, hipotalamustaki merkezi düzenleyici mekanizmalarla kontrol edilir (14). Leptin, yağ dokusundan salgılanarak hipotalamusta iştah baskılanmasını sağlar; ancak obez bireylerde leptin direnci gelişir ve bu mekanizma bozulur (14). Ghrelin, insülin, PYY (Peptid YY) ve GLP-1 (Glucagon-like Peptide 1) gibi hormonlar da iştahı düzenler (14). Obezite, dopaminerjik ödül sistemi üzerinden yüksek kalorili gıdalara bağımlılığı artırarak hedonik yeme davranışını destekler (14). Gebelikte ise hormonal değişikliklerle birlikte fizyolojik iştah artışı gözlenirken, obez gebelerde bu mekanizmaların bozulması aşırı kilo alımını tetikler (14).

2.1.1.5. İnflamatuar Yanıtlar

Obezite, düşük dereceli kronik inflamasyonla karakterizedir (11). Yağ dokusunda artan makrofaj infiltrasyonu ve proinflamatuar sitokin salınımı (TNF-α, IL-6, IL-1β) sistemik inflamasyona neden olur (11). Aynı zamanda adiponektin gibi anti-inflamatuar adipokinlerin düzeyleri azalır (11). Bu inflamatuar ortam insülin direnci, endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz gibi komplikasyonlara zemin hazırlar (11,15). Gebelikte ise inflamasyon plasental fonksiyonları bozar, NLRP3 (NOD-like receptor family pyrin domain containing 3) inflamasyonun aktive olmasıyla preeklampsi gibi komplikasyonlara yol açabilir (15).

2.1.1.6. Metabolik ve Dolaşımsal Etkiler

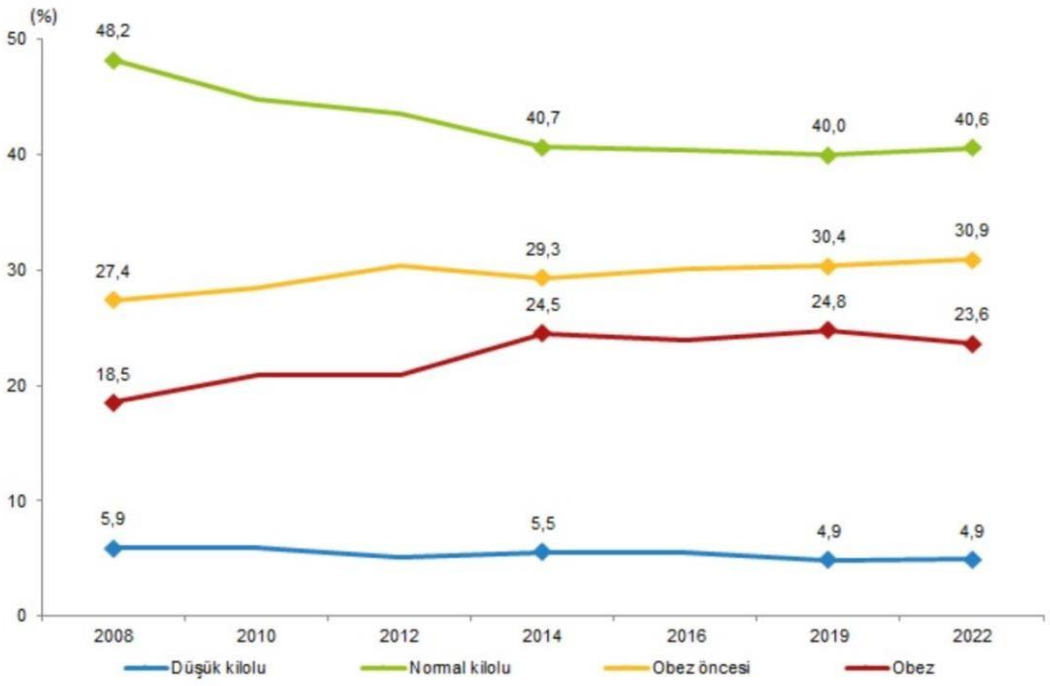
Maternal obezitede insülin direnci, hiperinsülinemi ve dislipidemi sık görülür (11). Gebelikte fizyolojik insülin direnci obez bireylerde daha da artarak GDM gelişme riskini yükseltir (11,16). Trigliserid artışı, HDL düşüklüğü ve serbest yağ asidi yüksekliği ile karakterize dismetabolik profil, fetal yağ birikimini ve makrozomi riskini artırır (11). Ayrıca obez gebelerde artan kan hacmi ve kalp debisi dolaşım sistemi üzerine yük bindirerek hipertansiyon ve preeklampsi riskini yükseltir (15).

Sonuç olarak, maternal obezite enerji dengesi, genetik yapı, çevresel etkenler, nöroendokrin regülasyon ve inflamatuar süreçlerin etkileşimiyle gelişen kompleks bir

durumdur. Bu mekanizmaların anlaşılması, önleyici stratejiler geliştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

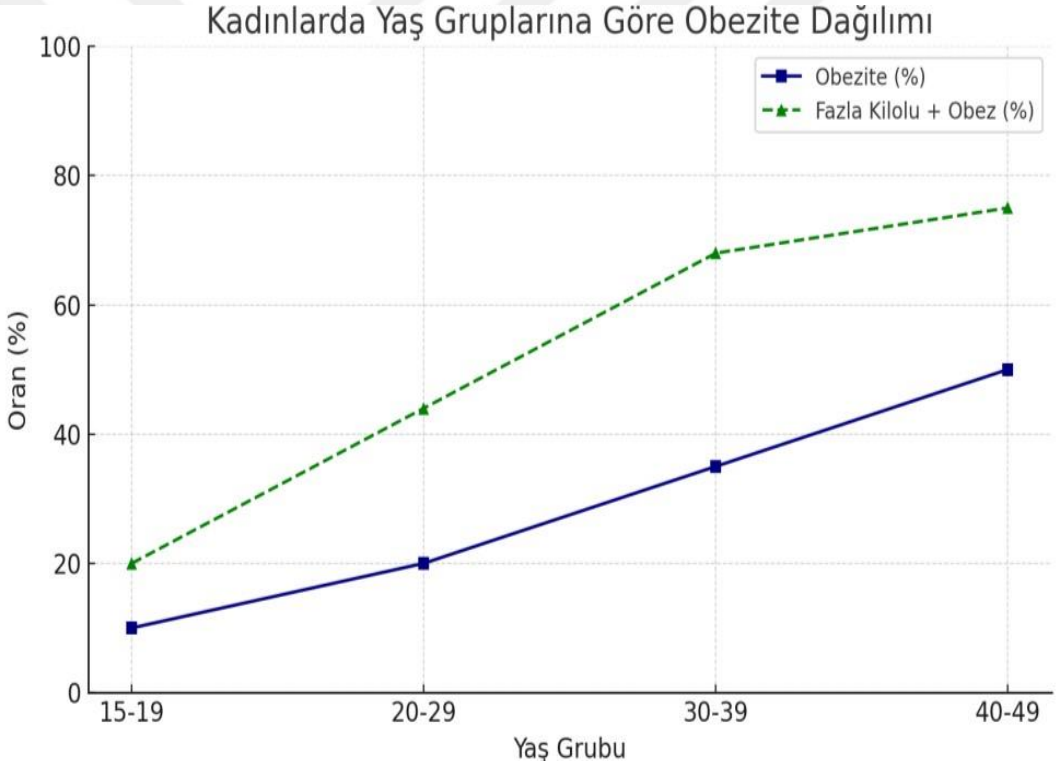
2.1.2. Epidemiyoloji

Obezite, Türkiye'de son yıllarda önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre 2019 yılında 15 yaş ve üzeri nüfusta obezite prevalansı %21,1 olarak belirlenmiş, 2022'de bu oran %20,2'ye gerilemiştir (1). Bu verilere dayanarak Türkiye, yetişkin obezite sıklığı açısından Avrupa ülkeleri arasında en yüksek orana sahip ülkelerden biridir; Dünya Sağlık Örgütü verileri 2016 itibariyle Türkiye'de erişkin obezite oranının ~%32 ile Avrupa'nın en yükseği olduğunu göstermektedir (4). Aşırı kilo sorunu da yaygındır: Türkiye'de yetişkin nüfusun yarısından fazlası (yaklaşık %55-60) fazla kilolu veya obez kategorisindedir (4). Bu yüksek prevalans, obezitenin bireysel bir sorun olmanın ötesinde, toplum genelini etkileyen yaygın bir epidemi olduğunu göstermektedir. TÜİK'ten alınan görselle 2008-2022 yılları arası kadın cinsiyetin vücut kitle indeksine göre dağılımı yüzdelik olarak **Şekil 1**' de gösterilmiştir.



Şekil 1. Kadın cinsiyetin Vücut Kitle İndeksi Dağılımı *(%), 2008-2022

Obezite prevalansı kadınlarda yaşla birlikte belirgin şekilde artış göstermektedir. Genç yaş gruplarında nispeten düşük olan obezite oranı ileri yaşlarda çok daha yüksek düzeylere ulaşır. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2018 (TNSA) bulgularına göre 15-19 yaş aralığındaki kadınların yalnızca yaklaşık %10'u obez iken, 40-49 yaş grubunda kadınların %50'inden fazlası obez sınıfındadır (3). Benzer şekilde fazla kilolu (pre-obez) olma oranı da yaşla artmaktadır; 20'li yaşlardaki kadınlarda fazla kilolu/obez oranı %44 civarında iken, 30'lu yaşlarda bu oran %68'e çıkmaktadır (3). Bu veriler, kadınların doğurganlık çağı ilerledikçe kilo fazlalığı ve obezite sorununun daha yaygın hale geldiğini net bir şekilde ortaya koymaktadır. Kadınların yaş durumuna göre obezite dağılımı **Şekil 2** de gösterilmiştir.



Şekil 2. Kadınların Yaş Gruplarına Göre Obezite Dağılımı

2.1.3. Maternal Obezitenin Yol Açtığı Komplikasyonlar

2.1.3.1. Gestasyonel Diyabet

GDM, gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde ortaya çıkan veya ilk kez teşhis edilen glukoz intoleransıdır (17). GDM taraması çoğunlukla 24–28. gebelik haftaları arasında 75 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile yapılır. Açlık, 1. ve 2. saat plazma glukoz değerlerinden en az biri tanı sınırlarını aşarsa GDM tanısı konur (18). Maternal obezite, GDM gelişme riskini anlamlı ölçüde artırır. Obez gebelerde insülin direncinin artışı ve inflamatuvar yanıtların etkisiyle glukoz metabolizması bozulur. VKİ arttıkça GDM riski doğrusal olarak yükselir. Obez gebelerde GDM prevalansı normal VKİ'ye sahip gebelere kıyasla 3–4 kat fazladır (19). GDM gelişimi hem anne hem fetus için ciddi sonuçlar doğurabildiğinden, obez gebelerde erken tarama ve gerekli önlemlerin alınması özellikle önem taşır.

2.1.3.2. Hipertansif Bozukluklar

GHT, gebeliğin 20. haftasından sonra ölçülen ≥140/90 mmHg kan basıncı değerleriyle tanımlanırken, preeklampsi bu hipertansiyona proteinüri ya da organ disfonksiyonunun eşlik etmesiyle karakterizedir (20). Tanı için kan basıncının takibi ve proteinüri varlığı (≥300 mg/24 saat), trombositopeni, karaciğer enzim yüksekliği, renal yetmezlik gibi sistemik bulgular değerlendirilir(21).

Preeklampsi riski, maternal VKİ ile orantılı olarak artar. Obez gebelerde preeklampsi insidansı yaklaşık 2–3 kat artmıştır. Endotel disfonksiyonu, kronik inflamasyon ve anormal plasental invazyon gibi patofizyolojik süreçler bu ilişkide rol oynar (22).

Maternal obezite, gebeliğe bağlı hipertansif bozuklukların görülme sıklığını da anlamlı ölçüde artırmaktadır. Obez gebelerde gestasyonel hipertansiyon riski normal kilolu gebelere göre yaklaşık üç kat, preeklampsi riski ise yaklaşık 2–3 kat daha yüksektir (23). Nitekim bir çalışmada preeklampsinin obez annelerde %20,9 oranında görülerek, obez olmayan gebelere kıyasla belirgin biçimde daha sık rapor edildiği bildirilmiştir (%8,2) (24). Bu bulgular, obez gebelerde kan basıncı takibinin ve preeklampsi profilaksisinin (ör. düşük doz aspirin kullanımının) önemini vurgulamaktadır.

2.1.3.3. Makrozomi

Makrozomi, doğumda anormal derecede yüksek fetal doğum kilosunu tanımlar.

Genellikle ≥4.000–4.500 gram arasındaki yenidoğanlar makrozomik olarak kabul edilir (25). Makrozominin kesin tanısı ancak doğum sonrası bebeğin tartılması ile konur. Antenatal tanıda şüphe fundus uterin yüksekliğinin beklenenden büyük olması veya fetal baş çevresinin normali aşması gibi muayene bulgularına dayanabilir. Günümüzde en yaygın yöntem ultrasonografik tahmini fetal ağırlık hesaplamasıdır. Ancak ultrason tahmini ortalama %10 hata payına sahiptir (26). Bu belirsizlik nedeniyle tanı koyarken anne öyküsü, glisemik kontrol, fetal hareketler ve NST gibi ek parametreler de değerlendirilir (26) Obez annelerin normal kilolulara kıyasla makrozomik bebek doğurma olasılıkları neredeyse üç kat fazladır (obezite için OR ~2,93) (27). Büyük fetus ve doğum ağırlığının artması, omuz distosisi gibi doğum travmalarının görülme riskini de artırarak maternal obezitenin doğum komplikasyonlarıyla ilişkisine katkıda bulunur (27). Ayrıca obezitenin, gestasyonel diyabet varlığı olmadan da, makrozomi ve büyük gebelik haftasına göre büyük (LGA) bebek doğumlarında önemli bir belirleyici olduğu gösterilmiştir; bu da obezitenin tek başına fetal aşırı büyümede güçlü bir etken olduğunu ortaya koymaktadır (28).

2.1.3.4. Sezaryen Doğum Oranları

Obez gebelerde C/S ile doğum oranları anlamlı derecede artmıştır. Yapılan çalışmalar, maternal obezitenin C/S gereksinimini yaklaşık iki katına kadar yükselttiğini göstermektedir (23). Obez gebelerde doğum eylemi sırasında distosi, başarısız ilerleme ve fetal makrozomi gibi durumların daha sık görülmesi bu artışın temel nedenlerindendir. Örneğin, bir çalışmada obez gebelerde C/S doğum oranı %46,4 ile obez olmayanlara göre belirgin şekilde yüksek bulunmuştur (%34,5) (24). Bu veriler, obez gebelerde doğum yönetiminin daha dikkatli planlanması ve gerektiğinde erken müdahale edilmesinin önemini ortaya koymaktadır.

2.1.3.5. Postpartum Kanama

Postpartum kanama, doğumdan sonraki ilk 24–48 saatte annenin kan kaybetmesidir. Kandaki kayıp vajinal doğumda ≥500 ml veya C/S ‘ de ≥1000 ml olarak tanımlanabilir. Kanamanın nedeni uterus atonisinden, yırtıklardan, plasenta kalıntısından veya koagülasyon bozukluklarından kaynaklanabilir. Doğum esnasında ve sonrasında kanamanın miktarı ve hızı ölçülerek tanı konur. Klinikte kanama miktarı genellikle kantitatif veya kalitatif olarak değerlendirilir. Hemodinamik bulgular (taşikardi, hipotansiyon) ve laboratuvar değerleri (hemoglobin/hematokrit düşüşü) kanama varlığını doğrular. Gerekirse ultrason ile uterus içi plasenta parçası aranır. Maternal obezite, postpartum kanama riskinde artışla ilişkilendirilmiştir. Artan gebelik VKİ’si ile kanama miktarındaki artış arasında pozitif ilişki gözlenmiştir (29). Bunun bir nedeni obez annelerde uterus kasılma bozukluğu (atonik kanama) veya ameliyat sırasında zorlanan doku olabilir. Obezite, koagülasyon bozukluklarını da etkileyebilir. Bu nedenle obez gebelerde kanama belirtilerine erken müdahale önemlidir.

2.1.3.6. Postnatal Dönem Etkileri

Maternal obezitenin etkileri doğum sonrasına da yansımakta ve hem anne hem yenidoğan açısından çeşitli riskler oluşturmaktadır. Obez annelerde enfeksiyon oranları belirgin biçimde yüksektir; özellikle sezaryen yarasıyla ilişkili enfeksiyonlarda ~3 kat artış bildirilmiştir (24,30). Ayrıca obez annelerden doğan yenidoğanlar, yoğun bakım ünitesine kabul gereksinimi açısından daha yüksek risk altındadır ve bu bebeklerde 1. dakika Apgar skorlarının obez olmayan annelerin bebeklerine göre daha düşük olabildiği gösterilmiştir (31).

Maternal obezitenin uzun vadeli etkileri de dikkat çekicidir; gebelik sırasında obeziteye maruz kalan çocukların ileriki yaşamlarında obezite, kardiyovasküler hastalık ve diyabet gibi metabolik bozukluklara yakalanma olasılıkları anlamlı ölçüde artmaktadır (32).

2.1.3.7. Venöz Tromboembolizm

Obez gebelerde ayrıca gebelik ve doğum sonrası dönemde tromboembolik olay riski artmaktadır. Venöz tromboembolizm (VTE), maternal mortalitenin önde gelen nedenlerindendir ve obezite bu riskte önemli bir faktördür; Birleşik Krallık verilerine

göre gebelik sırasında VTE nedeniyle yaşamını yitiren kadınların %57'sinin obez kategorisinde olduğu bildirilmiştir (33). Bu nedenle, obez gebelerde doğum sonrası profilaktik antikoagülasyon ve erken mobilizasyon gibi önlemler özel bir önem arz etmektedir.

2.1.3.8. İntrauterin Gelişme Geriliği (IUGR)

İUGR, fetüsün genetik potansiyeline kıyasla beklenenden daha düşük bir büyüme göstermesi durumudur. Klinik olarak en sık kullanılan tanım, fetüsün gebelik yaşına göre tahmin edilen ağırlığının %10'luk persentilin altında olmasıdır. İUGR, plasental yetmezlik, maternal kronik hastalıklar (örneğin hipertansiyon, diyabet), yetersiz beslenme, sigara kullanımı, fetal enfeksiyonlar gibi çeşitli etmenlerin bir sonucu olabilir. Genel popülasyonda İUGR insidansı %5 civarındadır, ancak risk faktörlerinin varlığında bu oran belirgin şekilde artmaktadır (34). Maternal obezite gebelikte sıklıkla fetal makrozomi (iri bebek) ile ilişkilendirilse de, paradoksal olarak IUGR riskini de artırabilmektedir. Obez annelerde plasenta fonksiyonlarında bozulma, uteroplasental perfüzyonda azalma ve preeklampsi gibi eşlik eden komplikasyonlar, fetüse giden besin ve oksijen akışını kısıtlayarak bebeğin büyümesini olumsuz etkileyebilir (35). Nitekim obez gebelerde IUGR insidansının genel popülasyona göre yüksek bulunduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (36). Örneğin, 2021 tarihli prospektif bir kohort çalışmasında obez annelerde fetal büyüme kısıtlılığı görülme olasılığının normal kilolu annelere kıyasla üç kattan fazla arttığı saptanmıştır (37). Benzer şekilde, VKİ ≥ 35 kg/m² olan ciddi obez gebelerde yapılan bir çalışmada IUGR sıklığı %18 gibi dikkat çekici bir oranda rapor edilmiş, bu da obezitenin ileri düzeylerde fetal büyümeyi belirgin şekilde kısıtlayabildiğini göstermiştir (38).

2.1.3.9. Amniyon Sıvısı Değişiklikleri (Polihidramnios ve Oligohidramnios)

Maternal obezite, amniyon sıvısı hacmindeki anormalliklere (hem polihidramnios hem de oligohidramnios) zemin hazırlayabilmektedir. Polihidramnios, amniyon sıvı indeksinin (AFİI) gebelik haftasına göre aşırı artışı (genellikle AFI > 24 cm) ile karakterize olup en sık nedeni maternal diyabettir. Diyabete bağlı fetal hiperglisemi ve buna sekonder artmış fetal idrar üretimi, AFI'nin aşırı birikimine yol açarak polihidramniosa neden olmaktadır (39). Oligohidramnios ise AFI'nin gebelik haftasına göre yetersiz düzeyde olmasıdır (AFI < 5 cm) ve maternal obezitede görülen

bazı komplikasyonlar yoluyla ortaya çıkabilir. Özellikle obez gebelerde daha sık rastlanan preeklampsi ve diğer hipertansif bozukluklar uteroplasental kan akımını bozarak fetal böbrek perfuzyonunu azaltabilir; bu durum fetüsün idrar üretimini kısıtlayıp AFI'yi azaltarak oligohidramniosa yol açabilmektedir (40). Ancak, obezitenin doğrudan doğruya AFI anormalliklerine etkisi konusunda veriler tutarlılık göstermemektedir. Nitekim 2015–2020 dönemini kapsayan bir çalışmada, VKİ artışının tek başına ne polihidramnios ne de oligohidramnios insidansını anlamlı düzeyde etkilemediği rapor edilmiştir (41). Bu bulgu, AFI değişikliklerinin daha çok obeziteye eşlik eden GDM veya preeklampsi gibi ikincil faktörler aracılığıyla geliştiğini düşündürmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ VE KAPSAMI

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde, 1 Temmuz 2024 - 31 Aralık 2024 tarihleri arasında doğum yapan veya gebeliği abortus ile sonuçlanan primigravid gebelerin klinik verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Veriler, Hastane Bilgi Sistemi'ndeki hasta kayıtlarının incelenmesiyle elde edildi.

Araştırmaya dahil edilen gebelerin yaşları, VKİ değerleri, doğum şekilleri, gebelik sonuçları (abortus, preterm doğum, term doğum gibi) ve belirlenen maternal-fetal komplikasyonları (GDM, makrozomi, GHT, preeklampsi, C/S, düşük Apgar skoru, anemi, kanama, ölü doğum, IUMF, epizyotomi dehissansı, yara yeri enfeksiyonu, fetal distres, oligohidroamniyos, polihidroamniyos, IUGR ve kolestaz) sistematik olarak kaydedildi.

VKİ ≥ 30 olan gebeler; obez (VKİ: 30-34,9), aşırı obez (VKİ: 35-39,9) ve morbid obez (VKİ ≥ 40) şeklinde üç gruba ayrılarak değerlendirildi. Bu üç grupta yer alan gebelerde maternal ve fetal komplikasyonların sıklığı ve şiddeti karşılaştırıldı, VKİ artışının komplikasyon risklerini artırma derecesi analiz edildi. Böylece maternal obezitenin gebelik sonuçları üzerindeki etkileri daha iyi anlaşılacak ve bu risklerin yönetilmesi için klinik pratikte kullanılabilecek veriler sağlanacaktır.

3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

Araştırmanın evrenini, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde Temmuz 2024 – Aralık 2024 tarihleri arasında takip edilen tüm primigravid gebeler oluşturmaktadır. Çalışmanın örneklemi ise bu tarihler arasında doğum yapan veya abortusla sonuçlanan ve VKİ kayıtları eksiksiz olan 2499 hastadan oluşmaktadır. Örneklem büyüklüğü retrospektif kayıtların kapsayıcılığı ve homojenliğine uygun olarak belirlenmiştir.

3.3. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME VE DIŞLAMA KRİTERLERİ

3.3.1. Dahil Edilme Kriterleri

Temmuz 2024 - Aralık 2024 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi'nde doğum yapan veya abortus ile sonuçlanan primigravid gebeler.

Gebelerin klinik kayıtlarında VKİ bilgilerinin eksiksiz olması.

Araştırmanın dahil edilme kriterleri, maternal obezite ile ilişkili komplikasyonların tutarlı ve objektif olarak değerlendirilebilmesi amacıyla net olarak belirlenmiştir.

3.3.2. Dışlama Kriterleri

- ✓ Multigravid gebeler.
- ✓ Eksik veya tutarsız klinik veriye sahip gebeler.
- ✓ Başka kliniklerden takip edilmiş olup, yeterli veri sağlanamayan hastalar.

Çalışmanın dışlama kriterleri, verilerin tutarlılığını korumak ve sonuçların geçerliliğini artırmak amacıyla belirlenmiştir.

3.4. ARAŞTIRMANIN ETİK KURUL SÜRECİ

Çalışmamızın yürütülmesinde etik yönden bir engel olmadığına dair etik kurul onayı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Etik Kurulu'ndan 16/04/2025 tarihli 2025-134 karar numarası ile izin alınmıştır.

3.5. İSTATİSTİK YÖNTEM

Araştırmadan elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi için Sosyal Bilimler İstatistik Paketi (SPSS) yazılımı (versiyon 24.0, Chicago, IL, USA) kullanılmıştır. Çalışmaya ait veriler, tanımlayıcı istatistiklerle (ortalama ± standart sapma, medyan, sıklık ve yüzde) özetlenmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uygunluk gösteren sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında Student t-testi; normal dağılıma uymayan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi

kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi uygulanacaktır. İkiden fazla grup içeren karşılaştırmalar Kruskal Wallis H testi ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi, p değerinin 0.05'ten küçük olması ($p<0.05$) olarak belirlenmiştir. Bu yöntemlerin kullanılması ile maternal obezitenin gebelik sonuçları üzerindeki etkisi güvenilir ve objektif biçimde ortaya konulacaktır.

4. BULGULAR

Çalışmaya 1 Temmuz 2024 – 31 Aralık 2024 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesine başvuran 2499 gebe dahil edilmiştir. **Tablo 2**. de toplam 2499 gebe kadına ait tanımlayıcı istatistikler değerlendirildiğinde, ortalama yaşın 25,20 ± 4,72 yıl ve medyan yaşın 25 yıl (dağılım: 15–52) olduğu görülmektedir. VKİ açısından bakıldığında ise ortalamanın 28,75 ± 4,77 ve medyan değerin 28,2 (dağılım: 16,6–53,6) olduğu saptanmıştır. Bu veriler çalışmaya katılan popülasyonun genel olarak genç ve fazla kilolu/obez sınırlarında yer aldığını göstermektedir.

Tablo 2. Olguların tanımlayıcı istatistikleri

	Ortalama (n:2499)	*Median (n:2499)*
Yaş	25,20 ± 4,72	25 (15-52)
BMI	28,75 ± 4,77	28,2 (16,6- 53,6)

Tablo 3. de VKİ kategorilerine göre yaş ve VKİ ortalamaları incelendiğinde, normal kilolu gruptaki gebelerin yaş ortalaması 24,2 ± 4,5 yıl, medyan değeri 24 (16–40); fazla kilolu grupta 25,1 ± 4,7 yıl, medyan 25 (15–52); obez grupta 25,7 ± 4,6 yıl, medyan 25 (17–45); aşırı obez grupta 25,7 ± 5 yıl, medyan 25 (17–39); morbid obez grupta ise 26,2 ± 4,9 yıl, medyan 25 (18–44) olarak saptanmıştır. Aynı grupların VKİ ortalamaları sırasıyla 22,8 ± 1,7; 27,3 ± 1,3; 31,9 ± 1,4; 36,7 ± 1,3 ve 42,9 ± 2,8 olarak hesaplanmış, medyan VKİ değerleri ise sırasıyla 23 (16–24), 27 (25–29), 31 (30–34), 36 (35–39) ve 42 (40–53) şeklindedir (p<0,001; p<0,001; p=0,001; p=0,003)

Tablo 3. Olguların gruplara göre tanımlayıcı istatistikleri

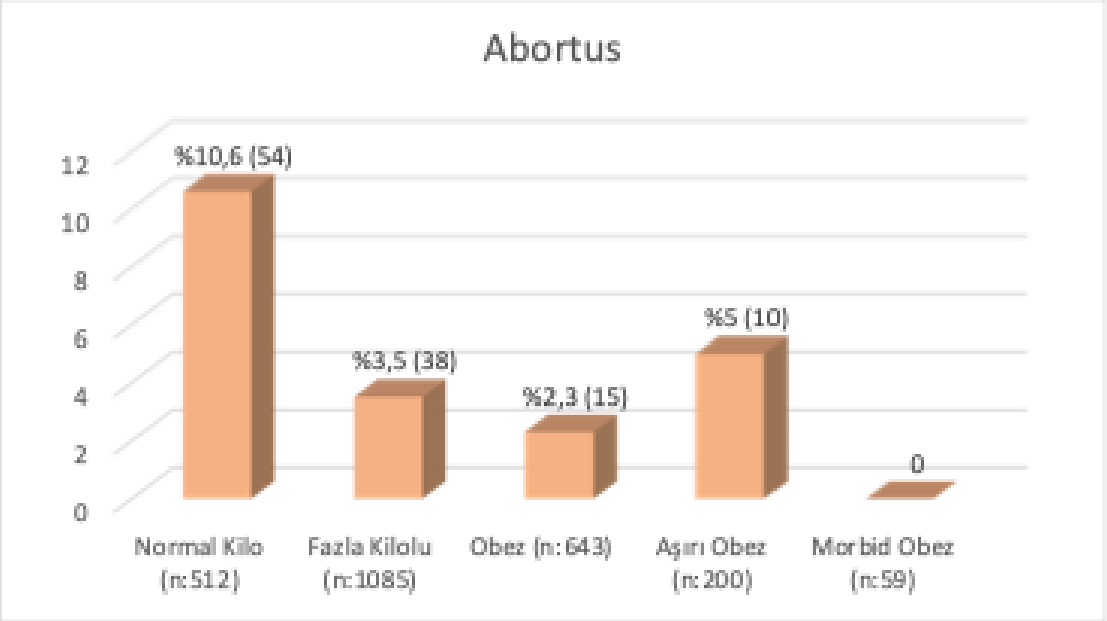
Normal kilo (n: 512) ortalama	*Normal kilo (n: 512) median*	*Fazla kilolu (n:1085) ortalama*	*Fazla kilolu (n:1085) median*	*Obez (n:643) ortalama*	*Obez (n:643) median*	*Aşırı obez (n: 200) ortalama*	*Aşırı obez (n: 200) median*	*Morbid Obez (n: 59) ortalama*	*Morbid Obez (n: 59) median*
Yaş	24,2±4,5	**24 (16-40)***	25,1±4,7	25 (15-52)	25,7±4,6	25 (17-45)	25,7±5	25 (17-39)	26,2±4,9	25 (18-44)
BMI	22,8±1,7	23 (16-24)	27,3±1,3	27 (25-29)	31,9±1,4	31 (30-34)	36,7±1,3	36 (35-39)	42,9±2,8	42 (40-53)

*Normal kilo ve fazla kilolu p: <0,001
Normal kilo ve obez p: <0,001
Normal kilo ve aşırı obez p:0,001
Normal kilo ve morbid obez p: 0,003

Tablo 4. Olguların gruplara göre abortus istatistikleri

Toplam (n=2499)	*Normal kilolu (n=512)*	*Fazla kilolu (n=1085)*	*Obez (n=643)*	*Aşırı obez (n=200)*	*Morbid obez (n=59)*	*p değeri*
Abortus	54	38	15	10	0	**<0.001***
	(10,6 %)	(3,5%)	(2,3%)	(5,0%)	(0,0%)	

Tablo 4. te abortus dağılımı incelendiğinde, toplam 2499 olgunun 117'sinde bu durum izlenmiş olup, olguların VKİ kategorilerine göre dağılımı şu şekildedir: normal kilolu grupta 54 (%10,6), fazla kilolu grupta 38 (%3,5), obez grupta 15 (%2,3), aşırı obez grupta 10 (%5,0) ve morbid obez grupta 0 (%0,0) (p<0,001)

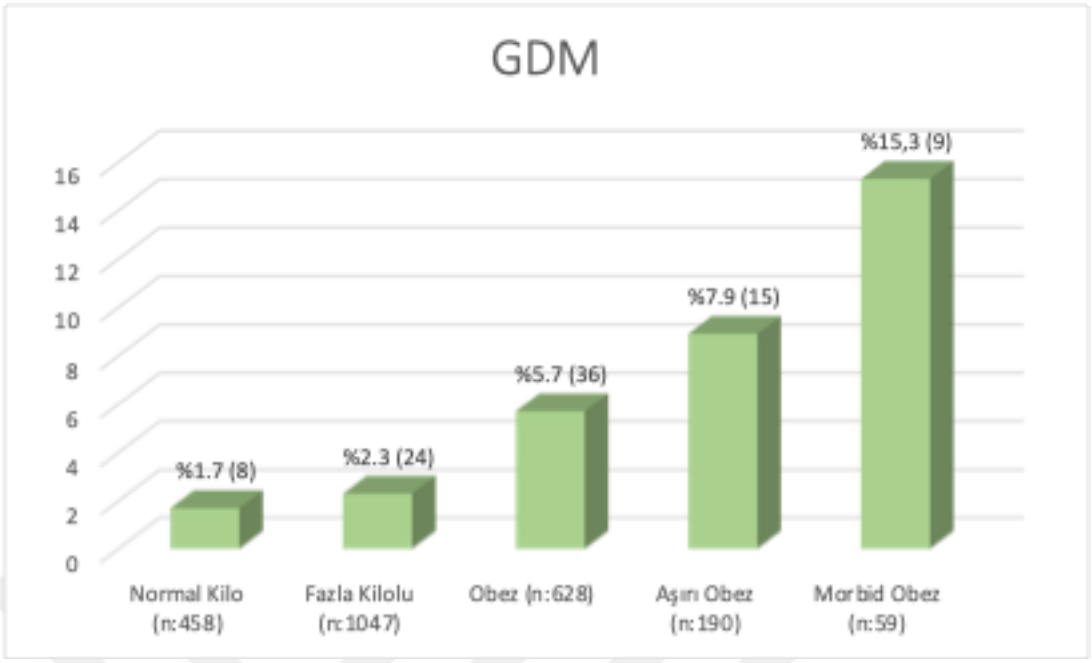


Şekil 3. Abortus Oranlarının BMI Sınıflamalarına Göre Dağılımı

Tablo 5. Olguların gruplara göre antenatal komplikasyon istatistikleri

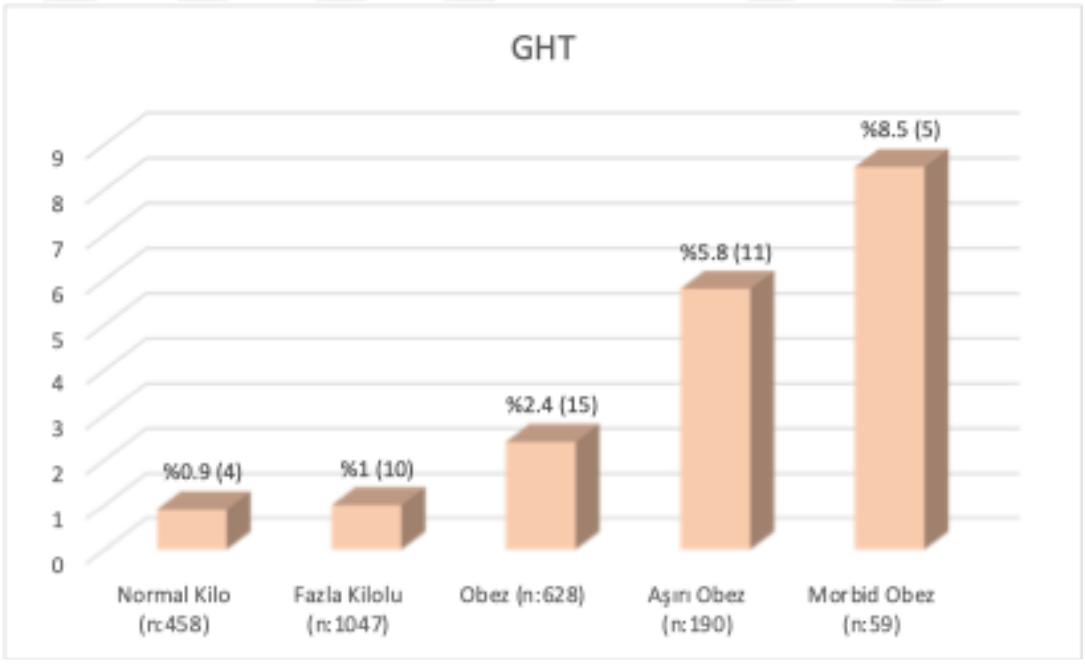
Toplam Sayı (n:2382)	*Normal Kilo (n:458)*	*Fazla Kilolu (n:1047)*	*Obez (n:628)*	*Aşırı Obez (n:190)*	*Morbid Obez (n:59)*	*p değeri*
GDM	8 (%1.7)	24 (%2.3)	36 (%5.7)	15 (%7.9)	9 (%15.3)	**<0.001***
GHT	4 (%0.9)	10 (%1)	15 (%2.4)	11 (%5.8)	5 (%8.5)	**<0.001***
Preeklampsi	9 (%2)	51 (%4.9)	44 (%7)	23 (%12.1)	6 (%10.2)	**<0.001***
Anemi	118 (%25.8)	223 (%21.3)	138 (%22)	37 (%19.5)	12 (%20.3)	0.306
Gebelik kolestazı	1 (%0.2)	7 (%0.7)	7 (%1.1)	0	0	0.267
Miad aşımı	32 (%7)	122 (%11.7)	76 (%12.1)	20 (%10.5)	13 (%22)	**0.003**
Oligohidramnios	28 (%6.1)	81 (%7.7)	50 (%8)	24 (%12.6)	0	**0.011**
Polihidramnios	7 (%1.5)	22 (%2.1)	19 (%3)	6 (%3.2)	5 (%8.5)	**0.016**
IUGR	75 (%16.4)	123 (%11.7)	57 (%9.1)	14 (%7.4)	2 (%3.4)	**<0.001***
IUMF	5 (%1.1)	11 (%1.1)	6 (%1)	0	0	0.617
Preterm doğum	41 (%9)	96 (%9.2)	46 (%7.3)	21 (%11.1)	9 (%15.3)	0.198

Çalışmada anemi insidansı gruplar arasında benzer oranlarda saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,306). Gebelik kolestazı oranları da VKİ grupları arasında farklılık göstermemiştir (p=0,267). Ayrıca IUMF insidansında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (p=0,617). Preterm doğum oranları da VKİ artışı ile birlikte anlamlı bir değişim göstermemiştir (p=0,198).



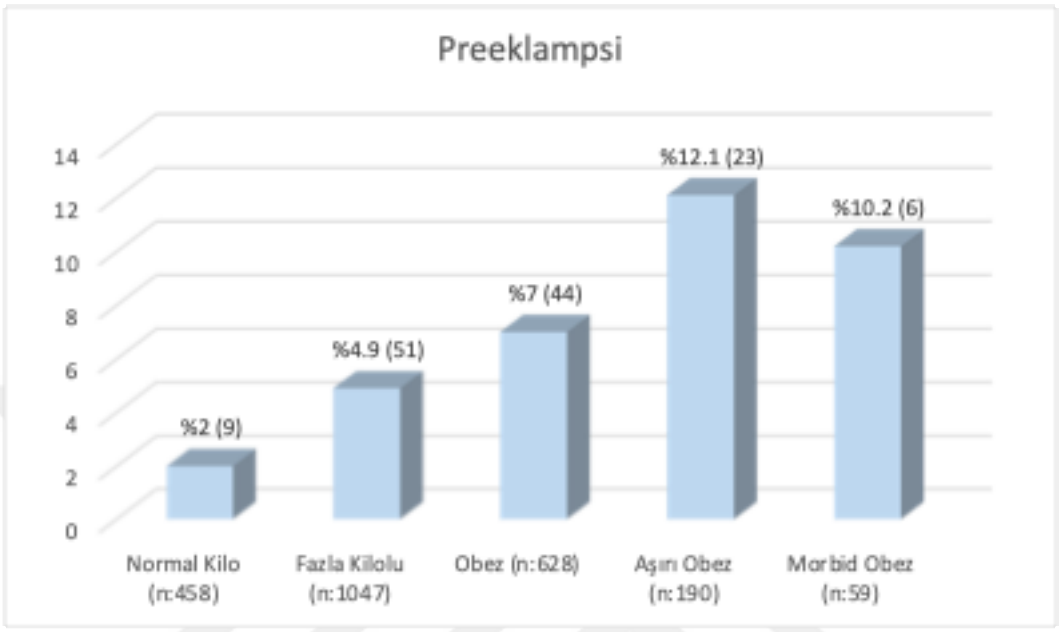
Şekil 4. GDM Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

GDM insidansı normal kilolu grupta %1,7, morbid obez grupta %15,3 olarak bulunmuştur (p<0,001). VKİ artışı ile GDM insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p<0,001).



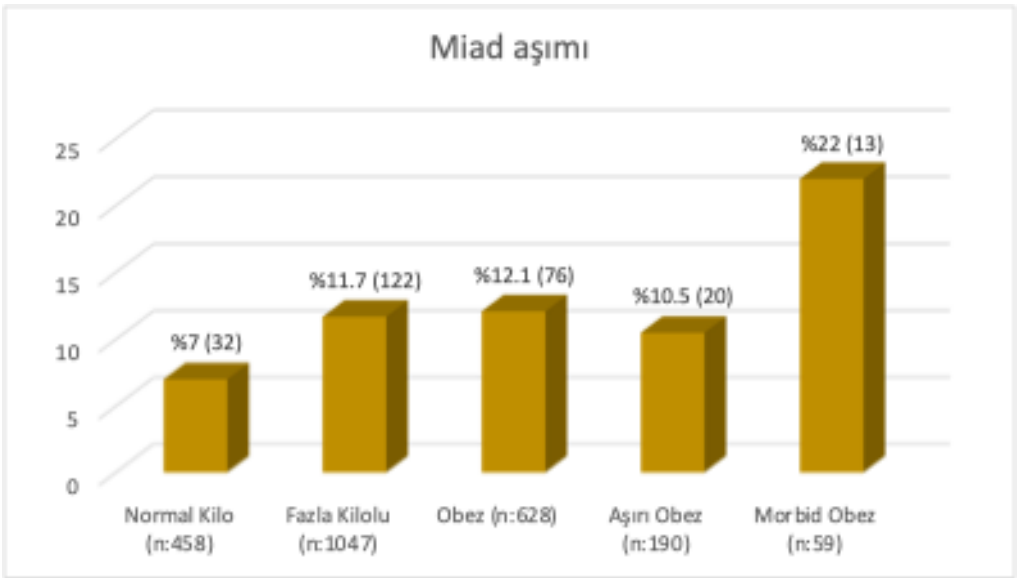
Şekil 5. GHT Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

GHT oranı normal kilolu grupta %0,9, morbid obez grupta %8,5 olarak bulunmuştur (p<0,001). VKİ artışı ile GHT insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p<0,001).



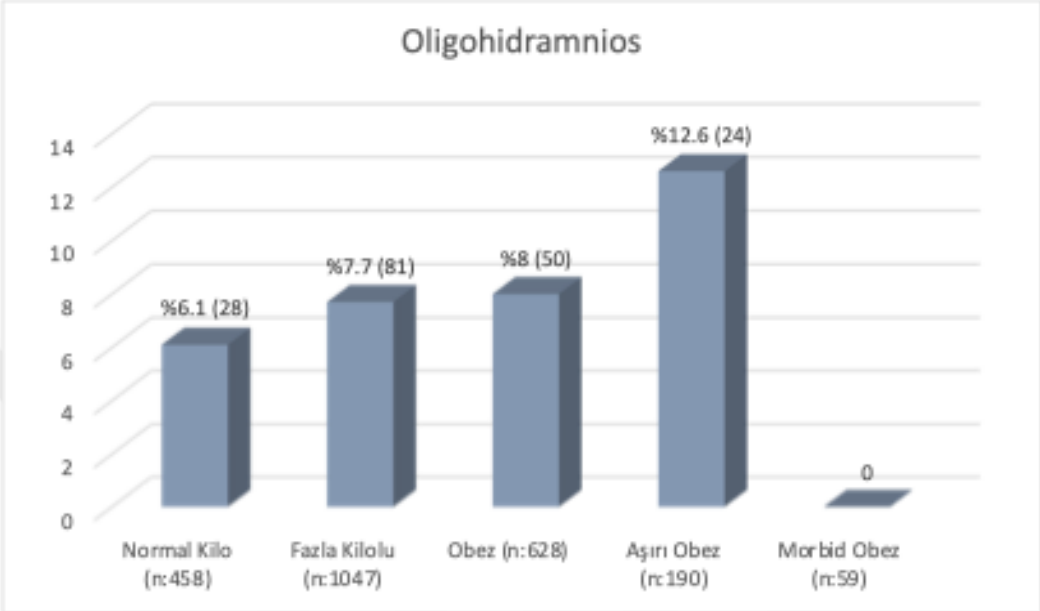
Şekil 6. Preeklempsi Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

Preeklampsi insidansı normal kilolu grupta %2,0, aşırı obez grupta %12,1 ve morbid obez grupta %10,2 olarak bulunmuştur (p<0,001). VKİ artışı ile preeklampsi insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p<0,001).



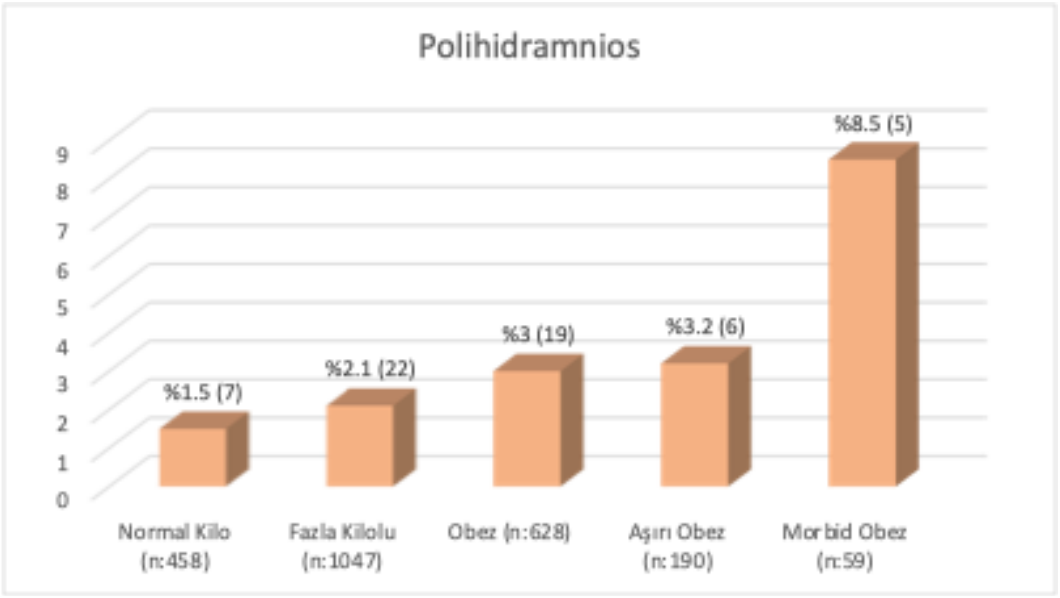
Şekil 7. Miad Aşımı Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

Miad aşımı oranı normal kilolu grupta %7,0, morbid obez grupta %22,0 olarak bulunmuştur (p=0,003). VKİ artışı ile miad aşımı insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p=0,003).



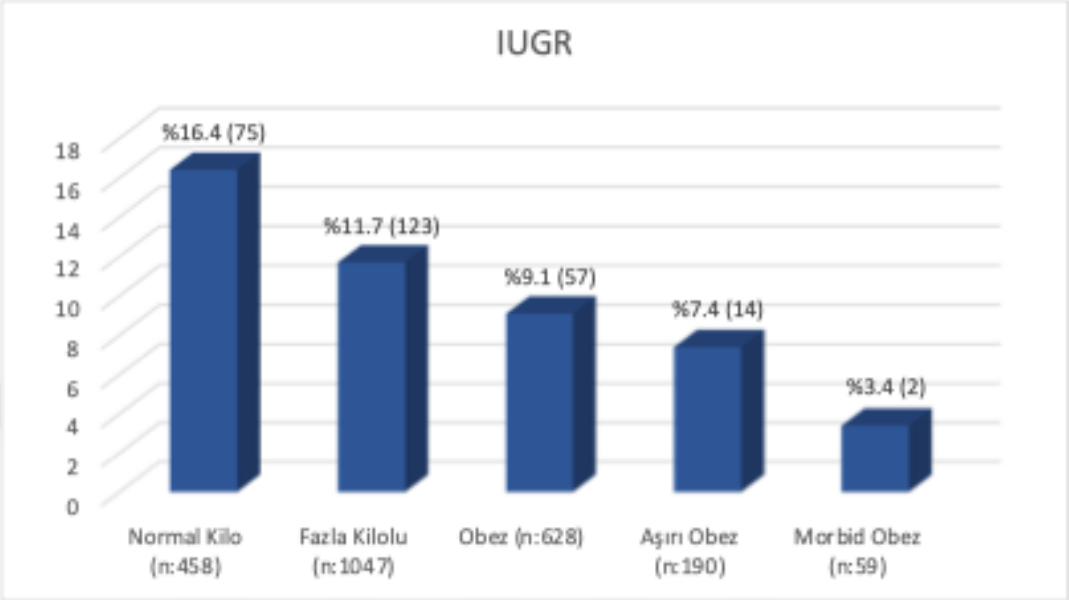
Şekil 8. Oligohidroamniyos Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

Oligohidramnios insidansı normal kilolu grupta %6,1, aşırı obez grupta %12,6 olarak bulunmuştur (p=0,011). VKİ artışı ile oligohidramnios insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p=0,011).



Şekil 9. Polihidroamniyos Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

Polihidramnios oranı normal kilolu grupta %1,5, morbid obez grupta %8,5 olarak bulunmuştur (p=0,016). VKİ artışı ile polihidramnios insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p=0,016).



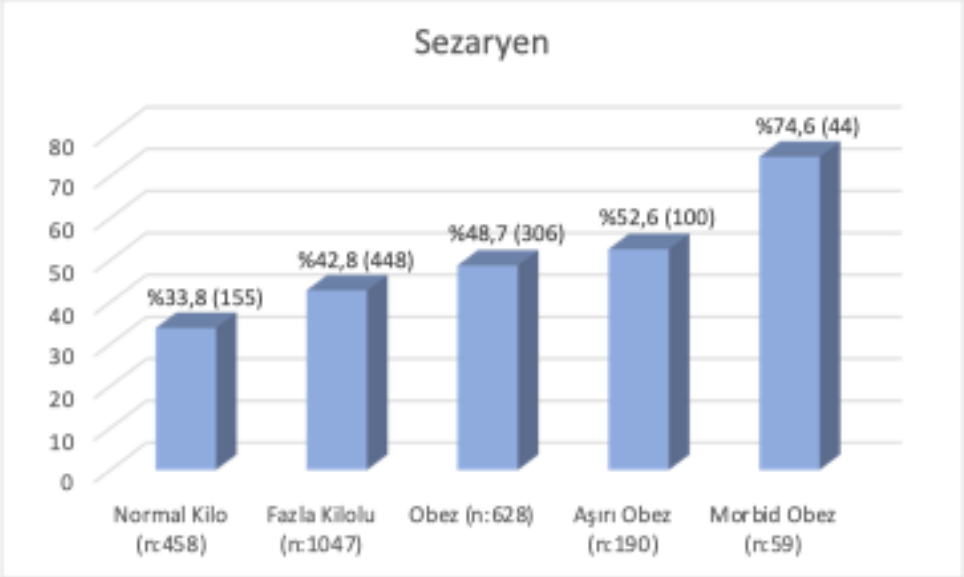
Şekil 10. IUGR Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılım

IUGR oranı normal kilolu grupta %16,4, morbid obez grupta %3,4 olarak bulunmuştur (p<0,001). VKİ artışı ile IUGR insidansında istatistiksel olarak anlamlı azalma izlenmiştir (p<0,001).

Tablo 6. Olguların gruplara göre intrapartum komplikasyon istatistikleri

Toplam Sayı (n:2382)	*Normal Kilo (n:458)*	*Fazla Kilolu (n:1047)*	*Obez (n:628)*	*Aşırı Obez (n:190)*	*Morbid Obez (n:59)*	*p değeri*
C/S	155 (%33.8)	448 (%42.8)	306 (%48.7)	100 (%52.6)	44 (%74.6)	**<0.001***
Fetal distress	55 (%12)	169 (%16.1)	95 (%15.1)	21 (%11.1)	8 (%13.6)	0.161
Kanama	40 (%8.7)	83 (%7.9)	49 (%7.8)	20 (%10.5)	9 (%15.3)	0.253

Fetal distres ve doğum sırası kanama oranları VKİ grupları arasında benzer bulunmuş, istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir.



Şekil 11. Sezaryen Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

C/S doğum insidansı normal kilolu grupta %33,8, morbid obez grupta %74,6 olarak bulunmuştur (p<0,001). VKİ artışı ile sezaryen doğum insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p<0,001)

Tablo 7. Olguların gruplara göre postpartum komplikasyon istatistikleri

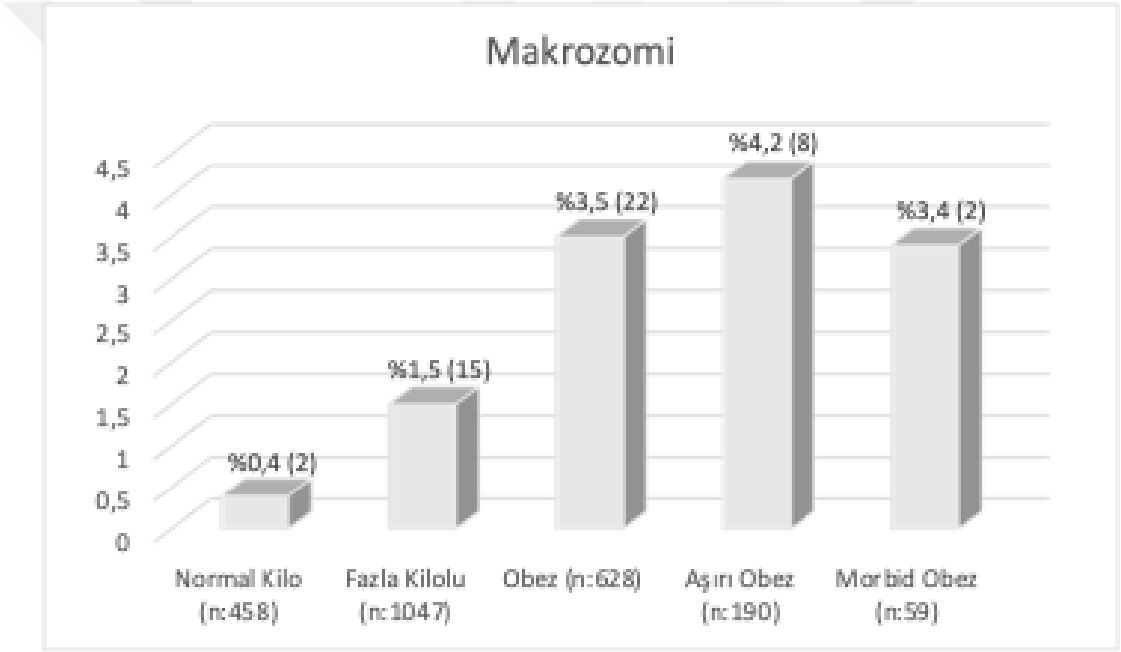
Komplikasyonlar	*Normal Kilo (n:458)*	*Fazla Kilolu (n:1047)*	*Obez (n:628)*	*Aşırı Obez (n:190)*	*Morbid Obez (n:59)*	*p değeri*
CS sonrası YYE	3/155 (%1,9)	4/448 (%0,9)	8/306 (%2,6)	4/100 (%4,0)	0/44 (%0,0)	0.708
Epizyotomi Dehisansı	25/303 (%8,3)	26/599 (%4,3)	15/322 (%4,7)	4/90 (%4,4)	0/15 (%0,0)	0.106
DVT	0	0	1 (%0,2)	0	0	0.593

Bu çalışmada sezaryen sonrası YYE insidansı gruplar arasında farklılık göstermemiştir (p=0,708). Epizyotomi dehisansı oranları da gruplar arasında farklılık göstermemiştir (p=0,106). DVT ise sadece obez grupta bir olguda izlenmiş olup, gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,593).

Tablo 8. Olguların gruplara göre yenidoğan sonuçları

Toplam Sayı (n:2382)	*Normal Kilo (n:458)*	*Fazla Kilolu (n:1047)*	*Obez (n:628)*	*Aşırı Obez (n:190)*	*Morbid Obez (n:59)*	*p değeri*
Makrozomi	2 (%0.4)	16 (%1.5)	22 (%3.5)	8 (%4.2)	2 (%3.4)	**<0.001***
Düşük APGAR	5 (%1.1)	16 (%1.5)	10 (%1.6)	4 (%2.1)	1 (%1.7)	0.904

Yenidoğan sonuçları değerlendirildiğinde, düşük Apgar skoru (5. dakikada <7) oranları ise gruplar arasında farklılık göstermemiştir (p=0,904).



Şekil 12. Makrozomi Oranlarının VKİ Sınıflamalarına Göre Dağılımı

Makrozomi insidansı normal kilolu grupta %0,4, morbid obez grupta %3,4 olarak bulunmuş ve VKİ artışı ile makrozomi insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p<0,001).

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda GDM insidansı VKİ ile anlamlı bir artış göstermiş, morbid obez grupta %15,3'e kadar ulaşmıştır. Bu durum, maternal obezitenin insülin direnci, inflamasyon ve beta hücre fonksiyon bozuklukları ile ilişkili olduğu bilinen mekanizmalarla açıklanabilir. Literatürde bu ilişkiyi destekleyen çok sayıda çalışma mevcuttur. Örneğin, Torloni ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde maternal obezitenin GDM riskini 3 kata kadar artırdığı gösterilmiştir (42). Benzer şekilde, 2020 yılında yapılan bir meta-analizde obez gebelerde GDM gelişme riskinin normal kilolu gebelere göre %240 daha fazla olduğu belirtilmiştir (43). Bu bulgular, çalışmamızdaki verilerle yüksek oranda örtüşmektedir ve maternal VKİ'nin glisemik metabolizma üzerindeki etkisini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda fetal makrozomi oranı VKİ ile birlikte artış göstermiş, obez grupta %3,5, morbid obez grupta ise %3,4 olarak saptanmıştır. Bu artışın maternal hiperglisemi, artmış insülin direnci ve plasental glikoz transportundaki bozukluklarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Catalano ve arkadaşları tarafından bildirilen çalışmalarda, maternal VKİ'nin artmasıyla birlikte fetal yağ dokusunda artış ve doğum ağırlığında anlamlı yükselme olduğu gösterilmiştir (44). Ayrıca, Brown ve arkadaşlarının 2021'de yayınlanan kohort çalışmasında da obezitenin makrozomi riskini yaklaşık 2,2 kat artırdığı belirtilmiştir (45). Çalışmamızda saptanan makrozomi oranları literatürle uyumludur ve obezitenin neonatal doğum ağırlığı üzerindeki etkisini bir kez daha göstermektedir.

GHT, çalışmamızda VKİ'ye paralel olarak artış göstermiş ve morbid obez grupta %8,5'e ulaşmıştır. Bu artış, obezitenin vasküler endotelyal disfonksiyon ve sistemik inflamasyonla ilişkisinden kaynaklanmaktadır. WHO ve ACOG kılavuzları da benzer şekilde obezitenin hipertansif gebelik bozuklukları için güçlü bir risk faktörü olduğunu belirtmektedir (20). Hedderson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, VKİ ≥35 olan kadınlarda GHT gelişme riskinin normal VKİ'li kadınlara göre 3,2 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (46). Bu açıdan çalışmamızdaki bulgular, mevcut literatürle büyük oranda örtüşmektedir.

Çalışmamızda preeklampsi insidansı, normal kilolu grupta %2 iken, aşırı obez grupta %12,1'e ulaşmıştır. Bu oranlar, maternal obezitenin preeklampsi patogenezine katkı sağlayan inflamatuvar sitokin artışı, endotelyal hasar ve oksidatif stres ile ilişkili olduğuna dair hipotezlerle örtüşmektedir. Sibai ve arkadaşlarının çok merkezli çalışmalarında, obez kadınlarda preeklampsi riskinin 3 ila 5 kat arttığı bildirilmiştir (47). Ayrıca, 2023 yılında yayınlanan bir sistematik derlemede VKİ ile preeklampsi riski arasında lineer bir ilişki olduğu vurgulanmıştır (48). Bu bağlamda, çalışmamızın bulguları hem fizyopatolojik hem de epidemiyolojik verilerle tutarlıdır.

C/S doğum oranı, VKİ arttıkça belirgin şekilde yükselmiştir. Morbid obez grupta C/S oranı %74,6'ya ulaşmış, bu oran normal kilolu grupta %33,8'de kalmıştır. Obez kadınlarda yumuşak doku direncinin artması, distosi, doğum eyleminin yetersiz ilerlemesi ve fetal makrozomi gibi faktörlerin sezaryen endikasyonlarını artırdığı bilinmektedir. Marshall ve arkadaşlarının yürüttüğü prospektif kohort çalışmasında obezitenin sezaryen oranını 2 kat artırdığı gösterilmiştir (49). Çalışmamızdaki bulgular bu verileri desteklemekte ve maternal obezitenin doğum şekli üzerindeki belirleyici etkisini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda DVT gibi tromboembolik komplikasyonların görülme sıklığı oldukça düşük olmakla birlikte, maternal obezitenin bu risk faktörüyle ilişkisinin literatürde açıkça tanımlandığı bilinmektedir. Obezite, gebelik sırasında ve doğum sonrasında tromboemboli riskini artıran önemli bir etmendir. Danimarka merkezli büyük bir kohort çalışmasında, obez gebelerde VTE riskinin normal kilolu kadınlara göre yaklaşık 5 kat arttığı bildirilmiştir (50). Gebeliğin fizyolojik olarak hiperkoagülabiliteye yatkınlığı, obezitenin getirdiği artmış pıhtılaşma aktivitesi ve venöz staz ile birleştiğinde tromboemboliye zemin hazırlar. Çalışmamızda DVT sıklığı düşük tespit edilse de, bu komplikasyonun nadir görülmesi, örneklem büyüklüğünün sınırlılığı veya yetersiz tanı koyma ile ilişkili olabilir. Nitekim obez gebelerde sezaryen sonrası immobilizasyon, variköz venler ve hipertansiyon gibi ek risk faktörlerinin DVT gelişimini kolaylaştırabileceği bilinmektedir. Bu bağlamda, profilaktik antikoagülasyon ve erken mobilizasyonun önemi vurgulanmalıdır (51).

Maternal obezite ile preterm doğum arasındaki ilişki karmaşık bir yapıya sahiptir ve çalışmamızda da bu durum benzer şekilde gözlenmiştir. Obez kadınlarda

özellikle preeklampsi veya GDM gibi maternal endikasyonlarla planlanan iatrojenik preterm doğumlar daha sık görülmekteyken, spontan preterm doğum oranlarının anlamlı olarak artmadığı dikkat çekmektedir. Global literatürde de bu eğilim desteklenmektedir; örneğin, 29 milyondan fazla doğumun analiz edildiği bir meta-analizde, obezitenin esasen medikal nedenlerle başlatılan preterm doğumları artırdığı, spontan preterm doğum riskini ise ancak morbid obezite düzeylerinde anlamlı ölçüde yükselttiği belirtilmiştir (52). Çalışmamızda da obez gruptaki erken doğumların büyük çoğunluğunun preeklampsi ve fetal distres gibi durumlar nedeniyle planlı olarak gerçekleştiği gözlenmiştir. Bu bulgular, obezitenin preterm doğumu tetikleyici etkisinin dolaylı yollarla, yani eşlik eden gebelik komplikasyonları aracılığıyla ortaya çıktığını desteklemektedir (53).

Araştırmamızda maternal obezite ile miad aşımı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Obez gruptaki gebeliklerin daha yüksek oranda 41. gebelik haftasını geçtiği ve bu sürecin spontan doğum eylemi başlamaksızın devam ettiği izlenmiştir. Literatürle paralel olarak, obez kadınlarda hormonal değişiklikler, özellikle leptin ve östrojen metabolizmasındaki bozulmalar nedeniyle doğum eyleminin başlamasında gecikme yaşanabilmektedir. Ayrıca yetersiz servikal olgunlaşma ve artmış yumuşak doku direnci de doğumun uzamasına neden olmaktadır (54). Özellikle 41 haftayı geçen gebeliklerde IUMF riskinin arttığı dikkate alındığında, obez gebeler için 40. haftada doğumun planlanması yönünde literatür destekli öneriler mevcuttur (55). Bu bulgular, doğum zamanı planlamasının VKİ'ye göre özelleştirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Maternal obezitenin, oligohidramnios gelişimi üzerinde izole bir etkisi olup olmadığı uzun zamandır tartışma konusudur. Buna rağmen bizim çalışmamızda VKİ artışı ile oligohidramnios insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiş olsa da 2015–2020 yılları arasında yapılmış retrospektif araştırmalar, maternal VKİ değeri arttıkça oligohidramnios insidansında anlamlı bir değişiklik olmadığını ortaya koymuştur; bu nedenle obezite tek başına bir risk faktörü sayılmamaktadır (56). Bununla birlikte, obeziteye eşlik eden maternal hipertansiyon veya preeklampsi durumlarında AFİ azalmasına bağlı oligohidramnios gelişebilir; yani obezite dolaylı olarak riski artırabilir (57). Genel olarak literatürde obezitenin olası AFİ azlığına

katkısı önemsiz bulunmuştur ve takip protokollerini yönlendirmek için VKİ'den ziyade eşlik eden komplikasyonlar tercih edilmektedir (56,57).

Polihidramnios,doğrudan obeziteyle değil, obeziteye sık eşlik eden GDM gibi metabolik bozukluklarla ilişkilidir. Çalışmamızda VKİ artışı ile polihidramnios insidansında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiş olsa da 2015–2024 dönemini içeren kohort çalışmalarda, VKİ sınıfı giderek ilerledikçe polihidramnios sıklığında anlamlı bir artış gözlenmemiştir (58). Ancak, gözlemciler polihidramnios gelişen olguların büyük kısmında

GDM'nin bir faktör olduğunu belirtmiş ve obeziteye bağlı artan diyabet riski bu durumu dolaylı olarak tetikleyebileceğini düşünmüştür. Bu, obezitenin AFİ artışındaki rolünün dolaylı olduğuna işaret eder (57,58). Dolayısıyla, obezitenin tek başına polihidramnios riskini artırmaması, yönetim protokollerinin AFİ sorunlarını VKİ'den ziyade yakın takip gerektiren diyabet ve makrozomiyle ilişkilendirilmesine dayanak oluşturur (58).

İlginç biçimde, çalışmamızda obez gebelerin çocuklarında IUGR görülme oranı düşük veya normal kilolu gruba benzer düzeydeyken literatürde bu durum bile obeziteyle bağlantılı farklı etkilerle açıklanmaktadır. Örneğin, obezite genellikle makrozomi riskini artırdığı için IUGR sıklığı düşmektedir; ama şiddetli obezite ve preeklampsi birlikteliğinde IUGR riski artabilir (59). 2021'de Çin'de yapılan büyük meta-analizde sınırlı sayıda obez gebede SGA oranı artarken, bu olguların çoğu preeklampsi gibi bir komplikasyon taşıyordu (54). Aynı analizlerde, VKİ ≥40 kg/m² olanlarda IUGR görülme oranı normal kilolulara benzer ya da hafifçe düşük bulunmuş, bu da beslenme fazlalığına bağlı fetal büyümenin esas olduğu yönünde düşünülebilir (54). Çalışmamızda saptanan benzer bulgular, obezitenin IUGR açısından spesifik şekilde risk değil ancak preeklampsi gibi ek bozukluklar olduğunda risk oluşturduğunu göstermektedir.

Gebelik kolestazının gelişmesinde maternal obezitenin belirgin bir risk faktörü olmadığı çalışmamızla paralel olarak literatürde de tekrarlanmaktadır. 2020'de Çin'deki 12.000'den fazla olguda yapılan büyük bir çalışma, düşük VKİ'nin kolestaz için hafif bir risk artışı sağladığını, obezitenin ise anlamlı bir etkisinin bulunmadığını

göstermiştir (60). Diğer çalışmalarda da gebelik öncesi yüksek VKİ'ye rağmen Gebeliğin İntrahepatik Kolezastazı (ICP) insidansı normal kilolu gruplarla karşılaştırılabilir bulunmuştur (55). Sonuç olarak, obezite ile ICP arasında kanıtlanmış bir bağlantı olmamakta ve risk değerlendirmesi diğer bilinen faktörlere göre yapılmaktadır (55).

Bize ait retrospektif çalışmada, fetal distres oranları arasındaki fark anlamlı değildi (p=0.161). Benzer şekilde, 2930 gebelikten oluşan bir 2025 tarihli çalışmada da normal, fazla kilolu ve obez gebelerde fetal distres insidansı benzer bulunmuş, gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (61). Buna karşın bazı araştırmalar maternal obezitenin intrapartum fetal distres riskini artırdığını bildirmiştir; örneğin geniş ölçekli bir analizde obez gebelerde fetal distres riskinin anlamlı düzeyde yükseldiği belirtilmiştir (62). Sonuç olarak, son on yıldaki veriler tutarsız olsa da bulgularımız, obezitenin fetal distres insidansını belirgin ölçüde etkilemediği yönündeki literatürün genel kanısıyla uyumludur.

6. SONUÇ

Bu çalışmada, maternal obezitenin gebelik sonuçları üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. VKİ'ye göre gebeleri beş gruba ayırarak, obezitenin artışına paralel olarak bazı obstetrik ve neonatal komplikasyonlarda anlamlı farklılıklar olup olmadığını inceledik.

Elde ettiğimiz sonuçlarda; GDM, GHT, preeklampsi, C/S doğum oranı, makrozomi, preterm doğum ve miad aşımı gibi parametrelerde VKİ arttıkça belirgin artışlar saptadık. Bu bulgular, ulusal ve uluslararası literatürle genel olarak uyumlu sonuçlar göstermektedir. Diğer yandan, IUGR, oligohidramnios, polihidramnios, gebelik kolestazı ve DVT gibi bazı parametrelerde gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlemedik.

Obeziteyi sınıflandırarak beş ayrı grupta değerlendirmemiz, çalışmanın güçlü yönlerinden biri oldu. Ancak özellikle az sayıda vaka içeren gruplarda istatistiksel anlamlılık sınırına ulaşılamaması, nadir görülen komplikasyonlar için değerlendirme yapmayı kısıtladı. Ayrıca çalışmamızın tek merkezli ve retrospektif doğası, bazı değişkenlerin (sosyoekonomik durum, beslenme, fiziksel aktivite gibi) kontrol edilememesi açısından sınırlayıcı olmuştur.

Sonuç olarak, gebelik öncesi dönemde kilo kontrolünün sağlanması ve gebelik sürecinde multidisipliner bir yaklaşımla yakın izlem yapılmasının, maternal ve neonatal sonuçları iyileştireceğine inanıyoruz. Bulgularımız, maternal obezitenin doğum şekli ve gebelik komplikasyonları üzerindeki etkisini ortaya koymakta ve bu alanda önleyici sağlık politikalarının geliştirilmesine katkı sunmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Kent L, McGirr M, Eastwood K, et al. Global trends in prevalence of maternal overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of routinely collected data. Int J Popul Data Sci. 2023;8:2401.

2. Salihu HM, Aliyu MH. Maternal obesity and stillbirth. Semin Perinatol. 2021;45(4):151440.

3. Abdi F, Alizadeh S, Roozbeh N, et al. Prepregnancy overweight and obesity and the risk of adverse pregnancy outcomes. Sci Rep. 2025;15:16846-16846.

4. AlAnnaz WA, Gouda ADK, El-Soud FA, Alanazi MR. Obesity prevalence and its impact on maternal and neonatal outcomes: a retrospective cross-sectional study. Nurs Rep. 2024;14(2):1236-50.

5. Sobczyk K, Holecki T, Woźniak-Holecka J, Grajek M. Does maternal obesity affect preterm birth? Documentary cohort study of preterm in firstborns—Silesia (Poland). Child Basel. 2022;9(7):1007-1007.

6. Farah N, Maher N, Barry SC, Kennelly MM, Stuart B, Turner MJ. The influence of maternal body mass index on pregnancy outcome. Obes Facts. 2021;14(1):56-63.

7. Shrestha A, Prowak M, Berlandi-Short VM, et al. Maternal Obesity: A Focus on Maternal Interventions to Improve Health of Offspring. Front Cardiovasc Med. 2021;8:696812.

8. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: WHO; 2000. (WHO Technical Report Series 894).

9. World Health Organization. Obesity and overweight [Fact sheet]. 2023;

10. World Health Organization. Obesity and overweight [Fact sheet]. Geneva: WHO; 2023.

11. Zorena K, Jachimowicz-Duda O, Ślęzak D, Robakowska M, Mrugacz M. Adipokines and obesity. Int J Mol Sci. 2020;21(10):3570-3570.

12. Loos R, Yeo G. The genetics of obesity: from discovery to biology. Nat Rev Genet. 2022;23(2):120-33.

13. Lourenço J, Guedes-Martins L. Pathophysiology of maternal obesity and hypertension in pregnancy. J Cardiovasc Dev Dis. 2025;12(3):91-91.

14. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart A, vd. Leptin and obesity: role and clinical implication. Front Endocrinol. 2021;12:585887-585887.

15. Sano M, Shimazaki S, Kaneko Y, Karasawa T, Takahashi M, Ohkuchi A, vd. Palmitic acid activates NLRP3 inflammasome and induces placental inflammation during pregnancy in mice. J Reprod Dev. 2020;66(3):241-8.

16. Creanga A, Catalano P, Bateman B. Obesity in pregnancy. N Engl J Med. 2022;387(3):248-59.

17. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S254-60.

18. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. Diabetes Care. 2018;41(7):1311-20.

19. Kim S, England J, Sharma J, Callaghan W. Gestational diabetes and maternal obesity. Obstet Gynecol. 2020;126(2):402-10.

20. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG practice bulletin, number 222. Obstet Gynecol. 2020;135(6):e23760.

21. Brown MA, Magee LA, Kenny LC. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification. Pregnancy Hypertens. 2022; 28:85-100.

22. Chappell L, Cluver C, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. Lancet. 2021; 398(10297):341-54.

23. Zhang Y, Lu M, Yi Y, Xia L, Zhang R, Li C. Influence of maternal body mass index on pregnancy complications and outcomes: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol Lausanne. 2024; 15:1280692.

24. Chandak NU, Rathi RK. The impact of maternal obesity on labor and delivery outcomes: A comparative study. Int J Life Sci Biotechnol Pharm Res. 2025;14(4):1062-6.

25. Fetal Macrosomia [İnternet]. Erişim adresi: https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17795-fetal-macrosomia

26. Kumalasari VA, Murti B, Adriani RB. The effect of maternal obesity on fetal macrosomia: meta-analysis. J Matern Child Health. 2023;8(5):576-87.

27. Weir TL, Majumder M, Glastras SJ. A systematic review of the effects of maternal obesity on neonatal outcomes in women with gestational diabetes. Obes Rev. 2024;25(7):e13747.

28. Gouda ADK, Abou El-Soud FA, Alanazi MR. Obesity prevalence and its impact on maternal and neonatal outcomes among pregnant women: a retrospective cross-sectional study. Nurs Rep. 2024;14(2):1236-50.

29. Rysavy MB, Ferrara A, Habte E, et al. Increased maternal BMI at time of delivery is associated with adverse perinatal outcomes. Am J Perinatol. 2024;41(3):277-83.

30. Childs C. Made Easy: Surgical site infections in Caesarean section wounds. Wounds UK. 09 Nisan 2025;

31. Reed JL, Sharma S, Iqbal Z. Maternal obesity and neonatal intensive care admissions: A population-based analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2024;24(1):65.

32. Kim J, Ayabe A. Obesity in Pregnancy. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. (StatPearls [Internet]).

33. Knight M, Kenyon S, Brocklehurst P, Neilson J, Shakespeare J, Kurinczuk JJ. Saving Lives, Improving Mothers' Care. Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009– 12. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit; 2014.

34. Lewandowska M. Maternal obesity and risk of low birth weight, fetal growth restriction, and macrosomia: multiple analyses. Nutrients. 2021;13(4):1213.

35. Lewandowska M. Maternal obesity and fetal growth restriction. Nutrients. 2021;13(4):1213.

36. Ueda M. Maternal obesity and IUGR risk: a prospective study. BMC Pregnancy Childbirth. 2022;22:153.

37. Abenhaim HA, Kinch RA, Morin L, Benjamin A, Usher R. Effect of prepregnancy body mass index categories on obstetrical and neonatal outcomes. Arch Gynecol Obstet. 2007;275(1):39-43.

38. Bernstein IM, Horbar JD, Badger GJ, Ohlsson A, Golan A. Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2000;182(1 Pt 1):198-206.

39. Melamed N, Yogev Y, Glezerman M. Fetal macrosomia. Obstet Gynecol Clin North Am. 2021;38(2):333-52.

40. Yan X, Bentley B, Schmidt-Swartz J, Dinglas C, El Kady D, Rosner J. Is obesity a risk factor for disorders of amniotic fluid? J Ultrasound Med. 2024;43(8):1535-42.

41. Gao Y. Maternal obesity and abnormal amniotic fluid volume. Matern Health Neonatol Perinatol. 2023;9:9.

42. Torloni MR; Betrán AP; Horta BL; Nakamura MU; Atallah ÁN; Moron AF; et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. Obes Rev. 2009;10(2):194-203.

43. Vinturache AE; Moledina N; McDonald S; Slater D; Tough SC. Pre-pregnancy body mass index (BMI) and delivery outcomes in term nulliparous women: a populationbased cohort study. BJOG. 2020;127(5):598-604.

44. Catalano PM; Ehrenberg HM. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. BJOG. 2006;113(10):1126-33.

45. Brown HL; Dawson JA; Zhang J. Association of maternal obesity with fetal and neonatal death: A meta-analysis. Obstet Gynecol. 2021;138(3):419-28.

46. Hedderson MM; Ferrara A; Williams MA. Gestational weight gain and risk of gestational hypertension and preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2008;198(4):e1.

47. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2002;100(2):369-77.

48. Bartsch E; Medcalf KE; Park AL; Ray JG. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. BMJ. 2016;353:i1753.

49. Marshall NE; Guild C; Cheng YW; Caughey AB; Halloran DR. Maternal superobesity and perinatal outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(5):417.e1-417.e6.

50. Kristensen K, Johnsen SP, Sørensen HT. Increased risk of venous thromboembolism in pregnant women with obesity. Int J Obes Lond. 2009;33(3):443-8.

51. James AH. Venous thromboembolism in pregnancy. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009;29(3):326-31.

52. McDonald SD, Han Z, Mulla S, Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. BMJ. 2010;341:c3428-c3428.

53. Liu L, Oza S, Hogan D, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–2013, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis. The Lancet. 2015;385(9966):430-40.

54. Kominiarek MA, Vanveldhuisen PC, Hibbard JU, Landon MB, et al. The maternal body mass index and pregnancy outcomes: a multicenter cohort study. Am J Obstet Gynecol. 2010;202(3):238.e1-238.e9.

55. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee opinion no. 579: definition of term pregnancy. Obstet Gynecol. 2013;122(5):1139-40.

56. Nielsen TF, Knudsen UB. Obstetric and perinatal outcomes in pregnancies complicated by obesity. Obstet Gynecol. 2020;136(2):261-73.

57. Halloran DR, DeFranco EA. The association between obesity and poor neonatal outcomes among term infants. Am J Obstet Gynecol. 2020;222(4):377.e1-377.e7.

58. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. BMC Public Health. 2021;21(1):1-10.

59. Yang Y, Le Ray I, Zhang J, Hua J, Fraser WD. Association of maternal overweight and obesity with intrauterine growth restriction and small for gestational age infants. Matern Child Health J. 2021;25(4):591-9.

60. Liu J, Wang W, Cao L, Wang Q, Zhang S, Xiao Y, vd. Association between maternal body mass index and intrahepatic cholestasis of pregnancy: A retrospective cohort study of 12,050 pregnancies in China. J Obstet Gynaecol Res. 2020;46(5):777-84.

61. Abdi F, Esmailzadeh S, Yarahmadi M, Norooznezhad AH, Goodarzi Z, Ghaffari MH. Association of maternal pre-pregnancy BMI with intrapartum complications: A population-based cohort study. Sci Rep. 2025;15(1):16846.

62. Rubens M, Karami S, Vishwanatha JK, Akinyemiju T. Maternal obesity and risk of fetal distress during labor: A population-based study. Sci Rep. 2022;12(1):6862.