



**T.C.  
ONKODUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OBEZ HASTALARDA  
LAPAROSKOPIK MİDE KÜÇÜLTME AMELİYATI  
SONRASI  
SOLUNUM FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Dursun Ali KABA**

**SAMSUN**

**2016**

T.C.  
ONKODUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**OBEZ HASTALARDA  
LAPAROSKOPIK MİDE AMELİYATI  
SONRASI  
SOLUNUM FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Dursun Ali KABA**

**TEZ DANIŞMANI  
PROF. DR. Nurhan KÖKSAL**

**SAMSUN  
2016**

## TEŐEKKÖR

Tez çalıőmamın seçim ve hazırlanmasında yol gōsterici olan tez danıőman hocam Sayın Prof. Dr. Nurhan KÖKSAL başta olmak üzere eēitimimde katkısı olan hocalarım Prof. Dr. Meftün ÜNSAL, Doç. Dr. Oēuz UZUN, Doç. Dr. Atilla Güven ATICI ve Yard. Doç. Dr. Ayēul GÜZEL'e,

Uzmanlık eēitimin boyunca uyum içinde alıőtıēım tüm asistan arkadaşlarıma,

Tez çalıőmam boyunca teknik olarak destek olan Teknisyen Salim ARSLAN ve Teknisyen Biyolog Bülent YILMAZ'a, mesai saatleri içerisinde uyum içinde alıőtıēım hemőire, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. Dursun Ali KABA

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR.....	IV
TABLO LİSTESİ.....	VII
ŞEKİL LİSTESİ.....	IX
ÖZET.....	X
ABSTRACT.....	XII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	-1-
2. GENEL BİLGİLER.....	-3-
2.1.Obezite.....	-3-
2.1.1.Obezitenin Tanımı.....	-3-
2.1.2. Dünyada ve Türkiye’de Obezite Sıklığı.....	-5-
2.1.3. Obezite Nedenleri ve Risk Faktörleri.....	-7-
2.1.4. Obezitenin Solunum ve Diğer Sistemlere Etkisi.....	-11-
2.1.5. Obezite Tedavisi.....	-23-
2.2. Solunum Fonksiyon Testleri.....	-27-
2.3. CO Difüzyon Testi.....	-30-
2.4. Altı Dakika Yürüme Testi.....	-33-
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	-35-
4.BULGULAR.....	-37-
5.TARTIŞMA.....	-44-

**6.SONUÇLAR.....-51-**

**KAYNAKLAR.....-53-**

**Ek 1.....-60-**



## KISALTMALAR

<b>ABD</b>	:Amerika Birleşik Devletleri
<b>AHI</b>	:Apne Hipopne İndeksi
<b>ATS</b>	:American Thoracic Society
<b>BMI</b>	:Body Mass İndeks
<b>CDC</b>	:Kronik Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi
<b>cmH<sub>2</sub>O</b>	:Santimetre Su
<b>CO</b>	:Karbonmonoksit
<b>CO<sub>2</sub></b>	:Karbondioksit
<b>CRP</b>	:C Reaktif Protein
<b>DLCO</b>	:Karbonmonoksit Difüzyon Testi
<b>DLNO</b>	:Nitrik Oksit İçin Pulmoner Difüzyon Kapasitesi
<b>DSÖ</b>	:Dünya Sağlık Örgütü
<b>6DYM</b>	:Altı Dakika Yürüme Mesafesi
<b>6DYT</b>	:Altı Dakika Yürüme Testi
<b>ERS</b>	:Avrupa Solunum Derneği
<b>ERV</b>	:Ekspiratuar Rezerv Volüm
<b>FEF 25-75</b>	:Maksimum Ekspiryum Ortası Akım Değeri
<b>FEV<sub>1</sub></b>	:Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm
<b>FRC</b>	:Fonksiyonel Reziduel Kapasite
<b>FVC</b>	:Zorlu Vital Kapasite
<b>gr</b>	:Gram

<b>HT</b>	:Hipertansiyon
<b>IL-6</b>	:İnterlökin-6
<b>IRV</b>	:İnspirasyon Yedek Volüm
<b>kg</b>	:Kilogram
<b>KKH</b>	:Koroner Kalp Hastalığı
<b>LNN</b>	:Normal Alt Sınır
<b>m</b>	:Metre
<b>mm Hg</b>	:Milimetre Cıva
<b>NHANES</b>	:ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması
<b>O<sub>2</sub></b>	:Oksijen
<b>OHS</b>	:Obezite Hipoventilasyon Sendromu
<b>OMÜTF</b>	:Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
<b>OSA</b>	:Obstrüktif Sleep Apne
<b>PEEP</b>	:Pozitif End-Ekspiratuar Basınç
<b>PEF</b>	:Zirve Akım Hızı
<b>RV</b>	:Reziduel Volüm
<b>RYGB</b>	:Roux-en-Y Gastrik Bypass
<b>SD</b>	:Standart Deviasyon
<b>SFT</b>	:Solunum Fonksiyon Testi
<b>TGF-<math>\beta</math>1</b>	:Tümör Growth Faktör Beta 1
<b>TLC</b>	:Total Akciğer Kapasitesi
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	:Tümör Nekrozis Faktör-Alfa

**TSSR** :Total Solunum Sistemi Kompliyansı

**TV** :Tidal Volüm

**VC** :Vital Kapasite

**VYY** :Vucüt Yağ Yüzdesi





## TABLO LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 2.1.</b> VKİ Sınıflaması	4
<b>Tablo 2.2.</b> Türkiye’de Obezite Prevelansı	6
<b>Tablo 2.3.</b> Bölgesel Dağılımlar Göz Önüne Alındığında Obezite Sıklığı	7
<b>Tablo 2.4.</b> Astım ve Obezite İlişkisinde Rol Alabilecek Faktörler	13
<b>Tablo 2.5.</b> Obeziteye Bağlı Hipoksemi Nedenleri	15
<b>Tablo 2.6.</b> Obeziteye Bağlı Hipoksemi+Hiperkapni Nedenleri	15
<b>Tablo 2.7.</b> Obezitenin Pulmoner Komplikasyonları	16
<b>Tablo 2.8.</b> OHS Tanı Kriterleri	17
<b>Tablo 2.9.</b> Obezitenin Yol Açtığı Hastalıklar	18
<b>Tablo 2.10.</b> Obeziteye Bağlı Kardiyovasküler Hastalıklar ve Etkileri	19
<b>Tablo 2.11.</b> Metabolik Sendrom Bileşenleri	22
<b>Tablo 2.12.</b> Cerrahi Tedavi Yöntemleri	24
<b>Tablo 2.13.</b> DLCO Ağırlık Sınıflaması	33
<b>Tablo 2.14.</b> 6 Dakika Yürüme Testi Kullanım Alanları	33
<b>Tablo 3.1.</b> Çalışma Planı	36
<b>Tablo 4.1.</b> Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı	37
<b>Tablo 4.2.</b> Hastaların Sigara İçme Durumları	38
<b>Tablo 4.3.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda VKİ Ortalamaları	38

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 4.4.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak FVC Değerleri	39
<b>Tablo 4.5.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak FEV1 Değerleri	40
<b>Tablo 4.6.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda FEV1/FVC Değerleri	41
<b>Tablo 4.7.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak FEF25-75 Değerleri	41
<b>Tablo 4.8.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak PEF Değerleri	42
<b>Tablo 4.9.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda DLCO Değerleri	43
<b>Tablo 4.10.</b> Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda 6 DYM Değerleri	43

## ŞEKİL LİSTESİ

		<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1.</b>	Akciğer Volüm ve Kapasiteleri Spirogramı	28
<b>Şekil 2.</b>	Maksimal İnspiryum ve Ekspiryum Akım-Volüm Eğrileri	30
<b>Şekil 3.</b>	Yukarı Solunum Yolu Obstrüksiyonlarında Akım-Völüm Eğrileri	30



## ÖZET

**AMAÇ:** Obezite tüm dünyada önemli bir halk sağlığı sorunlarından birisidir. Obezite başta kardivasküler ve solunum sistemi olmak üzere bütün sistemleri etkilemektedir. Yine son yıllarda artan sıklıkta obezite tedavisinde kullanılan laparoskopik obezite cerrahisi ile vücut kitle indeksi (VKİ)'nde azalmaya bağlı olarak solunum fonksiyonlarındaki değişikliği incelemeyi amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışma Onkodus Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'ne başvurup preoperatif değerlendirme için Göğüs Hastalıkları kliniğine gönderilen hastalardan seçildi. Hastaların yaş ortalaması 35,3±9,3'tü. Laparoskopik obezite cerrahisi için başvuran VKİ > 40kg/m<sup>2</sup> olan 32 hasta izlendi. Preoperatif ve postoperatif 4. ayda solunum semptomları değerlendirildi, VKİ'leri ölçüldü, spirometrik solunum fonksiyon testi, karbonmonoksit difüzyon testi ve 6 dakika yürüme testi uygulandı. Çalışma sonunda elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS 15,0 programı kullanılarak değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizinde Chi-Square, Mann Whitney U, Wilcoxon Signed Ranks, Paired T ve Student T testleri kullanıldı. Verilerin analizi sonucunda p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 32 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 35,3±9,3 olup hastaların %28,1'i (n=9) erkek, %71,9'u (n=23) kadın idi. Çalışmaya katılan hastaların daha fazla oranda kadın olması, genel olarak morbid obezitenin kadınlarda daha yüksek oranlarda görülmesiyle ilişkilendirildi ve obezite cerrahisi için kadın hastaların daha çok hastaneye başvurduğu görüldü. Preoperatif ve postoperatif 4. ayda karşılaştırıldığında VKİ'lerinde %28'lik azalma görüldü ve anlamlı kabul edildi. Preoperatif ve postoperatif 4. ayda karşılaştırıldığında; FEV1 ml'de %11,9, FEV1 yüzdesinde 14,8, FVC ml'de %14,8 ve FVC yüzdesinde 17,3'lük artış izlendi, bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Preoperatif ve postoperatif 4. ayda karşılaştırıldığında; FEV/FVC yüzdesi, PEF ml ve yüzde, FEF25-75 ml ve yüzde, DLCO ml ve yüzdedeki değişim istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi. Preoperatif ve postoperatif 4. ayda karşılaştırıldığında 6 DYM'de %27'lik artış izlendi ve anlamlı kabul edildi.

**SONUÇ:** Obeziteye bağlı solunum fonksiyonları hem obstrüktif olarak hem de reskriptif olarak etkilenmektedir. Obezitede laparoskopik mide küçültme cerrahisi

sonrasında VKİ'de azalmaya bağlı olarak solunum fonksiyonlarında iyileşme görüldü. Başta kardiyovasküler ve solunum sistemi olmak üzere bütün sistemleri etkileyen obezite ile mücadelede daha etkin yollar izlenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, solunum fonksiyon testleri, laparoskopik mide küçültme cerrahisi.



## ABSTRACT

**PURPOSE:** Obesity is an important public health issue around the world. Obesity affects all the systems especially cardiovascular and respiratory systems. Our aim in this study is to observe the respiratory function test (SFT) differences caused by BMI decrease by laparoscopic obesity surgery which is widely used in obesity surgery nowadays.

**MATERIAL AND METHOD:** Subjects used in this study is selected from patients who applied OMÜ general surgery clinics and referred to pulmonology clinic for preoperative evaluation. Median age for patients was  $35,3\pm 9,3$ . There was 32 patients applied for laparoscopic obesity surgery having BMI greater than  $40 \text{ kg/m}^2$ . Patients were evaluated for respiratory symptoms and respiratory function tests, BMI, spirometric SFT, diffusion SFT and 6 minutes walking tests were made preoperatively and postoperatively at 4. Month. Data acquired from this study evaluated by using SPSS 15,0 program. Chi square, Mann Whitney U, Wilcoxon Signed Ranks, Paired T and Student T tests were used for statistical analyse of data. As result of data analyzes ,  $p < 0.05$  value accepted significant.

**RESULTS:** 32 patient were participated in study. Median age of patients were  $35.3\pm 9,3$  and 28,1% (n=9) were male , 71,9% (n=23) were female. We supposed that there was patient abundance due to higher rates of morbid obesity in females and more female patients tend to submit for obesity surgery. When BMI (Body Mass İndeks) values were compared preoperatively and postoperatively at 4. Month , 28% decrease was observed and accepted significant. When compared preoperatively and postoperatively at 4. Month , FEV1 11,9% per ml, FEV1 14,8%, FVC 14,8% per ml and FVC 17,3% increased and this results accepted statistically significant. When compared preoperatively and postoperatively at 4. Month changes in FEV1/FVC percentage , PEF ml and percentage, PEF 25-75ml percentage and DLCO ml and percentage were not statistically significant. When compared preoperatively and postoperatively at 4. Month 6 minutes walking distance increased 27% and it is accepted significant.

**CONCLUSION:** Respiratory functions affected by obesity by both obstructively and restrictively. Respiratory functions were enhanced by reduction of BMI as result of

laporoscopic sleeve gastrectomy in obesity. Considering in obesity affecting all systems mainly cardiovascular and respiratory systems, more efficient approaches should be followed to fight obesity.

**Key Words:** obesity, respiratory function tests, laporscopic sleeve gastrectomy.



## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, prevalansı tüm dünya ülkelerinde giderek artan ve normal popülasyona göre yüksek mortalite ve morbidite ile birliktelik gösteren bir sağlık sorunudur.

Obezite yetişkin ve çocuklarda giderek artan 21. yüzyıldaki en önemli halk sağlığı problemlerinden birisidir. Tüm dünyada en fazla önlenebilir ölüm nedeni olduğu bilinmektedir. Son yıllarda obezite ve solunum sistemi hastalıkları arasındaki ilişki daha belirgin hale gelmiştir. Kilo kaybının obeziteye bağlı birçok hastalığın tedavisinde etkili olduğu ortaya konmuştur. Obezitenin solunum sistemi ve diğer sistemler üzerine olan olumsuz etkilerini ortadan kaldırmak için tedavi edilmesi gerekmektedir.

Göğüs duvarında ve karında aşırı miktarda yağ birikimi göğüsün solunum hareketlerini kısıtlayabilir. Altta yatan belirli bir akciğer hastalığı olmayan bireylerde solunum fonksiyonları o kadar bozulabilir ki, solunum ve kalp yetmezliği ortaya çıkabilir.

Obeziteye bağlı yumuşak dokunun artması sonucu göğüs duvarına bası etkisi yaratır. Ayrıca pulmoner kan akımında artışa da neden olur. Bu iki durum karşısında solunum yolları etkilenir. Akciğer kompliyansında düşme solunum sırasında artmış oksijen tüketimine, dispnede subjektif artışa yol açar. Ayrıca obezite, hava yolu akımında azalma, hem 1. Saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm (FEV1) hem de zorlu vital kapasite (FVC)'de düşmeye neden olur. Böylelikle FEV1/FVC oranı çoğunlukla değişmez. Obez kişiler zayıflara göre daha sık nefes alıp verirler ve tidal volümleri de düşüktür.

Obezite akciğer, göğüs duvarı total solunum sistemi kompliyansında düşüklüğe neden olmaktadır. Obezitedeki total solunum sistemi kompliyansındaki düşme öncelikle akciğer kompliyansındaki düşmeye bağlıdır. Obezlerde; hava yolu, göğüs duvarı ve ikisinin toplamı olan total solunum sistemi rezistansı yüksektir. FRC özellikle supin pozisyonda kapanma volümünün altına inmekte ve bu da akciğerin bazal bölgelerinde küçük hava yollarının kapanmasına neden olmaktadır.

FRC kapanma volümünün altına düştüğünde hipoksemi gelişmektedir. Basit obeziteli kişilerde hafif hipoksemi olabilirken ciddi obezitesi olan kişilerde ise



hipoksemi ile birlikte alveolararteriyel oksijen gradienti de artmıştır. Hipoksemiden sorumlu temel mekanizma ventilasyon-perfúzyon uyumsuzluğudur. Obezlerde akciğerlerin bazal kısımları iyi perfúze olurken havayolu ve alveoer erken kapanma nedeni ile kötü ventile olur.

Laparoskopik mide küçültme cerrahisi sonrası VKİ'de azalmaya bağlı olarak solunum fonksiyonlarındaki olumlu yönde değişimi solunum semptomlarında gerileme, spirometrik solunum fonksiyon testi (SFT), karbon monoksit difúzyon testi (DLCO) ve altı dakika yürüme testi (6DYT) ile görmeyi amaçladık.



## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Obezite

#### 2.1.1. Obezitenin Tanımı

Obezitenin Türkçe kelime karşılığı olan kelime şişmanlıktır. Tarihte bazen güç, kudret, hükümrân, heybetli gibi terimlere benzer şekilde ifade edilirken bazen de doğurganlık, bereket, bolluk olarak kullanılmıştır. İlk çağ tanrılarında şişmanlık - şişman kadın - ana tanrıça, gücü ve hayatı anlatırken Ortaçağ ve Rönesans döneminde zenginliğin simgesi olmuştur. Ancak bu tanımlamalar sanayi toplumlarına geçiş ile beraber değişmiş ve şişman kişilerin toplumdaki konumu farklılaşmıştır. Hareketli ve hızlı çalışma temposuna uyum sağlayabilecek fiziksel özelliklere sahip insanların talep edilmesi, kilolu kişilerin sağlıksız, problemlili ve yavaş olarak anılmalarına neden olmuştur (Çen, 2006).

Günümüzde ise obezite, kişilerin kilo artışı ile birlikte toplumsal sorunlar yaşamasına ve ek hastalıklar oluşmasına neden olan kronik, ilerleyen, morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalık olarak tarif edilmektedir (Field ve ark., 2003). Obezite, beden yağ kütlesinin yağsız kütleye oranının aşırı artması sonucu ortaya çıkan durumdur.

Vücuda besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve vücut yağ kitlesinin, yağsız vücut kitlesine oranla artması ile karakterize, başta kardiovasküler sistem olmak üzere vücudun tüm organ ve sistemlerini etkileyerek çeşitli bozukluklara ve hatta ölümlere yol açabilen önemli bir sağlık problemidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul edilen obezitenin, yine yürütülen son araştırmalarda kanserle yakın ilgisi olduğu da belirlenmiştir (Altunkaynak ve Özbek, 2006).

Obezite, Latince "obezus" sözcüğünden türetilmiştir. "Obezus" şişmanlık karşılığı olarak "iyi beslenmiş" anlamına gelir. Obezite, yağ dokusunun vücut ağırlığına oranla patolojik olarak artması şeklinde tanımlanmaktadır. Obezite, enerji alımının enerji tüketiminden daha fazla olduğu durumlarda yağ dokusunun artmasıyla

ortaya çıkan sosyal, psikolojik ve ciddi tıbbi sorunlar yaratabilen önemli bir sağlık problemidir (Palak ve etinkaya, 2007).

### **Obeziteyi belirlemede kullanılan yöntemler:**

1) Boy-Yaş-Cinse göre düzenlenmiş ağırlık cetvelleri: Epidemiyolojik saha çalışmalarında kullanılan, pratik olan hazırlanmış cetvellerdir.

2) Vücut Kitle İndeksi: Vücut ağırlığının boyun metre cinsinden karesine oranlanması ile hesaplanır. En çok bu kullanılmaktadır. VKİ değeri 2-25 arası normal, 25-30 arası fazla kilolu, 30-40 arası obez ve 40 dan fazla olması aşırı obez olarak kabul edilir (Tablo 2.1.).

**Tablo 2.1.** VKİ Sınıflaması (Atila, 2014).

<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>TANIMLAMA</b>
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25-29.9	Kilolu
30-34.9	Obez (Sınıf 1)
35-39.9	Obez (Sınıf 2)
40-49.9	Aşırı obez (Sınıf 3)
50-59.9	Süper obez (Sınıf 4)
>60	Süper-süper obez (Sınıf 5)

3) Abdominal çevre/gluteal çevre oranı: Bu oran vucut yağının hangi bölgede daha çok toplandığını gösterir. Kostaların altından göbek üzerinden ölçülen en küçük abdominal çevre ve kalçaların posterior çıkıntısından en geniş çevre değeri ele alınır. Bu oran kadınlarda 0.8, erkeklerde 0.9 dan büyükse android tip (elma tipi) obeziteden, düşük ise gynoid tip (armut tipi) obeziteden bahsedilir.

$$VKİ = \text{Vucut ağırlığı} / \text{Boyun karesi (kg/ m}^2\text{)}$$

4) Deri kıvrımı kalınlığının ölçülmesi: Depo yağın büyük kısmı deri altında toplandığı için bunun kalınlığı bize fikir verebilir. Bu bölgeler biceps, triceps, supskapula ve suprailiak bölgelerdir.

5) Vucut yağ yüzdesi (VYY)'nin saptanması: Vucut yağı ve yüzdesi hakkında bilgi verir ve vucut yağını etkileyen yaş, boy, cins gibi bir çok faktör akarte edilmiş olur (Ergün A, 1998).

### **2.1.2. Dünyada ve Türkiye'de Obezite Sıklığı**

Obezite küresel boyutta önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu sorun hem gelişmiş hemde gelişmekte olan ülkeleri kapsamaktadır. DSÖ tarafından Asya, Afrika ve Avrupa'nın 6 ayrı yöresinde yapılan ve 12 yıl süren MONICA çalışmasında 10 yılda obezite prevelansında %10-30 arasında bir artış saptandığı bildirilmiştir. 2008 yılında fazla kilolu kişi sayısı 1.4 milyar ve obez sayısı 400 milyon iken, 2015 yılında fazla kilolu kişi sayısı 2.3milyar ve obez sayısı 700 milyon olmuştur. Obezitenin en sık görüldüğü Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde Kronik Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi (CDC) tarafından ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması çalışmasına göre 2003-2004 yılında obezite prevelansının erkeklerde %31.1 kadınlarda %33.2, 2005-2006 yılında ise erkeklerde %33.3, kadınlarda ise %35.3 olarak saptanmıştır. Avrupa'da yetişkinlerde fazla kilolu olma prevelansı erkeklerde %32-79, kadınlarda ise %28-78 arasında değişmektedir. Fazla kilolu olma durumunun en yüksek olduğu ülkeler Arnavutluk, Bosna-Hersek ve İngiltere (Iskoçya bölgesi)'dir. Türkmenistan ve Özbekistan ise prevelansın en düşük olduğu ülkedir (www.beslenme.gov.tr, 2016).

DSÖ verilerine göre obezite prevelansı ABD ve Avrupa'da orta seviyede iken Batı Samoa ve Pasifik adalarında yüksek izlenmiş. Çin, Brezilya, Asya gibi daha az gelişmiş ülkelerde ise obezite prevelansı düşüktür (Flegal, 1999). Dünya genelinde yaklaşık 250 milyon kişinin şişman olduğu bilinmekte ve DSÖ bu sayının 2025 yılında 300 milyona ulaşacağını belirtmektedir (Aslan ve Atilla, 2002).

Hem dünyada hemde ülkemizde son yıllarda çocuklarda da obezite prevelansında artış görülmektedir. Bu artışın en önemli nedeni beslenme alışkanlıklarındaki değişiklik ve yoğun kalorili besinlerin tüketimi ve fizik aktivitedeki

azalmadır. Obezite sıklığındaki artış beraberinde birtakım sağlık sorunlarının da meydana getirmektedir (Mısırlıoğlu ve Evliyaoğlu, 2005). Adolesan dönemi olarak adlandırılan çocukluktan erişkinliğe geçiş aşamasında kalori ihtiyacı artmasına bağlı aşırı beslenme ve bunun yanında hareketsizlik bu dönemdeki kişiler için önemli obezite başlama nedenidir.

Türkiye’de de diğer dünya ülkeleri gibi gün geçtikçe obezite sıklığı artmaktadır. Sağlık Bakanlığınca yapılan “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010” ön çalışma raporuna göre Türkiye’de obezite sıklığı erkeklerde %20.5, kadınlarda %41.0 ve toplamda %30.3 olarak bulunmuştur. Toplamda fazla kilolu olanlar %34.6, fazla kilolu ve obez olanların toplamı ise %64.9, çok obez olanların oranı ise %2.9 olarak bulunmuştur (Tablo 2.2), (www.beslenme.gov.tr, 2016).

**Tablo 2.2.** Türkiye’de Obezite Prevelansı

	<b>Kadın</b>	<b>Erkek</b>	<b>Toplam</b>
<b>Fazla kilolu</b>	–	–	%34.6
<b>Obez</b>	%41.0	%20.5	%30.3
<b>Aşırı obez</b>	–	–	%2.9

Türkiye’de obezite sıklığı bölgesel olarak ele alındığında sosyogelişmişlik düzeyi arttıkça obezite sıklığı da arttığı görülmektedir. Marmara bölgesinde obezite sıklığı en yüksek seviyede iken Güneydoğu Anadolu bölgesinde en düşük seviyede olduğu görülmektedir (Tablo 2.3).

İstanbul, Ankara ve İzmir illerinde 12-13 yaş grubu 1044 adolesan üzerinde yapılan bir çalışmada çocukların %12’si zayıf, %12’si kilolu ve %2’si obez olarak saptanmıştır. Yine bu üç büyük ilde 12-13 yaş grubunda 1014 adolesanda yapılan bir başka çalışmada toplam obezite prevalansı erkeklerde %15.1, kızlarda %13.3 olarak bulunmuştur (Sur ve ark., 2005).

**Tablo 2.3.** Bölgesel Dağılımlar Göz Önüne Alındığında Obezite Sıklığı

Şehir/Bölge	Yüzde
İstanbul	%33.0
Batı Marmara	%30.7
Doğu Marmara	%30.6
Ege	%28.0
Akdeniz	%30.1
Batı Anadolu	%33.0
Orta Anadolu	%32.9
Batı Karadeniz	%31.3
Doğu Karadeniz	%33.1
Kuzeydoğu Anadolu	%23.5
Ortadoğu Anadolu	%20.5
Güneydoğu Anadolu	%22.9

Türkiye’de obezite prevalansı gelişmiş batılı ülkelerden aşağı kalmamakta, özellikle kadınlarda %30 gibi yüksek oranlarda görülmektedir. 24.788 kişinin tarandığı TURDEP çalışmasının sonuçları değerlendirildiğinde kadınlarda %30, erkeklerde %13, genelde ise %22.3 düzeylerinde obezite prevalansı tespit edilmiştir. Yaş dağılımı incelendiğinde obezite sıklığının 30’lu yaşlarda arttığı 45-65 yaşları arasında pik yaptığı görülür. Obezite prevalansı kentsel alanda %23.8 iken, kırsal alanda %19.6 olarak tespit edilmiştir. Ülke geneli değerlendirildiğinde doğu bölgelerinde daha az obeziteye rastlanmıştır. Santral obezite prevalansı kadınlarda %49, erkeklerde %17, genelde %35 olarak tespit edilmiştir (Satman ve ark., 2002).

### **2.1.3. Obezite Nedenleri ve Risk Faktörleri**

Batılı toplumlar gibi yaşam tarzının benimseyen ülkelerde obezite sıklığı artmıştır. Yapılan pek çok çalışmada çevresel faktörlerin obezite epidemilerine neden olduğu belirtilse de yine pek çok çalışmada da ikizlerde ve adoptif çocuklarda güçlü bir genetik etkinin ortaya konduğu belirtilmektedir. Obezite çok sık rastlanan, multifaktörial çevresel ve genetik faktörlerin ortak olduğu bir kronik hastalık tablosudur. Monogenetik rat modellerine tamamen uyan juvenil onset morbid obezitesi olan ailelerde çeşitli mutasyonlar saptanmıştır. Bunlar Leptin, Leptin reseptör,

proopimelamocortin, prohormone convertase-1, melanocortin-4 reseptör gen mutasyonlarıdır. Basit formdaki insan obezitelelerinde genlerin önemi henüz tam belli değildir (Gedik, 2003).

Obez olma riski birinci derece akrabalarda “lambda coefficient” diye adlandırılan istatistik metotla hesaplanabilmektedir. Bu yöntem ile birinci derece akraba obez olduğunda, diğer bireylerdeki obez olma risk oranını popülasyondaki risk ile karşılaştırmaktadır. Bu konuda yapılan bir araştırmada, 840 obez bireyin 2349 birinci derece akrabasından elde edilen risk oranlarının toplumdakinden iki kat fazla olduğu gösterilmiştir. Böylece aşırı obezite riski, aşırı obez kişilerin ailelerinde 8 kat daha yüksektir. Kanada'da 15 245 kişide yapılan bir çalışmada obezitenin genetik riskinin akrabalarda genel Kanada toplumuna göre 5 kat daha yüksek olduğunu göstermiştir (Semerci, 2004).

Beyin ve yağ dokusu arasında etkili bir sinyal sistemi bulunmaktadır. Beyin, yağ dokusu arttığı durumlarda iştahı kapatarak gıda alımını azaltır ve termogenezi arttırarak yağ dokusu miktarını normale getirmeye çalışır. Yağ dokusu azaldığında ise iştahı arttırır ve termogenezi azaltarak tam tersi mekanizmayı işletir. Obezitenin etiopatogenezi son derece karmaşıktır. Kabul gören görüşe göre obezitedeki genetik ağırlıklı patogenetik faktörün, yeme davranışı ve miktarını ve/veya termogenezi belirleyen merkezi sinir sistemindeki mekanizmaların bozulmasıdır. Yağ dokusundan beyne gelen sinyallerde ortaya çıkan bozukluklar da bu duruma ek olarak veya tamamen bağımsız bir şekilde obeziteye sebep olabilir (Korugan, 2000).

Obezitenin oluşmasında başlıca riskler ve riski etkileyen faktörler aşağıda sıralanmıştır (Şenel, 2009):

- a) İleri yaş
- b) Kadın cinsiyet
- c) Sosyo-kültürel durum
- d) Yüksek eğitim düzeyi
- e) Yüksek gelir durumu

- f) Evli olmak
- g) Hormonal ve metabolik etmenler
- h) Genetik etmenler
- i) Hareketsiz yaşam tarzı
- j) Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları
- k) Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama
- l) Sigara kullanımı
- m) Alkol tüketimi
- n) Bazı ilaçlar
- o) Yetersiz ve az uyumak

Diyet bileşiminin obezite geliştirdiği hayvansal obezite modellerinde açıkça gözlenmiştir. Deney hayvanları küçük kafeslerde, limitli fiziksel aktiviteye rağmen değişik yağlı diyetle beslenirlerse obezite gelişmez. Halbuki sedentar hayvanlar hayatlarının sonuna kadar yüksek yağlı diyetle (enerjilerinin %35'den fazlası yağdan karşılanan diyetle) beslenirlerse, hayvanların vücut yağı artmakta ve obez olmaktadır. Örneğin farelerin vücut yağ yüzdesi, diyetli enerjinin yağ yüzdesine paralellik göstermektedir. Ancak burada hayvan cinsleri arasında bazı farklılıklar vardır. Bazı hayvanlar yüksek yağlı diyetle ciddi boyutlarda obez olurken, bazılarının vücut yağ miktarı belirgin artmakta ve bazıları ise kontrol gruba göre farklı bir kilo almamaktadırlar. İnsanlarda yapılan çalışmalarda diyetdeki yağın obezite gelişmesi açısından önemli olduğunu göstermektedir.

Pek çok çalışma da yüksek yağlı diyet alanların enerji alımlarının düşük yağlı diyet tüketimine göre daha fazla olduğunu göstermiştir. Yüksek yağ diyetleri obezite yanı sıra vücut yağ depolanmasında da artmaya neden olmaktadır. Davranış faktörleri de diyetdeki yağ miktarını modüle ederek obezite gelişmesinde etkili olur. Bir çalışmada insanların araştırma için süpermarkete gelmeleri ve tam yağlı yiyecekler veya azaltılmış yağ içeren yiyecekler seçmeleri istenmiş. Tam yağlı yiyecekleri seçen



bireyler çalışma boyunca yüksek enerji almışlar, düşük yağlı yiyecekleri seçenlerde enerji alımını ve kilo artımı olmamıştır. Diyeti kontrol altına almakla yüksek yağ yüksek enerji sağlayan yiyeceklerin obezite yapıcı etkilerini dizginlemek mümkün olur. Bu bulgular gıda alımını ciddi kontrol altına alınmasını yüksek yağ diyetlerin kilo aldırıcı etkisini engellediğini göstermektedir. Bu çalışmalar enerji alımını, enerji dansitesinden ayırmada yetersizdir.

Bütün araştırmacılar diyetteki yağ miktarının obezite nedeni olduğu hususunda aynı fikirde değildirler. Bu görüşte olanlar obezite prevalansının diyetteki yağdan sağlanan enerjinin azaltılmasıyla arttığını savunurlar ve diyetteki yağı azaltmanın vücut ağırlığını çok az miktarda azalttığına inanmaktadırlar. Bu gözlem doğrudur. Çünkü geçen dekada enerji alımındaki yağ oranı %37'den %34'e indirildiğinde yağ alımını günlük 80 gram (gr) olarak sabitlemiştir. Diyetteki yağı azaltmak obeziteyi engellemez ancak kilo almayı engeller. İnsanlarda ve rodentlerde yapılan laboratuvar çalışmaları her ne kadar diyetteki yüksek yağ içeriğinin obeziteye neden olduğunu gösteriyorsa da diyetteki yağ ve enerji dansitesini azaltmanın obeziteyi önleyeceği hipotezi ile ilgili prospektif çalışmalara gerek vardır (Gedik, 2003).

Araştırmalarda uzun süre televizyon seyreden çocuklarda obezite gelişme riskinden bahsedilmektedir. Televizyon seyretme sırasında tamamen pasif-hareketsiz olma ve yiyecek ile ilgili reklamların fazlaca seyrediliyor olması ve buna bağlı enerji alımının artması ile ilişkilendirilmektedir. Uskun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada literatürle uyumlu biçimde obez olan grupta televizyon seyretme süresi kontrol grubundan daha uzundu ve obeziteyi arttıran bir risk faktörü olarak belirlendi (Uskun ve ark., 2005).

Monozigotik ikizlerde yapılan vücut kitle indeksi çalışmalarında kalıtımın rolünü destekleyen bulgulara rastlanmıştır. Bu araştırmalarda, monozigotik ikizlerde bulunan uyumun dizigotik ikizlerdekenden yüksek olması kalıtımın etkisini göstermektedir. Obezitenin en güçlü genetik komponenti ailesel eğilimdir. Obezitede genetik faktörlerin rolü komplekstir. Obezitenin monogenik formunu oluşturan insan genleri ikiye ayrılır. Birinci grupta leptin, leptin reseptörü ve POMC'yi kodlayan genler vardır. İkinci grupta ise, MC4R genindeki mutasyonlar bulunmaktadır ve bu mutasyonlar, sendromik olmayan obezite ile ilişkilidir. MC4R geni, en çok yaygın olan

obezite genidir ve obezite olgularının % 1-4'ünü içerir. Obezitenin bu monofaktöriyel formuna neden olan gen mutasyonları, vücut ağırlık regülasyon yolağını içermekte olup tedavi amaçlı ilaç geliştirilmesinde yeni hedefler ortaya çıkarmıştır. Obezitenin diğer yaygın formları ise poligeniktir. Bu poligenik obezite genlerinin araştırılmasında, iki farklı yaklaşım uygulanmıştır. Birincisi, biyolojik rollerinin temelinde obezitede rolü olabileceği düşünülen aday gen çalışmaları, diğeri ise linkage analizleri ile yapılan genom boyunca taramalardır. Sonuç olarak bulunan mutasyonlar, obezite olgularının küçük bir kısmını açıklamaktadır. Bu alanda, obezitenin gelişimine ilişkin diğer genlerin bulunduğu kromozomal bölgeleri ortaya çıkarmak için çok sayıda polimorfik markerlerin kullanıldığı genom tarama çalışmalarına ihtiyaç vardır (Semerci, 2004).

#### **2.1.4. Obezitenin Solunum ve Diğer Sistemlere Etkisi**

##### **Obezite ve solunum sistemi**

Obeziteye bağlı yumuşak dokunun artması sonucu göğüs duvarına bası etkisi yaratır. Pulmoner kan akımında artışa neden olur. Bu iki durum karşısında solunum yolu kompliyansı azalır. Pulmoner kompliyansa düşme solunum sırasında artmış oksijen tüketimine, dispnede subjektif artışa yol açar. Ayrıca obezite, hem FEV1 hem de FVC'de düşmeye neden olur. Böylelikle FEV1/FVC oranı değişmez. Obez kişiler zayıflara göre daha sık nefes alıp verirler ve tidal volümleride düşüktür. Bunun sonucunda bronkodilatör mekanizma bozulur ve artmış hava yolu duyarlılığına yol açabilir (Soyer ve Kalaycı, 2007).

Total solunum sistemi kompliyansı (TSSR); göğüs duvarı kompliyansı ve akciğer kompliyansının toplamıdır. Obezitedeki total solunum sistemi kompliyansındaki düşme öncelikle akciğer kompliyansındaki düşmeye bağlıdır. Obezlerde; hava yolu, göğüs duvarı ve ikisinin toplamı olan total solunum sistemi rezistansı yüksektir. Akciğer volümleri de düşüktür. TSSR dik pozisyondan sırtüstü yatar pozisyona geçildiğinde fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalmasına paralel olarak artar. Bu durum rezistansın FRC ile olan ilişkisini ortaya koymaktadır.

Obezitenin spirometri ve akciğer volümleri üzerine etkisi obezitenin derecesi ve beden yağ dağılımı ile ilgilidir. Obeziteye eşlik eden en sık solunum fonksiyon bozukluğu ekspiratuvar rezerv volümde (ERV) azalmadır. Bazı çalışmalarda ERV'nin

VKİ ile ters orantılı olduğu gösterilmiştir. ERV dışındaki akciğer volümleri basit obezitesi olan sağlıklı kişilerde genellikle normaldir. Sadece morbid obezlerde ve OHS'lilerde akciğer volümleri azalır. Bunun önde gelen nedeni mekanik etkidir. Göğüs duvarı ve abdomende toplanan aşırı adipoz doku göğüs kafesini, diyafragma ve akciğer volümlerini sıkıştırır. Bunun sonucunda diyafragma göğüs kafesi içine doğru yer değiştirir, akciğer kompliyansı, göğüs duvarı kompliyansı ve elastik "recoil" azaldığı için akciğer volümleri de azalır (Köktürk ve Çiftçi, 2003).

Artmış hava yolu duyarlılığı konusundaki çalışmalar çelişkili görülmektedir. Litonjua ve arkadaşlarının yaptığı araştırmalarda VKİ > 29.4 kg/m<sup>2</sup> olan başlangıçta artmış hava yolu duyarlılığı olmayan fakat dört yılın sonunda hava yolu duyarlılığı gelişen 61 erkek ile kontrol grubunda olan 244 kişinin karşılaştırılmasında hava yolu duyarlılığı geliştirme riski 10 kat artırdığını göstermiştir. Avrupa Toplum Solunum Sağlığı Araştırması'nda ise 11.277 kişi üzerinde yapılmış ve hava yolu duyarlılığındaki artış ile VKİ arasındaki artış arasındaki ilişki erkeklerde gösterilebilmiş, kadınlarda saptanmamıştır (Chinn ve ark., 2002). Başka bir araştırmada VKİ ve astım tanısı; dispne ve wheezing gibi semptomlarla ilişkili bulunmuş, fakat hava yolu obstrüksiyonu ve artmış hava yolu duyarlılığı ile ilişkili bulunmamıştır (Schachter ve ark., 2001). Diyete bağlı obezitesi gelişen farelerde ağırlık idealin %25 fazlasına ulaştığında, artmış hava yolu duyarlılığı görülmemesine rağmen; %45 fazlasına ulaştığında hava yolu duyarlılığında artış görülmüştür (Soyer ve Kalaycı, 2007). Tablo 2.4. da astım ve obezite ilişkisinde rol alabilecek faktörler özetlenmiştir.

Santral obezite pulmoner fonksiyonlar üzerine etkisi daha belirgin iken, abdominal obezite ise uykuda solunum bozuklukları ile birlikteliği sıktır. Basit obez kişilerde pulmoner fonksiyonlar minimal etkilenir. Abdominal içerik diafram hareketlerini etkilerken göğüs duvarındaki yağ içeriği kompliyansı azaltarak; ekspiratuvar rezerv volüm (ERV)'de ve fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)'de azalmaya neden olmaktadır.

**Tablo 2.4.** Astım ve Obezite İlişkisinde Rol Alabilecek Faktörler (Soyer ve Kalaycı, 2007)

A. Bronş hiperreaktivitesi mekanizmaları
1. Mekanik faktörler
a. Hava yolu çapında daralma
b. Derin solumanın inhibisyonu
c. Gastroözefageal reflü
d. Pulmoner vasküler konjesyon
2. İmmünolojik etkenler
Proinflamatuvar sitokinler
3. Genetik faktörler
4. Hormonal faktörler
5. Çevresel faktörler
a. Beslenme değişiklikleri
b. Fiziksel aktivite
c. Sedanter yaşam şekli nedeni ile ev içi alerjenlere maruz kalma
B. Bronş hiperreaktivitesi dışındaki mekanizmalar
1. Reskriptif fizyoloji
2. Nefes darlığının farklı algılanması
3. Özgül olmayan hışıltı
4. Uyku apnesi ilişkili gece semptomları

Basit obezitede ERV, beklenen normal değerinin %60 ına düşerken, total akciğer kapasitesi (TLC) ve vital kapasite (VC) normal değerler arasında reziduel volüm (RV) ise genellikle azalmamaktadır. Morbid obezlerde ise TLC ve VC yaklaşık olarak %20-30 oranında azalmaktadır. Sonuç olarak obeziteden kaynaklanan restriksiyon varlığında RV/TLC oranı artmış olarak saptanabilir. Obez kişilerde spirometrik değerler genellikle normal sınırlarda iken sadece VKİ 45 kg/m<sup>2</sup>'yi aşanlarda VC ve FVC'de minimal azalma görülebilmektedir.

Obezite akciğer, göğüs duvarı total solunum sistemi kopliyanısında düşüklüğe neden olmaktadır. FRC özellikle supin pozisyonda kapanma volümünün altına inmekte ve bu da akciğerin bazal bölgelerinde küçük hava yollarının kapanmasına neden

olmaktadır. Obezitede aynı zamanda akciğer volümlerindeki azalmaya bağlı olarak havayolu ve solunum sistemi rezistanında artış ile daha çok küçük havayolları iletkenliğinde azalma saptanmaktadır. Bu durum aynı zamanda ekspiratuar akım sınırlandırılmasına yol açarak intrinsek pozitif end-ekspiratuar basınç (PEEP) gelişimine neden olabilmektedir. Tüm solunum sisteminin kompliyansında azalma ve direncinde artma solunum kaslarına elastik ve rezistif yük artışına neden olmaktadır (Özlu ve ark., 2010).

Entübe olan tüm morbid obez hastalar 8-15 cmH<sub>2</sub>O gibi yüksek PEEP uygulanmalı. Bu durum hem atelettazinin gelişmesinin engeller hem de hipoksemi düzeltmekte faydalı olur. Artmış intraabdominal basıncın solunum mekanikleri üzerine olan etkisini azaltmak için ters trendelenburg pozisyonu vermek gerekir. Entübe olan obez hastanın spontan solunuma dönüp dönmediğini saptamakta güç olmaktadır. Ekstübasyondan hemen sonra noninvaziv mekanik ventilatör kullanmak faydalı olmaktadır. (Albert ve ark., 2008).

Obez hastalarda egzersiz toleransı azalmıştır ve sıklıkla da egzersiz dispnesi vardır. Burda temel sorun restriktif akciğer hastalığı gelişmesidir, bu duruma kardiyovasküler nedenlerde etki etmektedir. FRC kapanma volümünün altına düştüğünde hipoksemi gelişmektedir. Normal kişilerde solunumun oksijen tüketimi total vucüt oksijen tüketiminin %3-5 arasında iken morbid obezlerde ise bu değer %16'ya kadar yükselmektedir (Albert ve ark., 2008).

Basit obeziteli kişilerde hafif hipoksemi olabilirken ciddi obezitesi olan kişilerde ise hipoksemi ile birlikte alveolararteriyal oksijen gradienti de artmıştır. Hipoksemiden sorumlu temel mekanizma ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğudur (Tablo 2.5.). Obezlerde akciğerlerin bazal kısımları iyi perfüze olurken havayolu ve alveolar erken kapanma nedeni ile kötü ventile olur. Zayıflama FRC üzerindeki etkisi ile tidal volüm arasında havayolu kollapsının önlenmesi nedeni ile oksijen saturasyonunda da iyileşmeye neden olmaktadır (Özlu ve ark., 2010).

**Tablo 2.5.** Obeziteye Bağlı Hipoksemi Nedenleri (Köktürk ve Çiftçi, 2003).

Akciğer bazallerinde ventilasyon azalması
Akciğer bazallerinde perfüzyonun artması
Mikroatelektazi alanlarında şant

Obezite ventilasyon perfüzyon dengesini perfüzyon yönünde bozarak hipoksemiye neden olur. Obezitenin direk mekanik etkisi ile artmış elastik iş yükü ve hipoventilasyon ile hiperkarbiye neden olur. Ayrıca obezite obstrüktif sleep apnesi (OSA)' ne neden olarak hipoventilasyon, yine obezite leptin rezistansı yoluyla ventilatuar 'drive'da bozulma yoluyla da hipoventilasyon ve hiperkarbiye neden olur. Dolayısıyla obezite pek çok yol ve mekanizma ile sonuçta hipoventilasyon ve hiperkarbi ile sonuçlanabilmektedir (Tablo 2.6.).

**Tablo 2.6.** Obeziteye Bağlı Hipoksemi+Hiperkarbi Nedenleri (Köktürk ve Çiftçi, 2003).

Santral solunum duyarlılığı azalması
Solunum sistemi kompliyansı azalması
Solunum kas yorgunluğu
Solunum işi artışı

Uyanıkken oda havası soluyan bir kimsede hiperkarbi ve hipoksemi gelişmesi hipoventilasyon olarak tanımlanır. Solunum fonksiyon testlerinde restriktif tip bozukluk saptanır. Akciğer kompliyansında azalma, göğüs duvarı direncinde değişiklikler, ventilasyon-perfüzyon bozuklukları ve solunum kaslarının dayanıklılığında azalma gibi bozukluklar gözlenir. Bu tip bozukluklar, genellikle VKİ'in 40 kg/m<sup>2</sup>'i geçtiği vakalarda gözlenmektedir (Sugerman, 1987).

Obezite-hipoventilasyon ve uyku apnesi sendromlarının bir arada bulunması, Pickwickian sendromu olarak tanımlanır (Whitman, 2002).

Obeziteye bağlı solunum bozuklukların tanısında öncelikle arter kan gazları ve solunum fonksiyon testleri ile kullanılır. Klinik duruma bağlı olarak polisonnografi, bilgisayarlı tomografi ve ekokardiyografi ilave edilebilir.

Obezlerin artmış yağ dokularından leptin, tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-alfa), interlökin-6 (IL-6), transforming growth faktör-beta 1 (TGF-beta 1) ve C-reaktif protein (CRP) gibi birçok proinflamatuvar sitokin salgır. Adiposid öncüllerinin güçlü fagositik etkileri vardır. Uygun uyaran ile makrofaj benzeri hücrelere dönüşebilirler. Bütün bu sitokinler atopi, değişmiş akciğer gelişimi, inflamatuvar hücre toplanması, değişmiş hava yolu immün yanıtı ve artmış hava yolu aşırı duyarlılığına neden olur (Soyer ve Kalaycı, 2007).

Obezlerde toraks hareketlerinin azalması ve karın içi basıncının artmasına bağlı olarak diyafragmanın yukarı çıkması solunum yetersizliğine neden olmaktadır. Kor pulmonale ve hipoventilasyon ile kendini gösteren uyku epizotları ile karakterize Pickwickian sendromu bunun en çarpıcı örneğidir. Hipoventilasyon ayrıca pulmoner tromboemboli ve neticesinde ölümlere neden olabilir. İleri derecede obez hastalarda akciğer kompliyansı azalır, reskriktif tipte solunum yetmezliği, FVC ve FEV1 azalır. Tablo 2.7. de obezitenin pulmoner komplikasyonları özetlenmiştir. Ventilasyon-perfüzyon dengesizliği ve hipoksemi oluşur. Uygun kilo verme ile ideal kilolarına dönen hastalarda pulmoner gaz alışverişinin normale döndüğü gösterilmiştir. (Özlü ve ark., 2010).

**Tablo 2.7.** Obezitenin Pulmoner Komplikasyonları (Özlü ve ark., 2010).

Göğüs duvarı kompliyansı azalır
FCR azalır ve küçük havayollarında kapanma ve hipoksemi
Havayolu direnci artar
Solunum kaslarının istirahat ve egzersiz sırasında oksijen tüketimi artar
Hiperkapni ve hipoksemiye ventilatuar yanıt azalır
Özellikle uyku sırasında üst solunum yolu obstrüksiyonu gelişir

Young ve arkadaşları; bir çalışmada, VKİ'ndeki 1 puanlık artışın OSAS gelişme riskini 4 kat artırdığını göstermişlerdir. Schwartz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise; orta obezitesi (VKİ: 30-40 kg/m<sup>2</sup>) olanlarda OSAS prevalansı %40 saptanırken, ağır obezlerde (VKİ>40 kg/m<sup>2</sup>) %40-90 saptanmıştır. Obezlerde hastalığın prevalansı yanında ağırlığının da yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmalara ek olarak; Peppard ve arkadaşları OSAS ile obezite arasında daha ileri bir araştırma yaparak; vücut ağırlığında %10'luk bir değişimin AHİ'de %30'luk değişim yaptığını saptamışlardır (Schwartz ve ark., 2008).

Obezitenin solunum fonksiyonlarına zararlı etkilerinden dolayı primer olarak göğüs hastalıkları uzmanlarının da obez hastaların takibinde rol almalıdır (Foster, 2003).

### **Obezite-Hipoventilasyon Sendromu**

Morbid obezitede (VKİ>40 kg/m<sup>2</sup>) daha fazla olmakla beraber son yayınlarda obez hastalarda da (VKİ>30 kg/m<sup>2</sup>) OHS olabileceği belirtilmektedir.

OHS genellikle orta yaşta görülür. Erkek/Kadın = 2/1 dir (Özlü ve ark., 2010). OHS tanı kriterleri Tablo 2.8. de özetlenmiştir.

**Tablo 2.8.** OHS Tanı Kriterleri

Obezite
Kronik hipoventilasyon Gündüz hiperkarbisi (Paco <sub>2</sub> >45 mmHg)
Uykuda solunum bozukluğu OSA olguların %90 ında bulunur (Apne/Hipopne İndeksi (AHİ) > 5)
Diğer hiperkarbi nedenlerinin olmaması

Uyku hipoventilasyonu; uyku sırasında uyanıklığa göre PaCO<sub>2</sub> de en az 10 mmHg, obstrüktif apne ya da hipopnelerle açıklanamayan şiddette oksijen saturasyonunda azalma olarak tanımlanır.



OHS, obezlerin %10'unda karşımıza çıkar. “Neden bazı obezlerde alveoler hipoventilasyon gelişiyor da diğerlerinde gelişmiyor?” sorusuna bugün hala kesin bir yanıt bulunamamıştır. OHS patogenezinde solunum sistemi mekaniğinin, solunum merkezinin, solunum kas yorgunluğunun ve daha pek çok faktörün rol oynadığı düşünülmektedir (Köktürk ve Çiftçi, 2003).

### **Obezitenin Diğer Sistemlere Etkisi**

Obezite, koroner kalp hastalığı, ventriküler disfonksiyon, konjestif kalp yetersizliği, inme ve aritmiler için önemli bir risk faktörüdür. Obezite, insülin rezistansı, aterojenik dislipidemi ve hipertansiyon (HT) gibi geleneksel risk faktörleri ve artmış pıhtılaşma eğilimi, endotel disfonksiyonu ve inflamasyon ile de ilişkilidir.

**Tablo 2.9.** Obezitenin Yol Açtığı Hastalıklar (Kalan ve Yeşil, 2010).

1-Metabolik hormonal komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metabolik sendrom</li> <li>• Tip 2 diyabet</li> <li>• İnsülin direnci, hiperinsülinemi</li> <li>• Dislipidemi</li> <li>• HT</li> </ul>	6-İmmün sistem hastalıkları
2-Kardiyovasküler sistem hastalıkları <ul style="list-style-type: none"> <li>• serebrovasküler hastalık</li> <li>• Konjestif kalp hastalığı</li> <li>• Koroner arter hastalığı</li> <li>• HT</li> <li>• Tromboembolik hastalık</li> </ul>	7-Mekanik komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteoartrit</li> <li>• Artmış karın içi basıncı, herniler</li> </ul>
3-Solunum sistemi hastalıkları <ul style="list-style-type: none"> <li>• OHS</li> <li>• Uyku apnesi</li> </ul>	8-Cerrahi komplikasyonlar
4-Sindirim sistemi hastalıkları <ul style="list-style-type: none"> <li>• Safra kesesi hastalığı</li> <li>• Karaciğer hastalığı</li> <li>• Gastroözofagial reflü hastalığı</li> </ul>	9-Kanser <ul style="list-style-type: none"> <li>-Kolon, meme, serviks , over, endometrium, safra kesesi, prostat, lenfoma</li> </ul>
5-Polikistik over sendromu	10- Cilt hastalıkları

Obez hastalarda kilo kaybı, obezite ile ilişkili koroner kalp hastalığı için bir çok risk faktörünü düzeltebilir veya önleyebilir. Kilo kaybı ve insülin duyarlılığının düzeltilmesi ile risk faktörlerinin azalması, kardiyovasküler hastalık gelişimini azaltacaktır (Aktoz ve Altun, 2005). Obezitenin yol açtığı hastalıklar Tablo 2.9. da özetlenmiştir.

Hipertansiyon ve kalp hastalığının önemli bir risk faktörü obezitedir. Dolaşan kan hacminin artması, artmış vazokonstrüksiyon ve kalp atım hacmindeki artış obezitede HT gelişiminde rol oynamaktadır. Serbest yağ asitlerinin vazokonstrüksiyonu arttırdığı ve nitrik okside bağlı damar gevşemesini azalttığı, yine bazı çalışmalarda artmış sempatik aktivitenin bu duruma katkıda bulunduğu belirtilmektedir. Hiperinsülinemiye bağlı olarak böbrek sodyum emiliminin artması da, obez kişilerde kan basıncının yükselmesine yol açmaktadır. Kilolu kişilerde HT varlığında ventrikül duvar kalınlığı, kalp boşluklarının hacmi ve bunun sonucunda kalp yetmezliği riski artmaktadır (Kalan ve Yeşil, 2010). Obeziteye bağlı kardiyovasküler hastalıklar ve etkileri Tablo 2.10. da özetlenmiştir.

**Tablo 2.10.** Obeziteye Bağlı Kardiyovasküler Hastalıklar ve Etkileri (Helvacı ve ark., 2014).

Koroner kalp hastalığı	Sol ventrikül hipertrofisi
Periferik arter hastalığı	Sol ventrikül dilatasyonu
Venöz yetersizlik	Sol atrium dilatasyonu
Hipertansiyon	Kardiyak debi artışı
Obezite kardiyomyopatisi	Sol ventrikül doluş basıncı artışı
Kalp yetmezliği	Total kalp dilatasyonu
Kardiyak aritmiler	EKG'de QT uzaması
Kalp kapak hastalıkları	Blokler

Danimarka'da yapılan uzun dönemli bir çalışmada çocukluk döneminde artmış VKİ'nin yetişkin dönemdeki koroner kalp hastalığı (KKH) artışı ile doğrudan ilişkisi olduğu gösterilmiştir (Baker ve ark., 2007).

Obezlerde venöz yetersizlik de sık görülmektedir. Artmış intravasküler volüm ve artmış lenfatik volüm, azalmış fiziksel aktivite nedeniyle kasların venöz dolaşıma uyguladıkları basıncın azalması sonucu ödem oluşur (Oreopoulos ve ark., 2008).

Sempatik sinir sistemi aktivasyonu obez bireylerde HT için önemli bir nedendir (Helavcı ve ark., 2014). Bununla birlikte artmış sempatik aktiviteye rağmen beklenen kalp atım sayısı artışı obezitede izlenmez. Bunun sebebi daha çok azalmış parasempatik aktivite ile ilgilidir (Hall ve Louis, 1994). Birçok çalışmada gösterilmiştir ki, obezite ile yüksek plazma renin aktivitesi, yüksek plazma anjiyotensin, anjiyotensin 2 ve aldosteron seviyeleri arasında doğrusal bir ilişki vardır. Belirgin volüm artışı ve sodyum retansiyonu yanı sıra birçok mekanizma obeziteye bağlı HT'de rol alır (Kotsis ve ark., 2005).

Obezite ile birlikte görülen KKH da sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının bozulmasında etken olabilir. Obezitede sol ventriküler volüm, stroke volüm ve kardiyak debi artar, diyastolik fonksiyon bozulur. Kardiyak debi artışına rağmen perfüzyon düşüktür (Summers ve ark., 1996).

National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)-2001, Metabolik Sendrom Tanı Kriterlerinde aşağıdakilerden en az üçü olması gerekmektedir (Arslan ve ark., 2009);

- Abdominal obezite (bel çevresi: erkeklerde > 102 cm, kadınlarda > 88 cm)
- Hipertrigliseridemi ( $\geq 150$  mg/dl)
- Düşük HDL (erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 50 mg/dl)
- Hipertansiyon (kan basıncı  $\geq 130/85$  mmHg)
- Hiperglisemi (açlık kan glukozu  $\geq 110$  mg/dl)

International Diabetes Foundation (IDF)-2005, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (Arslan ve ark., 2009);

- Abdominal obezite (Bel çevresi: Avrupalı erkeklerde  $\geq 94$  cm, kadınlarda  $\geq 80$  cm)

Ve aşağıdakilerden en az ikisi;

- Trigliserid  $\geq 150$  mg/dl
- HDL: erkekte  $< 40$  mg/dl, kadında  $< 50$  mg/dl
- Kan basıncı  $\geq 130/85$  mmHg
- Açlık kan glukozu  $\geq 100$  mg/dl veya Tip 2 DM

Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubunun önerdiği, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (2005), (Arslan ve ark., 2009).

Aşağıdakilerden en az biri:

- Diabetes Mellitus veya
- Bozulmuş glukoz toleransı veya
- İnsülin direnci

Ve aşağıdakilerden en az ikisi:

- Hipertansiyon (sistolik kan basıncı  $>130$ , diyastolik kan basıncı  $>85$  mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)
- Dislipidemi (trigliserid düzeyi  $> 150$  mg/dl veya HDL düzeyi erkekte  $< 40$  mg/dl, kadında  $< 50$  mg/dl)
- Abdominal obezite (VKİ  $> 30$  kg/m<sup>2</sup> veya bel çevresi: erkeklerde  $> 94$  cm, kadınlarda  $> 80$  cm)

Obezite ve inme arasında çelişkili sonuçlar olmasına rağmen pek çok yayında obezitenin doğrudan inmeye neden olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur. Özellikle inme riskinin abdominal obezitede arttığı görülmektedir.

Özdoğan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; tip 2 diyabet hastalarında VKİ arttıkça total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyi artmakta, HDL kolesterol

düzeyi ise azalmış bulunmuştur. Cinsiyet analizinde farklılık saptanmamıştır. Özder Aslan'ın Türkiye'de yaptığı çalışmada da tip 2 diyabetlilerde cinsiyetler arasında lipid profili arasında değişiklikler saptanmamıştır. Ayrıca bu çalışmada HbA1c ile Trigliserid /HDL oranı arasında anlamlı ilişki gözlemlenmiştir. Tip 2 diyabetlilerde obezite ve kötü glisemik kontrole sahip hastalarda lipid profilinin KAH gelişimi yönünde olumsuz etkilendiğini saptamışlar. Diyabet obezite ve kötü glisemik kontrol, KAH gelişiminde predispozan faktörler olduğundan, en azından diyabet hastalarının glisemi düzeyinin kontrolü ve kilo vermeleri ile lipid parametrelerinin de düzelebileceği ve KAH gelişme riskinin azalabileceği düşünülebilir (Özdoğan ve ark., 2015). Metabolik sendrom bileşenleri Tablo 2.11. de özetlenmiştir.

**Tablo 2.11.** Metabolik Sendrom Bileşenleri (Arslan ve ark., 2009).

1-İnsülin direnci	6-Koroner arter hastalığı
2-DM	7-Nonalkolik yağlı karaciğer
3-HT	8-Polikistik over sendromu
4-Dislipidemi	9-Endotel disfonksiyonu
5-Obezite	10-Hiperkoagülabilité

Adipositler anjiyogenez ve kanser hücrelerinde tümör oluşumunu başlatabilir. Bu olayların adiponektin, leptin ve TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8, IL-10 ve IL- 1 reseptör agonisti gibi sitokinler aracılığı ile olduğu düşünülmektedir. Bu salgılanan proteinler topluca adipositokinler olarak adlandırılabilir (Tilg ve Moschen, 2006).

Plazma adiponektin düzeyi VKİ ile ters ilişkili olup, abdominal obezitede azalır. Düşük ve yüksek molekül ağırlıklı iki formu olan adiponektinin yüksek molekül ağırlıklı formu kanser riski ile daha yakın ilişkilidir. Buna karşı olarak da neovaskülarizasyonu inhibe ederek karsinogenezi önleyebileceğini ileri sürmektedirler (Eraslan ve Yüksel, 2011).

Obezite osteoartrit için bilinen bir risk faktörüdür. Framingham çalışmasında çalışmaya girişte ölçülen VKİ'nin, 36 yıl sonra, radyografik diz osteoartritinin

gelişimini önceden tahmin edebildiğini göstermiştir. Bu konuda yapılan bir araştırma sonucuna göre VKİ'de her 1 ünitelik artış için, osteoartrite bağlı ağrıda 1,18 kat artış izlenmektedir. Bunun nedeni, özellikle alt ekstremitte fonksiyonları için obezitenin önemli bir mekanik dezavantaj oluşturmasıdır. Obezitenin salt mekanik nedenlerle değil, metabolik etkiler aracılığıyla da diz osteoartriti oluşumunda ve seyrinde rol alabileceği bildirilmektedir. Tütün ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da radyolojik olarak diz osteoartriti olan hastaların çoğunda VKİ yüksek tespit edildi (Tütün ve ark., 2010).

Obezite ile doğurganlık arasında ters ilişki mevcuttur. Doğurganlık negatif şekilde etkilenebilir. Erken yaşlardaki kadın obezitesi ortaya mens düzensizlikleri ve kronik oligo-anovülasyona ve erişkin yaşta infertiliteye yol açabilir. Kadınlarda obezite düşük riskini arttırabilir. VKİ 30 kg/m<sup>2</sup>'yi aştığında yardımcı üreme teknolojileri ile elde edilen gebeliğin sonuçlarını çok olumsuz etkiler. Bu birliktelikte bahsedilen temel faktörler insülin fazlalığı ve insülin direnci olabilir. Obezitenin bu istenmeyen etkileri polikistik over sendromunda özgün olarak belirgindir. Obezitesi olan erkeklerde ise testosteron düzeyleri düşük olabilir. Morbid obez olan erkeklerde, ağır hipotestosteronemiye eşlik eden spermatogenez azalması infertilite nedeni olabilir. VKİ artışı ile ereksiyon işlev bozukluğuda artmaktadır (Pasquali ve ark., 2008).

### **2.1.5. Obezite Tedavisi**

Obezite tedavisi obeziteden korunma ile başlar. Özellikle çocukluk ve adölesan yaşlarda beslenme eğitimi doğru verilirse bireyler obeziteye yakalanmadan yaşamlarını sürdürebilir. Obezite tedavisindeki diğer anahtar nokta beslenme (diyet) tedavisidir. Burada kalori hesaplarından çok, kişiye özel diyet programları önem arz etmektedir. Yine egzersiz tedaviside çok önemlidir. Burada önerilen egzersiz hafif-orta düzeyde bir fizisel aktivitedir. Hafif-orta düzeyde yapılan aktiviteler ile yağların oksidasyonunun maksimum olduğu, ağır egzersizlerin ise kas gibi protein kayıplarına neden olduğu genel ortak bir görüştür.

Obezitenin uzun dönem tedavisinde farmakolojik olarak sibutramin ve orlistat kullanılmıştır. Sibutramin, santral sinir sisteminde kan basıncı ve nabız atım hızının yükselmesi ile sonuçlanan gıda alımını azaltıcı ve merkezi sempatik aktiviteyi artırıcı

rol oynamaktadır (Bray ve ark., 1999). Orlistat ise pankreatik lipaz inhibisyonu yaparak yağların sindirilmeksizin barsaklardan atılmasına neden olduğundan istenmeyen gastrointestinal yan etkilere ve yağda eriyen vitaminlerin kaybına neden olur (Serter, 2003).

Obezite cerrahisi (bariatrik cerrahi) diyet, egzersiz ve farmakolojik tedavi ile yanıt alınamayan hastalarda tercih edilmektedir. Cerrahi tedavi yöntemleri Tablo 2.12. de özetlenmiştir.

**Tablo 2.12.** Cerrahi Tedavi Yöntemleri

<b>Mide Küçültücü Cerrahiler</b>	<b>Emilimi Engelleyici Cerrahiler</b>	<b>Kombine Cerrahiler</b>
Gastrik balon	Biliyopankreatik diversiyon	Gastrik bypass
Gastrik band		Duodenal switch
Sleeve gastrektomi		
Vertikal band gastroplastisi		

Ameliyat için seçim kriterleri (Atila, 2014);

1. Ameliyat sonrası takiplerini düzenli yaptırabilecek hastalar
2. Ameliyat sonrası diyet ve ilaçlarını düzenli kullanabilecek hastalar
3.  $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$
4.  $VKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$  olup hipertansiyon, diyabet gibi yandaş hastalıkların olması
5. Önceden kilo vermek için cerrahi dışı başarısız girişimlerinin olması

Ameliyat için dışlama kriterleri (Atila, 2014);

1. Kardiyopulmoner açıdan operasyonun uygun olmadığı hastalar
2. Alkol veya madde bağımlılığı
3. Obeziteye endokrin veya diğer hastalıkların neden olması
4. Kontrol dışı ciddi psikiyatrik hastalık

Cerrahi tedavi seçenekleri içerisinde en sık uygulanan yöntemler Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB), ayarlanabilir mide bandı ve tüp mide (sleeve gastrektomi)

ameliyatlardır. Bütün ameliyatlarda günümüzde laparoskopik ve hatta robotik cerrahi ile yapılabilmektedir. Açık cerrahiye göre ağrı, yara yeri enfeksiyonu ve insizyonel herni gibi komplikasyonlar daha az gözlenmektedir (Atila, 2014).

Sleeve gastrektomi obezite cerrahisinde "tüp mide" olarak da adlandırılan son yıllarda artan oranda kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntem antrumdan başlanarak proksimalde his açısına kadar olan büyük kurvatur rezeke edilir. Öncelikle gastrokolik ve gastrosplenik ligamanlar kesilerek mide diseke edilir. Mide fundusunun tamamen rezeke edilmesi için diseksiyon, sol diyafragmatik krusa kadar genişletilir. Daha sonra rezeksiyon aşamasına geçilir. Midede darlık oluşmaması veya fazla mide duvarının bırakılmaması için mide nazogastrik tüp ile kalibre edilir. Başlangıçta laparotomi ile yapılan ameliyat son zamanlarda laparoskopik olarak yapılmakta, hatta single port ile tek insizyondan gerçekleştirilebilmektedir (Menenakos ve ark., 2010).

RYGB; gıda alımını kısıtlayıcı etkisinin yanında emilimi de azaltıcı özelliği olan bu yöntem, halen Amerika'da en sık uygulanan bariatrik cerrahi yöntemdir (Seki ve Kasama, 2010). Midenin üst kısmında stapler yardımı ile 35-50 ml hacminde küçük bir poş oluşturulur. İnce barsaklar treitz ligamanından yaklaşık 50 cm distalden transeke edilir. Distalde kalan kesim antekolik mesafede poşa doğru ilerletilerek jejunum mide poşuna anastomoz edilir. Bu kesime beslenme bacağı, duodenum tarafından gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan kesime ise bilier bacak ismi verilir. Bilier bacak beslenme bacağına, gastroenterostomi hattından yaklaşık 150 cm distalde anastomoz edilerek RYGB tamamlanır. RYGB ile mide hacmi yaklaşık %90-95 oranında küçültülür. Oluşturulan küçük mide poşu gıda alımı ile gerilir, doyma merkezine sinyal göndererek tokluk hissini oluşturur (Schauer ve ark., 2003).

Ayarlanabilir mide bandı, midenin üst kısmında yaklaşık 15-30 ml'lik bir rezervuar oluşturacak şekilde yerleştirilmesiyle, mide hacminin küçültüldüğü bir ameliyattır. Karın ön duvarında cilt altına yerleştirilen bir porta, perkütan salin enjeksiyonu ile mide etrafındaki balon şişirilir. Bandın şişirilmesi ile oluşan daralma, midedeki gıdanın rezervuardan atılmasını geciktirir ve tokluk hissi oluşturur. Cerrahi olarak mide rezeksiyonu gerektirmemesi, geri dönüşümün mümkün olması ve uygulamanın kolaylığı, tekniği kısa zamanda dünyada popüler kılmıştır. Ancak uzun dönem sonuçlarının kötü olması ve bandın mide içine migrasyonu gibi ciddi komplikasyonların



gözenmesi, günümüzdeki kullanım sıklığını giderek azaltmaktadır (Vijgen ve ark.,2012).

Morbid obezite cerrahisinin erken dönem komplikasyonları (Zengin ve ark., 2006);

- Yara yeri enfeksiyonu
- Kaçak
- Kanama
- Peritonit
- Fistül
- Sepsis ve çoklu organ yetmezliği
- Derin ven trombozu
- Perforasyon
- Pulmoner emboli
- Akut gastrik poş genişlemesi
- Dehissans ve eviserasyon
- Port ve tüpe ait mekanik problemler

Morbid obezite cerrahisinin geç dönem komplikasyonları (Zengin ve ark., 2006);

- İnsizyonel fitik
- Karaciğer yetmezliği
- İntestinal tıkanıklık, yapışıklık
- Dumping sendromu
- Poş genişlemesi
- Vitamin ve mineral eksikliği
- Poş kayması ve prolapsusu
- Elektrolit bozukluğu
- Band erozyonu
- Anemi
- Port kayması
- Hipoproteinemi
- Porttan veya tüpten kaçak

- Band veya halkaya yemek veya kapsül sıkışması
- Çıkış darlığı, tıkanması

Bariyatrik cerrahi sonuçlarının nasıl değerlendirileceği konusunda uzun yıllar fikir birliği oluşmamasına rağmen morbidite ve mortalite ameliyat başarısını belirleyen önemli bir parametre olarak karşımıza çıkmaktadır. Tek gösterge kaybedilen kilo miktarı değildir. VKİ 40 olan bir birey ile 60 olan bir hastanın kaybedeceği kilo miktarı birbirinden farklı olmak durumundadır. Günümüzde morbid obezite cerrahisi sonrası kilo kaybının değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametre fazla kilolardan kaybedilen ağırlık yüzdesidir. Eğer hasta fazla kilolarının %40'ından azını veriyse ameliyatın başarısız olduğunu, %40-60 arasında bir kilo kaybı orta düzeyde bir ameliyat başarısını gösterir. %60'ın üzerindeki kilo kaybı ameliyatın başarılı olduğunun en önemli göstergesi olarak yorumlanmalıdır (Zengin ve ark., 2006).

## **2.2. Solunum Fonksiyon Testleri**

Solunuma ilgili şikayeti olan hastalarda ilk uygulanması gereken test Solunum Fonksiyon Test (SFT)' leridir. Ventilasyon, difüzyon, perfüzyon ve solunum kontrolü şeklinde solunum fonksiyonunun başlıca dört komponenti mevcuttur. Solunum sistemini tutan hastalıklarda bunlardan bir veya birkaçı tutulabilir.

SFT sınıflaması (Özlü ve ark., 2010) (Yıldırım, 1996) (Tatlıoğlu, 1999);

### **A. Spirometrik inceleme**

1. Basit spirometri
2. Akım-volüm halkası
  - a. Maksimal volenter ventilasyon
  - b. Reversibilite
  - c. Bronş provokasyonu

### **B. Akciğer volümleri**

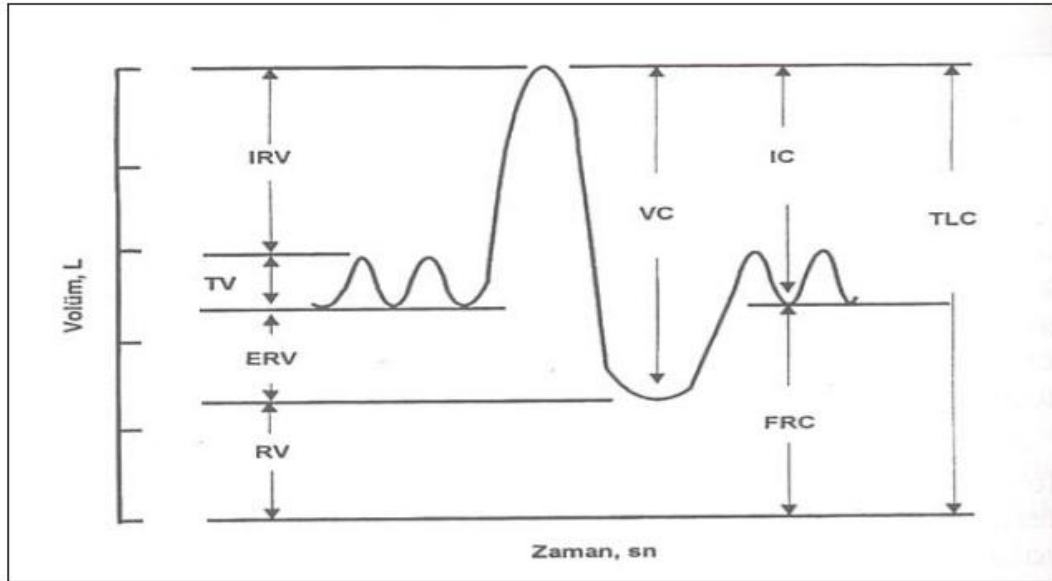
1. Gaz dilüsyon teknikleri

a. Açık devre (Nitrojen washout)

b. Kapalı devre (He dilüsyon, DLCO)

## 2. Vücut pletismografi

Statik akciğer volümleri total akciğer volümlerinin alt bölümleri olan volümler ve kapasitelerdir. Akciğer volümleri; Tidal veya solunum volümü (TV), inspirasyon yedek volümü (IRV), ekspirasyon yedek volümü (ERV) ve rezidüel volümünden (RV) oluşur. İki veya daha fazla volümün kombinasyonu kapasiteleri oluşturur. Akciğer kapasiteleri; total akciğer kapasitesi (TLC), vital kapasite (VC), inspirasyon kapasitesi (IC) ve fonksiyonel rezüdiel kapasite (FRC) dir (Şekil 1).



Şekil 1. Akciğer Volüm ve Kapasiteleri Spirogramı (Tatlıcıoğlu, 1999).

Yaygın olarak kullanılan SFT’de spirometri ile zorlu inspirasyon ve ekspirasyon sırasında dinamik akciğer volümlerinin ve kapasitelerinin zamanlı olarak ölçülmesi yapılır. Sıkça kullanılan ölçümler; FVC, FEV1, FEV1/FVC, maksimum ekspiryum

ortası akım değeri (FEF 25-75) ve en yüksek ekspiratuar akım (PEF) değerleridir (Tatlıcıoğlu, 1999).

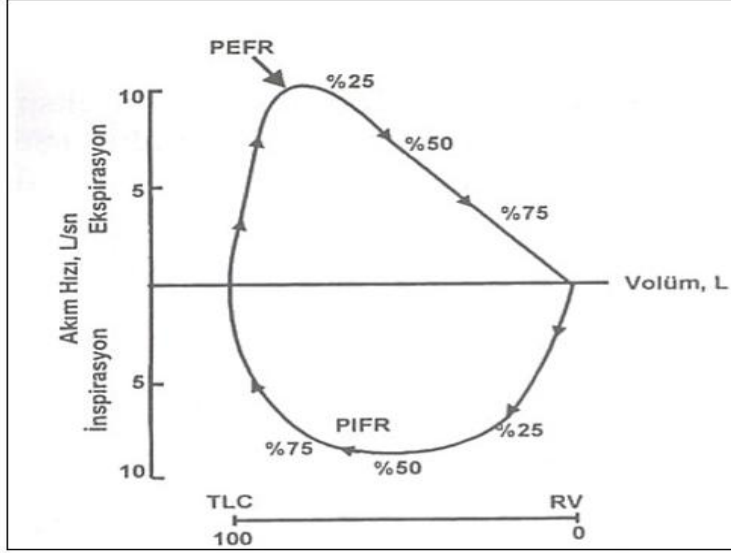
Basit spirometride kişi test yapılmadan en az 24 saat önce sigara içmemeli, dört saat önce alkol almamalı, kısa etkili bronkodilatör ilaçları iki saat, uzun etkili bronkodilatör ilaçları 12 saat önceden kesmiş olmalıdır. En az iki saat aç kalmalı ve testten önce 30 dakika egzersizden kaçınmalıdır. Kilo ve boyu ölçülmelidir. Dik durması olanaksız olan veya kifoskolyozu olan hastalarda kollar açılıp ölçülür ve 1.06 değerine bölünerek boy hesaplanabilir. Hasta tüm test boyunca oturur pozisyonda kalmalıdır (ATS, 2005).

Solunum Fonksiyon Testi Standardizasyonu (ATS, 2005);

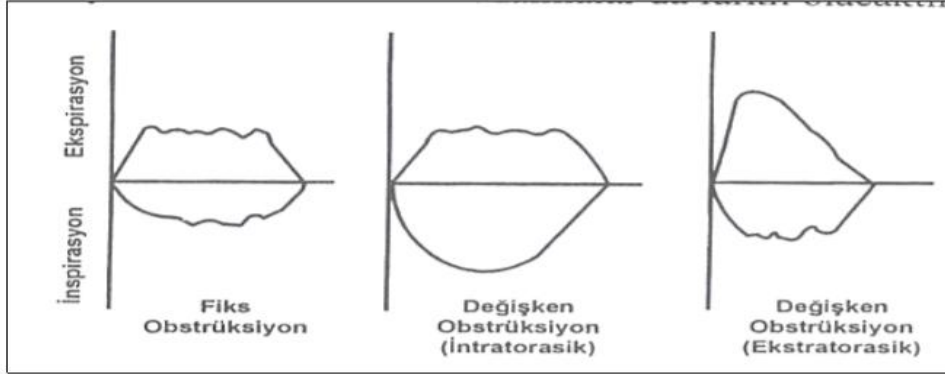
- Her hastaya en az üç test yaptırılmalı,
- Eğer sekiz kez tekrarlanmasına karşın kabul edilebilir bir sonuç elde edilemiyorsa test sonlandırılmalı,
- En iyi FVC ve FEV<sub>1</sub> arasındaki fark 150 mL'den az olmalı
- Vital kapasite için rahat durumda test üç kez tekrar edilmeli ve en iyi iki test %5'den az farklılığa sahip olmalıdır.
- Aynı şekilde zorlu manevra da üç kez tekrar edilmeli ve en iyi iki test arası fark %5'ten az veya 100 mL'den az olmalıdır.
- Ekpiryum süresi en az altı saniye olup plato bir saniye sürdürülmelidir.

Akım volüm halkası zorlu ekspirasyon eğrisinin analizi ile ilgili parametrelerdir. Zorlu ekspirasyon eğrisi kişinin spirometre cihazına total akciğer seviyesine kadar hızlı ve zorlu solumayı takiben yine hızlı ve zorlu ekspire edilerek elde edilir (Şekil 2.). Zorlu ekspirasyon eğrisinin analizinde; FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC ve FEF 25-75 değerlendirilir. FVC manevrasının başlangıcından itibaren belirli sürede çıkarılan gaz hacmidir. En sık birinci saniyedeki FEV kullanılmaktadır. Aslında akım parametresi olmakla birlikte hacim olarak bildirilir. FEV<sub>1</sub>/FVC (Tiffeneau indeksi) daima hesaplanmalıdır. Bu oran sağlıklı gençlerde %80'in üzerindedir. Yaşlılıkta bu değer %65-75 olur. FEF%25-75 orta ve küçük havayollarından gelen akımı yansıtır.

Obstrüktif hastalıkların erken dönemlerinde bu parametre azalır. Yukarı hava yolu obstrüksiyonlarındaki akım volüm eğrileri Şekil 3. de görülmektedir (Tatlıcıoğlu, 1999).



Şekil 2. Maksimal İnspiriyum ve Ekspiriyum Akım-Volüm Eğrileri (Tatlıcıoğlu, 1999).



Şekil 3. Yukarı Solunum Yolu Obstrüksiyonlarında Akım-Völüm Eğrileri (Tatlıcıoğlu, 1999).

### 2.3. CO Difüzyon Testi

Alveolokapiller membranda oksijen (O<sub>2</sub>) ve karbondioksit (CO<sub>2</sub>) geçişine difüzyon denilmektedir. Difüzyon alveol ile kandaki gazın parsiyel basınç farkına bağlı

olarak meydana gelir. Difüzyon kapasitesi herhangi bir gazın 1 dakikada alveolokapiller membrandan 1mmHg'lik basınç farkı ile geçiş hızıdır. Alveol düzeyinde O<sub>2</sub> (100 mm-Hg) basıncı kapiller karışık venöz kan O<sub>2</sub> (40 mm-Hg) basıncından daha yüksek olduğundan O<sub>2</sub> alveollerden kana geçmektedir. CO<sub>2</sub> basıncı ise alveol düzeyinde (40mm-Hg) kandaki CO<sub>2</sub> parsiyel basıncı (45 mm-Hg)'ndan daha düşük olduğundan kandan alveol havasına yer değiştirmektedir (Özlu ve ark., 2010). Akciğerlerin difüzyon kapasitesi karbonmonoksit (CO) veya O<sub>2</sub>'nin referans gaz olarak kullanılması ile ölçülür. Ancak en uygun gaz CO'dur. CO gazının venöz kanda bulunmaması ve hemoglobine afinitesinin 210 kat daha fazla olması difüzyon oçümü için mükemmel bir alternatif oluşturmaktadır. Karbonmonoksit difüzyon testi (DLCO); inspire edilmiş havada bulunan CO gazının akciğer kapiller kanına geçişinin ölçülmesidir. Başlıca intersitisyel akciğer hastalıkları gibi alveolokapiller membran hastalıklarında ve amfizem, bül, pnömonektomide alveol kaybına bağlı olarak alveolokapiller membran alanının küçüldüğü durumlarda azalır. Alveolar hemoraji durumlarında artar (Özlu ve ark., 2010).

DLCO'da azalmaya neden olan hastalıklar;

- İnterstsyel akciğer hastalıkları
- Amfizem
- Pulmoner tromboemboli
- Anemi
- Pulmoner ödem
- Pulmoner vaskülit
- Pulmoner hipertansiyon
- Pulmoner rezeksiyon
- Azalmış solunum çabası ve solunum kas güçsüzlüğü
- Akciğer ekspansiyonunu engelleyen toraks deformiteleri
- Hemoglobin bağlanmasında anormallikler
- Valsalva manevrası

DLCO'da artışa neden olan hastalıklar;

- Astım
- Pulmoner hemoraji
- Polisitemi

- Sol-sağ şant
- Obezite
- Egzersiz
- Supin pozisyon
- Müller manevrası
- Hemoglobin bağlanmasında değişiklikler

CO testinin endikasyonları;

- Obstrüktif hastalıklar
- Restriktif hastalıklar
- Pulmoner vasküler hastalıklar
- Alveolar hemoraji
- Pre-operatif tarama
- Maluliyet değerlendirmesi

Mutlak kontrendikasyonları;

- Mutlak kontrendikasyonlar
- CO intoksikasyonu varlığı
- O2 tedavisi

Rölatif kontrendikasyonları;

- Test yapmaya uyumu engelleyecek mental konfüzyon veya muskuler inkoordinasyon
- Testten hemen önce aşırı egzersiz yapmış veya aşırı yemek yemiş olmak
- Test uygulamasından önceki 24 saat içerisinde sigara içmiş olmak
- Sağlıklı test sonucu elde edilemeyecek kadar düşük akciğer hacimlerine sahip olmak
- Hatalı kalibrasyon veya bakım yapılmış cihaz veya testi standartlara uygun şekilde yapabilecek nitelikli teknisyenin olmayışı.

DLCO testi, özellikle başta interstisyel akciğer hastalıkları olmak üzere parankimi tutan akciğer hastalıklarının tanı ve takibinde önemli bilgiler sağlar. Testin

doğru yorumlanması için prosedürlerin doğru uygulanması gerekmektedir (Macintyre ve ark., 2005). DLCO ağırlık sınıflaması Tablo 2.13. de görölmektedir.

**Tablo 2.13.** DLCO Ağırlık Sınıflaması (Macintyre ve ark., 2005).

Ağırlık	% (Beklenen DLCO'ya göre)
Normal	81-140
Hafif	>60 ve < LNN (lower limit of normal)
Orta	40-60
Ağır	< 40

#### 2.4. Altı Dakika Yürüme Testi (6 DYT)

Kolayca uygulanabildiğinden en yaygın kullanılan egzersiz testidir. 6DYT, akciğer hastalığı olan kişilerde fonksiyonel kapasitenin ölçümünde, tıbbi uygulamaların, pulmoner rehabilitasyona cevabın, hastalığın seyrinin değerlendirilmesinde ve pulmoner sorunun neden olduğu maluliyeti değerlendirmede kullanılmaktadır (Ceylan, 2014). 6DYT kullanım alanları Tablo 2.14. de görölmektedir.

**Tablo 2.14.** 6 Dakika Yürüme Testi Kullanım Alanları (Ceylan, 2014).

Tedavi yanıtını değerlendirme <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Medikal: Kalp ve akciğer hastalıkları</li><li>➤ Cerrahi: Transplantasyon, rezeksiyon, hacim küçültme</li><li>➤ Fizyoterapi</li></ul>
Morbidite ve mortalite tayini <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Konjestif kalp yetmezliği</li><li>➤ Primer pulmoner hipertansiyon</li><li>➤ Kronik obstrüktif akciğer hastalığı</li></ul>
Fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Kalp hastalığı</li><li>➤ Akciğer hastalığı</li><li>➤ Periferik damar hastalığı</li><li>➤ Kistik fibrozis</li><li>➤ Normal olgular</li></ul>



30 metrelik koridorda 6 dakika içerisinde yürünen maksimum mesafe ölçülür (Özlü ve ark., 2010). 30 metrelik kesintisiz bir koridorda veya açık alanda uygulanır. Her 3 metreye işaret konur. Rahat bir kıyafet ve ayakkabı giyen hastaya, test sırasında standart talimatlar verilir ve sözlü cesaretlendirme yapılır. Test öncesinde ve sonrasında kalp hızı, kan basıncı, Borg cetveli ile dispne seviyesi ve oksihemoglobin satürasyonu belirlenebilir. Aynı gün içinde birer saat dinlenme arası bırakılarak 6DYT'nin üç kez tekrarlanması önerilir; en fazla yürüne mesafesi dikkate alınır (Enright ve Sherrill, 1998). Fonksiyonel kapasite için genel bir değerlendirme sağlar, spesifik hastalığa ait bilgi vermemesi ise testin dezavantajı olarak karşımıza çıkmaktadır (Özlü ve ark., 2010).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız; Kasım 2014-Aralık 2015 yıllarında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi (OMÜTF) Genel Cerrahi Anabilim Dalı'na obezite cerrahisi için başvuran hastalardan seçildi. Çalışmamız prospektif bir çalışmadır. Çalışma öncesinde B.30.2.ODM.0.20.08/302 sayılı numaralı OMÜTF Etik Kurulu onayı alındı (Ek 1).

Obezite cerrahisi için başvuran VKİ'i 40 kg/m<sup>2</sup> nin üzerinde olan hastalar rastlege seçildi. Obezite cerrahisi öncesinde ve sonrası ortalama 4. ayda solunum fonksiyonları değerlendirildi. Cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası öykü, fizik muayene, VKİ, solunum fonksiyon testi, CO difüzyon testi ve 6 dakika yürüme mesafesine bakıldı. Çalışmaya; astım, KOAH gibi kronik akciğer hastalığı olanlar, kronik kalp hastalığı olanlar, kontrolsüz diyabeti olan hastalar, kronik böbrek hastalığı, ağır anemi, yürümeyi engelleyen eklem hastalıkları olanlar, daha önceden akciğer hastalığı tanımlayan hastalar, 18 yaşından küçükler ve onam vermeyen hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastalar preoperatif olarak solunum semptomları sorgulandı ve fizik muayeneleri yapıldı. VKİ leri kayıt edildi. Solunum fonksiyon testinde FEV1, FVC, FEV1/FVC, FEF25-75, PEF değerleri ölçüldü. Değerler mililitre ve yüzde olarak kayıt edildi. CO difüzyon testi yapılarak DLCO değeri hem mililitre hemde yüzde olarak kayıt edildi. 6 dakika yürüme mesafeleri (6 DYT) ölçüldü ve kayıt edildi. Hastalara preoperatif göğüs hastalıkları olarak onay verildi. Hastalara genel cerrahi kliniği tarafından, obezite cerrahisinde "tüp mide" olarak da adlandırılan sleeve gastrektomi cerrahisi uygulandı. Obezite cerrahisi sonrası 4.ayda tekrar hastalar sorgulandı ve fizik muayeneleri yapıldı. Solunum fonksiyon testinde FEV1, FVC, FEV1/FVC, FEF25-75, PEF değerleri ölçüldü ve hem mililitre hemde yüzde olarak kayıt edildi. Difüzyonlu solunum fonksiyon testi yapılarak DLCO değeri hem mililitre hemde yüzde olarak kayıt edildi. 6 dakika yürüme mesafeleri (6 DYM) ölçüldü ve kayıt edildi. Çalışma planı Tablo 3.1. de özetlenmiştir.

**Tablo 3.1.**Çalışma Planı

	<b>Preoperatif</b>	<b>Postoperatif 4.ay</b>
<b>Onam</b>	+	
<b>Öykü</b>	+	
<b>Fizik muayene</b>	+	+
<b>VKİ</b>	+	+
<b>SFT</b>	+	+
<b>DLCO</b>	+	+
<b>6 DYT</b>	+	+

Çalışma sonunda elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS 15,0 programı kullanılarak değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizinde Chi-Square, Mann Whitney U, Wilcoxon Signed Ranks, Paired T ve Student T testleri kullanıldı. Verilerin analizi sonucunda  $p < 0.05$  değeri anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamız OMÜTF Genel Cerrahi Kliniği'nde obezite cerrahisi yapılan 32 hastanın verileri analiz edildi.

Çalışma için preoperatif olarak 51 hasta muayene edildi. Hastalardan 2'si astım hastalığı nedeni ile çalışmaya alınmadı, 1 hasta geçirilmiş diz ameliyatı nedeni ile 6 DYT'ni yapamadığı için çalışmaya alınmadı, 5 hastaya teknik nedenlerden dolayı DLCO yapılamadığı için çalışmaya alınmadı ve hastaların çoğu il dışından geldikleri için 11 hastaya postoperatif 4.ayda kontrol vizitinde hastalara ulaşılamadığı için çalışmaya alınmadı. Toplam 32 hastanın verileri analiz edildi.

Çalışmaya katılan 32 hastanın %28,1'i (n=9) erkek, %71,9'u (n=23) ise kadın cinsiyette idi (Tablo 4.1.). Hastaların yaş dağılımı normal idi ve ortalaması  $35,3 \pm 9,3$ 'tü. Kadın hastaların yaş ortalaması  $33,9 \pm 9,4$  erkek hastaların yaş ortalaması ise  $39,1 \pm 9,3$  idi. Kadın hastaların yaşı en küçük olan 18, en büyük olan 54 yaşında idi. Erkek hastaların yaşı en küçük olan 29, en büyük olan 54 yaşında idi. Hastaların yaşa göre VKİ'leri istatistiksel olarak anlamlı görülmedi ( $p=0.201$ ).

**Tablo 4.1.** Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı

Cinsiyet	Hasta n/(%)
Kadın	23/(%71,9)
Erkek	9/(%28,1)
Toplam	32/(%100)

Hastalardan 12 kişi (%37,5) sigara içiyordu. Kadın hastaların 7'si (%30,4), erkek hastaların 5'i (%55,6) sigara içiyordu (Tablo 4.2.). Cinsiyet ile sigara içme oranları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.240$ ).

**Tablo 4.2.** Hastaların Sigara İçme Durumları

Cinsiyet	Sigara	
	İçiyor	İçmiyor
<b>Kadın</b> (n=23) %	7 30,4	16 69,6
<b>Erkek</b> (n=9) %	5 55,6	4 44,4

Hastaların preoperatif VKİ ortalaması  $44,7 \pm 4,3$  kg/m<sup>2</sup>, postoperatif 4. ayda VKİ ortalaması  $32,1 \pm 4,6$  kg/m<sup>2</sup> idi. Kadın hastaların preoperatif VKİ ortalaması  $44,9 \pm 4,7$  kg/m<sup>2</sup> ve postoperatif VKİ ortalaması  $32,6 \pm 4,5$  kg/m<sup>2</sup> idi. Erkek hastaların preoperatif VKİ ortalaması  $44,3 \pm 3,5$  kg/m<sup>2</sup> ve postoperatif VKİ ortalaması  $31,0 \pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup> idi. (Tablo 4.3.). Postoperatif 4. ayda VKİ'lerinin ortalaması preoperatif VKİ'lerinin ortalamasına göre  $12,6$  kg/m<sup>2</sup> azalma mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı görüldü ( $p < 0.001$ ). Kadınlardaki VKİ azalması ortalama  $12,3$  kg/m<sup>2</sup> ( $p < 0.001$ ) ve erkeklerde VKİ azalması ortalama  $13,3$  kg/m<sup>2</sup> ( $p = 0.008$ ) olarak görüldü. Her iki cinsiyette VKİ azalması istatistiksel olarak anlamlı idi.

**Tablo 4.3.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda VKİ Ortalamaları

	<b>Kadın(n=23)</b> <b>Ort±SD</b>	<b>Erkek(n=9)</b> <b>Ort±SD</b>	<b>Toplam(n=32)</b> <b>Ort±SD</b>
<b>Preop.VKİ</b> <b>(kg/m<sup>2</sup>)</b>	44,9±4,7	44,3±3,5	44,7±4,3
<b>Postop.VKİ</b> <b>(kg/m<sup>2</sup>)</b>	32,6±4,5	31,0±4,8	32,1±4,6

Hastaların preoperatif FVC ortalaması (ml olarak) 3609±826 ml, postoperatif 4. ayda FVC ortalaması 4144±1089 ml olarak ölçüldü. FVC deki artış istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ( $p<0.001$ ). Kadın hastaların preoperatif FVC ortalamaları 3213±476 ml ve postoperatif 4. ayda FVC ortalamaları 3622±590 ml ölçüldü. Erkek hastaların preoperatif FVC ortalamaları 4621±649 ml ve postoperatif 4. ayda FVC ortalamaları 5480±920 ml ölçüldü (Tablo 4.4.). Hastaların postoperatif 4. ayda FVC ortalamaları preoperatif ortalamalarına göre 535 ml artış görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ( $p<0.001$ ). Kadın hastaların postoperatif ortalama FVC artışları 409 ml ve erkek hastaların postoperatif ortalama FVC artışları 859 ml olarak görüldü ve cinsiyet olarak da her iki cinsiyetdeki FVC ml artışları istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (erkek için  $p=0.011$ , kadın için  $p<0.001$ ).

**Tablo 4.4.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak FVC Değerleri

	Kadın(n=23)		Erkek(n=9)		Toplam(n=32)	
	ml Ort.±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD
<b>Preop. FVC</b>	3213±476	91,5±11,2	4621±649	90,8±9,3	3609±826	91,3±10,5
<b>Postop. FVC</b>	3622±590	106,4±16,1	5480±920	114,2±15,3	4144±1089	108,6±16,1

Hastaların preoperatif FVC yüzdelerinin ortalaması 91,3±10,5, postoperatif 4. ayda FVC yüzdeleri ortalaması 108,6±16,1 olarak ölçüldü. FVC yüzdesindeki artış istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ( $p<0.001$ ). Kadın hastaların preoperatif FVC yüzdesi ortalamaları 91,5±11,2 ve postoperatif 4. ayda FVC yüzdesi ortalamaları 106,4±16,1 ölçüldü. Erkek hastaların preoperatif FVC yüzde ortalamaları 90,8±9,3 ve postoperatif 4. ayda FVC yüzde ortalamaları 114,2±15,3 olarak ölçüldü. Erkek hastaların preoperatif FVC en düşük yüzde değeri 78,0 ve en yüksek yüzde değeri 106,0 olarak ölçüldü. Erkek hastaların postoperatif 4. ayda en düşük FVC yüzde değeri 92,0 ve postoperatif 4. ayda en yüksek FVC yüzde değeri 143,0 olarak ölçüldü (Tablo 4.4.). Hastaların postoperatif 4. ayda FVC yüzde ortalamaları preoperatif ortalamalarına göre

17,3 artış görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ( $p<0.05$ ). Kadın hastaların postoperatif ortalama FVC yüzde artışı 14,9 ve erkek hastaların postoperatif ortalama FEV1 yüzde artışı 23,4 olarak görüldü ve cinsiyet olarak da her iki cinsiyetdeki FVC yüzdesindeki artışlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (erkek için  $p=0.008$ , kadın için  $p<0.001$ ).

Hastaların preoperatif FEV1 ml'leri ortalaması  $3164\pm703$  ml, postoperatif 4. ayda FEV1 ml'leri ortalaması  $3543\pm923$  ml olarak ölçüldü. FEV1 deki artış istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ( $p<0.001$ ). Kadın hastaların preoperatif FEV1 ortalamaları  $2835\pm415$  ml ve postoperatif 4. ayda FEV1 ortalamaları  $3106\pm495$  ml ölçüldü. Erkek hastaların preoperatif FEV1 ortalamaları  $4004\pm582$  ml ve postoperatif 4. ayda FEV1 ortalamaları  $4657\pm829$  ml ölçüldü (Tablo 4.5.). Hastaların postoperatif 4. ayda FEV1 ortalamaları preoperatif ortalamalarına göre 379 ml artış görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ( $p<0.001$ ). Kadın hastaların postoperatif ortalama FEV1 artışları 271 ml ve erkek hastaların postoperatif ortalama FEV1 artışları 653 ml olarak görüldü. Cinsiyet olarak da her iki cinsiyetdeki FEV1 ml artışları istatistiksel olarak anlamlı idi (erkek için  $p=0.008$ , kadın için  $p<0.001$ ).

**Tablo 4.5.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak FEV1 Değerleri

	Kadın(n=23)		Erkek(n=9)		Toplam(n=32)	
	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD
<b>Preop. FEV1</b>	2835±415	94,6±11,0	4004±582	96,1±10,2	3164±703	95,0±10,6
<b>Postop. FEV1</b>	3106±495	106,5±15,3	4657±829	118,2±17,7	3543±923	109,8±16,6

Hastaların postoperatif 4. ayda FEV1 yüzde ortalamaları preoperatif ortalamalarına göre 14,8 artış görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ( $p<0.001$ ). Kadın hastaların postoperatif ortalama FEV1 yüzde artışı 11,9 ve erkek hastaların postoperatif ortalama FEV1 yüzde artışı 22,1 olarak görüldü ve cinsiyet

olarak da her iki cinsiyetdeki FEV1 yüzdesindeki artışlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (erkek için  $p=0.008$ , kadın için  $p<0.001$ ).

Hastaların preoperatif FEV1/FVC ortalaması  $87,5\pm4,2$ , postoperatif 4. ayda FEV1/FVC ortalaması  $85,1\pm5,6$  olarak ölçüldü. FEV1/FVC'deki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0.17$ ). Hastaların postoperatif 4. aydaki FEV1/FVC ortalamaları preoperatif FEV1/FVC ortalamaları ile karşılaştırıldığında cinsiyetler içinde de istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0.17$ ), (Tablo 4.6.).

**Tablo 4.6.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda FEV1/FVC Değerleri

		Kadın(n=23)	Erkek(n=9)	Toplam(n=32)	p
<b>Preop.</b>	<b>FEV1/FVC</b>	87,9±4,3	86,3±3,7	87,5±4,2	0,17
	<b>(%±SD)</b>				
<b>Postop.</b>	<b>FEV1/FVC</b>	85,3±6,0	84,4±4,8	85,1±5,6	0,17
	<b>(%±SD)</b>				

Hastaların preoperatif FEF25-75 ml'leri ortalaması  $3917\pm998$  ml, postoperatif 4. ayda FEF25-75 ml'leri ortalaması  $4116\pm1256$  ml olarak ölçüldü. FEF25-75 ml'deki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.094$ ). (Tablo 4.7.). Hastaların postoperatif 4. ayda FEF25-75 ml ortalamaları preoperatif ortalamaları ile karşılaştırıldığında cinsiyetler içinde de istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.069$ ).

**Tablo 4.7.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak FEF25-75 Değerleri

	Kadın(n=23)		Erkek(n=9)		Toplam(n=32)		p
	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	
<b>Preop.</b>	3612±801	101,7±24,3	4698±1067	108,0±20,0	3917±998	103,5±23,0	0,094
<b>FEF25-75</b>							
<b>Postop.</b>	3669±895	99,2±22,5	5260±1365	120,5±28,7	4116±1256	105,2±25,8	0,094
<b>FEF25-75</b>							



Hastaların preoperatif yüzde FEF25-75 ortalaması  $103,5\pm 23,0$ , postoperatif 4. ayda yüzde FEF25-75 ortalaması  $105,2\pm 25,8$  olarak ölçüldü. FEF25-75 yüzdesindeki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.610$ ), (Tablo 4.7.). Hastaların postoperatif 4. ayda yüzde FEF25-75 ortalamaları preoperatif yüzde ortalamaları ile karşılaştırıldığında cinsiyetler içinde de istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0.610$ ).

Hastaların preoperatif PEF ortalaması  $7217\pm 1670$  ml, postoperatif 4. ayda PEF ortalaması  $7083\pm 2372$  ml olarak ölçüldü. PEF'deki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0.643$ ), (Tablo 4.8.). Hastaların postoperatif 4. ayda PEF ortalamaları preoperatif ortalamaları ile karşılaştırıldığında cinsiyetler içinde de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0.643$ ).

**Tablo 4.8.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda ml ve Yüzde Olarak PEF Değerleri

	Kadın(n=23)		Erkek(n=9)		Toplam(n=32)		p
	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	
<b>Preop. PEF</b>	6598±1434	101,5±21,8	8801±1109	94,0±13,6	7217±1670	99,4±19,9	0,643
<b>Postop. PEF</b>	6013±1394	91,9±20,5	9816±2184	106,5±25,8	7083±2372	96,0±22,7	0,643

Hastaların preoperatif PEF ortalaması  $99,4\pm 19,9$ , postoperatif 4. ayda PEF ortalaması  $96,0\pm 22,7$  olarak ölçüldü. PEF yüzdesindeki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ( $p=0.352$ ), (Tablo 4.8.). Aynı şekilde hastaların postoperatif 4. ayda PEF ortalamaları ile preoperatif PEF ortalamaları ile karşılaştırıldığında cinsiyetler arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p=0.352$ ).

Hastaların preoperatif DLCO ortalaması  $97,7\pm 19,1$ , postoperatif 4. ayda DLCO ortalaması  $103,5\pm 21,8$  olarak ölçüldü. DLCO'daki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.210$ ), (Tablo 4.9.). Hastaların postoperatif 4. ayda DLCO

ortalamları preoperatif ortalamları ile karşılaştırıldığında cinsiyetler içinde de istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.210).

**Tablo 4.9.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda DLCO Değerleri

	Kadın(n=23)		Erkek(n=9)		Toplam(n=32)		p
	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	ml Ort±SD	%±SD	
<b>Preop. DLCO</b>	8465±1752	96,4±19,5	11126±1781	101,2±18,6	9213±2115	97,7±19,1	0,210
<b>Postop. DLCO</b>	8913±2028	101,7±23,6	11920±2636	108,1±16,5	9759±2568	103,5±21,8	0,210

Hastaların preoperatif DLCO ml'leri ortalaması 9213±2115 ml, postoperatif 4. ayda DLCO ml'leri ortalaması 9759±2568 ml olarak ölçüldü. DLCO ml'sindeki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.374).

Preoperatif 6 DYM ortalama 520±67 m ve postoperatif 4. ayda ortalama 661±74 m olarak ölçüldü. Postoperatif 4. aydaki mesafe ile preoperatif mesafe arasında 141m artış mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0.001), (Tablo 4.10.). Kadın hastaların postoperatif 4. aydaki 6 DYM ile preoperatif 6 DYM arasında 116 m artış mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0.001). Erkek hastaların postoperatif 4. aydaki 6 DYM ile preoperatif 6 DYM arasında 204 m artış mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p=0.008).

**Tablo 4.10.** Preoperatif ve Postoperatif 4. Ayda 6 DYM Değerleri

	Kadın(n=23)	Erkek(n=9)	Toplam(n=32)
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD
<b>Preoperatif 6DYM (m)</b>	524±51	510±101	520±67
<b>Postoperatif 6DYM (m)</b>	640±53	714±96	666±74

## 5. TARTIŞMA

Obezite, prevalansı tüm dünya ülkelerinde progresif olarak artan ve normal popülasyona göre yüksek mortalite ve morbidite ile birliktelik gösteren bir sağlık sorunudur.

Vücuda besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve vücut yağ kitlesinin, yağsız vücut kitlesine oranla artması ile karakterize, başta kardiovasküler sistem olmak üzere vücudun tüm organ ve sistemlerini etkileyerek çeşitli bozukluklara ve hatta ölümlere yol açabilen önemli bir sağlık problemidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul edilen obezitenin, yine aynı örgüt tarafından yürütülen son araştırmalarda kanserle yakın ilgisi olduğu da belirlenmiştir (Altunkaynak ve Özbek, 2006).

Obezite solunum fonksiyonlarını birçok yönden etkilemektedir. Obezite ile akciğerler ve solunum bozuklukları arasındaki ilişki ancak son zamanlarda dikkati çekmiştir. Bu gecikmenin birkaç nedeni vardır. Obezitede solunum hastalıklarının nadir görüldüğü veya bu sorunların ciddi olmadığı düşüncesi bu nedenler arasında sayılabilir. Bu tip hastalıkları değerlendirmek için kullanılan yöntemlerin büyük bir kısmı son yıllarda geliştirilmiştir (Kısaoğlu ve ark., 2000).

Obeziteye bağlı yumuşak dokunun artması sonucu göğüs duvarına bası etkisi yaratır. Pulmoner kan akımında artışada neden olur. Bu iki durum karşısında solunum yolu kompliyansı azalır. Pulmoner kompliyansa düşme, solunum sırasında artmış oksijen tüketimine, dispnede subjektif artışa yol açar. Ayrıca obezite, hava yolu akımında azalma, hem FEV1 hem de zorlu FVC'de düşmeye neden olur. Böylelikle FEV1/FVC oranı astımlılarda olduğu gibi değişmez. Obez kişiler zayıflara göre daha sık nefes alıp verirler ve tidal volümleri de düşüktür. Bunun sonucunda güçlü bronkodilatör mekanizma bozulur ve artmış hava yolu duyarlılığına yol açabilir (Soyer ve Kalaycı, 2007).

Morbid obezite kadın popülasyonda daha sık görülmektedir (DSÖ, 2013). Çalışmamızdaki hastaların 23'ü kadın 9'u erkek olması, genel olarak morbid obezitenin kadınlarda daha yüksek oranlarda görülmesiyle ilişkilendirilmiştir (DSÖ, 2013). Bizim çalışmamıza paralel şekilde Nguyen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 104 obez

hastanın 80'i kadın ve 24'ü erkek hasta idi. Kolotkin ve arkadaşlarının çalışmalarında obezite cerrahisine giden hastalarda kadınların daha yüksek oranda olduğunu göstermişlerdir. Bu durum kadınların obeziteden kurtulabilmek için daha fazla cerrahi yöntemlere başvurduklarını ya da kadınlarda morbid obezitenin daha yüksek oranlarda görüldüğünü düşündürmektedir (Kolotkin ve ark., 2001).

Maniscalco ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada VKİ  $>40\text{kg/m}^2$  olan hastaların tümü (n=15) kadın cinsiyette idi. 1 yıllık prospektif çalışmada preoperatif VKİ'leri  $42\text{kg/m}^2$ 'den postoperatif 1. yılda  $31\text{kg/m}^2$ 'ye düşmüştü ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Preoperatif ve postoperatif 1. yıl FVC yüzde olarak 101'den 111'e yükselmiş, FEV1/FVC yüzdesindeki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ve çalışmamızı destekler durumda idi. FEV1 yüzdesi ise 99'dan 108'e yükselmiş ve istatistiksel olarak anlamlı değildi ve çalışmamızla uyum sağlamadığı görüldü (Maniscalco ve ark., 2006).

Bizim çalışmamızda da bulunan sonuçlar Soyer ve arkadaşlarını desteklemektedir. Hastaların preoperatif FEV1 ml'leri ortalaması  $3164\pm 703$  ml, postoperatif 4. ayda FEV1 ml'leri ortalaması  $3543\pm 923$  ml olarak ölçüldü. Preoperatif en düşük FEV1 2020 ml, en yüksek FEV1 ise 5060 ml olarak ölçüldü. Postoperatif 4. ayda en düşük FEV1 2050 ml ve en yüksek FEV1 6250 ml olarak ölçüldü ve FEV1 deki artış istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Preoperatif en düşük FVC 2320 ml, en yüksek FVC ise 5710 ml olarak ölçüldü. Postoperatif 4. ayda en düşük FVC 2640 ml ve en yüksek FVC 7090 ml olarak ölçüldü ve FVC deki artış istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hastaların postoperatif 4. aydaki FEV1/FVC yüzde ortalamaları preoperatif FEV1/FVC yüzde ortalamaları ile karşılaştırıldığında cinsiyetler içinde de istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Obezitede görülen pulmoner fonksiyon değişiklikleri; komplians, ERV, FRC, VC, TLC ve FEV'de azalma, hava yolu rezistansında artma, spirometrede restriktif patern, ventilasyon-perfüzyon defekti (PO2'de azalma), eğer uykuda hipovekilasyon varsa PCO2'de artma ve küçük tidal volümü gösteren bir bulgu olan sığ, yüzeysel nefes almadır (Kısaoglu ve ark., 2000).

Son 10 yılda laparoskopik gastrik bypass yönteminin gelişmesi ve cerrahi sonrası hastaların mide küçültme cerrahisinden gördükleri yararın gösterilmesi ile obezite cerrahisinin popülaritesi oldukça arttı. Hipertansiyon, Diabetes mellitus, Uyku apnesi, Dislipidemi gibi obezite ilişkili ko-morbid durumların cerrahi sonrası iyileşme gösterdikleri biliniyor. Ancak çok az çalışma şu ana kadar solunum mekaniği ile obezite cerrahisinin ilişkisini ele almış (Nguyen ve ark., 2009).

Artan VKİ hem restriktif hem de obstrüktif paternde solunum fonksiyonlarını bozuyor. Gastrik cerrahi sonrası solunum mekaniğinin; göğüs duvarı kompliyansının artması ve havayolu obstrüksiyonunun azalması ile düzeldiği düşünülmekte, ancak çok az çalışma uzun dönem takiple bu sonucu belgelemiştir (Nguyen ve ark., 2009).

Nguyen ve arkadaşlarının California'da yaptıkları çalışmada VKİ >40kg/m<sup>2</sup> olan 104 obez hastanın preoperatif ve laparoskopik mide küçültme operasyonu sonrası postoperatif 3, 6, 9 ve 12. aylarda SFT'lerine bakmışlar. 12. ayda fazla kilolarının % 54 ± 23'ünü kaybetmişlerdi. Postop 3. ayda FEV1 değeri bazal değer üstüne çıktı, postoperatif 12. ayda FEV1 bazal değer % 112±16'sı olarak ölçüldü. Postoperatif 3. ayda FEV1 değeri bazal değer üstüne çıktı, postoperatif 12. ayda FVC bazal değer % 109±16'sı olarak ölçüldü. Bu sonuçlar bizim çalışmamızı desteklemektedir. Postoperatif 1. ayda PEF değeri bazal değer üstüne çıktı. Postoperatif 12. ayda PEF bazal değer % 115±25 i olarak ölçüldü. Postoperatif 1. ayda FEF25-75 değeri bazal değer üstüne çıktı. Postoperatif 12. ayda FEF25-75 bazal değer % 130±27 i olarak ölçüldü. Bu sonuçlar ise çalışmamızla örtüşmemektedir. Bizim çalışmamızda PEF ve FEF25-75 deki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ancak Nguyen ve arkadaşlarının çalışmasında PEF ve FEF25-75 değerleri 3'er aylık periyotlarda giderek arttığı görülmekte, bizim çalışmamızda postoperatif 4. ayda bakıldığı için sonraki 12. aya kadar olan dönemdeki muhtemel artışı görmemekteyiz.

Hem bizim hemde Nguyen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın ana bulgusu cerrahi sonrası verilen kilo kaybı ile hem restriktif hem de obstrüktif solunum paterninde iyileşme olduğudur. Solunum mekaniğindeki düzelme özellikle ameliyat sonrası 3. aydan itibaren görüldü. Akciğer hastalıkları kabaca retriktif ve obstrüktif olmak üzere ikiye ayrılır. Restriktif hastalıklarda toraks boşluğunun ve akciğerin genişlemesinde kısıtlılık vardır. Obstrüktif hastalıklarda; havayolu obstrüksiyonu,

uzamış ekspirasyon ve hava hapsi görülür. Morbid obez hastalarda hem restriktif hem de obstrüktif paternde solunum sıkıntısı görülür. Toraksda biriken yağ, kompliyansı azaltarak restriktif, üst solunum yollarında biriken yağ, havayolu obstrüksiyonuna sebep olarak obstrüktif solunum sıkıntısı yapar. Nguyen ve arkadaşlarının yaptıkları 1 yıllık takipte kilo kaybının, solunum fonksiyon testlerinde önemli artış ile beraber olduğu görüldü. Sonuç olarak, bu çalışmadaki veriler obezite cerrahisi sonrası sağlanan kilo kaybının hem restriktif hem de obstrüktif solunum mekaniğini düzelttiğini gösteriyor.

Cervantes ve arkadaşlarının yaptığı 30 morbid hastanın (VKİ >40kg/m<sup>2</sup>) preoperatif ve postoperatif 1. yıldaki FVC, FEV1 ve FEV1/FVC karşılaştırılmalı çalışmasında FVC'nin yükseldiği ve FEV1 ortalamasının yükseldiği görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş. FEV1/FVC ortalamasındaki artış ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Cervantes ve ark., 2004). Cervantes ve arkadaşlarının yaptığı çalışma bizim çalışmamızı desteklemektedir.

Okur ve arkadaşlarının 2014'de yaptığı 25 morbid obez kadının preoperatif ve postoperatif 6. aydaki FVC, FEV1, FEV1/FVC ve FEF25-75 karşılaştırılmalı çalışmasında FVC ve FEV1 ortalamalarının arttığı görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş (Okur ve ark., 2014). Bizim çalışmamızla uyumlu görüldü. FEV1/FVC değerinde ise düştüğü görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (Okur ve ark., 2014). Bu sonuç da çalışmamızı destekledi. FEF25-75 ortalaması yükseldiği görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş (Okur ve ark., 2014). Bu durum ise bizim çalışmamızda uyumsuz görüldü. Bizim çalışmamızda postoperatif süre 4. ay olup Okur ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif süre 6. ay olduğu için bu sonuç çıkmış olabilir.

Guimaraes ve arkadaşlarının 36 morbid obez hastada obezite cerrahisi sonrası 6. ayda yaptıkları ölçümlerde, total akciğer kapasitesinde, FEV1 ve FVC'de artış bulmuşlardır (Guimaraes ve ark., 2012). Ancak bu çalışmada preoperatif restriksiyonu olan hastalarda çalışılmış olması bizim çalışmamıza göre farklılık yaratmaktadır. Normal sınırlar içerisindeki solunum fonksiyonlarında bile iyileşmenin olmasını göstermemizin, obezitenin solunum fonksiyonları üzerine yaptığı olumsuz etkiler açısından dikkate değer olduğunu düşünmekteyiz.

Silva ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da hastalar postoperatif 14 ve 30. günlerde değerlendirilmiş FVC, FEV1 ve FEF değerlerinde herhangi bir değişiklik bildirilmemiştir. Çalışmada yeterli kilo vermenin sağlanamadığı, dolayısıyla bu değerlerin de buna bağlı olarak değişmediği düşünülmüştür (Silva ve ark., 2007).

Çalışmamızdaki ve diğer pek çok çalışmalarda FEV1/FVC yüzdesinde değişiklik olmaması; FEV1 ve FVC'de orantılı olarak artma olmasına bağlıdır.

Zavorsky ve arkadaşlarının yaptığı 21 obez (VKİ >40kg/m<sup>2</sup>) hastanın preoperatif ve mide küçültücü cerrahisi sonrası 3. ayda VKİ'deki azalmaya bağlı solunum fonksiyonları incelenmiş. FEV1 ve FVC ml olarak yükselmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, FEV1/FVC yüzdesi, PEF ml'si ve FEF25-75'deki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (Zavorsky ve ark., 2008). Zavorsky ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçları bizim çalışmamızın sonuçları ile birebir örtüştüğü görüldü.

Zavorsky ve arkadaşlarının 21 obez hasta ile yaptıkları aynı çalışmada preoperatif ve mide küçültücü cerrahi sonrası 3. ayda DLCO değişiklikleri incelenmiş ve DLCO'daki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ve bizim çalışmamızla örtüştüğü görüldü. Hem bizim hemde Zavorsky ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki verilerin aksine DLCO'nun morbid obez hastalarda %8 daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Jones ve Nzekwu, 2006). Hem bizim hemde Zavorsky ve arkadaşlarının çalışmasına katılan gönüllülerde DLCO'nun operasyon öncesinde yüksek olduğunu gözlemlemedik. Aslında, daha yakın zamanda elde edilmiş veriler morbid obez kişilerde DLCO'nun yükseldiğini gösteriyor olsa da, bu konu halen tartışmalıdır. Başka çalışmalar, öngörülen değerlere kıyasla DLCO'nun farklı olmadığını ya da çok az düşük olduğunu göstermiştir (Oppenheimer ve ark., 2006), ve hem bizim hem de Zavorsky ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde, VKİ'de yaklaşık olarak aynı miktardaki düşüşün DLCO üzerindeki etkisi anlamlı bulunmamıştır (Hakala ve ark., 2000).

Alveolar membran difüzyon kapasitesinin değerlendirilmesinde DLCO'nun yanında daha spesifik testlere ihtiyaç vardır. Zavorsky ve arkadaşları difüzyon kapasitesinin bileşenlerindeki, yani pulmoner kapiller kan hacmi ve nitrik oksit için pulmoner difüzyon kapasitesi (DLNO)'nin yansıttığı üzere alveolar-membranın

difüzyon kapasitesindeki değişimleri de incelemişler ve DLCO'nun normal olmasına rağmen alveolar-membranın iletkenliğinin öngörülenden daha düşük olduğunu ortaya koydular. Bu bulgu, DLNO'nun değişimi tespit etmedeki duyarlılığının DLCO'dan daha iyi olabileceğini akla getirmektedir (Murias ve Zavorsky, 2007).

DLCO'nun etkilendiği diğer durumları göz ardı etmemek gerekir. Egzersiz; pulmoner kan akımını artırarak DLCO'da artışa neden olur. Bu duruma istirahatta perfüze olmayan kapillerlerin perfüze olmasının da katkısı olduğu düşünülür. Diüurnal değişim; DLCO değerleri sabah en yüksektir ve gün içinde, saatte %0.39 azalır. Bu azalmanın nedeni karboksi-hemoglobin düzeyinin (COHb) artışı, Hb'nin azalmasıdır. Menstrüel siklus; DLCO kadınlarda menstrüel siklus öncesi en yüksek iken, siklusun 3. günü en düşüktür. Ortam sıcaklığı; Ortam sıcaklığındaki 1°C'lik değişiklik, ölçümde %0.67'lik bir hataya yol açar. Gün içerisinde 10°C'lik değişiklik, test sonuçlarında yaklaşık %7'lik farka yol açacaktır. Bu nedenle, laboratuvar ortam sıcaklığının mümkün olduğunca sabit tutulması, test sonuçlarının daha az etkilenmesini sağlayacaktır. Yüksek irtifa; testin yapıldığı laboratuvar deniz seviyesinden yüksekte ise ortam, alveolar ve arteryel O<sub>2</sub> konsantrasyonu deniz seviyesinden daha düşüktür. Bu durumda O<sub>2</sub>'nin Hb'ye bağlanan CO ile daha az yarışı, CO uptake'inde artış ve dolayısıyla deniz seviyesinde ölçülenden daha yüksek DLCO değeri elde edilir. Aynı zamanda yüksek irtifada yaşayan hastaların Hb ve hemotokrit değerlerinin, deniz seviyesindekilerden daha yüksek olması da DLCO değerlerinin daha yüksek ölçülmesine katkı sağlar (Gülbaş ve Günen, 2011).

Maniscalco ve arkadaşlarının yaptığı VKİ >40kg/m<sup>2</sup> olan 15 kadın hastanın 1 yıllık prospektif çalışmasında preoperatif 6 DYM ortalama 475 m'den postoperatif 1. yılda 626 m'ye yükselmiş ve 151 m'lik artış istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş (Maniscalco ve ark., 2006). Bizim çalışmamızda da preoperatif olarak ortalama 520 m'den postoperatif 4. ayda ortalama 661 m'ye yükselmişti ve 141 m'lik artış istatistiksel olarak anlamlı görülmüştü. Bizim çalışmamız ile Maniscalco ve arkadaşlarının çalışması birbirini destekler durumda görüldü.

Çalışmamıza katılan bütün hastalarda preoperatif olarak hafif efor sonucunda hafif-orta seviyede nefes darlığı olduğu belirtildi ve postoperatif 4. ayda hafif efor



sonucu nefes darlığının gelişmediği bildirildi, kilo vermeye bağlı toraks içine olan basınçtaki azalma hastalarda nefes darlığının azalmasına neden oldu.

Vaka sayımızın az olması, postoperatif uzun dönem etkinliğinin değerlendirilmemiş olması çalışmamızın kısıtlılıklarıdır. Obezitenin cerrahi yöntemlerle tedavi edilmesinin birçok sakıncası olmasının yanında, solunum fonksiyonları üzerine de olumlu katkı sağlamaktadır.



## 6. SONUÇLAR

1- Çalışmaya 32 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması  $35,3 \pm 9,3$  olup hastaların %28,1'i (n=9) erkek, %71,9'u (n=23) kadın cinsiyette idi. Hastaların %37,5'i (n=12) sigara içiyordu, %62,5'i (n=20) ise hiç sigara kullanmamıştı. Obez hastaların çoğunluğunun kadın cinsiyet olduğu ve mide küçültme cerrahisi olan hastaların yine kadın cinsiyette fazla olduğu görüldü.

2- Cerrahi öncesi ortalama VKİ'leri  $44,7 \pm 4,3$   $\text{kg/m}^2$ 'den postoperatif 4. ayda ortalama VKİ'leri  $32,1 \pm 4,6$   $\text{kg/m}^2$ 'ye gerilediği görüldü. Bu % 28'lik azalma anlamlı bulundu.

3- Hastaların preoperatif FEV1 ml'leri ortalaması  $3164 \pm 703$  ml'den postoperatif 4. ayda FEV1 ml'leri ortalaması  $3543 \pm 923$  ml'ye yükseldiği görüldü ve ml'deki % 11,9'luk (379 ml) artış anlamlı bulundu. Hastaların preoperatif FEV1 yüzdelerinin ortalaması  $95,0 \pm 10,6$ 'dan postoperatif 4. ayda FEV1 yüzdeleri ortalaması  $109,8 \pm 16,6$ 'a yükseldiği görüldü ve bu 14,8'lik artış anlamlı bulundu.

4- Hastaların preoperatif FVC ml'leri ortalaması  $3609 \pm 826$  ml'den postoperatif 4. ayda FVC ml'leri ortalaması  $4144 \pm 1089$  ml'ye yükseldi ve ml'deki % 14,8'lik (535 ml) artış anlamlı bulundu. Hastaların preoperatif FVC yüzdelerinin ortalaması  $91,3 \pm 10,5$ 'den postoperatif 4. ayda FVC yüzdeleri ortalaması  $108,6 \pm 16,1$ 'ya yükseldiği görüldü ve bu 17,3'lük artış anlamlı bulundu.

5- Hastaların preoperatif FEV1/FVC yüzdelerinin ortalaması  $87,5 \pm 4,2$  ve postoperatif 4. ayda FEV1/FVC yüzdeleri ortalaması  $85,1 \pm 5,6$  olarak ölçüldü. Bu değişim anlamlı kabul edilmedi ve FEV1/FVC oranının değişmediği görüldü.

6- Hastaların preoperatif FEF25-75 ml'leri ortalaması  $3917 \pm 998$  ml ve postoperatif 4. ayda FEF25-75 ml'leri ortalaması  $4116 \pm 1256$  ml olarak ölçüldü. Bu değişim anlamlı kabul edilmedi ve FEF25-75 ml'sinde değişiklik olmadığı görüldü. Hastaların preoperatif FEF25-75 yüzdeleri ortalaması  $103,5 \pm 23,0$  ve postoperatif 4. ayda FEF25-75 yüzdeleri ortalaması  $105,2 \pm 25,8$  olarak ölçüldü. Bu değişim anlamlı kabul edilmedi ve FEF25-75 yüzdesinde değişiklik olmadığı görüldü.

7- Hastaların preoperatif PEF ml'leri ortalaması  $7217 \pm 1670$  ml ve postoperatif 4. ayda PEF ml'leri ortalaması  $7083 \pm 2372$  ml olarak ölçüldü. Bu değişim anlamlı kabul edilmedi ve PEF ml'sinde değişiklik olmadığı görüldü. Hastaların preoperatif PEF yüzdeleri ortalaması  $99,4 \pm 19,9$  ve postoperatif 4. ayda PEF yüzdeleri ortalaması  $96,0 \pm 22,7$  olarak ölçüldü. Bu değişim anlamlı kabul edilmedi ve PEF yüzdesinde değişiklik olmadığı görüldü.

8- Hastaların preoperatif DLCO ml'leri ortalaması  $9213 \pm 2115$  ml ve postoperatif 4. ayda DLCO ml'leri ortalaması  $9759 \pm 2568$  ml olarak ölçüldü. Bu değişim anlamlı kabul edilmedi ve DLCO ml'sinde değişiklik olmadığı görüldü. Hastaların preoperatif DLCO yüzdeleri ortalaması  $97,7 \pm 19,1$  ve postoperatif 4. ayda DLCO yüzdeleri ortalaması  $103,5 \pm 21,8$  olarak ölçüldü. Bu değişim anlamlı kabul edilmedi ve DLCO yüzdesinde değişiklik olmadığı görüldü.

9- Preoperatif 6 DYM ortalama  $520 \pm 67$  m ve postoperatif 4. ayda ortalama  $661 \pm 74$  m olarak ölçüldü. Postoperatif 4. aydaki mesafe ile preoperatif mesafe arasındaki % 27'lik (141m) artış anlamlı kabul edildi ve VKİ azalmasına bağlı olarak 6 DYM'lerinin arttığı görüldü.

## KAYNAKLAR

**Aktoz M**, Altun A. Obezite ve Kardiyovasküler sistem. Türkiye Klinikleri; Int Med Sci 2005; 1(37): 24-30.

**Albert RK**, Spiro SG, Jett JR. Clinical Respiratory Medicine 2008; 915-8.

**Altunkaynak BZ**, Özbek E. Obezite Nedenleri ve Tedavi Seçenekleri, Van Tıp Dergisi 2006; 13(14): 138-142.

**Arslan M**, Atmaca A, Ayvaz G, Başkal N, Beykan Z, Bolu E, Can S, Çarıkçı A, Dağdelen S, Demirağ NG, Demirer AN, Erbaş T, Gürsoy A, Güllü S, Ilgın ŞD, Karakoç A, Kulksızoğlu M, Şahin M, Tanacı N, Türüner F, Tütüncü NB, Üçkaya G, Yetkin İ, Yılmaz M. Metabolik Sendrom Klavuzu 2009; 8-13.

**Aslan D**, Atilla S. Önemli Bir Sağlık Sorunu: Şişmanlık. STED 2002; 11(5): 169-171.

**Atila K**. Morbid Obezitenin Cerrahi Tedavisi, Archives of Clinical Toxicology 2014; 1: 23-7.

**Baker JL**, Olsen LW, Sorensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adult hood. N Eng J Med 2007; 357: 23-9.

**Bray GA**, Blockburn GL, Ferguson JM. Sibutramin produces dose-related weight loss. Obes Res 1999; 18: 189-99.

**Cervantes AD**, Cherit GD, Borunda D, Gamino R, Vorackova FV, Barranco JG, Herrera MF. Departments of Surgery, Critical Care, Gastroenterology and The Obesity Clinic, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Mexico City, Mexico, 2004; 14: 1389-92.

**Ceylan E**. Kardiyopulmoner Egzersiz Testleri. Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, İstanbul, 2014; 5(3): 504-9.

**Çen S**. Obez Bireylerde Beslenme, Fizik Aktivite ve Sosyal Özelliklerin Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği AD. Yüksek Lisans Tezi 2006: 1-3.

**Chinn S**, Jarvis D, Burney P. Relation of bronchial responsiveness to body mass index in the ECRHS. European Community Respiratory Health Survey. Thorax 2002; 57:1028-33.

**Eker E**, Şahin M. Birinci Basamakta Obeziteye Yaklaşım 2002; 11(7): 247.

**Enright PL**, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 1384-87.

**Eraslan E**, Yüksel İ. Obezite ve Gastrointestinal Kanser İlişkisi, Yeni Tıp Dergisi 2011; 28(4): 203-6.

**Ergün A**. Obezite, Besin Alımı ve Vücut Ağırlığının Kontrolünde Leptin, T Klin Tıp Bilimleri 1998; 18: 220-25.

**Ferrazza AM**, Martdini D, Valli G, et al. Cardiopulmonary exercise testing in the functional and prognostic evaluation of patients with pulmonary diseases. Respiration 2009; 77:3-17.

**Field AE**, Barnoya J, Colditz A. Obezite Tedavi El Kitabı 2003; 1(1): 3-19.

**Flegal KM**. The Obesity Epidemic In Children and Adults: Current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 509-14.

**Foster GD**: Principles and practice in the management of obesity. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 274-80.

**Gedik O**. Obezite ve Çevresel Faktörler, Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2003; 2: 1-4.

**Gedik O**. Obezite ve Çevresel Faktörler, Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2003; 7: 1-4.

**Guimaraes C**, Martins MV, Moutinho Dos Santos J. Pulmonary function tests in obese people candidate to bariatric surgery. Rev Port Pneumol 2012 ;18:115-9.

**Gülbaş G**, Günen H. Karbonmonoksit Difüzyon Kapasitesi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, Malatya, Solunum Dergisi 2011; 13(1): 1-8.

**Hakala K**, Stenius-Aarniala B, Sovijarvi A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. *Chest*. 2000;118:1315–21.

**Hall JE**, Louis K. Dahl Memorial Lecture. Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity. *Hypertension* 1994; 23: 381-90.

**Hatipoğlu ON**, Obezite ve Solunum Sistemi Hastalıkları. *Türkiye Klinikleri J Med Sci. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne* 2005: 1(37): 43-7.

**Helvacı A**, Tipi FF, Belen E. Obeziteye Bağlı Kardiyovasküler Hastalıklar, *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2014; 30(1): 5-14.

<http://www.beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=40>, 2016.

<https://file.lookus.net/TGHYK/tghyk.22.pdf>. Coşkun F. Solunum Fonksiyon Testler, *Uludağ Üniversitesi*. 2016.

**Jones RL**, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006; 130: 827–33.

**Kalan I**, Yeşil Y. Diyabet ve Obezite. *MİSED* 2010; 23-24: 78-81.

**Kısaoğlu S**, Gökçay Y, Yorgancıoğlu ZR. Obezitenin Pulmoner Fonksiyonlar ve Solunum Mekanikleri Üzerine Etkisi, *Fiziksel Tıp* 2000; 3 (2-3): 157-61.

**Kolotkin RL**, Crosby RD, Willians GR, Hartley GG, Nicol S. The relationship between health-related quality of life and weight loss. *Obes Res* 2001; 9: 564-71.

**Korugan Ü**, Damcı T, Özbey N, Özer E. *Klinik Obezite* 2000;1.

**Kotsis V**, Stabouli S, Bouldin M, Low A, Toumanidis S, Zakopoulos N. Impact of obesity on 24-h ambulatory pressure and hypertension. *Hypertension* 2005; 45: 602-7.

**Köktürk O**, Çiftçi TU. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51(1):107-16.

**Maniscalco M**, Zedda A, Giardiello C, Faraone S, Cerbone MR, Cristiano S, Sofia M. Effect of Bariatric Surgery on the Six-Minute Walk Test in Severe Uncomplicated Obesity. *Obesity Surgery, Italy*, 2006; 16: 836-41.

**Menenakos E**, Stamou K, Albanopoulos K, Papiliou J, Theodorou D, Leandros E. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Performed with a Median Follow-up of 1 Year. *Obes Surg* 2010; 20: 276-82.

**Mısırlıoğlu E**, Evliyaoğlu O. Çocuklarda Obezite. *Yeni Tıp Dergisi* 2005; 22:136-40.

**Miller MR**, Hankinson J, Brusasco V, et all. Standardisation of spirometry. Series ATS/ERS task Force: Standardisation of lung function testing *Eur Respir J* 2005; 26:319-38.

**Murias JM**, Zavorsky GS. Short-term variability of nitric oxide diffusing capacity and its components. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007; 157: 316–25.

**Nguyen NT**, Hinojosa MW, Smith BR, Gray J, Varela E. Improvement of restrictive and obstructive pulmonary mechanics following laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc* 2009; 23: 808–12.

**Okur HK**, Karip AB, Aras O, Taşdelen İ, Altun H, Memişoğlu K. Obezite cerrahisi uygulanan kadın hastaların solunum fonksiyon değişiklikleri, *Marmara Medical Journal* 2014; 27: 32-5.

**Oreopoulos A**, Padwal R, Kalanter-Zadeh K, Fonarow GC, Norris CM, Mcalister FA. Body mass index and mortality in hearth failure: a-meta-analysis. *Am Heart J* 2008; 156(1): 13-22.

**Özdoğan E**, Özdoğan O, Altunoğlu EG, Köksal AR. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni 2015; 49(4): 248-54.

**Özlü T**, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. Solunum Sistemi ve Hastalıkları 2010; 1:431-2390.

**Palak A**, Çetinkaya Ş. Çocuklarda Obezitenin Oluşumu Etkileyen Faktörler, *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 2007; 2(5): 25.

**Palange P**, Word SA, Carlsen KH et al. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. *Eur Respir J* 2007; 29: 185-209.

**Pasquali R**, Patton L, Gambineri A. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity 2008; 3: 1.

**Satman İ**, Yılmaz T, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Baster İ, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççağ N, Karşıdağ K, Kalaça S, Özcan C, King H. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey. Diabetes Care 2002; 25(9): 1551-6.

**Schachter LM**, Salome CM, Peat JK, Woolcock AJ. Obesity is a risk factor for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. Thorax 2001; 56:4-8.

**Schauer PR**, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G et al. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric on type 2 diabetes mellitus. Ann Surg 2003; 238: 467-84.

**Schwartz AR**, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):185-192.

**Seki Y**, Kasama K. Current status of laparoscopic bariatric surgery. Surg Technol Int 2010; 20: 139-44.

**Semerci CN**. Obezite ve Genetik , Gülhane Tıp Dergisi 2004; 46(4): 353-59.

**Serter R**. Obezitede Farmakolojik Tedavi, In: Obezite Atlası, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği , Ankara 2003: 99-113.

**Silva AMO**, Boin IFS, Pareja JC, Magna LA. Analise da função respiratoria em pacientes obesos submetidos a operação FobiCapella. Rev Col Bras Cir 2007; 34: 314-20.

**Soyer ÖU**, Kalaycı Ö. Astm ve Obezite, Hacettepe Tıp Dergisi 2007; 38:194-8.

**Sugerman HJ**. Gastroenterology Clin North Am 1987; 16: 225-37.

**Summers LK**, Samra JS, Humpreys SM, Morris RJ, Frayn KN. Subcutaneous abdominal adipose tissue blood flow: variation within and between subjects and relationship to obesity. Clin Sci (Lond) 1996; 91(6): 679-83.



**Sur H**, Kolotourou M, Dimitriou M, Kocaoğlu B, Keskin Y, Hayran O, Minios Y. Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med* 2005; 41(2): 614-21.

**Swartz E**, Lang D. When should a methacholine challenge be ordered for a patient with suspected Asthma? *Cleve Clin J Med*. 2007; 29: 37-40.

**Şenel F**. Obezite, *Bilim ve Teknik Dergisi* 2009; 497: 86-87.

**Tatlıcıoğlu T**. Solunum fonksiyon etstleri. *Nonspesifik Göğüs Hastalıkları. Özyardımcı N. (ed). UÜ Yayınevi. Bursa. 1999: 159-86.*

**Ting H**, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev İmmunol* 2006; 6: 772-83.

**Tütün Ş**, Altın F, Özgönenel L, Çetin E. Diz Osteoartriti Olan Hastalarda Demografik Özellikler ile Yaş, Ağrı, Cinsiyet, ve Obezite Arasındaki İlişki. *İstanbul Tıp Dergisi* 2010; 11(3): 109-12.

**Oppenheimer BW**, Berger KI, Rennert DA, Pierson RN, Norman RG, Rapoport DM, Kral JG, Goldring RM. Effect of circulatory congestion on the components of pulmonary diffusing capacity in morbid obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14:1172–80.

**Uskun E**, Öztürk M, Kışioğlu AN, Kırbıyık S, Demirel R. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2005; 12(2): 19-25.

**Vijgen GH**, Schouten R, Bouvy ND, Greve JW. Salvage banding for failed Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 86: 803-8.

**Whitman JH**. *Clin Fam Pract* 2002; 4(2): 295.

**World Health Organization**. Obesity and Overweight FactSheet No: 311. Geneva: WHO. Available at URL: <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs3117en/print>. Accessed: 10.10.2013.

**Yıldırım N**. Spirometrik İnceleme, Akım-Volüm Halkası. *Akciğer Fonksiyon Testleri*. 1996: 23-51.

**Zavorsky GS**, Kim DJ, Sylvestre JL, Christou NV. Alveolar-Membrane Diffusing Capacity Improves in the Morbidly Obese after Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2008; 18: 256–263.

**Zehirlenme**.blogspot.com/.../obezite-ve-solunum-sistemi-hastaliklari.html. 2009.

**Zengin K**, Sen B, Özben V, Taşkın M. Detachment of the connecting tube from the port and migration into jejunal wall. *Obes Surg* 2006; 16: 206-7.



Ek 1



T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/1302

17.11.2014

Sayın : Prof. Dr. Nurhan KÖKSAL

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Laparoskopik mide küçültme operasyonu sonrası solunum fonksiyonlarındaki değişikliğin araştırılması** başlıklı OMÜ KA EK 2014/823 Karar nolu Prospektif vaka analizi nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına; çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 30.10.2014 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

Prof.Dr.A.Tevfik SÜNER  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu  
Başkanı