

# OBEZİTE, CERRAHİSİ VE ANESTEZİ

Editörler

Mert ÇIRAKMAN

Gökçe KIZILKALE KAYIKÇI

Tuğçehan SEZER AKMAN

Mahmut ÇINAR

Zahide DOĞANAY



LIVRE DE LYON

2023

Sağlık Bilimleri

# OBEZİTE, CERRAHİSİ VE ANESTEZİ

**Editörler**

**Mert ÇIRAKMAN**

**Gökçe KIZILKALE KAYIKÇI**

**Tuğçehan SEZER AKMAN**

**Mahmut ÇINAR**

**Zahide DOĞANAY**



**LIVRE DE LYON**

Lyon 2023



# OBEZİTE, CERRAHİSİ VE ANESTEZİ

**Editörler**

**Mert ÇIRAKMAN**

**Gökçe KIZILKALE KAYIKÇI**

**Tuğçehan SEZER AKMAN**

**Mahmut ÇINAR**

**Zahide DOĞANAY**



**LIVRE DE LYON**

Lyon 2023

## **Obezite, Cerrahisi ve Anestezi**

**Editors** • Exp. Dr. Mert ÇIRAKMAN • Orcod: 0000-0001-8791-2552  
Exp. Dr. Gökçe KIZILKALE KAYIKÇI • Orcod: 0000-0002-2289-9593  
Ex. Dr. Tuğçehan SEZER AKMAN • Orcod: 0000-0003-4135-8407  
Asst. Prof. Dr. Mahmut INAR • Orcod: 0000-0002-6275-4962  
Prof. Dr. Zahide DOĞANAY • Orcod: 0000-0001-8057-5530

**Cover Design** • Motion Graphics  
**Book Layout** • Motion Graphics  
**First Published** • October 2023, Lyon

**ISBN:** 978-2-38236-584-7

**copyright** © 2023 by **Livre de Lyon**

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.

**Publisher** • Livre de Lyon  
**Address** • 37 rue mاریetton, 69009, Lyon France  
**website** • <http://www.livredelyon.com>  
**e-mail** • [livredelyon@gmail.com](mailto:livredelyon@gmail.com)



# ÖNSÖZ

Obezite, her yaş ve cinsiyetten bireyleri etkileyen yaygın bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre obezite ve obeziteye bağlı ölümlerin oranı her yıl artmaktadır. Bu sebeple obezite, Dünya Sağlık Örgütü tarafından ‘epidemi’ olarak nitelendirilmektedir.

Obezite, santral sinir sisteminden kas-iskelet sistemine kadar bütün vücudu etkileyen multisistemik bir hastalıktır. Obez hastalarla hem obezitenin sebep olduğu sağlık sorunları hem de obezitenin tedavisi için yapılan cerrahiler nedeniyle sık sık karşılaşmaktayız. Birçok sebeple karşılaştığımız bu hasta grubu obezitenin sebep olduğu patofizyolojik değişiklikler nedeniyle bizleri zorlamaktadır.

Prevelansı gün geçtikçe artan obezitenin yönetiminde yol gösterici bir kaynak olması dileğiyle...

**Prof. Dr. Zahide Doğanay**



# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
YAZARLAR	XIII
<b>BÖLÜM 1. OBEZİTEDE FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER</b>	1
1. Kardiyovasküler Değişiklikler	3
1.1. Hipertansiyon	4
1.2. Koroner Arter Hastalık	5
1.3. Metabolik sendrom	5
2. Solunumsal Fizyolojik Değişiklikler	5
2.1.Obstrüktif uyku apnesi	6
2.2.Obezitehipoventilasyon sendromu (OHS)	7
3. Gastrointestinal Sistem	7
KAYNAKLAR	7
<b>BÖLÜM 2. OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ</b>	11
1. Obezitede Anamnez Özellikleri	12
2. Fizik Muayene	13
2.1. Boy ve Vücut Ağırlığı Ölçülerek Beden Kitle İndeksi Belirlenmesi	14
2.2. Bel Çevresi Ölçümü	14
2.3. Tansiyon	15
3. Laboratuvar	15
4. Komorbit Hastalıkların Değerlendirilmesi	16
5. Motivasyon Durum Değerlendirilmesi	17
5.1. Davranış Tedavisi	17
5.2. Beslenme ve Yeme Davranışı	17
5.3. Egzersiz	18
5.4. Psikolojik Yönler	18
6. Hedefler ve Takip	19
6.1. Farmakolojik Tedavi	20
6.2.Cerrahi Tedavi	20
KAYNAKLAR	21



<b>BÖLÜM 3. OBEZİTE VE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK HASTALIKLAR</b>	25
1. Obezite	25
2. Obezite ve Nörolojik Disfonksiyon Patofizyolojisi	27
2.1. Nöroenflamasyon	27
2.2. Adipokin Düzeyleri	28
2.3. Serbest Yağ Asitleri	28
2.4. Mitochondriyal Disfonksiyon ve Endoplazmik Retikulum Stresi	29
3. Obezite ve Demans	30
4. Obezite ve İnme	30
5. Obezite ve İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon	31
6. Obezite ve Nöropati	31
7. Obezite ve Multiple Skleroz	32
KAYNAKLAR	33

<b>BÖLÜM 4. İDYOPATİK İNTRAKRANYAL HİPERTANSİYON: PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ</b>	37
1. Giriş	37
2. Tanı	37
3. Etyoloji	38
4. Klinik	39
5. Tedavi	40
5.1. Medikal Tedavi	40
5.2. Cerrahi Tedavi	41
5.3. Şant Operasyonu	41
5.4. Optik Sinir Kılıfı Fenestrasyonu (OSKF)	41
5.5. Venöz Sinüs Stentleme	41
6. Sonuç	41
KAYNAKLAR	42

<b>BÖLÜM 5. OBEZİTE VE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR</b>	43
1. Giriş	43
2. Koroner Kalp Hastalığı	45
3. Periferik Arter Hastalığı	45
4. Hipertansiyon	46
5. Obezite Kardiyomiyopatisi	47
6. Kalp Yetersizliği	47

7. Obezite Paradoksu	48
KAYNAKLAR	49

<b>BÖLÜM 6. OBEZİTE VE KARDİYAK ARİTMİLER</b>	53
1. Genel Bilgiler	53
1.1. Obezite ile İlişkili Atriyal Remodeling	53
1.2. Obezite: Atriyal Fibrilasyon İçin Bir Risk Faktörü	54
1.3. Epikardiyal Yağ Dokusu	55
1.4. Obezitede Atriyal Fibrilasyonu Tetikleyen Nedenler	55
2. Anormal Ventriküler Repolarizasyon ve Ventriküler Aritmiler	55
3. Obezite ile İlişkili Atriyal Fibrilasyon Riskini Azaltmak İçin Kilo Verme Yöntemleri	56
3.1. Cerrahi Dışı Kilo Verme Girişimleri	56
3.2. Bariatrik Cerrahi	57
4. Kilo Kaybı ve Ani Kardiyak Ölüm İlişkisi	57
5. Obezite ile İlişkili Komorbidite Tedavilerinin Anti-aritmik Etkileri	57
5.1. Anti-hipertansif Tedaviler	57
5.2. Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı	58
KAYNAKLAR	59

<b>BÖLÜM 7. OBESITY AND SKIN</b>	63
1. Obesity and Cutaneous Patophysiology	63
1.1. Skin Barrier	64
1.2. Collagen Structure and Wound Healing	64
1.3. Sebaceous and Sweat Glands	64
1.4. Circulatory and Lymphatic Changes	64
1.5. Lipodermatosclerosis	65
2. Common Dermatologic Problems in Obesity	66
2.1. Palmoplantar Keratodermas	66
3. Cutaneous Infections and Obesity	66
4. Inflammatory Dermatoses and Obesity	67
4.1. Acne and Hidradenitis Suppurativa (HS)	67
4.2. Psoriasis	67
4.3. Rosacea	67
4.4. Atopic Dermatitis	67
4.5. Hair and Scalp	68

5. Metabolic Skin Findings in Obesity	68
5.1. Hyperandrogenism and Acne	68
5.2. Gout and Skin	68
6. Less Common Dermatologic Conditions in Obese Patients	68
7. Obesity and Skin Cancer	69
8. Conclusion	69
REFERENCES	69

## **BÖLÜM 8. EFFECTS OF OBESITY ON HUMAN REPRODUCTIVE FUNCTION**

1. Introduction	73
2. The Relationship Between Obesity and Male Reproduction	74
3. The Relationship Between Obesity and Female Reproduction	78
3.1. The Effect of Obesity on Ovulation and Menstrual Cycle	78
3.2. Effects of Obesity on Oocyte and Embryo Quality	79
3.3. The Impact of Obesity on Abortion Rates	81
3.4. The Effect of Obesity on Endometrial Function	81
3.5. Effect of Obesity on Mitochondrial Dysfunction and Endoplasmic Reticulum Stress	82
3.6. Effects of Obesity on Foetal Development	83
4. Conclusion	83
REFERENCES	84

## **BÖLÜM 9. OBEZİTEDE ENDOSKOPIK TEDAVİLER**

1. Gastrik Volümü Azaltan Tedaviler	90
1.1. Mide İçi Balon Uygulaması	90
1.2. Transpyloric Shuttle (TPS)	91
1.3. Satisphere	91
2. Restriktif Bariatrik İşlemler	91
2.1. Endoskopik Sleeve Gastroplasti	91
2.2. POSE ( Primary Obesity Surgery Endoluminal)	92
2.3. Transoral Gastroplasti	92
3. Bypass teknikleri	93
3.1. Duodenojejunal Bypass	93
3.2. Gastroduodenojejunal Bypass	93
4. Aspirasyon Tedavileri	93

5. Gastrik Elektriksel Stimülasyon	94
6. Duodenal Mukozal Resurfacing	94
7. İnsizyonsuz Mıknatıslı Anastomotik Sistem	94
8. Botulinum Toxin A	94
KAYNAKLAR	95
<b>BÖLÜM 10. OBEZİTENİN CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ</b>	99
1. Giriş	99
2. Cerrahi ile Kilo Kaybı Mekanizması	100
2.1. Malabsorpsiyon	100
2.2. Kalori Kısıtlaması	100
2.3. Kalori Kısıtlaması ve Malabsorpsiyon Kombinasyonu	100
3. Bariatrik Cerrahi Prosedürleri	100
3.1. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)	101
3.2. Sleeve Gastrektomi	102
3.3. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB)	103
3.4. Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch	103
3.5. Sleeve Gastrektomi ile Tek Anastomoz Duodenoileal Bypass	105
3.6. Mini Gastrik Bypass	105
KAYNAKLAR	106
<b>BÖLÜM 11. SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ</b>	111
1. Giriş	111
2. Operatif Teknik	112
3. Erken Dönem Komplikasyonları	113
3.1. Kanama	113
3.2. Stapler Hattı Sızıntısı	114
3.3. Karın İçi Apse	115
3.4. Yara Yeri Enfeksiyonu	115
3.5. Akut Pankreatit	115
3.6. Pulmoner Emboli ve Tromboemboli	116
3.7. Akut Böbrek Yetmezliği	117
3.8. Parsiyel Dalak İnfarksiyonu	117
4. Geç Dönem Komplikasyonları	117
4.1. Striktür	117

4.2. Beslenme Eksiklikleri	118
4.3. Gastroözofageal reflü hastalığı (GERD)	118
4.4. Trokar Yeri Fıtığı	119
4.5. Mediastinal Pouch (Kesecik) Migrasyonu	119
4.6. Mental Sağlık ve Yeme Bozuklukları	119
5. Sonuç	120
KAYNAKLAR	120

<b>BÖLÜM 12. BARIATRIC SURGERY IN THE ELDERLY PATIENT</b>	123
1. Epidemiology and Demographics – Obesity and Elderly	123
2. Sarcopenic Obesity	124
3. Obesity Paradox	125
4. Anti-Obesity Medications	125
5. Who is old?	126
6. Bariatric and Metabolic Surgery for Elderly Patients	127
7. Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB)	128
8. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) vs. Laparoscopic Roux-n-y Gastric Bypass (LRYGB)	130
9. Safety of Obesity and Metabolic Surgery in the Old Age	131
10. Efficacy of Obesity and Metabolic Surgery in Elderly Patients	135
11. Conclusion	137
REFERENCES	143

<b>BÖLÜM 13. OBEZ HASTADA HAVAYOLU YÖNETİMİ</b>	153
1. Obez Hastalarda Havayolu Değişiklikleri	153
2. Preoperatif Değerlendirme	154
3. Preoksijenizasyon	155
4. Hasta Pozisyonu	155
5. Laringoskopi ve Entübasyon	156
5.1. Uyanık Teknikler	156
6. Zor Havayolu Yönetimi	157
7. Operasyon Sonrası Dönem	159
8. Uygulayıcının Eğitimi	160
9. Sonuç	160
KAYNAKLAR	160

<b>BÖLÜM 14. OBEZİTE VE ANESTEZİ</b>	165
1. Patofizyoloji	166
1.1. Solunum Sistemi	166
1.2. Kardiyovasküler Sistem	167
1.3. Gastrointestinal Sistem	168
2. Preoperatif Değerlendirme	168
2.1. Solunum Değerlendirmesi	169
2.2. Kardiyovasküler Sistem	170
3. İntraoperatif Değerlendirme	170
3.1. Pozisyon ve İzlem	170
3.2. Hava Yolu Yönetimi ve Ventilasyon	171
3.3. Premedikasyon ve İndüksiyon	172
3.4. Anestezi Türü Seçimi	172
3.5. Obezite Farmakolojisi Ve Anestezik Ajan Seçimi	173
3.6. Analjezi	174
3.7. Ekstübasyon	174
4. Ameliyat Sonrası Bakım	175
KAYNAKLAR	176
<b>BÖLÜM 15. OBEZ HASTALARDA ANESTEZİ YÖNETİMİ</b>	181
1. Tanım ve Epidemiyoloji	181
2. Preoperatif Değerlendirme ve Fizyolojik Değişimler	182
3. Anesteziye Hazırlık ve Aspirasyon Profilaksisi	183
4. Sedatif Premedikasyon ve Anestezik İlaç Seçimi	183
5. Anestezik Tekniğin Seçimi	183
5.1. Obez Hastalarda Rejyonel Anestezi	183
5.2. Obez Hastalarda Genel Anestezi	184
6. Anestezi Sonrası Dönem	189
KAYNAKLAR	189
<b>BÖLÜM 16. OBEZİTE CERRAHİSİNDE PERİOPERATİF AĞRI YÖNETİMİ</b>	195
1. Ameliyat Öncesi Hazırlık	196
2. İntraoperatif Yönetim	198
2.1. Parasetamol (Asetaminofen)	198
2.2. Non-Steroid Antiinflamatuar İlaçlar (NSAIİ)	199
2.3. Tramadol	199

2.4. Opioidler	200
2.5. Ketamin	200
2.6. Deksmetomidin	201
2.7. Lidokain	202
2.8. Rejyonel Anestezi	202
3. Postoperatif Ağrı Kontrolü	203
KAYNAKLAR	204

<b>BÖLÜM 17. OBEZ HASTANNIN YOĞUN BAKIM TAKİBİ</b>	207
1. Giriş	207
2. Obezitenin Yoğun Bakımda Hasta Sonuçlarına Etkileri	207
3. Obezitenin Sistemik Etkileri	208
3.1. Obezitenin Solunum Fizyolojisine Etkileri	208
3.2. Obezitenin Kardiyovasküler Fizyolojiye Etkileri	210
3. Obez Hastalarda Beslenme ve Bakım	211
4. Obezite ve Venöz Tromboembolik Hastalık	214
5. Obezite ve Farmakolojik Hususlar	215
6. Obez Hastalarda Damar Yolu Ulaşımı	217
7. Obezite Hastalarında Hava Yolu Yönetimi	217
8. Sonuç	218
KAYNAKLAR	218

<b>BÖLÜM 18. OBEZİTEDE GÖRÜNTÜLEME: KARŞILAŞILAN SORUNLAR VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ</b>	227
1. Obez Hastalar İçin Görüntüleme Yöntemleri	227
2. Radyoloji Kliniğine Hasta Transportu	228
3. Hastanın Cihaza Uygunluğu	228
4. Görüntü Kalitesi	230
4.1. Radyografi	230
4.2. Floroskopi	230
4.3. Ultrasonografi	231
4.4. Bilgisayarlı Tomografi	231
4.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme	232
4.6. Mamografi	233
5. Diğer Problemler	233
KAYNAKLAR	234

<b>BÖLÜM 19. OBEZİTE CERRAHİSİ ADAYLARININ PSİKIYATRİK</b>	
AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ	237
1. Morbid Obezitede Psikiyatrik Bozukluklar	238
2. Karar Verme Kapasitesi ve Yeterlik	239
3. Psikiyatrik Görüşme	240
KAYNAKLAR	242
<b>BÖLÜM 20. OBEZİTEDE FİZİKSEL AKTİVİTE, EGZERSİZ VE SPOR</b>	245
1. Giriş	245
1.1. Fiziksel Aktivite ve Sağlık	246
1.2. Sedanter Davranış	247
1.3. Obezite	249
1.4. Obezitenin Yönetiminde Egzersiz Stratejileri	251
1.5. Obezite ve Spora Katılım	252
2. Sonuç	252
KAYNAKLAR	253
<b>BÖLÜM 21. ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİ</b>	257
1. Giriş	257
2. Tanı	257
3. Obeziteye Karşı Alınabilecek Tedbirler	258
3.1. Prenatal Dönemde Beslenme	258
3.2. Emzirme ve Doğum Sonrası Beslenme	259
3.3. Erken Çocukluk Döneminde Beslenme	259
3.4. Okul Dönemi ve Ergenlikte Beslenme	259
3.5. Fiziksel Aktivite	260
3.6. Ekran Süresi	260
3.7. Uyku Hijyeni	260
4. Obeziteyi Engellemeye Yönelik Müdahaleler	261
4.1. Evde Yapılacak Müdahaleler	261
4.2. Okulda Yapılacak Müdahaleler	261
4.3. Toplum Temelli Yapılacak Müdahaleler	261
4.4. Çocuk Doktorunun Rolü	262
5. Obezite Konusunda Uygulanacak Tedaviler	262
6. Sonuç	262
KAYNAKLAR	263



<b>BÖLÜM 22. ÇOCUKLUK ÇAĞINDA OBEZİTE VE ASTIM İLİŞKİSİ</b>	265
1. Giriş	265
2. Astım Epidemiyolojisi ve Fenotipleri	266
2.1. Alerjik Astım	266
2.2. Alerjik Olmayan Astım	266
2.3. Geç Başlangıçlı Astım	266
2.4. Obezite ile İlişkili Astım	266
3. Obezite ve Çocukluk Çağı Astımının Epidemiyolojisi	267
4. Obezite ile İlişkili Astımın Klinik Özellikleri	268
5. Obezite İlişkili Astım ve Sistemik Enflamasyon	268
6. Obezite ile İlişkili Astımda Semptomlar	269
7. Obezite ve Astım Birlikteliğinin Yönetimi	270
8. Sonuç	270
KAYNAKLAR	271

## YAZARLAR

**BÖLÜM 1: Ferda Yaman**, Doç Dr.,Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, E-mail: ferdayaman@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-6487-1720

**BÖLÜM 2: Kürşat Yemez**, Uzm. Dr., SBÜ.Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, E-mail: kyemez@gmail.com , ORCID ID:0000-0002-8875-1049

**BÖLÜM 3: Oğuzhan Durgan**, Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Bölümü, E-mail: oguzhan\_durgan@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-3900-6632

**İdris Kurt**, Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, E-mail: idrisk8607055022@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-5966-1055

**BÖLÜM 4: İdris Kocatürk**, Dr. Öğr. Üyesi, Kastamonu Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı E-mail: neuro.idriskocaturk@gmail.com, ORCID ID:0000-0002-3415-6906

**BÖLÜM 5: Ender Emre**, Uzm. Dr., Ahi Evren Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, E-mail: dr.enderemre@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0002-7660

**BÖLÜM 6 : Burak Cesur**, Uzm. Dr., Kayseri Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, E-mail:drburax@gmail.com , ORCID ID: 0000-0002-3943-1006

**BÖLÜM 7: Serap Köran Karadoğan**, Uzm. Dr., İzmir Büyükşehir Belediyesi Eşrefpaşa Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Birimi, E-mail: gafkaradogan@yahoo.com, ORCID ID: 0009-0004-5302-2542

**BÖLÜM 8: Oya Korkmaz**, Asst. Prof., Malatya Turgut Ozal University, School of Medicine, Department of Histology and Embryology, E-mail: oya.korkmaz@ozal.edu.tr, ORCID ID: 0000-0003-2923-5869

**BÖLÜM 9: Nermin Mutlu Bilgiç**, Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, E-mail: drnerminmutlu@yahoo.com.tr, ORCID ID: 000-0003-0486

**BÖLÜM 10: Kürşat Yemez**, Uzm. Dr., SBÜ.Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, E-mail: kyemez@gmail.com, ORCID ID:0000-0002-8875-1049

**BÖLÜM 11: Süleyman Çağlar Ertekin**, Op. Dr., Altınbaş Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, E-mail: caglarertekin@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-2710-4403

**BÖLÜM 12: Tugrul Demirel**, Specialist Dr., Trakya University School of Medicine, Department of General Surgery, E-mail: tugrul.demirel@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-9842-8571

**BÖLÜM 13: Halil Cebeci**, Uzm. Dr., İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: halilcebeci55@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-1875-6685

**Güneş Comba Cebeci**, Uzm. Dr., İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: gunescomba@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-0005-9833

**Tuğba Yücel**, Uzm. Dr., İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: tugbayucel09@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0734-9577

**BÖLÜM 14: Turan Evran**, Dr. Öğr. Üyesi, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, E-mail: tevrana@pau.edu.tr, ORCID ID :0000-0003-4768-3622

**BÖLÜM 15: Furkan Tontu**, Uzm.Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, E-mail: furkantontu@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0534-7973

**BÖLÜM 16: Güneş Comba Cebeci**, Uzm. Dr., Eyüpsül Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: gunescomba@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-0005-9833

**Halil Cebeci**, Uzm. Dr., Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: halilcebeci55@gmail.com ,ORCID ID: 0000-0003-1875-6685

**Esra Turunç**, Dr. Öğr. Üyesi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı E-mail: esra.kiyamaz.ek@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-0159-7403

**BÖLÜM 17: Eren Mingsar**, Uzm. Dr., İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Yoğun Bakım, E-mail: mingsar@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-1365-3871

**BÖLÜM 18: Serap Yücel**, Uzm. Dr., Başkent Üniversitesi İstanbul Uygulama Araştırma Merkezi, E-mail: serapyucl@gmail.com, ORCID ID:0000-0003-1537-9562

**BÖLÜM 19: Dilara Çırakman**, Uzm. Dr., Kızılcahamam Devlet Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, E-mail: dilarakasay@gmail.com, ORCID ID: 0009-0004-1411-6597

**BÖLÜM 20: Fatma Kızılay**, Dr. Öğr. Üyesi, İnönü Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, E-mail: fatmakizilay@hotmail.com.tr ORCID ID: 0000-0001-7216-7959

**BÖLÜM 21: Özlem Kemer Aycan**, Dr. Öğr. Üyesi Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, E-mail: ozlemaycan@outlook.com ORCID ID: 0000-0002-2462-0939

**BÖLÜM 22: Fatih Çiçek**, Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Departmanı, E-mail: drfatihcck@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-7348-7081



# BÖLÜM 1

## OBEZİTEDE FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

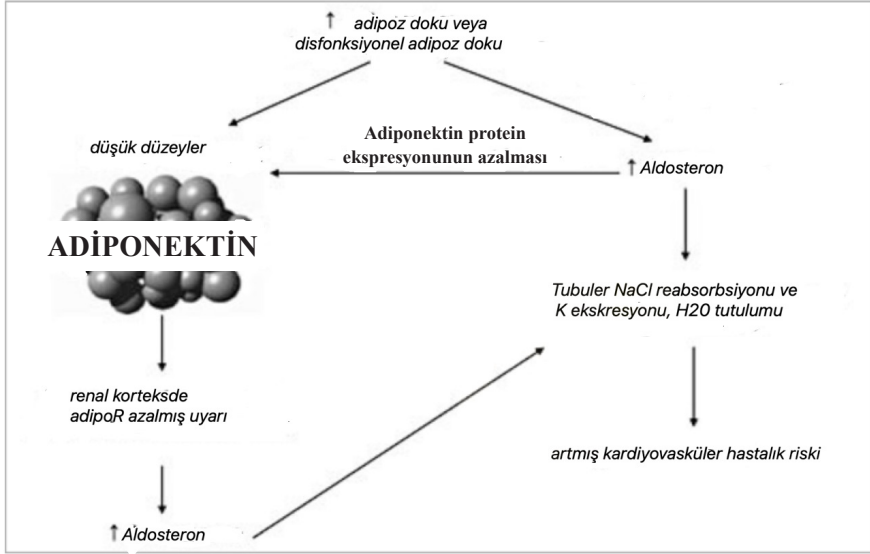
Ferda Yaman

**D**ünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre obezite, “sağlık için risk oluşturan aşırı veya anormal yağ birikimi” olarak tanımlanmaktadır. Vücut kitle indeksi (VKİ)'nin 25'in üzerinde olması fazla kilolu, VKİ 30 ve üzeri ise obez olarak tanımlanmaktadır. 2017'de aşırı kilo veya obezite nedeniyle her yıl 4 milyondan fazla insanın ölmesiyle küresel hastalık ve salgın olarak tanımlanmıştır. Yetişkinlerde ve çocuklarda obez oranlarında artış devam etmektedir. 1975 -2016 yılları arasında, 5-19 yaş arası çocuk ve ergenlerde aşırı kilolu olma veya obez olma prevalansında dünya çapında dört kattan fazla artış olduğu saptanmış ve bu oran %4'ten %18'e çıkmıştır. Obezite, bir malnutrisyon şeklidir ve bugün Afrika ve Asya hariç tüm dünyada zayıf insanlardan daha fazla insan obezdır. Aşırı kilo ve obezite, geçmişte sadece yüksek gelirli ülkelerde sorun olarak görülmekte iken, günümüzde düşük ve orta gelirli ülkelerde, özellikle de kent yaşamı sürülen yerlerde dramatik olarak arttığı görülmektedir. Aşırı kilolu veya obez çocuklarda artış oranının gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelerekinden %30 daha fazla olduğu belirlenmiştir (1).

Obezite, anatomik açıdan fazla depolanmış yağın varlığı ile tanımlanmakta iken fizyolojik olarak, multisistem proinflatuar bir hastalıktır. Bu bölümde, artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili kronik multisistem proinflatuvar bir hastalık olan obezitede organ disfonksiyonu, hücresele ve metabolik anormallikler anlatılacaktır (2).

Vücut kitle indeksi, kg cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden vücut boyunun ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) karesine bölünmesiyle hesaplanmaktadır.  $\text{VKİ} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$  olarak obezite, bununla birlikte, son zamanlarda VKİ fazla artışların olması, ek sınıflandırmalara yol açmıştır.  $\text{VKİ} \geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$  olarak şiddetli obezite, süper obezite olarak  $\text{VKİ} \geq 50 \text{ kg}/\text{m}^2$  ve  $\text{VKİ} \geq 60 \text{ kg}/\text{m}^2$  olarak süper-süper obezite olarak tanımlanmaktadır (3).

Obezitede adipositler anahtar rol oynamaktadır. Obezite, anatomik olarak, adipositler olarak bilinen yağ hücrelerinin hipertrofisi (boyut artışı) ve/veya hiperplazisi (artmış sayı) şeklinde yüksek düzeyde yağ depolaması sonucu ortaya çıkar (4). Adiposit, obezite ile ilişkili komorbidite ile sonuçlanan patofizyolojik değişikliklerin merkezinde yer alır. Adipositlerin iki ana farklı rolü vardır. Serbest yağ asidi (FFA) seviyelerinin potansiyel toksisitesini kontrol etmeyi amaçlayan adaptif bir yanıt oluşturma görevi ile adipoz doku ve lipid yönetiminin sağlanması birinci rolüdür. Endokrin ve parakrin fonksiyonu olması ikinci rolüdür. Adipositler, sitokinler ve kollajenlerin yanı sıra metabolik ve büyüme üzerine düzenleme rolleri olan maddeleri içeren, adipokinler olarak adlandırılan çok sayıda önemli biyolojik olarak aktif hormonları üretir ve salgılar. Esas olarak visseral yağ hücreleri tarafından proinflamatuvar maddeler salgılanırken, subkutan adipositler tarafından üretilen adiponektin ve leptin önemli role sahip maddelerdir (5). Proinflamatuvar sürecin başlamasıyla, yağ dokusuna makrofaj ve T-hücre alımı gerçekleşir ve inflamatuvar sürece katkıda bulunmaktadır. Adiposit ve inflamatuvar hücre karışımı, obezitedeki metabolik bozuklukların temelini oluşturan güçlü bir kombinasyondur. Leptin üretimi, trigliserit depolarıyla orantılı olarak gerçekleşir. Leptin fizyolojik olarak normal seviyelerde iştahı azaltma görevi görmektedir ve artan sempatik aktiviteyi (kalori yakmak için) tetikleyerek enerji alım-harcama dengesini korur. Obezitede leptin seviyeleri yükselir, bununla birlikte leptin direnci durumu görülür. Adiponektin, koruyucu bir hormondur. Anti-aterosklerotik, anti-diyabetik, anti-inflamatuvar ve antihipertansif etkileri mevcuttur. Adiponektin, FFA oksidasyonunu artırır, endotelial nitrik oksit üretimini artırır ve siklooksijenaz 2'nin (COX-2) düzenlenmesinde rol oynar. Obezitede, koruyucu bir hormon olan adiponektin düzeyinde düşme görülür. Bu düşüş, hipertansiyon, pulmoner arter hipertansiyonu, akut koroner sendrom ve hava yolu inflamasyonu risklerinin artmasıyla ilişkilidir (6). Adiponektin seviyeleri, aldosteron (ve sempatik aktivite) seviyeleri ile ters orantılıdır (Şekil 1)(7).



**Şekil 1.** Adiponektin ve renin-angiotensin-aldosteron eksenindeki ilişki: böbrek fonksiyonu ve kardiyovasküler hastalık riski üzerindeki etkisi (7).

Adiposit fizyolojisinde FFA seviyelerinde yükseklik olması ve FFA alınımı önemli bir yere sahiptir. Toll-benzeri reseptör 4, nükleer faktör kappa B (NF- $\kappa$ B) ve diğer birçok mekanizmayı içeren yollar yoluyla artmış proinflatuar ekspresyonu tetikler (8).

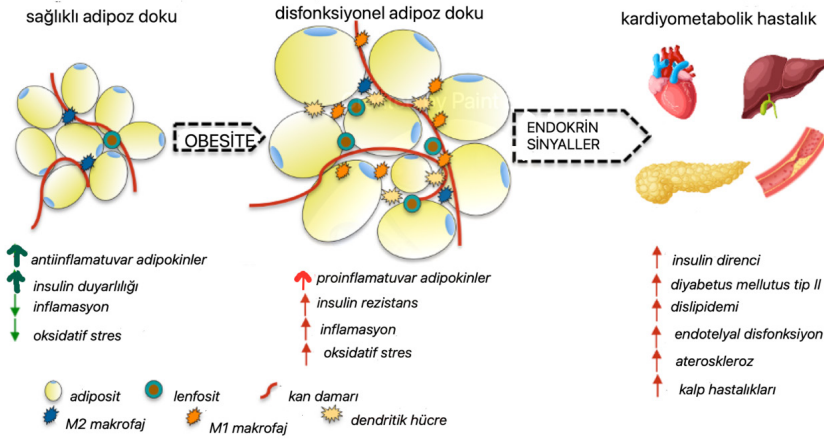
Obez hastalar ve tip 2 diyabetli hastaların plazmasında artan FFA seviyeleri makrofaj birikimine yol açarak insülin direncine katkıda bulunur. İnflamatuvar süreçte artan sitokin ve akut faz reaktan (örn. C-reaktif protein) üretimi obez hastalarda makrofaj birikimine yol açmaktadır(9).

### 1. Kardiyovasküler Değişiklikler

Adiponektin (Ad), tümör nekroz faktörü alfa (TNF- $\alpha$ ), leptin, plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1) ve resistin olmak üzere adipöz dokudan salınan adipokinlerin çoğu, metabolizma gibi birçok biyolojik süreçte yer alır, inflamasyon ayrıca kardiyovasküler sistemde özel bir rol oynarlar (10,11). Kalp ve kan damarlarının çevresinde yağ dokusu bulunmaktadır. Büyük koroner arterler, ventriküllerin yüzeyi, kalbin tepesinde epikardiyal yağ dokusu bulunurken, perivasküler yağ dokusu arterlerin çevresinde bulunmaktadır. Epikardiyal ve perivasküler yağ dokusundan salgılanan adipokinler, kalbin ve damar sisteminin işlevini doğrudan etkilemektedir.



Adiponektin, enerji homeostazını sürdürme, anti-inflamatuar reaksiyonlar, anti-apoptotik etkiler, antihipertrofik tepkiler, hızlandırılmış anjiyogenez ve interstisyel fibroz üzerinde inhibitör etkiler dahil olmak üzere dokular üzerinde olumlu etkiler gösterir. Bu olumlu etkileri nedeniyle, adiponektin son yıllarda kardiyovasküler koruma ile ilgili olarak kapsamlı bir şekilde çalışılmış ve böylece prelinik araştırmaların konusu haline gelmiştir (Şekil 2) (12).



**Şekil 2.** Adipokinler, inflamasyon ve kardiyometabolik hastalıkların mekanizması(12)

Obez hastaların yaklaşık üçte birinde, obezite kardiyomiyopatisine yol açan yapısal ve fonksiyonel değişiklikler gelişmektedir. İntravasküler kan hacminde ve kardiyak debide artış (kalp hızı normal olsa da çoğunlukla atım hacmindeki artıştan kaynaklanır) kaydedilmiştir. Atım hacmindeki artış, sol ventrikül yükü ve dilatasyonunda artışa, kompanseuar sol ventrikül hipertrofinesine ve ardından sol ventrikül yetmezliğine yol açar (13).

### 1.1. Hipertansiyon

Obezite ve hipertansiyon doğru orantılı olarak karşımıza çıkmaktadır. Obezitede görülen metabolik sendrom ile hipertansiyonun nedeni, genetik faktörler, insülin direnci, sodyum retansiyonu, sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ve renin-anjiyotensin-aldosteron ekseninin aktivasyonu arasındaki etkileşimden kaynaklanan çok yönlü mekanizma sonucu oluşmaktadır (14).

Perivasküler adipositler, hepatosit büyüme faktörü, fibroblast büyüme faktörü, vasküler endotelial büyüme faktörü, serin proteinaz inhibitörü,

trombospondin ve insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein dahil olmak üzere, visseral veya deri altı adipositlerden daha yüksek seviyelerde anjiyojenik proteinler ile etki göstermektedir. Perivasküler adipositlerin, damar sistemini korumak için kasılma önleyici, anti-inflamatuvar ve çoğalmayı önleyici etkileri vardır ancak obez hastalarda, inflamatuvar mediatörlerin serum ve pulmoner seviyelerinin yüksek olması ile inflamasyonun rol oynadığı mekanizma nedeniyle ortaya çıkan lokal ve sistemik inflamatuvar yanıt neticesinde pulmoner vaskülaritenin devam eden yeniden şekillenmesini etkileyerek pulmoner hipertansiyona neden olabilmektedir. Perivasküler yağ dokusundaki lokal yanıtın, obezitenin neden olduğu vasküler hastalıktaki rolü büyüktür(15).

### ***1.2. Koroner Arter Hastalık***

Epikardiyal yağ doku, kalp yüzeyinin yaklaşık %80'ini kaplar ve kalp ağırlığının %20'sini oluşturabilir. Sağ ventrikül (RV), sol ventrikülden daha fazla yağ ile ilişkilidir. Koroner arterlerin etrafında yağ dokusunun fazla oranda varlığı, iskemik kalp hastalığı riskini arttırmaktadır. Sol ventrikül (LV) diyastolik disfonksiyonu, yüksek epikardiyal yağ seviyelerinin yüksek olması ile ilişkilidir. Ventriküler yeniden şekillenme ve diyastolik disfonksiyon obezitede görülür ve hipertansiyondan bağımsız olarak ortaya çıkabilir. Ventriküler hipertrofi, anjiyotensin II ve renin-anjiyotensin-aldosteron aktivasyonunun etkisi ile birlikte ortaya çıkmaktadır. Artmış orandaki yağ kütlelerinin metabolik ihtiyacını karşılamak için kalp debisinde artış görülmektedir(15,16).

Atriyal fibrilasyon, sol atriyal dilatasyon ve obstruktif uyku apnesi olan hastalarda ortaya çıkabilmektedir (10).

### ***1.3. Metabolik sendrom***

Metabolik sendrom; obezite, hiperlipidemi veya dislipidemi, insülin direnci ve hipertansiyonu içerir. Yüksek düzeyde proinflamatuvar ve protrombotik mediatörler eşlik eder. Yüksek seviyelerde FFA, endotel fonksiyonunu beraberinde nitrik oksit salınımını bozar, kronik FFA yükselmesi ise pankreas hücre fonksiyonu ve insülin sekresyonunu etkiler (17).

## **2. Solunumsal Fizyolojik Değişiklikler**

Solunum fonksiyonundaki obezite ile ilgili değişiklikler, vücut kütleindeki artış miktarı ve lipid birikiminin vücuttaki yeri ile ilişkilidir; üst vücut (bel ve üstü) lipid birikiminin diyafram hareketi, göğüs duvarı mekaniği ve solunum

iş yükü üzerine etkisi daha fazla olmaktadır (18). Obez hastalar, genellikle yüksek solunum hızı ve düşük tidal hacim oluşturmaya eğilimlidir. Total akciğer kompliyansı ise farklı nedenlerden dolayı azalmaktadır. Akciğer hacimleri, özellikle ekspiratuar rezerv hacmi azalma eğilimindedir. Mikroatelektazinin akciğerlerin bazallerinde oluşmasından dolayı ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna bağlı olarak hipoksemik olabilirler (19). Obez hastalarda solunumsal değişiklikler özetle Tablo 1 de mevcuttur (19).

**Tablo 1.** Obezitede görülen solunum sistemindeki değişiklikler

Akciğer volüm Azalmış tidal hacim Azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite Azalmış ekspirasyon rezerv hacmi Toplam akciğer kapasitesinde azalma
Kompliyans Azalmış göğüs duvarı kompliansı Azalmış akciğer kompliyansı
Hava akımı Morbid obezitede FEV1 ve FVC'de düşüş Normal FEV1/FVC oranı Artan hava yolu direnci
Oksijenazasyon Hafif yükselmiş A-aDO <sub>2</sub> Oda havasında hipoksemi Egzersizde artan O <sub>2</sub> tüketimi (takipne)
Ventilasyon Artan solunum hızı Artan dakika ventilasyonu
Damarlar Daha yüksek pulmoner arter basınç potansiyeli Primer pulmoner arteriyel hipertansiyon riskinde artış

FEV<sub>1</sub>; 1. saniyede zorlu ekspiratuar volüm, FVC = zorlu vital kapasite, A-aDO<sub>2</sub> = alveolararteriyel oksijen gradiyenti

### **2.1.Obstrüktif uyku apnesi**

Obstrüktif uyku apnesi (OSA), uyku sırasında meydana gelen kısmi veya tam bir üst solunum yolu tıkanıklığını ifade eder.Gece boyunca ortaya çıkan ve

genellikle gündüz uykusuna yol açan hipoksemi ve hiperkapni kardiyovasküler hastalıklarla birlikte görülmektedir. Uzun süreli tedavi edilmeyen OSA, hipertansiyon ve sağ kalp hipertrofisi gibi kardiyovasküler komplikasyonlara neden olur. VKİ>35 olan hastaların %70'inden fazlasında obstrüktif uyku apnesi görülür. OSA hastalarının yaklaşık %10-20'sinde obezite hipoventilasyon sendromu ile birlikte görülebilmektedir(20).

### **2.2.Obezitehipoventilasyon sendromu (OHS)**

OHS, hiperkapni ve hipoventilasyonun alternatif nedenlerinin dışlandığı obezite hastalarında artmış uyanık arteriyel karbondioksit basıncı ( $\text{PaCO}_2 \geq 45$  mmHg) olarak tanımlanır (21).

### **3.Gastrointestinal Sistem**

Adipoz dokunun, anjiyogenez, metabolizma ve inflamasyonun modülasyonu dahil olmak üzere çeşitli etkilere neden olan biyolojik olarak aktif moleküller olan adipokinler (adipositokinler olarak da adlandırılır) yoluyla çoklu organ ve dokular üzerine önemli etkileri vardır. Gastrointestinal sistemde artan adipokinler aracılığıyla obez hastalarda farklı hastalıklara neden olmaktadır. Gastroözofageal reflü hastalığı, Barrett's özofagusu, özofagus kanseri, kolon polipleri ve kanseri, alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı, kolelitiazis, safra kesesi kanseri, kolanjiokarsinom, pankreas kanseri ve diyabet dahil olmak üzere adipokin profillerindeki spesifik değişiklikler nedeniyle obezite ile ilişkili sindirim hastalıkları ortaya çıkabilmektedir (22).

**Sonuç olarak** obezite, sadece yapısal bir durum değil, multisistemik kronik proinflamatuvar bir hastalıktır.Kardiyovasküler sistemde obez hastalarda sol atriyal dilatasyon ve atriyal fibrilasyon sıklıkla görülmektedir. Diastolik kalp yetmezliği genellikle tanınmaz ve araştırılması gerekmektedir. Obez hastalar obstrüktif uyku apnesinin beraberinde obezite hipoventilasyon sendromu açısından da sorgulanmalı ve araştırılmalıdır. Obezitenin multisistem inflamatuvar bir hastalık olduğu göz önünde bulundurulmalı ve obez hastalar klinik pratikte ayrıntılı muayane ile sistemik olarak değerlendirilmelidir.

### **KAYNAKLAR**

1. World Health Organization. Obesity. Available at: [https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1).

2. Cullen A, Ferguson A. Perioperative management of the severely obese patient: a selective pathophysiological review. *Can J Anaesth*. 2012;59(10):974-996.

3. Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups?. *Am J Epidemiol*. 1996;143(3):228-239.

4. CDC. Obesity is a Common, Serious, and Costly Disease. Centers for Disease Control and Prevention. 2021. Available from: <https://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>.

5. Wronska A, Kmiec Z. Structural and biochemical characteristics of various white adipose tissue depots. *Acta Physiol (Oxf)*. 2012;205(2):194-208.

6. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(3):C375-C391.

7. Flynn C, Bakris GL. Interaction between Adiponectin and Aldosterone. *Cardiorenal Med*. 2011;1(2):96-101.

8. Sun S, Ji Y, Kersten S, Qi L. Mechanisms of inflammatory responses in obese adipose tissue. *Annu Rev Nutr*. 2012;32:261-286.

9. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Scheen AJ, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;105(2):141-150.

10. Mandviwala T, Khalid U, Deswal A. Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker?. *Curr Atheroscler Rep*. 2016;18(5):21.

11. Ferrara D, Montecucco F, Dallegri F, Carbone F. Impact of different ectopic fat depots on cardiovascular and metabolic diseases. *J Cell Physiol*. 2019;234(12):21630-21641.

12. Feijóo-Bandín S, Aragón-Herrera A, Moraña-Fernández S, et al. Adipokines and Inflammation: Focus on Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci*. 2020;21(20):7711.

13. Jin X, Qiu T, Li L, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta Pharm Sin B*. 2023;13(6):2403-2424.

14. Shihab HM, Meoni LA, Chu AY, et al. Body mass index and risk of incident hypertension over the life course: the Johns Hopkins Precursors Study. *Circulation*. 2012;126(25):2983-2989.

15. Ayinapudi K, Singh T, Motwani A, Le Jemtel TH, Oparil S. Obesity and Pulmonary Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(12):99. Published 2018 Oct 5.

16. Konishi M, Sugiyama S, Sugamura K, et al. Accumulation of pericardial fat correlates with left ventricular diastolic dysfunction in patients with normal ejection fraction. *J Cardiol.* 2012;59(3):344-351.
17. Tune JD, Goodwill AG, Sassoon DJ, Mather KJ. Cardiovascular consequences of metabolic syndrome. *Transl Res.* 2017;183:57-70.
18. Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med.* 2018;12(9):755-767.
19. Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology.* 2012;17(1):43-49.
20. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg.* 2008;74(9):834-838.
21. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiroga MÁ. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev.* 2019;28(151):180097.
22. Chang ML, Yang Z, Yang SS. Roles of Adipokines in Digestive Diseases: Markers of Inflammation, Metabolic Alteration and Disease Progression. *Int J Mol Sci.* 2020;21(21):8308.



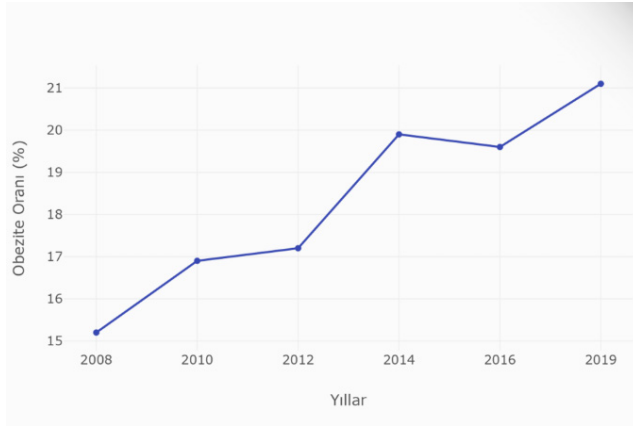
## BÖLÜM 2

# OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kürşat Yemez

**O**bezite; Dünya Sağlık Örgütüne(WHO) göre vücudundaki yağ miktarının kemik, kas ve su gibi yağsız kütleye göre artmış anormal yağlı doku birikimidir (1). Obezite tanımlanmasında kullanılan vücut kitle indeksinin (VKİ) 25- 30kg/m<sup>2</sup> aralığında olması fazla kilolu, 30 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde olması obezite olarak kabul edilir (2).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2016 verilerinde dünyada ki 18 yaş üstü bireylerin %39'unun VKİ 25-30kg/m<sup>2</sup> , %14'ünün VKİ 30 kg/m<sup>2</sup> olup obez grubundadır (3). TURDEP-2 çalışmasına göre Türkiye'de obezite oranı %21'dir. (2,4). Son dönem yapılan çalışmalar ışığında obezite dünya genelinde yaygın görülebilen kronik tıbbi sorunlardan biri olmuştur. Obezitenin diğer hastalıklar açısından prediktif bir risk faktörü olmasının aksine, Dünya Obezite Federasyonu obezitenin kendisini yineleyen ve kronik olarak artarak ilerleyen bir hastalık olarak ilan etti (5). 2019'da aşırı kilolu veya obezitenin neden olduğu kronik hastalıklar ve komplikasyonların bir sonucu olarak 4 milyondan fazla insanın ölmesiyle epidemi boyutlarına ulaştı. 2019 yılında Türkiye'de obezite diğer yıllara göre artış göstererek %21,1 olarak hesaplandı (Şekil 1) (6).



Şekil 1. TÜİK 2019 Obezite Verileri



Obezite, önce gelişmiş ülkelerin sorunu olarak kabul ediliyorken, gelir düzeylerinin artmasıyla birlikte batılı yaşam tarzı, kalori alımında artış, sedanter yaşam, ayrıca kırsaldan kente göç oranının artması neticesinde obezite; gelişmekte olan ülkelerin de önde gelen sağlık sorunlarından biri haline geldi. Günümüzde obezite görülme sıklığı, avrupa – asya yada ekonomik düzey farkı gözetmeksizin giderek artmaktadır (3). Bu veriler ışığında obezite ile mücadele etmek kaçınılmaz olmuştur. Obeziteyi önlemede en önemli hedef birincil (primer) koruma olmalıdır. Aksi durumda obezite geliştikten sonra tedavi şansı daha düşük olup, çok daha maliyetlidir.

Obezite için değerlendirme süreci, kronik bakım hastalarının rutin karşılaşmalarında uygulanan öykü alma, fizik muayene ve seçilmiş laboratuvar ve teşhis testlerini yorumlama gibi aynı yapı ve becerileri kullanır. Ancak obezite odaklı anamnezin nasıl alınacağını bilmek ve obez hastalarda fizik muayeneve hangi testlerin isteneceğini bilmek, değerlendirme sürecini daha anlamlı hale getirecektir. Ayrıca tedavi davranış değişikliği gerektirdiği için hastanın motivasyonu ve hedefleri değerlendirilmelidir (7,8).

### 1. Obezitede Anamnez Özellikleri

Obez hasta değerlendirilmesinde alınan anamnez her hastalıkta olduğu gibi oldukça önemlidir. Ayrıca sadece obez hastalara özgü özel anamnez almak gerekebilir. Anamnez alınırken dikkat edilmesi gereken bazı kriterler aşağıdaki gibidir.

- Hastanın beklentileri ve değişim motivasyonu
- Zaman içinde hastanın vücut ağırlığı değişimlerinin değerlendirilmesi
- Kilo alımı veya vücut ağırlığındaki önemli değişikliklere yol açan genetik faktörlerin, dışsal uyaranların ve olayların araştırılması (hastada obezite tanısının çocukluktan mı yoksa kilo alımının yeni mi olduğu değerlendirilmeli)
  - Hastanın yaşam süresindeki vücut ağırlığındaki herhangi bir dinamik değişiklik basit bir grafik üzerinde rapor edilebilir.
  - Kilo alma nedenlerinin değerlendirilmeli ve etiyolojisi belirlenmeli (ilaçlar, fizyolojik yönler, fiziksel aktivitede azalma, sedanter davranış, psikolojik sorunlar, gebelik, yeme bozuklukları vb.)
  - Hastanın hangi aşama içerisinde olduğu değerlendirilmeli (dinamik aşama: kilo verme ya da kilo alma, sürdürme aşaması: stabilize vücut ağırlığı)
  - Hastanın daha önceden yapmış olduğu zayıflamaya yönelik diyetin türleriyle beraber başarı ve başarısızlık durumu değerlendirilmelidir.

- Hastada depresyon, stres, anksiyete, yeme bozukluğu, düşük uyku kalitesi ve psikolojik profil değerlendirilmesi yapılmalı.
- Aile ve sosyal çevresinin tutumu.
- Geçmiş tedavi ve etkileri .
- Hastanın kilo kaybı ve bel çevresi açısından beklenti derecesi, arzu edilen vücut ağırlığı ve kilo verme hızı.
- Gerçekçi olmayan bir zayıflama hedefi olup olmadığı değerlendirilmeli (örneğin, 10-15 günde 5-10 kg verme isteği olumsuz bir prognoz göstergesidir.).
- Hastanın mesleği ve yaşam tarzı tanımlanmalı.
- Hastanın yaşam tarzını değiştirme isteği (hareketsiz ve sedanter yaşamdan aktif bir yaşam tarzına geçme motivasyonu).
- Ailede obezite hikayesi veya alakalı hastalık öyküsü (Tip2 Diyabet, HT, dislipidemi, KVH, OSAS vb.).
- Obezitenin yaratmış olduğu olumsuz beden imajının hastanın özgüveni üzerindeki psikolojik etkisi.
- Yiyecek tüketimi ve davranış profili değerlendirilmeli.
- Alkol, sigara ve madde kullanımı.
- Uyku apnesi araştırması.
- Hastaya sorulacak en önemli sorulardan biri “Bilinçli mi yiyorsunuz?/ Gerçekten açken mi yiyorsunuz?” sorusudur. Yeme hızı, açlık ve tokluk hissi, yemek yerken duyulan haz gibi fizyolojik duyular değerlendirilmeli.
- Tıknırcasına yemek yeme, atıştırma alışkanlığı, bulimia, hiperfaji, gece yemek yeme sendromu vb. durumlar araştırılmalıdır.

Yukarıda belirtilmiş olan kriterler göz önüne alınarak kapsamlı ve iyi yapılandırılmış bir anamnez alınması hasta ile karşılaşmanın en önemli unsurlarından biridir. Hastadan anamnez alınırken açık uçlu sorular sorularak bir diyalog biçiminde olmalıdır. Ayrıca iletişim kurulurken empatik ve önyargısız olunmalıdır. Böylece hasta ile başarılı bir terapötik ilişki sağlanabilir (3,9-14)

## 2. Fizik Muayene

Obez hastanın fizik muayenesi yapılırken özel uyarlanmış araçlara, davranışlara ve becerilere ihtiyaç duymaktayız. Fizik muayene değerlendirmesi yapılırken gerekli ölçümler aşağıdaki gibidir.

### 2.1. Boy ve Vücut Ağırlığı Ölçülerek Beden Kitle İndeksi Belirlenmesi

Obez hastanın kilo değerlendirilmesi yapılırken öncelikle mahremiyetine dikkat edilmesi gerekir. Dışarıdan kimsenin göremeyeceği ayrı bir odada ve hastanın onayı alındıktan sonra yapılmalıdır. Vücut ağırlığının herhangi bir utanç duygusu olmasından kaçınmak için hasta en hafif giysilerle ve boş ceplerle ölçüm yapılmalıdır. Ayrıca boy ve kilo ölçümünde ayakkabısız çıkarılarak yapılır. Ağırlık, 200kg'a kadar uygun bir ölçek kullanılarak ölçülür. Beden Kitle İndeksi ( $\text{kg/m}^2$ ) boy ve kilo olmak üzere iki değişken ile hesaplanır. Beden kitle indeksi (BKİ) değerlendirmesi DSÖ'nün belirlediği kriterler göz önünde bulundurularak yapılır(3,15,16) (Tablo 1).

**Tablo 1.**BKİ'ye göre obezite sınıflandırması

Zayıf	$<18.5 \text{ kg/m}^2$
Normal	$18.5 - 24.99 \text{ kg/m}^2$
Fazla Kilolu	$25 - 29.99 \text{ kg/m}^2$
Obez	$>30 \text{ kg/m}^2$
Hafif Obez	$30 - 34.99 \text{ kg/m}^2$
Orta Derece Obez	$35 - 39.99 \text{ kg/m}^2$
MorbidObez	$40 - 49.99 \text{ kg/m}^2$
Süper Obez	$\geq 50 \text{ kg/m}^2$
BKİ: Beden Kitle İndeksi	

18 yaş altındaki çocukların BKİ'si değerlendirilirken yaşa ve cinsiyete uygun BKİ yüzdelik referans aralıkları kullanılmalıdır. Bu ölçümler haricinde hem yağ kütlesi hem de yağsız kütleyi değerlendirmek amacıyla vücut kompozisyon ölçümleri de önerilir. Fakat bu teknikler klinik uygulamada yüksek maliyet ve değişken doğruluk nedeniyle rutin olarak uygulanmamaktadır.

### 2.2. Bel Çevresi Ölçümü

Bel çevresi ölçümü obez hastalarda visseral yağ ve kardiyometabolik hastalıkların değerlendirilmesi açısından oldukça iyi bir göstergedir. Hastanın bel çevresi ölçümü yapılırken spina iliaka anterior süperiordan geçecek şekilde umblikus hizasından bel çevresinin en kısa yerinden yapılır. Ölçüm anında mezura beli sıkmadan, yere paralel olarak tutularak ölçülür.Hasta ekspiryumda,

üzerinde kıyafet olmadan ölçülmelidir. Obezitede tanısı ve tip tayininde boy-kilo ölçümü ve bel çevresi değeri kullanılır. Tiplendirme jinoid (kadın, elmatipi) ve android (erkek, santral, armut tipi) obezite isimlendirmeleri kullanılmaktadır.

Obezite tanısı ve vücut yağ dağılımının değerlendirilmesinde BKİ her zaman tek başına tanı koyduran yeterli gösterge değildir. Özellikle sporcu ve kas dokusu fazla olan kişilerde BKİ değerleri yüksek olmakla birlikte yağlı doku fazla olmayabilir. Ayrıca zayıf görünen ve BKİ değerleri normal gibi gözükken kişilerin viseral (iç organlar) obezite olabir. Bu kişiler metabolik hastalık, kalp ve vasküler hastalıklar bakımından yüksek riske sahip olmasına rağmen fark edilmeyebilir. Bundan dolayı obezite tanısı konulurken BKİ değeri ile birlikte bel çevresinide ölçmek tanı doğruluğunu arttırabilir.  $BKİ > 35 \text{ kg/m}^2$  ve daha yüksek olan hastalarda bel çevresinin ölçümünün tanıya katkısı azalmaktadır. BKİ ölçümü kadın ve erkekler için sağlık ile ilgili risk tahminlerine imkan vermezken, bel çevresi ölçümü ile kadınlar ve erkekler için farklı kesme noktaları ile risk belirlemek mümkündür (Tablo 2)(3,10,17) .

**Tablo 2.** Yetişkinlerde bel çevresi değerlendirmesi

Bel Çevresi (cm)	Vücut Ağırlığı İle İlişkili Sağlık Riski
Erkek < 94cm Kadın < 80cm	Vücut ağırlığı ile ilişkili sağlık riski düşük
Erkek > 94-102cm Kadın > 80-88cm	Yüksek risk
Erkek >102cm Kadın >88cm	Çok yüksek risk

**Kaynak:** Türkiye Beslenme Rehberi, 2015(18).

### 2.3. Tansiyon

Kan basıncı ölçümü obezitede diğer bir önemli parametredir. Tansiyon ölçümü yapılırken hastanın oturur pozisyonda olması en az 10 dk dinlendikten sonra ve uygun manşon kullanılarak yapılmasına dikkat edilmelidir. Beyaz önlük hipertansiyonu da unutulmamalıdır. Ölçümlerin en az bir hafta olması da tanı için önem taşır (19).

### 3. Laboratuvar

Laboratuvar değerlendirmesi bize hem hastalık başlangıç değerlerinin tespitinde hem de tedavi süresince izlemde anahtar bir rol oynar. Anamnez

alma ve klinik değerlendirme subjektif veriler olduğundan laboratuvar bulguları bizim için daha objektif bir yaklaşım sunar.

Obezite yönetiminde kullanabileceğimiz uygun laboratuvar tetkikleri şöyle özetleyebiliriz:

- Açlık kan şekeri
- Lipid değerleri (toplam kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliseridler)
- Karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT, GGP, ALP vb.), Yüksek KCFT değerleri durumunda ileri tetkikler (ultrason, biyopsi)
- Tiroid fonksiyon testleri (T3, T4, TSH)
- Böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin)
- Enflamasyon durumu (Hs-CRP, ferritin)
- Ürik asit değerleri (gut)
- Endikasyon varsa, kardiyovasküler değerlendirme (ekokardiyografi)
- Klinik olarak endike ise, endokrin araştırmalar (Cushing, hipotalamik hastalık) (3, 13,14)

#### 4. Komorbit Hastalıkların Değerlendirilmesi

Obezitenin birçok kronik hastalığın öncüsü veya kronik hastalıkla ilişkili olduğu bilinmektedir. Altta yatan nedenleri doğru bir şekilde tanımlamak ve ele almak obeziteyi tanımlamak ve tedavisinde daha doğru bir yaklaşım olacaktır. Bu nedenle, obezite tedavisine başlamadan önce, ikincil obezite ve nedenlerini belirlemek için bir tıbbi görüşme ve tarama testleri düşünülmelidir. Komorbit hastalıkların değerlendirilmesinde şu adımlar takip edilir:

- Kardiyovasküler hastalıklar; hipertansiyon, koroner arter hastalıkları, ani ölüm, miyokard enfarktüsü
- Pulmoner hastalıklar; astım, obsritktik uyku apne sendromu, pickwickian sendromu
- Hormonal; Menstürel bozuklukları(amenore, hipermenore vb.) PCOS, infertilite, hiperandrojenizm, akantozis nigrikans
- Gastrointestinal; hepatosteatoz, kolelitiazis, reflü hastalığı
- Romatolojik; osteoartrit, nöropatiler, immobilité
- Psikolojik; anksiyete, depresyon, bipolar duygulanım bozukluğu, beden imge bozukluğu, sosyal yaşamdan uzaklaşma ve işsizlik

- Üriner; obezite ilişkili glomerülopati, proteinüri, nefrotik sendrom
- Metabolik; insülin rezistansı, tip 2 diyabet, hiperkolestrolemi metabolik sendrom (20)

Metabolik sendrom diyabet, abdomina lobezite, kan lipid düzeylerinde bozukluk ve hipertansiyon gibi faktörlerin bir arada olduğu metabolik bir bozukluktur. Metabolik sendrom tanısı için için beş kriter Tablo 3'te tanımlanmıştır (metabolik sendrom tanısı için 1 numara ve diğer kriterden en az ikisi karşılanması gerekir) (21,22):

**Tablo 3.**Metabolik Tanı Kriterleri

<b>Artmış Bel Çevresi</b>	Erkeklerde > 94cm, kadınlarda >80cm
<b>TrigliseritYüksekliği</b>	≥1,7 mmol/L
<b>Düşük HDL</b>	Erkeklerde<1,03 mmol/L ve kadınlarda < 1,29 mmol/L
<b>Hipertansiyon</b>	SKB> 130veya DKB> 85 mm Hg
<b>Açlık Kan Şekeri</b>	≥5,6 mmol/L veya tanımlı tip 2 diyabet.

## 5. Motivasyon Durum Değerlendirilmesi

### 5.1. Davranış Tedavisi

Obezite tedavisinin önemli parçalarından birisi de davranış tedavisidir. Temel amaç sedanter yaşam tarzından uzak tutup uygun fiziksel aktivite davranışlarını oluşturmaktır. Ayrıca beslenme ve yeme bozukluklarının farkındalığı ve davranış değişikliğini oluşturmak ve bunlara neden olan psikiyatrik bozuklukları tespit edip bilişsel davranışçı terapi ile tedavi edilmelidir.

Hastanın motivasyonun durum değerlendirilmesini bu başlıklar altında toplayabiliriz.

- Beslenme ve yeme davranışı,
- Fiziksel aktivite ve hareketsizlik davranışları
- Stres yönetimi gibi psikolojik yönleri içerir (23, 24).

### 5.2. Beslenme ve Yeme Davranışı

Bazı obez hastalarda, fizyolojik duyumlardan olan gıda alımını kontrol eden açlık ve tokluk hissini tanımaması nedeniyle canları istediği için, yemek yeme zamanı geldiği için, duygusal telafi ya da refleks olarak yemek isterler.

Buna yönelik yapılabilecek ilk yaklaşım evde pratik egzersizlerle açlık ve tokluğun fizyolojik duyularını iyileştirmek gerekir. Bu davranış gıda ve enerji alımı belirlenir ve metabolik dengenin korunmasına yardımcı olur. “ yemekten 4-5 saat sonra yeniden başlayan açlık hissinin tanınması esastır daha uzun süre beklemek, kontrolsüz kalori tüketimine yol açabileceğinden verimsiz olabilir. Başka bir şeyle uğraşmadan (tv, pc) iyice çiğneyerek tüm farklı dokuları, tatları algılamak için ağızda daha uzun süre tutmak gibi davranış değişikliğiyle yemek yeme alışkanlığı kazandırmak ve aşırı yemek önlenebilir (10,25,26).

### 5.3. Egzersiz

Egzersiz, obezitenin hem önlenme hemde tedavisinde en sık önerilen metodlardan biridir. Egzersiz kalori harcamasını arttırmakla birlikte diyet uyumunu da artırır. Egzersiz programları belirlenirken; kişiye özgü olması gerekir. Çünkü egzersizler bireylerin alışkanlıkları, sosyokültürel yapısına, ekonomik düzeyleri açısından değişiklikler gösterebilmektedir. Ortalama bir insan için, günde ortalama 30-45 dakika süren orta yoğunluk bir fiziksel performans önerilmelidir. Sedanter yaşam süren kişilere yürüyüş önerilir, daha sonrasında yüksek tempolu yürüyüş, aerobik egzersizler, koşu, yüzme, bisiklet gibi kişiye özgün sporlar devam edilebilir (27,28).

### 5.4. Psikolojik Yönler

Psikolojik faktörlerde obezite yönetiminde çok önemlidir. Özellikle şiddetli obeziteden mustarip bireylerde, tedavi başarısını güçlü bir şekilde etkiler. Tıkınırcasına yemek yeme, gece yeme bozukluğu ve şiddetli çoklu atıştırma gibi yeme bozuklukları obezite sebeplerindedir. Bu durum bir psikiyatrist, psikolog veya bir obezite uzmanı tarafından bilişsel davranışçı terapi ile tedavi edilmelidir. Psikoterapi genellikle depresyon ve anksiyeteyi tedavi etmek için gereklidir. Beden imajı, benlik saygısı ve özgüven de psikoterapi ile geliştirilebilir.

**Yeme bozuklukları DSM V** tarafından tıkınırcasına yeme bozukluğu şu şekilde tanımlanır:

1. Çok sınırlı bir süre içinde çok büyük miktarda gıdanın yutulması.
2. Aşırı yeme sırasında yeme davranışının kontrolünü kaybettiğine ilişkin yaşanan derin bir duygu (yemeyi durduramama hissi).
3. Tıkınırcasına yeme bölümleri, aşağıdaki özelliklerden 3'ü (veya daha fazlası) ile ilişkilidir:

- Normalden çok daha hızlı yemek yeme (yeme hızı).
- Ağrılı bir mide şişkinliği hissi oluşana kadar aşırı yeme.
- Açlık hissi olmadan çok miktarda yemek yemek.
- Çok fazla ve çok hızlı yemenin utancı nedeniyle tek başına yemek yemek.
- Kısa bir süre içinde çok miktarda yenen yemekten dolayı kendinden tikslenme, depresif veya suçlu hissetme.

4. Bu aşırı yeme, derin sıkıntıyla ilişkilidir.

5. Bu durum 6 ay veya daha uzun süre haftada en az iki kez tekrarlanması.

6. Bu davranış, kusma veya telafi edici egzersizler gibi uygunsuz telafi edici davranışlarla ilişkili değildir(29,30).

## 6. Hedefler ve Takip

Obezitenin dünya çapında giderek artması, ülkelerin sağlık sektöründe artan harcamalar nedeniyle ekonomilerine daha fazla yük getirdiği gerçeği bilinmektedir. Bu sebeple obezite tanılı hastaların tedavisinden önce, önlenmesinin daha önemlidir. Bu sebeple birincil koruma önlemleri olarak obezite gelişimini kontrol etmek ve hafifletmek temel hedefimiz olmaktadır.

Obezite tedavisinde hedeflerimizi şu şekilde özetleyebiliriz;

- Obezite ile ilişkili morbidite ve mortalite risklerini belirlemek ve azaltmak.
- Bireyin yaşam kalitesinin arttırmak, yeterli ve dengeli beslenmeyi alışkanlık haline getirmek.
- Davranış değişikliği oluşturulmalıdır.
- Beslenme, egzersiz ve davranış değişikliği tedavisinin kombine kullanıldığı yaklaşımlar, etkin kalori kaybını sağlamakla birlikte, bireyin mevcut durumunun korunmasında büyük başarı sağlar (31).

Genel uygulamada dört önleme hedefleri yayınlanmıştır.

1- Birincil önleme: obezite oluşmadan önce engellemek için alınacak önlemler, sağlıklı beslenmenin teşvik edilmesi, fiziksel egzersiz ortamlarını arttırmak.

2- İkincil önleme: obez bireyleri veya obezite adaylarını önceden tespit etmek ve böylece erken tedaviye başlanması ve obezitenin uzun vadeli etkilerinden korunmak.



3- Üçüncül koruma: obez bireylerin tespitinin yapılması, hastalığın ilerlemesini durdurmak.

4- Dördüncül koruma: obez kişilerin komplikasyonları ile savaşmak ve en aza indirmektir (32).

### **6.1. Farmakolojik Tedavi**

Tek başına farmakolojik tedavi kullanımı uygun bir yaklaşım olmayıp, beslenme durumu ve davranış değişikliği ile birlikte egzersizde dahil edilmelidir. Farmakolojik tedaviye başlanma durumları;

- VKİ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olup, beslenme, egzersiz ve davranış değişikliği uygulamaları sonucu yetersiz cevap olmuş bireyler,

- VKİ 27-29,9 kg/m<sup>2</sup> düzeyinde olup, Tip 2 DM, HT, KAH gibi komorbiditeleri olan hastalara farmakolojik tedavi başlanabilir.

Beslenme, egzersiz ve davranış değişikliği ile birlikte farmakolojik tedavinin etkinliği artmaktadır. Tüm bunlara rağmen, obez olan kişilerin % 5'inden azı farmakolojik ajanlar kullanılarak tedavi edilmektedir. Farmakolojik tedavide antidiyabetikler (liraglutide), antipsikotikler(*Bupropion/naltrekson*) ve pankreatik lipaz inhibitörleri (orlistat) kullanılmaktadır (3,33,34).

### **6.2. Cerrahi Tedavi**

Obezite cerrahi tedavisi daha hızlı sonuç alma nedeni ile günümüzde daha çok tercih edilir olmaktadır. Cerrahi tedavide amaç, morbidite ve mortaliteyi azaltmakla birlikte metabolik ve organ fonksiyonlarını iyileştirmektir. Bariyatrik cerrahi için BKİ  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> olması veya BKİ 35-39,9 kg/m<sup>2</sup> olup eşlik eden kronik hastalığa (Tip 2 DM,HT, uyku-apne sendromu) sahip hastalara uygulanabilir. Cerrahiden önce hastaların enaz 6 ay boyunca bir endokrinolog ve diyetisyen tarafından takip edilmesi, diyet ve egzersiz programları ile hastanın kilo verdirilmeye çalışılması ancak başarısız olması gerekir. Major depresyon, psikoz, tıknırcasına yeme hastalığı ilaç ve alkol bağımlılığı, post-operatif dönemde önerilenleri yapabilecek düzeyde psikişik ve mental yeterliliğin olmaması durumunda bariyatrik cerrahinin kontrendike olduğu unutulmamalıdır (3,35,36,37).

**KAYNAKLAR**

1. Organization WH. School policyframework: implementation of the WHO globalstrategy on diet, physicalactivityandhealth. 2008
2. WHO World HealthOrganization 2016. ProMED-mail website. Available at: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/). Erişim tarihi: 29.05.2023
3. TEMD Obezite LM, Hipertansiyon Çalışma Grubu TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ ve METABOLİZMA DERNEĞİ 2018.
4. Satman İ, Alagöl F, Ömer B, Kalaca S, Tütüncü Y, Çolak N. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite Ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II.(TURDEP II). 2011
5. TheEuropeanAssociationfortheStudy of Obesity. About World ObesityDay. 2020; Availablefrom: <https://easo.org/advocacy/world-obesity-day/about-world-obesity-day/>
6. TÜİK, “Türkiye İstatistik Kurumu, 2019 Yılı Obezite Verileri”. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Turkey-Health-Survey-2019-33661> Erişim Tarihi: 29.05.2023
7. Kushner, R. F.,& Weinsier, R. L. (2000). Evaluation Of TheObesePatient. MedicalClinics of North America, 84(2), 387–399. doi:10.1016/s0025-7125(05)70227-3
8. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al; Obesity Management Task Force of theEuropeanAssociationfortheStudy of Obesity. Europeanguidelinesforobesitymanagement in adults. ObesFacts. 2015;8(6):402–24. <https://doi.org/10.1159/000442721>
9. Fitzpatrick SL, Wischenka D, Bradley MA, Appelhans M, Pbert L, Wang M, Wilson DK, Pagoto SL, on behalf of the Society of BehavioralMedicine, An Evidence-based Guide forObesityTreatment in PrimaryCare, TheAmericanJournal of Medicine (2016) 129, 115.e1-115.e7
10. SwissConsensusforObesity Management 2016, [https://www.sgedssed.ch/fileadmin/user\\_upload/1\\_ueber\\_uns/15\\_ASEMO/2017\\_05\\_30\\_consensus\\_FINAL\\_FR.pdf](https://www.sgedssed.ch/fileadmin/user_upload/1_ueber_uns/15_ASEMO/2017_05_30_consensus_FINAL_FR.pdf) Erişim Tarihi: 29.05.2023
11. Stegenga H, Haines A, Jones K, Wilding J; Guideline Development Group. Identification, assessment, andmanagement of overweightandobesity: summary of updated NICE guidance. BMJ. 2014 Nov;349 nov27 2:g6608. <https://doi.org/10.1136/bmj.g66080959-8138>
12. Hauner H, Buchholz G, Hamann A, Husemann B, Koletzko B, Liebermeister H, et al (Adipositas-Gesellschaft D, Diabetes-

Gesellschaft D, editors). Prevention and Treatment of Obesity, Evidence-based Guideline of the DDG. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin; 2007.

13. Kurumu THS. BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURUMLARI İÇİN OBEZİTE VE DİYABET KLİNİK REHBERİ. 2017.

14. SATMAN İ. Türkiye’de Obezite Sorunu. *Turkiye Klinikleri Journal of Gastroenterohepatology Special Topics*. 2016;9(2):1-11.

15. Dominique D. S, Luca B, Dror D, Nathalie F. L., Rachel P., Hermann T. Daniel W, Yumuk V. , and Schutz Y. [http://www.hneccpn.com.au/media/14254/nh-and-mrc-obesity\\_guidelines\\_summary\\_guide\\_131219.pdf](http://www.hneccpn.com.au/media/14254/nh-and-mrc-obesity_guidelines_summary_guide_131219.pdf)

16. WHO. Physical status: the use of anthropometry, report of WHO Expert Committee, WHO Technical report series 854, Geneva, 1995.

17. Timothy Garvey W. MD, and Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines, AACE/ACE Guidelines, American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity, 2016.

18. Türkiye Beslenme Rehberi, 2015. <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/rehberler/2015-beslenme-rehberi.pdf>

19. Dominique Durrer Schutz a, Luca Busetto b, Dror Dickerc, Nathalie Farpour-Lambert d, Rachel Prykee, Hermann Toplak f, Daniel Widmer g, Volkan Yumuk h, Yves Schutz i, European Practical and Patient Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care *Obes Facts* (2019) 12 (1): 40–66. <https://doi.org/10.1159/000496183>

20. Kyoung-Kon Kim, Ji-Hee Haam, Bom Taek Kim, Eun Mi Kim, Jung Hwan Park, Sang Youl Rhee, Eonju Jeon, Eungu Kang, Ga Eun Nam, Hye Yeon Koo, Jeong-Hyun Lim, Jo-Eun Jeong, Jong-Hee Kim, Jong Won Kim, Jung Ha Park, Jun Hwa Hong, Sang Eok Lee, Se Hee Min, Seung Jun Kim, Sunyoung Kim, Yang-Hyun Kim, Yeon Ji Lee, Yoon Jeong Cho, Young-Jun Rhie, Youn-hee Kim, Jee-Hyun Kang, and Chang Beom Lee, Evaluation and Treatment of Obesity and Its Comorbidities: 2022 Update of Clinical Practice Guidelines for Obesity by the Korean Society for the Study of Obesity. 2023 Mar 30; 32(1): 1–24. doi: 10.7570/jomes23016

21. Five criteria for metabolic syndrome (International Diabetes Federation definition, <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idf-consensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome.html>) Erişim tarihi: 29.05.2023

22. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech.* 2009 May-Jun; 2(5-6):231-7. <https://doi.org/10.1242/dmm.001180>
23. Burke LE, Wang J, Sevick MA. Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. *Journal of the American Dietetic Association.* 2011;111(1):92-102.
24. KURT, Abdullah Kaan. Birinci basamakta obezite yönetimi. *Klinik Tıp Aile Hekimliği*, 2019, 11.2: 55-60.
25. Durrer D, Schutz Y. *Obesite, les outils pour le praticien.* Ed. *Medecine&Hygiene*; 2008.
26. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation.* 2012 Mar; 125(9):1157-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039453>
27. Bakanlığı TS. *Türkiye Fiziksel Aktivite Rehberi 2014.* Ankara: Kuban Matbaacılık Yayıncılık Sağlık Bakanlığı Yayın. 2015(940).
28. Kelley G, Kelley K, Tran ZV. Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity.* 2005;29(8):881.
29. RL Spitzer, S Yanovski, T Wadden, R Wing, MD Marcus, A Stunkard, M Devlin, J Mitchell, D Hasin, RL Horne, "Binge eating disorder: its further validation in a multisite study", *The International journal of eating disorders*, vol. 13, no 2, March 1993, p. 137-153 (ISSN 0276-3478, PMID 8477283)
30. Regier DA, Kuhl EA, Kupfer DJ. The DSM-5: classification and criteria changes. *World Psychiatry.* 2013 Jun;12(2):92-8. <https://doi.org/10.1002/wps.20050> 1723-8617.
31. Sanchez-Santos MT, Judge A, Gulati M, Spector TD, Hart DJ, Newton JL, et al. Association of metabolic syndrome with knee and hand osteoarthritis: a community-based study of women. *Semin Arthritis Rheum.* 2019;48:791-8. doi: 10.1016/j.semarthrit.2018.07.007.
32. Jamouille M Dördüncül önleme, aile hekimlerinin aşırı medikalizasyona yanıtı *Uluslararası J Sağlık Politikası Yönetimi* 2015 Şubat;4(2) :61-4. <https://doi.org/10.15171/ijhpm.2015.24>
33. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obesity research.* 2001;9(S11):228S-33S.

34. Harvey E, Glenny AM, Kirk S, Summerbell C. An updated systematic review of interventions to improve health professionals' management of obesity. *obesity reviews*. 2002;3(1):45-55.

35. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. (2016); 387(10031):1947–56. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00271-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00271-3)

36. Hizmetleri TSBTS, Müdürlüğü G. Türkiye obezite (şişmanlık) ile mücadele ve kontrol programı (2010-2014). Ankara: Kuban matbaacılık. 2010.

37. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KGM, Zimmet PZ, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by international diabetes organizations. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2016;12(6):1144-62.

## BÖLÜM 3

# OBEZİTE VE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK HASTALIKLAR

Oğuzhan Durgan, İdris Kurt

### 1. Obezite

Obezite ile vücutta yağ yüzdesinin artması ifade edilmektedir. Ancak vücut yağ yüzdesini belirlemek kolay olmadığı için obezite, aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Obezite tanım ve derecelendirmesi bu nedenle beden kitle indeksi (BKİ) ile ifade edilir. BKİ formülü hastanın ağırlığı ( kilogram) ve boyu (metre cinsinden) formüle katarak hesaplanır. Formülü şu şekildedir:  $BKİ = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy (m}^2\text{)}} (1)$ . Obezite öncesi seviyeleri ve obezitenin derecelerini ifade eden uluslararası beden kitle indeksleri Tablo 1’de verilmiştir (1).

**Tablo 1.** Yetişkinlerde BKİ’ye göre antropometrik değerlendirme (1)

Gruplar	Yetkinler (BKİ, kg/m <sup>2</sup> )
Zayıf	<18,50
Normal	18,5-24,99
Fazla Kilolu	25,00-29,99
Obez	≥30,00
-Hafif obez	30,00-34,99
-Orta derecede obez	35,00-39,99
-Morbid obez	40,00-49,99
-Super obez	≥50,00

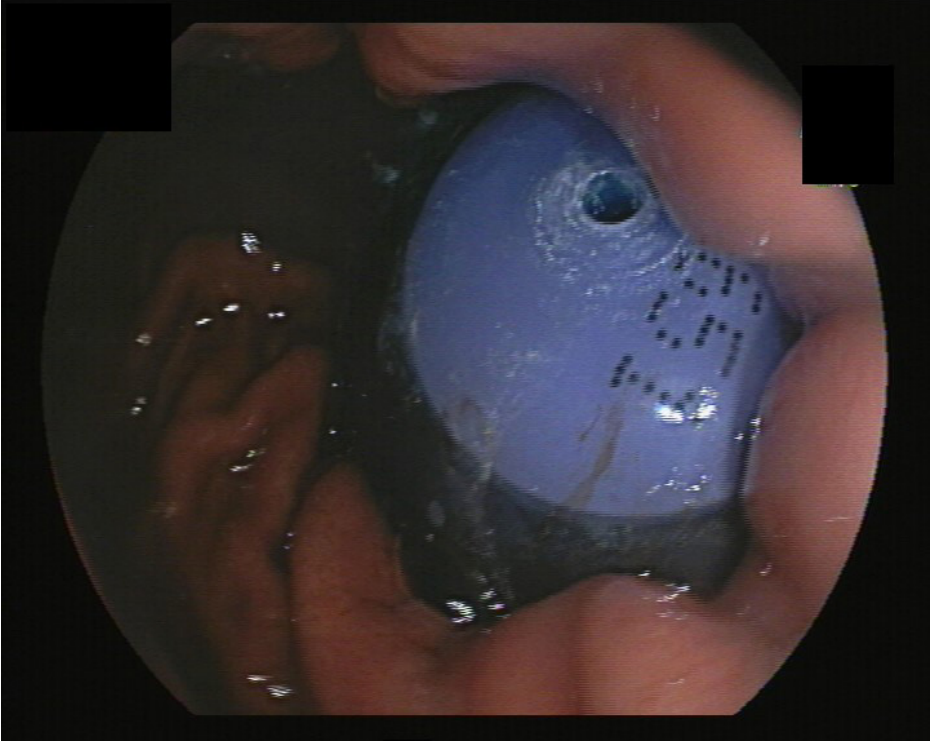
BKİ: beden kitle indeksi; kg/m<sup>2</sup>: kilogram/metre<sup>2</sup>

2010 yılında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi II (TURDEPII) geniş kapsamlı çalışmada, Türkiye’de belirgin artan obezite sıklığına da değinilmiştir. Genel toplumda obezite sıklığı %35 olarak bulunmuştur (erkek %27, kadın %44). 1998 de gerçekleştirilen TURDEP I çalışması ile kıyaslandığında obezite

prevalansını %22,3'ten %31,2'ye yükseldiği izlenmiştir. İki çalışmanın obezite sıklıkları kıyaslandığında 1. Derecede obez kişilerin sıklığı %16'dan %24'e, 2. Derecede obez olanların sıklığı %5'ten %8,8'e, morbid obezlerin sıklığı %1'den %3,1'e yükseldiği görülmüştür. Bunun yanında obezite sıklığı Doğu Anadolu'da en düşük iken, diğer bölgelerde birbirine yakın izlenmiştir (2).

Obezite sağlık problemlerine neden olup prematür morbidite ve mortalite yarattığı için obezitenin tedavisi de önemlidir. Kompleks , heterojen kronik hastalık olan obezite her kişide aynı seyretmeyebilir. Bu nedenle tedavisi de bireyselleştirilmelidir. İlk basamak tedavide kalori alımının azaltılması ve düzenli egzersiz aktivitesi bulunmaktadır. Egzersiz olarak haftanın çoğu günü aerobik aktivite ( 30-60 dakika) önerilmektedir. İşe yaramadığında bir sonraki basamak farmakoterapidir. Farmakoterapi de genelde BKİ <sup>3</sup>30 veya adiposite ilişkili komplikasyonlar izlendiğinde BKİ <sup>3</sup>27'nin üzerine önerilmektedir. Öneriler ajanlar arasında liraglutid , naltrekson-bupropion kombinasyonu ve orlistat bulunmaktadır. Bir sonraki basamakta bariatrik cerrahi bulunmaktadır. Bariatrik cerrahi de genelde BKİ <sup>3</sup>40 veya <sup>3</sup>30 olup en az bir obezite ilişkili hastalık olması durumunda önerilmektedir (3).

Bariatrik cerrahinin büyük, hayli invaziv, %3-20 morbidite ihtimali taşınması ve pahalı olmasından dolayı bariatrik cerrahiden kaçınmak amacıyla endoskopik yöntemler geliştirilmiştir. Çoklu yöntemler olmakla birlikte bunlar üç başlık altında toplanabilir. Mide restriksiyonu yapan, malabsorpsiyon yaratan ve diğer yöntemler olarak: Restriktif yöntemler arasında mide içine yerleştirilen hava/sıvı ile dolan balonlar (Silimed gastric baloon, heliosphere BAG baloon, Obalon gastric baloon...), mide içinde sütür atabilen aletler/staplerler (EndoCinch suturing system, Restote suturing system, Endolumina suturing system...) bulunmaktadır (Resim 1). Malabsorptif endoskopik yöntemlerde duodeno-jejunal bypass kılıfı ( 60 cm uzunluğunda her iki tarafı açık duodenum ve proksimal jejunumu bypass eden kılıf), gastroduodenal-duodenojejunal bypass kılıfı ( özofagustan mideyi, duodenumu ve 120.ci santimetreye kadar ince bağırsağı bypass eden kılıf) yer almaktadır. Diğer yöntemler arasında duodenal mukozal yeniden ortaya çıkma ( duodenal mukozanın hidrotermal ablasyonu ve kendiliğinden yeniden rejenerasyonu) , intragastrik Botulinum Toksin A enjeksiyonu ( nöromüsküler bileşkede asetilkolin salınımı bloke ederek lokal paralizi yaratması, böylece antral motiliteyi ve mide boşalmasını geciktirerek doyma hissi yapar), gastrik aspirasyon ( gastrostomi tüpü yaratarak , yemekten 20 dakika sonrasında %30 kadar mide içeriğinin aspirasyonunu yaparak , kalori alımını sınırlandırma) bulunmaktadır (4).



**Resim 1.** Ünitemizde içi sıvı ile dolu mide balonu takılması

## **2. Obezite ve Nörolojik Disfonksiyon Patofizyolojisi**

Adipoz dokuda lipid birikimi, visceral adipoz dokunun artmasına, adipositlerin hipertrofisine ve hiperplazisine neden olarak onların disfonksiyonuna neden olur (5). Hipertrofiye adipositlerde stres sinyal yolları aktive olarak metabolik enflamasyon oluşur. Bunun zemininde proenflamatuvar sitokinlerin, serbest yağ asidi salınımı oluşur, adipokin düzeyleri bozulur. Hipertrofiye adipositlerde hipoksik durum da oluşarak makrofaj infiltrasyonunu artırır bu da enflamatuvar sitokin salınımında daha da artışa neden olur (6,7). Obezite ilişkili nörolojik bozukluğun arkasındaki ana etmen , obezite nedenli oluşan kronik, düşük dereceli enflamasyon olarak görünmektedir (8).

### **2.1. Nöroenflamasyon**

Obezite TNF $\alpha$  ( tumor necrosis factor alpha), IL6 ( interleukin 6), IL-1 $\beta$  (interleukin 1 beta) gibi proenflamatuvar sitokinlerin salınımına neden olarak nöroenflamasyon tetiğini çeker ve beyin morfolojisinde ince



değişikliklere neden olur (7). Tarif edilen nöroenflamasyon olgularında kortikal gri ve beyaz maddenin volümü azaldığı izlenmiştir (9). Thaler ve ark. santral sinir sistemindeki (SSS) nöroenflamasyonun ilk basamağının hipotalamik enflamasyon olduğunu belirlemişler. Bunun nedeni artan proenflamatuvar sitokinler ve serbest yağ asitleri seviyesi ile kan-beyin bariyerin permeabilitesinin artması olarak yorumlamışlar (10). Periferik sinir sistemine (PSS) gelince , nöroenflamasyondan özellikle kan-beyin bariyeri, dorsak kök gangliyonları serbest sinir sonlanımları etkilenmektedir. Nornoglisemik veya hiperglisemisik obez hastalarda polinöropati gözlenmesi bu tezi doğrulamaktadır (11).

## ***2.2. Adipokin Düzeyleri***

Adipokinler ( diğer adı ile adipositokinler) adipositler tarafından üretilen hücre sinyal molekülleridir ( sitokinler). Vücudun enerji/metabolik durumunda, enflamasyonda, obezitede işlevsel rol oynarlar. Bunlar arasında , adiponektin, leptin, rezistin, IL-6, TNF yer almaktadır (12). Adiponektin metabolik ve immün fonksiyonlar arasındda aracı olarak homeostatik rol oynar. Kan beyin bariyerini geçip , antienflamasyona katkıda bulunan adiponektin düzeyi obez farelerde azaldığı gözlenmiştir. Adiponektin reseptör 1'in baskılanması beyinde insulin rezistansının artmasına sebep olmaktadır. Uzun süreli yağlı diyetle beslenme sinaptik plastisite ve glukoz homeostazisini için önemli insulin sinyalizasyonunu bozarak nöronal hücrelerin ölümüne ve nörodejenerasyonun ilerlemesine neden olmaktadır. Hayvan çalışmalarında insulin rezistansı ile kognitif bozukluklar ve nörodejeneratif hastalıklarla belirgin ilişki saptanmıştır ( 13,14).

Bunun yanında leptin, rezistin ve visfatin adipokinlerin seviyeleri obezitede artmaktadır. Rezistin ve visfatin insulin rezistansı gelişmesinde katkıda bulunmaktadır. Leptin seviyesi ise obezite nedenli oluşan leptin cevapsızlığı (leptin rezistansı) nedeniyle artmaktadır. Bu da sinaptik kayba ve sonuç olan nörodejenerasyona neden olmaktadır ( 15, 16).

## ***2.3. Serbest Yağ Asitleri***

Obezite yağ dokusunda lipolizi arttırarak serbest yağ asidi düzeyini arttırır. Artmış hücresel alım da serbest yağ asidi birikmesine , sinir hücreleri üzerinde lipotoksik duruma neden olur. Bunların yanında kaslarda ve pankreasta ektopik yağ birikmesi, insulin rezistansına , yağ asidi artışının karaciğer disfonksiyonuna neden olarak dislipidemi oluşmasına neden olmaktadır (17).

## 2.4. Mitokondriyal Disfonksiyon ve Endoplazmik Retikulum Stresi

Mitokondriyal disfonksiyon lipotoksisite ve enflamasyon nedeni ile oluşur. Sinaptik remodeling oluşmaması hücreler üzerine zararlı etkileri olur. Bu da nörodejenerasyon ve beyin atrofisine neden olur. Lipotoksik durum nedeniyle artan serbest yağ asitleri, mitokondri yapısını bozarak , artmış mitokondriyal depolarizasyona neden olurlar. Sonuç olarak bozulan oksidatif fosforilasyon nedeniyle reaktif oksijen radikalleri ve artar , adenosin trifosfat üretimi bozulur. Bu durum da nöronlarda apoptozu artırır ( 17,18).

Bunun yanında artmış serbest yağ asitleri periferik sinirlerde endoplazmik retikulum stresini arttırmaktadır. Hücre homeostazisini sürdürmek için Endoplazmik Retikulum ve Mitokondri beraber çalışmaktadır. Artmış serbest yağ asidi iki organel arası kalsiyum sinyal yollarının disregülasyonuna neden olarak proapoptotik durumu indükler ve sinir hücresi hasarına neden olur (19).

Obezite ile ilişkili olabilecek nörolojik hastalıklar Tablo 2’de verilmiştir.

**Tablo 2.** Obezite ve ilişkili olduğu nörolojik hastalıklar (20)

Santral Sinir Sistemi	Periferik Sinir Sistemi
<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Alzheimer hastalığı</li> <li>❖ Anksiyete bozuklukları</li> <li>❖ Bipolar bozukluk</li> <li>❖ Kognitif bozulma</li> <li>❖ Demans</li> <li>❖ Epilepsi</li> <li>❖ Glioma</li> <li>❖ İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon</li> <li>❖ Meninjiom</li> <li>❖ Migren</li> <li>❖ Multiple Skleroz</li> <li>❖ Katalepsi ilişkili Narkolepsi</li> <li>❖ Nöromiyelitis Optika</li> <li>❖ Parkinson hastalığı</li> <li>❖ Huzursuz bacak sendromu</li> <li>❖ Şizofreni</li> <li>❖ İnme</li> <li>❖ Vasküler demans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Otonomik sinir sistemi disfonksiyonu</li> <li>❖ Bell paralizi</li> <li>❖ Guillaine-Barre sendromu</li> <li>❖ Mononöropatiler <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Karpal tunel sendromu</li> <li>✓ Meralgia parestetika</li> </ul> </li> <li>❖ Polinöropatiler</li> </ul>

### 3. Obezite ve Demans

Yoğun miktarda birikmiş kanıtlarla obezitenin santral sinir sistemi fonksiyonlarını belirgin biçimde ters etkilediği görülmektedir. İki geniş metaanalizde özellikle Alzheimer hastalığı ve diğer demans tipleri ile obezite arasında güçlü bir ilişki saptanmıştır ( 21,22). Postmortem yapılan bir çalışmada normal ve morbid obez hastaların beyin yapıları karşılaştırılmış. Morbid obezlerde, Alzheimer hastalığında görülen hipokampal markerların ( Amiloid beta ve Tau) çok daha fazla miktarda olduğu saptanmış ( 23). Hafif kognitif bozukluk ve Alzheimer hastalığındaki semptomlar beyindeki yapısal değişikliklere ve azalmış serebral bütünlüğe, özellikle de hipokampusu etkilenimine (yaşlılığa duyarlı, öğrenme ve hafıza için elzem bölge) bağlı olduğu izlenmiştir (24). Alzheimer hastaları, hafif kognitif bozukluk olanlarla kıyaslandığında hipokampusu içeren medial temporal lobun çok daha fazla atrofiye gittiği gözlenmiş (25). Bunun yanında yüksek beden kitle indeksi ve normal hastaların beyin yapıları karşılaştırıldığında hipokampusun yanında, frontal lob ve talamusta da atrofi olduğu gözlenmiş (26). Obeziteye belirgin duyarlı hipokampusun ve prefrontal korteksin etkilenmesi onların görevinde olan öğrenme ve hafızayı belirgin bozmaktadır ( 27).

### 4. Obezite ve İnme

Obezite inme gelişme olasılığı açısından bağımsız risk faktörleri arasındadır. Yaş, hayat tarzı ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız şekilde obezite ve inme arasındaki pozitif ilişkiye dair kanıtlar giderek artmaktadır. Vücut ağırlığı ve inme insidansı arasındaki ilişkiyi araştıran prospektif çalışmalarda 25-50 kg/m<sup>2</sup> arasındaki BKİ seviyelerinde, her 5 kg/m<sup>2</sup> artmada %40 oranında inme mortalite oranı izlenmiş. 15-24 kg/m<sup>2</sup> arasındaki BKİ düzeyinde mortalite ile bu ilişki gözlenmemiştir (28). 25 çalışma , 2.2 milyon katılımcı ( >30 000 üzeri olay geçiren) içeren metaanalizde kilolu insanlarda iskemik inme riski ( RR- risk ratio) 1.22 ( 95% CI, 1.05- 1.41), obez katılımcılarda 1.64 (95% CI, 1.36-1.99) belirgin artmış olarak izlenmiştir. Hemorajik inme için de , kilolularda RR 1.01 (%95 CI, 0.88-1.17), obezlerde RR 1.24 (95% CI, 0.99-1.54) olarak saptanmış. Yine bu metaanalizde normal kilolu hastalarla kıyaslandığında , kilolu hastalarda inme risk artışı %22, obezlerde ise %64 olarak izlenmiştir (29). Yine Japonya'da gerçekleştirilen, 44000 hasta içeren metaanalizde yüksek BKİ ile hem iskemik, hem hemorajik inme ile pozitif ilişki saptanmıştır ( 30). 13549 katılımcıyı içeren ARIC ( Athrosclerosis Risk in

Comunities) çalışmasında obezite inme risk faktörleri arasında bulunurken , ırk ( beyaz, siyah) farklılığı izlenmemiş (31).

### 5. Obezite ve İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon

Önceleri psödötümör serebri olarak bilinen idiopatik intrakraniyal hipertansiyon, normal beyin parankimi ve beyin omurilik sıvısı yanında artmış intrakraniyal basıncın neden olduğu semptomlar bütünlüğünü kapsayan ortak bir terimdir. Bulgu ve semptomlar arasında baş ağrısı, bulantı/kusma, vizüel semptomlar ( geçici görme kaybı, görsel alan kaybı, fotopsi, çift görme) ve göz ağrısı yer almaktadır. Muayenede papil ödem , %30 olguda da altıncı veya yedinci sinir paralizileri olabilir (32). En sık doğurma çağındaki kadınlarda izlenmektedir. İzlenen hastaların %70-80'i fazla kilolu, %90'nın üzerinde ise kiloludur. Amerika Birleşik Devletlerinde kadınlarda yıllık insidansı 1-3, 100000'de iken, obez kadınlarda 12-19, 100000'de ye yükselmektedir. Yine toplam prevalans kadınlarda 100000'de 11 iken, obez kadınlarda 100000'de 86'ya yükselmektedir. Hala patofizyolojisi aydınlatılamamakla birlikte birçok mekanizma suçlanmaktadır. Bunlar arasında serebrospinal sıvısının artışı (üretimin artmasına veya absorpsiyonun bzoulmasına ( mikrotrombüslere bağlı, obezite nedenli intraabdominal basıncın artıp venöz dönüş basıncının yükselmesine bağlı)), leptin düzeyinin yükselmesi ( trombosit yüzeylerindeki leptin reseptörleri ile protrombotik aktivite ve venöz sinüs mikrotrombozlar), sodyum homeostazisinin bozulması ( alımın artmasına bağlı), enflamasyon ve kortizol disregülasyonu yer almaktadır. Yapılan çalışmalarda %6 ile 10 arası kilo kaybı ile idiopatik intrakraniyal hipertansiyonda remisyon olduğu görülmüştür (33). Bu konu bir sonraki bölümde daha ayrıntılı ele alınacaktır.

### 6. Obezite ve Nöropati

Periferik sinir sistemi 2 kısımdan oluşmaktadır – somatik ve otonomik. Somatik kendi içinde sensorial ve motor, otonomik de sempatik ve parasempatik şeklinde ikiye ayrılırlar. Bu sistemlerde santral sinir sisteminden farklı olarak kan-beyin bariyeri içermeyen, bu nedenle adipoz dokunun enflamatuar karakterli agresif faktörlere duyarlı olan bölgeler bulunmaktadır. Bunlar non-miyelin fiberleri ve sinaps sonlanımları ile otonom sinir sistemi ve sensoriyal gangliyonlardır. Santral sinir sistemindeki kan-beyin bariyeri gibi, periferik sinir siteminde de sinir-kan bariyeri bulunmaktadır. Bu bariyer endonörium ve perinöriumun mikrodamarları sayesinde oluşur. Ancak yukarda da bahsedildiği

gibi dorsal kök, ganglionar nöronlarda ve periferik sensoriyal reseptörlerde bulunmamaktadır. Bu nedenle bu bölgeler adipöz dokunun tetiklediği enflamatuar yanıtı ( TNF alfa, IL-1b beta, makrofaj ve lenfositleri içeren) kolaylıkla maruz kalmış olurlar. Bunun yanında artmış serbest yağ asitleri, uzun zincirli yağ asitleri endoplazmik retikulum stresi , mitokondriyal depolarizasyon oluşturarak reaktif oksijen radikalleri üretimine ve adozin trifosfat üretiminin azaltılmasına neden olarak polinöropatinin derinleşmesine neden olurlar. Ek olarak bu yapıların Schwann hücreleri disfonksiyonuna ve aksonal dejenerasyon neden oldukları da bildirilmektedir (34). Obez hastalarda nöropati izlenme oranı çalışmadan çalışmaya geçişle birlikte, taradığımız kaynaklarda %11 ile %33.3 arasında değişmekte idi (35-37).

## 7. Obezite ve Multiple Skleroz

Multiple Skleroz (MS) otoimmün hastalık olup santral sinir sistemini tutmaktadır. Yaklaşık 400 000 üzerinde Amerikalı vatandaşı ve dünya çapında 2.3 milyon kişiyi etkilemektedir. Etiyolojide genetik ve çevresel faktörler rol oynamaktadır. Birçok genetik faktör tanımlanmıştır. Özellikle tariflenen MHC ( Major Histocompatibility Complex) içi HLA-DRB1\*15:01 ( Human Leucocyte Antigen) alleli ve 110 MHC dışı varyantlar bildirilmektedir. Çevresel etmenler arasında sigara içimi, Epstein-Barr virüs enfeksiyonu veya enfeksiyöz mononükleoz, düşük vitamin D düzeyleri ve en son olarak obezite tarif edilmektedir (38). Obezite ve MS'in birikteliğini açıklayan ilk kapsamlı çalışma, iki kohort içeren NHS ( Nurses' Health Study) I ve II'dir. 238 371 kişiyi içeren çalışmada, normal BKİ ile kıyaslandığında  $30 \text{ kg/m}^2$  üzeri, 18 yaşındaki kadınlarda MS riski 2.25 kat daha fazla olduğu izlenmiştir. Bunun yanında 20 yaşındaki bayanlarda geniş vücut yapısı tarif edenlerde ( ince vücut yapısı edenlere kıyasla) MS görülme riski 2 kat daha fazla gözlenmiştir (RR=1.96, 95% CI, 0.61-0.95) (39). NHS çalışmasını doğrular şekilde, MS'liler (n=1571 )ve sağlıklı kontroller (n=3371) üzerinde, İsveç'te yapılan geniş kapsamlı popülasyon bazlı çalışmada BKİ  $30 \text{ kg/m}^2$  olan kişilerde MS riski 2 kat daha fazla izlenmiştir ((OR (Odds ratio)=2.1, 95% CI, 1.5-3.0)). Bu istatistiksel fark her iki cinsiyette beraber izlenmiştir (40). Birikteliği açıklayacak altta yatan mekanizmalar bilinmemekle birlikte değişik hipotezler öne sürülmüştür. Bunlar arasında proinflamatuar durumu tetikleyen adipokin seviyelerinin bozulması, düşük vitamin D seviyeleri, disregüle bağırsak mikrobiyotası, obezitenin özellikle pubertede riskli HLA genleri ile olumsuz etkileşmesi, menstrüasyonun daha erken gözlenmesi, bulunmaktadır (41).

Artan visseral yağlanma, çok çeşitli nörolojik durumların gelişimi için bir risk faktörüdür ve obezite ve bunun sonucunda ortaya çıkan metabolik bozukluklar, 21. yüzyılın en büyük tıbbi zorluklarından biridir. Obezite kaynaklı sinir ve bilişsel işlev bozukluğunun kesin mekanizmalarının tam olarak aydınlatılması gerekse de, obezite, insülin direnci ve dislipidemi lipotoksisiteye dönüşerek enflamasyon, nörolojik işlev bozukluğu ve nörodejenerasyona neden olur. Olumlu sağlık sonuçları, en iyi tedavi hedeflerini ve en verimli yaklaşım kombinasyonlarını belirlemek için ek araştırmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. 1.Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu Obezite Tanı Ve Tedavi Kılavuzu.; 2019. [https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl\\_kilavuz5ccdc9e5d.pdf?a=1](https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdc9e5d.pdf?a=1)
2. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2):169-180. doi:10.1007/s10654-013-9771-5
3. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ.* 2020;192(31):E875-E891. doi:10.1503/cmaj.191707
4. Štimac D, Klobučar Majanović S, Belančić A. Endoscopic Treatment of Obesity: From Past to Future [published online ahead of print, 2020 Jan 6]. *Dig Dis.* 2020;1-13. doi:10.1159/000505394
5. Ouchi N, Ohashi K, Shibata R, Murohara T. Adipocytokines and obesity-linked disorders. *Nagoya J Med Sci.* 2012;74(1-2):19-30.
6. de Mello AH, Costa AB, Engel JDG, Rezin GT. Mitochondrial dysfunction in obesity. *Life Sci.* 2018;192:26-32. doi:10.1016/j.lfs.2017.11.019
7. Patki G, Solanki N, Atrooz F, Allam F, Salim S. Depression, anxiety-like behavior and memory impairment are associated with increased oxidative stress and inflammation in a rat model of social stress. *Brain Res.* 2013;1539:73-86. doi:10.1016/j.brainres.2013.09.033
8. Crispino M, Trinchese G, Penna E, et al. Interplay between Peripheral and Central Inflammation in Obesity-Promoted Disorders: The Impact on Synaptic Mitochondrial Functions. *Int J Mol Sci.* 2020;21(17):5964. Published 2020 Aug 19. doi:10.3390/ijms21175964
9. Marsland AL, Gianaros PJ, Kuan DC, Sheu LK, Krajina K, Manuck SB. Brain morphology links systemic inflammation to cognitive function in midlife adults. *Brain Behav Immun.* 2015;48:195-204. doi:10.1016/j.bbi.2015.03.015

10. Thaler JP, Yi CX, Schur EA, et al. Obesity is associated with hypothalamic injury in rodents and humans [published correction appears in *J Clin Invest*. 2012 Feb 1;122(2):778]. *J Clin Invest*. 2012;122(1):153-162. doi:10.1172/JCI59660

11. Callaghan BC, Xia R, Reynolds E, et al. Association Between Metabolic Syndrome Components and Polyneuropathy in an Obese Population. *JAMA Neurol*. 2016;73(12):1468-1476. doi:10.1001/jamaneurol.2016.3745

12. Gyamfi D, Awuah EO, Owusu S. Chapter 3 - Molecular aspects and biochemical regulation of diabetes mellitus. ScienceDirect. Published January 1, 2019. Accessed July 30, 2023. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780128498866000021>

13. Ng RC, Cheng OY, Jian M, et al. Chronic adiponectin deficiency leads to Alzheimer's disease-like cognitive impairments and pathologies through AMPK inactivation and cerebral insulin resistance in aged mice. *Mol Neurodegener*. 2016;11(1):71. Published 2016 Nov 25. doi:10.1186/s13024-016-0136-x

14. Hahm JR, Jo MH, Ullah R, Kim MW, Kim MO. Metabolic Stress Alters Antioxidant Systems, Suppresses the Adiponectin Receptor 1 and Induces Alzheimer's Like Pathology in Mice Brain. *Cells*. 2020;9(1):249. Published 2020 Jan 19. doi:10.3390/cells9010249

15. Qatanani M, Szwegold NR, Greaves DR, Ahima RS, Lazar MA. Macrophage-derived human resistin exacerbates adipose tissue inflammation and insulin resistance in mice. *J Clin Invest*. 2009;119(3):531-539. doi:10.1172/JCI37273

16. Guillemot-Legris O, Muccioli GG. Obesity-Induced Neuroinflammation: Beyond the Hypothalamus. *Trends Neurosci*. 2017;40(4):237-253. doi:10.1016/j.tins.2017.02.005

17. de Mello AH, Costa AB, Engel JDG, Rezin GT. Mitochondrial dysfunction in obesity. *Life Sci*. 2018;192:26-32. doi:10.1016/j.lfs.2017.11.019

18. Rumora AE, LoGrasso G, Haidar JA, Dolkowski JJ, Lentz SI, Feldman EL. Chain length of saturated fatty acids regulates mitochondrial trafficking and function in sensory neurons. *J Lipid Res*. 2019;60(1):58-70. doi:10.1194/jlr.M086843

19. Lupachyk S, Watcho P, Obrosova AA, Stavniichuk R, Obrosova IG. Endoplasmic reticulum stress contributes to prediabetic peripheral neuropathy. *Exp Neurol*. 2013;247:342-348. doi:10.1016/j.expneurol.2012.11.001

20. Haboubi N, Williams H, Al-Ansari A. Adiposity and Neurological Disorders: A Review. *EMJ Neurology*. Published online April 25, 2022. doi:<https://doi.org/10.33590/emjneuro/21-00177>
21. Anstey KJ, Cherbuin N, Budge M, Young J. Body mass index in midlife and late-life as a risk factor for dementia: a meta-analysis of prospective studies. *Obes Rev*. 2011;12(5):e426-e437. doi:10.1111/j.1467-789X.2010.00825.x
22. Pedditzi E, Peters R, Beckett N. The risk of overweight/obesity in mid-life and late life for the development of dementia: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies [published correction appears in *Age Ageing*. 2016 Sep;45(5):740]. *Age Ageing*. 2016;45(1):14-21. doi:10.1093/ageing/afv151
23. Mrak RE. Alzheimer-type neuropathological changes in morbidly obese elderly individuals. *Clin Neuropathol*. 2009;28(1):40-45. doi:10.5414/npp28040
24. Gustafson D, Lissner L, Bengtsson C, Björkelund C, Skoog I. A 24-year follow-up of body mass index and cerebral atrophy. *Neurology*. 2004;63(10):1876-1881. doi:10.1212/01.wnl.0000141850.47773.5f
25. De Santi S, de Leon MJ, Rusinek H, et al. Hippocampal formation glucose metabolism and volume losses in MCI and AD. *Neurobiol Aging*. 2001;22(4):529-539. doi:10.1016/s0197-4580(01)00230-5
26. Raji CA, Ho AJ, Parikshak NN, et al. Brain structure and obesity. *Hum Brain Mapp*. 2010;31(3):353-364. doi:10.1002/hbm.20870
27. Gómez-Pinilla F. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(7):568-578. doi:10.1038/nrn2421
28. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083-1096. doi:10.1016/S0140-6736(09)60318-4
29. Strazzullo P, D'Elia L, Cairella G, Garbagnati F, Cappuccio FP, Scalfi L. Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke*. 2010;41(5):e418-e426. doi:10.1161/STROKEAHA.109.576967
30. Yatsuya H, Toyoshima H, Yamagishi K, et al. Body mass index and risk of stroke and myocardial infarction in a relatively lean population: meta-analysis of 16 Japanese cohorts using individual data. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(5):498-505. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.109.908517



31. Yatsuya H, Folsom AR, Yamagishi K, et al. Race- and sex-specific associations of obesity measures with ischemic stroke incidence in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke*. 2010;41(3):417-425. doi:10.1161/STROKEAHA.109.566299

32. Zafar S, Panthangi V, Cyril Kurupp AR, et al. A Systematic Review on Whether an Association Exists Between Adolescent Obesity and Idiopathic Intracranial Hypertension. *Cureus*. 2022;14(8):e28071. Published 2022 Aug 16. doi:10.7759/cureus.28071

33. Subramaniam S, Fletcher WA. Obesity and Weight Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Narrative Review. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(2):197-205. doi:10.1097/WNO.0000000000000448

34. Santos JCC, Aguiar AB, Nascimento GRM, et al. Central and peripheral neurological complications of obesity. *Adv Obes Weight Manag Control*. 2022;12(3):101–105. DOI: 10.15406/aowmc.2022.12.00369

35. Nienov OH, Matte L, Dias LS, Schmid H. Peripheral polyneuropathy in severely obese patients with metabolic syndrome but without diabetes: Association with low HDL-cholesterol. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2017;63(4):324-331. doi:10.1590/1806-9282.63.04.324

36. Callaghan BC, Reynolds E, Banerjee M, Chant E, Villegas-Umana E, Feldman EL. Central Obesity is Associated With Neuropathy in the Severely Obese. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(7):1342-1353. doi:10.1016/j.mayocp.2020.03.025

37. Lim JZM, Burgess J, Ooi CG, et al. The Peripheral Neuropathy Prevalence and Characteristics Are Comparable in People with Obesity and Long-Duration Type 1 Diabetes. *Adv Ther*. 2022;39(9):4218-4229. doi:10.1007/s12325-022-02208-z

38. Gianfrancesco MA, Barcellos LF. Obesity and Multiple Sclerosis Susceptibility: A Review. *J Neurol Neuromedicine*. 2016;1(7):1-5. doi:10.29245/2572.942x/2016/7.1064

39. Munger KL, Chitnis T, Ascherio A. Body size and risk of MS in two cohorts of US women. *Neurology*. 2009;73(19):1543-1550. doi:10.1212/WNL.0b013e3181c0d6e0

40. Hedström AK, Olsson T, Alfredsson L. High body mass index before age 20 is associated with increased risk for multiple sclerosis in both men and women. *Mult Scler*. 2012;18(9):1334-1336. doi:10.1177/1352458512436596

41. Huppke B, Ellenberger D, Hummel H, et al. Association of Obesity With Multiple Sclerosis Risk and Response to First-line Disease Modifying Drugs in Children [published online ahead of print, 2019 Jul 15]. *JAMA Neurol*. 2019;76(10):1157-1165. doi:10.1001/jamaneurol.2019.1997

## BÖLÜM 4

# İDYOPATİK İNTRAKRANYAL HİPERTANSİYON: PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ

İdris Kocatürk

### 1. Giriş

İdyopatik intrakranyal hipertansiyon (İİH), beyinde yapısal bir lezyon ve beyin omurilik sıvısı (BOS)'ta anormal bir bulgu olmaksızın kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) belirti ve bulguları saptanan bir tablodur ve esas olarak doğurganlık çağındaki obez kadınları etkiler. Toplumda 100000'de 0,5 ile 2 arasında görülür. Kadınlarda daha sık görülür (1). Özellikle obez kadınlarda bu sıklık 8 katına kadar çıkmaktadır. Ayrıca kilo alma ile oran artmaktadır. Son zamanlarda %5 veya daha fazla kilo artışı varsa, daha yüksek İİH riski altındadır. İİH düzeldikten sonra kilo alımı ile tekrarlama riski artar. Ayrıca artan VKİ ile birlikte İİH ile beraber görme kaybı geliştirme riski artar. Bunun yanında androjen fazlalığı ile İİH arasında da ilişki bulunmuştur. Çalışmalarda, İİH hastalarında sağlıklı kontrollere kıyasla serum testosteron düzeylerinin arttığı gösterilmiştir. Renin-anjiyotensin sisteminin de İİH patogenezinde rol oynadığı gösterilmiştir. Renin ve anjiyotensin beyinde serebral kan akışımın düzenlenmesine etkide bulunur. Anjiyotensin I ve II koroid pleksusa kan akışımını azaltarak BOS üretimini azaltmaktadır. Beyin omurilik sıvısı artışı, venöz sinüslerde basınç artışı ve hormonal değişiklikler İİH' da suçlanan etyolojik faktörlerdir. Ayrıca son yıllarda polikistik over sendromu olan kadınlarda İİH'nın normal popülasyona göre 1,5 kat daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. Bu yazıda obezite ile ilişkili olarak İİH konusu tartışılacaktır (2).

### 2. Tanı

İİH'da hastalar baş ağrısı, papilödem veya VI. kranyal sinir felci gibi kafa içi basıncına ait klinik belirtiler ile başvururlar. İİH'da hastanın uyanık olması, lokalizan bir bulgu olmaması, venöz tromboza ve hidrosefaliye ait bir kanıt

bulunmaması ve normal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları olması gerekir. Kesin tanı LP açılış basıncının 250 mmH<sub>2</sub>O'dan büyük olması ve normal BOS biyokimyası ve sitolojisi ile kafa içi basınç artışının başka bir patoloji ile açıklanamaması ile konur. Revize edilmiş Friedman kriterleri Tablo 1'de belirtilmiştir.

**Tablo 1.** İdyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı için revize edilmiş Friedman kriterleri

<p><b>A.</b> Kafa içi basınç artışının 3 belirtisinden en az 2'sinin varlığı</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Papil ödem</li> <li>2) Lateral dekübit pozisyonunda ölçülen lomber ponksiyon açılış basıncının <math>\geq 25</math>cm'den yüksek olması.</li> <li>3) 3 veya daha fazla nörogörüntüleme bulgusunun olması <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Parsiyel empty sella bulgusu (<math>\geq</math>grade 3)</li> <li>b. Globunposterior kısmında düzleşme</li> <li>c. Perioptik subaraknoid boşlukta distansiyon bulunması</li> <li>d. Bilateral venöz sinüs stenozu</li> </ol> </li> </ol>
<b>B.</b> Nörolojik muayenenin kranial sinir patolojileri dışında normalliği
<b>C.</b> Serebral MRG ve MR venografide hidrosefali, yapısal lezyonlar veya venöz sinüs trombozu bulunmaması (MRI/CT).
<b>D.</b> BOS biyokimyasının normal olması.
<b>E.</b> Yüksek İKB'nin sekonder nedeninin bulunmaması.

Özellikle LP yapılmadan önce intrakraniyal yer kaplayıcı lezyonu dışlamak için nörogörüntüleme yapılmalıdır. Ponksiyon, hasta lateral dekübitus pozisyonundayken ve sakin şekilde yapılmalıdır. BOS basıncı 250 mmH<sub>2</sub>O'nun üstünde ise İİH tanısı konulur.

### 3. Etyoloji

İİH birçok klinik durum veya ilaç kullanımı ile ilişkilendirilmiştir. Eğer altta yatan bir hastalık veya ilaçla zamansal ve nedensel olarak kanıtlanmış net ilişki varsa idyopatik İH yerine sekonder İH demek daha doğrudur. A vitamini türevleri, tetrasiklin sınıfı antibiyotikler, rekombinant büyüme hormonu ve lityumun İİH ile en güçlü şekilde ilişkili olan ilaçlardır. Kortikosteroidlerin İİH ile orta derecede ilişkili olduğu bulunmuştur. Antibiyotik türevlerinden özellikle siklosporin, ikinci ve üçüncü nesil florokinolonlar diğer suçlanan ilaçlardandır. Ayrıca oral kontraseptiflerin de İİH ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bunun

yanında nalidiksik asit, amiodaron, stanozolol, danazol ve ketokonazol da İİH ile zayıf ilişkili ilaçlardır. İntrakranyal hipertansiyon (İH) ile ilişkili olduğu bildirilmiş ve araştırılması gereken sekonder durumlar ise özellikle serebral ven trombozu, metabolik ve endokrin hastalıklar, böbrek yetmezliği, bağ dokusu hastalıkları ve HIV ve Lyme hastalığı gibi enfeksiyöz hastalıklardır. Etiyolojiye yönelik yapılacak tetkikler Tablo 2’de özetlenmiştir.

**Tablo 2.** İntrakranyal hipertansiyonda etyolojiye yönelik yapılacak tetkikler

• Hemogram, sedimentasyon, biyokimya testleri
• Demir, demir bağlama kapasitesi
• Antifosfolipid ve antikardiyolipin antikorları, ANA, anti-DNA, diğer vaskülitbelirteçleri
• Tromboza yatkınlık oluşturan faktörler (protein S, protein C, homosistein, antitrombin3, faktör V Leiden mutasyonu gibi)

#### 4. Klinik

İİH’nin en sık görülen semptomları, papil ödemden kaynaklanan ilerleyici görme bozukluğu ve kronik baş ağrısıdır, ancak kraniyal sinir felçleri, kulak çınlaması, sırt ağrısı, baş dönmesi, boyun ağrısı, bilişsel bozukluklar, ve koku alma bozukluğu gibi ek semptomlar da sıklıkla klinik tablonun bir parçasıdır. İİH ile ilişkili baş ağrısı, Uluslararası Baş Ağrısı Derneği’nin (ICHD-3) Baş Ağrısı Sınıflandırmasında tanımlanmıştır (3).

Geçici görme kayıpları, bir veya her iki gözde bir dakika veya daha kısa süren görme kaybı veya bulanıklığı şeklinde prezente olurlar. Bunun nedeni artmış İKB’nin neden olduğu optik sinir başında gelişen geçici iskemidir. Günlük geçici görme kayıplarının artmış kafa içi basıncın ve dolayısıyla da İİH’nin önemli klinik belirtileridir (4). Diplopi, İİH’li hastalarda gözden kaçırılmaması gereken bir belirtidir. İİH hastalarının %18’inde diplopi bildirilmektedir. Ayrıca altıncı sinir felci de görülebilmektedir (5). Üçüncü ve dördüncü kraniyal sinir felçleri çok seyrek olarak görülebilirler. Hastalar, görme bulanıklığını “çift görme” olarak tanımlayabilirler, ancak binoküler diplopi tespit edilen hastalarda İİH ön tanımlar arasında düşünülmelidir.

İİH’li hastaların büyük kısmında görme alanı kaybı meydana gelir. İİH’de erken ve ileri aşamalarda görme alanı kaybı veya görme keskinliği kaybı olarak ortaya çıkabilir. İİH’da, hafif olan hastalarda en yaygın değişiklikler, genişlemiş bir kör nokta ve alt parsiyel arkuat defektler olarak göze çarpmaktadır. Fulminan İİH (semptomların başlangıcından itibaren 4 hafta içinde şiddetli görme kaybı)

klinisyenlerin dikkatli olması gereken, nadir bir klinik durumdur. Bu hastalarda kalıcı görme kusurlarını önlemek için acil cerrahi müdahale gerekebilir. Optik sinir fonksiyonunun izlenmesi için seri görme alanı testi önemlidir (6).

Papilödem, İİH'li hemen hemen tüm hastalarda görülür. Papilödem çoğunlukla iki taraflı olmakla birlikte asimetrik olabilir. Papilödem derecesi, kalıcı görme kaybı ve tedavi başarısızlığı riskiyle doğrudan ilişkilidir. Tanı anında hastaların %80'inden fazlasında görme bozukluğu mevcuttur ve hastaların %10'unda bir dereceye kadar kalıcı görme kaybı gözlenir. Tedavi edilmezse papilödem, İİH'li hastalarda optik atrofiye neden olabilir (7).

Kronik baş ağrısı, İİH'nin en önemli semptomlarından biridir. Baş ağrısı, hastanın yaşam kalitesini bozduğundan en sık doktora başvuru nedenidir (8). Kronik migren ve İİH ile ilişkili baş ağrısı klinik olarak birbirine benzediğinden karıştırılabilir. Birçok hastada BOS basıncının normale dönmesine rağmen uzun süre baş ağrısı devam edebilir. BOS basıncı ile baş ağrısı şiddeti her zaman korele olmayabilir (9). BOS basıncının normalleşmesine rağmen baş ağrısının devam ettiği hastalarda migrenin de eşlikçi hastalık olabileceği akılda tutulmalıdır.

## 5. Tedavi

İİH kılavuzlarında belirtildiği gibi tedavinin ana ilkeleri; altta yatan hastalığın tedavisi, görmenin korunması ve baş ağrısı morbiditesinin en aza indirilmesi şeklinde özetlenebilir (10).

### 5.1. Medikal Tedavi

İİH tedavisinde en önemli temel taşı kilo kaybıdır. Hastalar başka tedavi modalitelerine ihtiyaç duyabilse de, İİH hastalığının ilerlemesi ve sonuçları üzerindeki az miktardaki kilo kaybının bile faydaları göz önüne alındığında, İİH'yitedavi eden hekimlerin dikkate almaları gereken önemli bir konudur.

Asetazolamid İKB'ı düşürür böylece optik sinirlere periferden gelen basınç azalır. Asetazolamid, karbonik anhidrazı inhibe ederek koroid pleksus tarafından BOS üretimini azaltır (11).

Topiramet, migren profilaksisinde de kullanılmasının yanında iştah baskılayıcı özellikleri olması nedeniyle İİH'de önemli terapötik seçenek olarak ön plana çıkmaktadır. Topiramet ayrıca karbonik anhidrazı da inhibe ederek BOS basıncını da düşürür. Ancak, topirametin İİH'de sık görülen iki komorbidite olan kognitif yan etkilere ve depresyona neden olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. İİH hastalarında yaygın olduğu için ağrı kesici aşırı kullanımı sorgulanmalıdır (9).

### 5.2. Cerrahi Tedavi

Vizüel işlevlerde hızlı veya ilerleyici bir düşüş olduğunda İİH'nin cerrahi tedavisi gerekir (10). Cerrahi tedaviler BOS şantı (ventriküloperitoneal (VP), lumboperitoneal (LP), ventrikülojuguler ve ventriküloatriyal şantlar), venöz sinüs stentleme ve optik sinir kılıfı fenestrasyonu (OSKF) olarak sıralanabilir. Cerrahi tedavinin yanında da mutlaka kilo verme sağlanmalıdır.

### 5.3. Şant Operasyonu

Dirençli İİH'nin cerrahi tedavisini inceleyen büyük bir meta-analiz, şant uygulanan 435 hastanın %70'inde papilödemin düzeldiği ve şant sonrası hastaların %54'ünde görme keskinliğinde iyileşme olduğu bildirilmiştir. Ciddi şant komplikasyonları hastaların çok az bir kısmında görülür. Bunlar arasında şant enfeksiyonu, BOS kaçağı, tonsiller herniasyon ve intraserebral hemoraji vardır (12). Teknolojinin ilerlemesi ile şant komplikasyon oranları azalmıştır. Bununla birlikte, şant cerrahisinin, görsel tutulumun olmadığı baş ağrıları için genellikle önerilen bir tedavi olmadığı bilinmelidir (10).

### 5.4. Optik Sinir Kılıfı Fenestrasyonu (OSKF)

İİH'de OSKF'nin asimetric papilödemi olan hastalarda uygulanması daha uygun olacaktır, baş ağrısı şiddetli olan hastalarda uygun bir cerrahi yöntem değildir. Şant operasyonlarına göre daha az yan etkisi olan bir yöntemdir. En sık görülen komplikasyonlar anizokori ve diplopidir. Bu hastalarda ilerleyen yıllarda vizüel kötüleşme olabileceğinden uzun süre yakın takipleri gerekir (10).

### 5.5. Venöz Sinüs Stentleme

İİH'li hastalarda serebral venöz sinüslerde sıklıkla stenozlar gelişmektedir. Bunlar kafa içi basıncın sinüs sıkışmasına neden olma olasılığı devam etmektedir ve bu hipoteze göre venöz sinüs stentleme bir miktar başarı ile kullanılmıştır (12).

## 6. Sonuç

İİH beyinde yapısal bir lezyon ve beyin omurilik sıvısı (BOS)'ta anormal bir bulgu olmaksızın kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) ile giden klinik durumdur. Özellikle obez kadınlarda görülmesi önemli bir klinik özelliktir. Klinik olarak baş ağrısı, bulanık görme ve diplopi ile prezente olur. Tedavisi kilo verme, medikal tedavi ve cerrahi tedavi olarak özetlenebilir.

## KAYNAKLAR

1. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, et al. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016; 15: 78–91.
2. Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: The idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA* 2014; 311: 1641–1651.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211.
4. Sadun AA, Currie JN, Lessell S. Transient visual obscurations with elevated optic discs. *Ann Neurol* 1984; 16: 489–494.
5. Larner AJ. False localising signs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 415–418.
6. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, et al. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007; 68: 229–232.
7. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, et al. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014; 71: 693–701.
8. Digre KB, Bruce BB, McDermott MP, et al. Quality of life in idiopathic intracranial hypertension at diagnosis: İİHT Treatment Trial results. *Neurology* 2015; 84: 2449–2456.
9. Friedman DI, Rausch EA. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 58: 1551–1553.
10. Mollan SP, Davies B, Silver NC, et al. Idiopathic intracranial hypertension: Consensus guidelines on management. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 2018; 89: 1088–1100.
11. Ball AK, Howman A, Wheatley K, et al. A randomised controlled trial of treatment for idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol* 2011; 258: 874–881.
12. Satti SR, Leishangthem L, Chaudry MI. Meta-analysis of CSF diversion procedures and dural venous sinus stenting in the setting of medically refractory idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol* 2015; 36: 1899–1904.

## BÖLÜM 5

# OBEZİTE VE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Ender Emre

### 1. Giriş

**K**ardiyovasküler hastalıklar (KVH), dünya çapında genel popülasyon da oldukça yaygın bir durumdur. 2012 ve 2013'te KVH'nin dünya çapında yıllık olarak 17,3 milyon ölüme neden olduğu gösterilmiştir (1). Amerikan Kalp Derneği'nin 2019 kalp hastalığı ve inme istatistikleri güncellemesi, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki  $\geq 20$  yaşındaki kişilerin % 48'inin KVH' ye sahip olduğunu göstermiştir (2). Bildirilen KVH prevalansı hem erkekler hem de kadınlar için yaşla birlikte artmakta ve bilinen KVH'si olmayan 30 yaşındaki kişiler için yaşam boyu genel KVH riski % 50'ye yaklaşmaktadır (3).

KVH için pek çok risk faktörü, önleyici tedbirlerle değiştirilebilir. Dünya çapında 52 ülkeden hastalarla yapılan INTERHEART çalışmasında, potansiyel olarak değiştirilebilir dokuz risk faktörü gösterilmiştir. Bunlardan bazıları; sigara, dislipidemi, hipertansiyon, diyabet, abdominal obezite ve psikososyal faktörler daha yüksek riskle ilişkisi ve günlük meyve, sebze tüketimi ve düzenli alkol tüketimi daha düşük riskle ilişkili olduğu gösterilmiştir(4). Obezite, günümüzde kardiyovasküler hastalıklar için önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Obezitenin tanımlanmasında dünyada şuan en yaygın ve pratik olarak vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılmaktadır (Tablo 1) (5).



**Tablo 1.** Obezitenin Sınıflandırması (5).

<b>Obezitenin Sınıflandırılması</b>	<b>Referans Aralığı</b>
<b>Zayıflık</b>	<18.5
Aşırı düzeyde zayıflık	<16.0
Orta düzeyde zayıflık	16.0-16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.0-18.49
<b>Normal</b>	18.5-24.99
<b>Hafif obez / fazla kilolu</b>	≥25.0
<b>Obez</b>	≥30.0
1. Dereceden obez	30.0- 34.99
2. Dereceden obez	35.0- 39.99
3. Dereceden obez	≥40.0

Obezitenin KVH riskini artırmasına neden olan bir dizi fizyolojik ve metabolik değişiklik mevcuttur. Obezitenin ilk aşamalarında metabolik ve nöroendokrin değişiklikler söz konusudur. Yağ dokusundan üretilen leptin, atriyalnatriüretikpeptit, renin substrat anjiyotensin gibi hormonların etkisi, hiperinsülineminin uyardığı sempatik sinir sisteminin yol açtığı sodyum retansiyonu vücudun sıvı dengesini bozar. Tedavi edilmediğinde asemptomatik metabolik değişiklikler hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır (6).

Obezite, diğer birçok komorbidite ile ilişkilidir ve bu nedenle KVH riskini artırır. KVH ile ilişkili artan mortalite göz önüne alındığında, KVH ve obezitesi olanlarda prognoz daha da kötü olduğunu varsaymak mantıklıdır. Bunun yanında, bir kez KVH geliştiğinde fazla kilolu ve obez popülasyonda, zayıf popülasyona göre daha iyi prognoza sahip olduğu gösterilmiştir. Buna “obezite paradoksu” denir. Bu paradoks özellikle kalp yetersizliği, koroner kalp hastalığı, atriyal fibrilasyonu olanlarda görülmüştür (7).

Randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen bilgiler, az miktarda kilo kaybının bile KVH riskini azaltmak ve metabolik risk faktörlerini düzeltmek açısından önemli olduğunu göstermiştir. Kilo kaybı insülin direncini ve glukoz alımını düzeltir, tip 2 diabetes mellitusu olan hastalarda HbA1c seviyelerini azaltır, trigliseritleri ve kan basıncını düşürür, LDL seviyelerinde hafif bir azalmaya neden olur ve HDL kolesterol seviyelerini yükseltir (8).

Bu bölümde amacımız bütün dünyada ve ülkemizde giderek artan obezitede en önemli ölüm nedeni olan obeziteye bağlı kardiyovasküler hastalıkları ve obezite paradoksunu literatürü de tarayarak gözden geçirmektir.

## 2. Koroner Kalp Hastalığı

Obezitenin kardiyovasküler sistem üzerine çeşitli etkileri mevcuttur. Bu etkiler kısaca; sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül dilatasyonu, sol atrium dilatasyonu, kardiyak debi artışı, sol ventrikül doluş basıncı artışı, global kalp dilatasyonu, EKG’de QTc uzaması ve AV bloklardır. Obezitenin kardiyovasküler sisteme etkilerinin bir veya bir kaçının sonucunda kardiyovasküler hastalıklar oluşur. Obeziteye bağlı kardiyovasküler hastalıklar; koroner kalp hastalığı, periferik arter hastalığı, venöz yetersizlik, hipertansiyon, obezite kardiyomiyopatisi, kalp yetersizliği, kardiyak aritmiler ve kalp kapak hastalıklarıdır. Obezite ve KKH arasında bir ilişki olduğuna dair güçlü, tutarlı epidemiyolojik kanıtlar vardır ve obezite ile ilişkili önemli risk çocukluktan itibaren başlar (9). Obezitenin hem tek başına hem de obeziteye bağlı oluşan hastalıklarla KKH riskini artırdığı gösterilmiştir. Aşırı kilolu ve obez kişilerde KKH riski, hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi diğer KKH risk faktörlerinin sıklıkla bir arada bulunmasıyla daha da artar. Fakat riskin ne kadarının tek başına obeziteden kaynaklandığı belirsizdir (10).

Yağ dokusu, ateroskleroz ve vasküler hastalık gelişimini etkileyebilen aktif bir endokrin ve parakrin organdır. Özellikle, büyük koroner arterleri çevreleyen kalbin yüzeyinde bulunan yağ dokusu (epikardiyalperivasküler yağ dokusu) koroner arter hastalığının patogenezinde rol oynamaktadır. Koroner arter hastalığı gelişiminde obeziteye bağlı perivasküler yağ dokusunun; oksidatif stres, inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve vasküler reaktivite üzerindeki etkisi önemli bir patofizyolojik durumu oluşturduğu bilinmektedir. Bu patofizyolojik durumun temelinde adiponektin ve leptin dengesi yer alır. Adiponektin; ateroskleroz, enflamasyon ve insülin direnci yollarını faydalı bir şekilde etkileyebilen çok yönlü bir biyobelirteçtir. Epikardiyalperivasküler yağ dokusu da artmış leptin ekspresyonu ile azalmış adiponektin ekspresyonu, metabolik sendrom ortamında anahtar aterojenik yolakların aktivasyonu ile ilişkilidir (11).

## 3. Periferik Arter Hastalığı

Obezitenin endotel disfonksiyonu ve aterosklerotik etkileri koroner arterleri etkilediği gibi diğer periferik arterlerinde etkilemektedir. Yapılan bazı çalışmalarda obezitenin PAH ciddiyetini artırdığını ve iyileşme sürelerini uzattığını göstermiştir (12). Bunun yanında PAH’dan dolayı mortalite çalışmalarını incelendiğinde karşımıza obezite paradoksu çıkmaktadır. Yani obez ve periferik

arter hastalığı birlikte olan hastalarda mortalite, zayıf ve periferik arter hastalığı olanlara göre daha düşüktür (13).

Obez hastalarda venöz yetersizlik normal kilolulara göre daha fazla görülmektedir. İntravasküler volüm ve lenfatik volüm artması, azalmış fiziksel aktivite nedeniyle venöz dönüşün azalması nedeniyle oluşur. Venöz yetersizlik tromboembolik olaylarda zemin oluşturmaktadır (14).

#### 4. Hipertansiyon

Obezite ve hipertansiyon, özellikle birlikte bulunduğu, çocukluk çağından başlayarak artmış bir prevalans gösterir, bu da artan morbidite ve tıbbi maliyetlerde ilerleyici artış ile ilişkilidir ve bu nedenle önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturur. Obezite ve obezite ile ilişkili hipertansiyonun mekanizmaları karmaşıktır ve bazen birbirine bağlıdır. Genetik ve çevresel faktörler dışındaki asıl rol sempatik sinir sistemi, renal ve adrenal fonksiyon, endotel, adipokinler ve insülin direncine bağlıdır. Bu anormallikler karmaşık bir şekilde birbiriyle ilişkilidir ve eğer varsa bunlardan hangisinin obez bireylerde yüksek kan basıncına yol açan neden olduğunu belirlemeyi zorlaştırır (15).

Birçok çalışma, kan basıncı artışı ile kilo alımı arasında net bir ilişki olduğunu göstermiştir. Obez kişilerin hipertansiyona yakalanma olasılığının 3,5 kat arttığı ve hipertansiyonun %60'ının yağ depolarındaki artışa atfedilebileceği gösterilmiştir. NHANES(Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi)'ten elde edilen veriler, BMI <30 olan obez bireyler arasında hipertansiyon prevalansının düşük olduğunu göstermektedir (16).

Sempatik sinir sistemi aktivasyonuna yüksek kalorili beslenme sonucunda periferik dokulardaki norepinefrin düzeylerinin artması, bozulmuş baroreseptör sensitivitesi, dolaşımdaki artmış yağ asitleri, anjiyotensin 2, insülin ve leptin seviyeleri neden olur. Artan kardiyak outputa verilen normal kompanseuar yanıt (yüksek kan hacmine yanıt olarak periferik vasküler dirençte bir düşüş olması gerekir), obez hipertansif hastalarda azalmıştır (17).

Sağlıklı, obez olmayan insanlarda, insülin voltaj kapılı  $Ca^{+2}$  akışını önler ve glikoz taşınmasını ve glikozun glikoz-6-fosfata fosforilasyonunu uyarır, bu da  $Ca^{+2}$  akışını daha da etkinleştirir. Net hücre içi kalsiyumdaki azalma, periferik dirençte bir azalmaya neden olur. Bu mekanizmada, insülin direncinin bir sonucu olarak obez bireylerde ortadan kalkar ve uygunsuz bir şekilde normal olduğunu düşündüğümüz bir vasküler dirence yol açar (18).

## 5. Obezite Kardiyomiyopatisi

Aşırı kilo ve obezite prevalansının hızla artması nedeniyle kalp yetersizliği prevalansı artmakta ve büyük bir sağlık tehdidi haline gelmektedir. Obezite ve genel KVH prevalansı hem klinik hem de deneysel ortamlardan elde edilen çok sayıda kanıtın sayesinde, obezitenin kalp yetersizliği (KY) dahil olmak üzere KVH patogenezindeki rolünü desteklemektedir (19).

Obezite kardiyomiyopatisi terminolojisi, yalnızca obeziteden kaynaklanan kardiyak morfolojik, fonksiyonel ve metabolik anormallikleri ifade eder. Metabolik kardiyomiyopati terimi, insülin direnci, diabetes mellitus ve obezite dahil olmak üzere geniş metabolik bozuklukları ifade etmek için kullanılabilir. Genel olarak, uzun süreli obezite; LV hipertrofisi, kardiyak fibrozis ve sonunda aşırı kalp yetmezliğine dönüşen diyastolik disfonksiyon ile karakterize edilen kardiyak yeniden şekillenme ile yakından ilişkilidir. Yağ birikimi, özellikle metabolik olarak aktif visseral yağ dokusu ve perikardiyal yağın orantısız birikimi, daha yüksek bir kardiyak output ve iş yüküne neden olur ve ardından artan enerji gereksinimlerini karşılamak için sol ventrikülün genişlemesine neden olur (20). Hem obezite hem de dilate kardiyomiyopati, 55 yaşın altındaki hastalarda yaşlı hastalara göre daha yaygındır. Dilate kardiyomiyopati ile obezite arasındaki ilişkinin kanıtları yetersiz olmakla beraber son zamanlarda yapılan birkaç çalışma aksini göstermektedir (21).

Obezite prevalansı, hipertrofik kardiyomyopati (HKM) de artar ve normal kilolu hastalarla karşılaştırıldığında daha fazla semptom ve progresif kalp yetmezliği riski ve atriyal fibrilasyon dahil olmak üzere hastalıkla ilişkili artmış komplikasyonlarla ilişkilidir. HKM'de obezite ile artmış ani ölüm riski arasında bir ilişki yoktur. Kilo vermenin bu riskleri azaltıp azaltmadığı belirsizliğini korumaktadır, ancak HKM hastalarının hedef vücut kitle indeksine ulaşmak için kilo verme stratejilerine başvurulması ihtiyatlı olacaktır (22).

## 6. Kalp Yetersizliği

Epidemiyolojik çalışmalar, obeziteyi hem sistolik hem de diyastolik KY için bir risk faktörü olarak tanımlamıştır. Hafif ve orta derecede obez bireylerde kardiyak yapı ve fonksiyondaki değişiklikleri gösteren artan kanıtlarla, obezitenin KY için bağımsız bir risk faktörü olarak görev yaptığı ortaya çıkmaktadır. Şiddetli obezite durumunda ventriküler fonksiyondaki değişiklikler ve kardiyak hemodinamideki anormallikler kalp yetersizliğine yol açabilir (23).

Ekokardiyografi, manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve radyonükleotidin kullanılmasıyla, obezitede sol ventrikülün yapısı ve işlevinde, konsantrik yeniden şekillenme ve bozulmuş diyastolik ve sistolik işlev gibi düzensizlikler kaydedilmiştir (24). Obezite kardiyomiyopatisin de subklinik deprese sol ventrikül sistolik fonksiyonunu doğrulamıştır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, şiddetli obezitede bile normal olabilse de, 20 yıldan uzun süredir devam eden obezitesi olan hastalarda, sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonunda açık bir şekilde bozulma ile ilişkilidir. Diyastolik disfonksiyon ya tek başına ya da sistolik disfonksiyonla birlikte gelişir ve tipik olarak sistolik yetmezliğin başlangıcından önce gelişir. Obezite sadece sol ventrikül üzerine olumsuz etkiler yapmaz, sağ ventrikül üzerinede etkileri mevcuttur. Obezite sağ ventrikül hipertrofisine ve aynı zamanda sağ ventrikül disfonksiyonuna da yol açar (25).

## 7. Obezite Paradoksu

Obezite, diğer risk faktörlerinin yokluğunda bile KVH' nin güçlü bir bağımsız belirleyicisidir. Ancak ilginç bir şekilde, diğer risk faktörlerinden farklı olarak KVH' nin başlamasından sonra daha yüksek VKİ ile klinik sonuçlar arasındaki ilişki doğrusal değildir. Obezite birincil korumada KVH riskini artırır ve bu nedenle klinisyenler ve araştırmacılar tarihsel olarak aşırı vücut kütlelerinin ikincil koruma ortamlarında da zararlı olacağını varsaymışlardır (26). Bu düşüncenin aksine yapılan bazı çalışmalarda obezitenin potansiyel koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu durum obezite paradoksu olarak tanımlanmıştır (27,28). Obezite paradoksu en çok kalp yetersizliğine ve koroner kalp hastalığı olan hastalarda araştırılmıştır.

Obezitenin kalp yetersizliği ve kalp yetersizliği ile ilişkili risk faktörleri için büyük bir risk oluşturduğu yadsınamaz olsa da, kalp yetersizliği tanısı konulduktan sonra obezitenin bazı koruyucu etkileri bulunmaktadır. Bu paradoksal ilişki, özellikle sınıf I obezitesi olan bireylerde belirgindir. Kalp yetersizliğindeki obezite paradoksu başlangıçta ileri dönem kalp yetersizlik hastalığı bulunan bireylerde, aşırı kilolu hastalarda normal kilolu veya düşük kilolu hastalara kıyasla daha iyi prognoz ile ilişkili olduğu gözlemlendi (29). Obezitenin KY hastalarında prognozu iyileştirdiği mekanizmalar tam olarak anlaşılacakla beraber ileri sürülen birkaç hipotez mevcuttur (30). Özellikle obez bireylerde artan yağsız kitle uzun dönem sonuçların iyileştirilmesiyle önemli derecede ilişkili bulunmuştur (31). Kalp yetmezliği bir defa oluştuğundan sonra obez bireylerde var olan yüksek yağsız kitle beraberinde artmış

kardiyorespiratuar kondisyon nedeniyle iyi prognoz ile ilişkili bulunmakla beraber son dönem kanıtlar, pikVO<sub>2</sub> tüketiminin kalp yetmezliği olmayan kişilerde bile vücut kitlesine değil, yağsız kitle ile daha güçlü şekilde bağlı olduğunu doğrulamıştır (32).

Obezite, koroner arter hastalığı için majör bir risk faktörü olmasına rağmen, yüksek VKİ'li koroner arter hastalarında prognozun daha olumlu olduğu ve kalp yetersizliğinde görülene benzer bir obezite paradoksu oluşturduğu gözlenmiştir (33). Kalp yetersizliği olan hastalarda tarif edilen duruma benzer şekilde, obez bireylerde artmış yağsız kitle koruyucu etkiler gösteriyor gibi görünmektedir. Ayrıca artan yağsız kitleye ek olarak adipoz dokununda artması varolan KKH'li hastalarda koruyucu olabilir, çünkü daha fazla miktarda yağsız kitle ve buna eşlik eden yağ kitle artışları, yüksek yağsız kitle ve düşük yağ oranlı bireylerle karşılaştırıldığında daha olumlu prognoz ile ilişkili bulunmuştur (34). Bu bulgu son derece ilginç olmak birlikte artmış yağsız kitle ile birlikte adipozite koroner arter hastalığında koruyucu olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Laslett LJ, Alagona P Jr, Clark BA 3rd, et al. Theworldwideenvironment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(25 Suppl):S1-S49. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.002
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2020 Jan 14;141(2):e33]. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528. doi:10.1161/CIR.0000000000000659
3. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet*. 2014;383(9932):1899-1911. doi:10.1016/S0140-6736(14)60685-1
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-952. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9
5. Schetz M, De Jong A, Deane AM, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019;45(6):757-769. doi:10.1007/s00134-019-05594-1

6. Gleason JM. Obesityhypoventilationsyndrome. *Crit-CareNurse*1987;7:74-78
7. Tutor AW, Lavie CJ, Kachur S, Milani RV, Ventura HO. Updates on obesityandtheobesityparadox in cardiovasculardiseases. *ProgCardiovascDis.* 2023;78:2-10. doi:10.1016/j.pcad.2022.11.013
8. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. ObesityandCardiovascularDisease: A Scientific Statement FromtheAmericanHeartAssociation. *Circulation.* 2021;143(21):e984-e1010. doi:10.1161/CIR.0000000000000973
9. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, et al. Separateandcombinedassociations of body-massindexandabdominaladipositywithcardiovascularisease: collaborativeanalysis of 58 prospectivestudies. *Lancet.* 2011;377(9771):1085-1095. doi:10.1016/S0140-6736(11)60105-0
10. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, et al. Association of overweightwithincreased risk of coronaryheartdiseasepartlyindependent of bloodpressureandcholesterollevels: a meta-analysis of 21 cohortstudiesincludingmorethan 300 000 persons. *ArchInternMed.* 2007;167(16):1720-1728. doi:10.1001/archinte.167.16.1720
11. Payne GA, Kohr MC, Tune JD. Epicardialperivascularadiposetissue as a therapeutictarget in obesity-relatedcoronaryarteryisease. *Br J Pharmacol.* 2012;165(3):659-669. doi:10.1111/j.1476-5381.2011.01370.x
12. Dias RM, Forjaz CL, Cucato GG, et al. Obesitydecreases time toclaudeicationanddelays post-exercisehemodynamicrecovery in elderlyperipheralarterialdiseasepatients. *Gerontology.* 2009;55(1):21-26. doi:10.1159/000155219
13. Keller K, Hobohm L, Geyer M, et al. Obesityparadox in peripheralartery-disease. *ClinNutr.* 2019;38(5):2269-2276. doi:10.1016/j.clnu.2018.09.031
14. Mansilha A, Sousa J. PathophysiologicalMechanisms of ChronicVenousDiseaseandImplicationsforVenoactiveDrugTherapy. *Int J MolSci.* 2018;19(6):1669. Published 2018 Jun 5. doi:10.3390/ijms19061669
15. Hsueh WA, Buchanan TA. Obesityandhypertension. *EndocrinolMetabClin North Am.* 1994;23(2):405-427.
16. Mikhail N, Golub MS, Tuck ML. Obesityandhypertension. *ProgCardiovascDis.* 1999;42(1):39-58. doi:10.1016/s0033-0620(99)70008-3
17. Canale MP, Manca diVillahermosa S, Martino G, et al. Obesity-relatedmetabolicsyndrome: mechanisms of sympatheticoveractivity. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:865965. doi:10.1155/2013/865965

18. Reisin E, Jack AV. Obesity and hypertension: mechanisms, cardio-renal consequences, and therapeutic approaches. *Med Clin North Am.* 2009 May;93(3):733-51. doi: 10.1016/j.mcna.2009.02.010. PMID: 19427502.
19. Ren J, Wu NN, Wang S, Sowers JR, Zhang Y. Obesity cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications. *Physiol Rev.* 2021;101(4):1745-1807. doi:10.1152/physrev.00030.2020
20. Abel ED, Litwin SE, Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity. *Physiol Rev.* 2008;88(2):389-419. doi:10.1152/physrev.00017.2007
21. Khan JN, Wilmot EG, Leggate M, et al. Subclinical diastolic dysfunction in young adults with Type 2 diabetes mellitus: a multiparametric contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance pilot study assessing potential mechanisms. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15(11):1263-1269. doi:10.1093/ehjci/jeu121
22. Fumagalli C, Maurizi N, Day SM, et al. Association of Obesity With Adverse Long-term Outcomes in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JAMA Cardiol.* 2020;5(1):65-72. doi:10.1001/jamacardio.2019.4268
23. Avelar E, Cloward TV, Walker JM, et al. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass. *Hypertension.* 2007;49(1):34-39. doi:10.1161/01.HYP.0000251711.92482.14
24. Tugcu A, Russo C, Jin Z, et al. Association of body size metrics with left atrial phasic volumes and reservoir function in the elderly. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(10):1157-1164. doi:10.1093/ehjci/jex236
25. Kishi S, Armstrong AC, Gidding SS, et al. Association of obesity in early adulthood and middle age with incipient left ventricular dysfunction and structural remodeling: the CARDIA study (Coronary Artery Risk Development in Young Adults). *JACC Heart Fail.* 2014;2(5):500-508. doi:10.1016/j.jchf.2014.03.001
26. Lavie CJ, Arena R, Alpert MA, Milani RV, Ventura HO. Management of cardiovascular diseases in patients with obesity. *Nat Rev Cardiol.* 2018;15(1):45-56. doi:10.1038/nrcardio.2017.108
27. Elagizi A, Kachur S, Lavie CJ, et al. An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(2):142-150. doi:10.1016/j.pcad.2018.07.003
28. Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, et al. Obesity and Prevalence of Cardiovascular Diseases and Prognosis-The Obesity Paradox Updated. *Prog Cardiovasc Dis.* 2016;58(5):537-547. doi:10.1016/j.pcad.2016.01.008



29. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):789-795. doi:10.1016/s0735-1097(01)01448-6

30. Parto P, Lavie CJ, Arena R, Bond S, Popovic D, Ventura HO. Body habitus in heart failure: understanding the mechanisms and clinical significance of the obesity paradox. *Future Cardiol*. 2016;12(6):639-653. doi:10.2217/fca-2016-0029

31. Ventura HO, Carbone S, Lavie CJ. Muscle inguption to improve heart failure prognosis. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(11):1588-1590. doi:10.1002/ejhf.1314

32. Krachler B, Savonen K, Komulainen P, Hassinen M, Lakka TA, Rauramaa R. Cardiopulmonary fitness is a function of lean mass, not total body weight: The DR's EXTRA study. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(9):1171-1179. doi:10.1177/2047487314557962

33. De Schutter A, Lavie CJ, Milani RV. The impact of obesity on risk factors and prevalence and prognosis of coronary heart disease—the obesity paradox. *Prog Cardiovasc Dis*. 2014;56(4):401-408. doi:10.1016/j.pcad.2013.08.003

34. Lavie CJ, De Schutter A, Patel DA, Romero-Corral A, Artham SM, Milani RV. Body composition and survival in stable coronary heart disease: impact of lean mass index and body fat in the “obesity paradox”. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(15):1374-1380. doi:10.1016/j.jacc.2012.05.037

## BÖLÜM 6

# OBEZİTE VE KARDİYAK ARİTMİLER

Burak Cesur

Obezite küresel bir sağlık problemi olup dünya genelinde yaklaşık üç milyar insan aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırılmaktadır (1). Obezite birçok morbidite ile ilişkili olmasının yanı sıra daha yüksek kardiyak aritmi prevalansına neden olmaktadır. Çoğu zaman obezite, atrial fibrilasyon (AF) için zemin hazırlayan hipertansiyon ve diyabet ile birliktelik gösterir. Yapılan çalışmalar artan yağ dokusunun aritmilere zemin hazırladığını ve kilo kaybının aritmi sıklığını azaltıcı bir faktör olabileceğini göstermektedir. Yaşlanan nüfusla birlikte sosyo ekonomik durumu iyi olan ülkelerde daha yüksek aritmi riski olmasının yanında artan adipoz doku miktarı ile atriyal ve ventriküler aritmiler arasında bağlantı kuran kanıtlar, obezite salgınının gelecekte muhtemelen dünyadaki aritmi yükünü artıracığını düşündürmektedir (2).

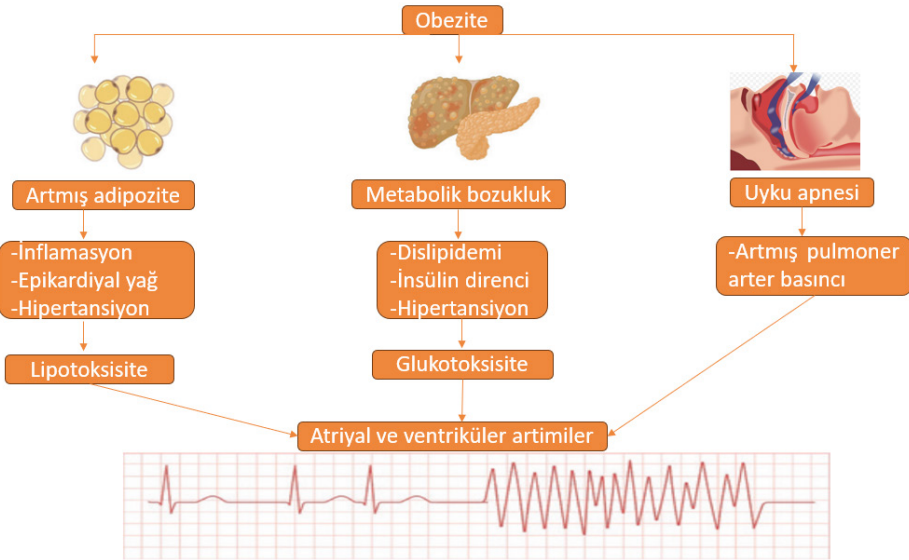
### 1. Genel Bilgiler

#### 1.1. Obezite ile İlişkili Atriyal Remodeling

Atriyal genişleme ve bunun sonucunda meydana gelen elektroanatomik bozulma, iletimin yavaşlamasına neden olur ve proaritmik bir olayın ayırt edici özellikleri olan iletim heterojenitesini artırır (3). Yaş ve cinsiyete göre ayarlanan 13382 EKG'nin multifaktöriyel analizinde, obez olan hastalarda sol atriyal bozulma ihtimali artmıştır. Yapılan bazı çalışmalar sonucunda obezitenin hipertansiyondan daha fazla aritmik bir zemin oluşturduğu ortaya çıkmıştır (4). Framingham Kalp Çalışması, sol atriyum çapı ile artan vücut kitle indeksinin ilişkili olduğunu bununda atriyal aritmilere zemin hazırladığını göstermiştir (5). Obezite ile ilişkili atriyal elektroanatomik değişiklikler, EKG de her iki atriyal depolarizasyonu gösteren P dalgası indekslerindeki değişiklikler olarak ortaya çıkar (6). Buna karşın, atriyal depolarizasyon gerilemesi ile gösterilen remodelingin derecesi, obezitede kilo kaybı arttıkça artan bir durumdur (7).

## 1.2. Obezite: Atriyal Fibrilasyon İçin Bir Risk Faktörü

AF en yaygın görülen aritmidir (8). Pek çok klinik çalışmadan çıkan sonuçlar, obezite artışının daha sık oranda atriyal fibrilasyona neden olduğunu ortaya koymuştur (9,10). Yarım milyondan fazla katılımcıdan oluşan bir meta-analizde, Beden Kitle İndeksi (BMI)'ndeki her 5 birimlik artışın % 29 daha yüksek AF oranı, vaka kontrol çalışmalarında ise %19 daha yüksek AF oranıyla ilişkili göstermiştir (11). Postoperatif AF olasılığı, vücut kitle indeksindeki 5 birimlik artış başına %10 daha fazla görülmüştür; ayrıca ablasyon sonrası AF nüksünün daha yüksek vücut kitle indeksine sahip kişilerde % 13 daha yüksek risk olduğunu düşündürmektedir (11). Çalışmalardan çıkan sonuçlar obezitenin bütün dekadlardaki ve hem erkek hem kadınlarda ki kardiyak aritmilere daha çok neden olduğudur. Mendelian randomizasyon çalışmaları, gözlemsel verilerdeki değiştirilebilir risk faktörleri ile sağlık sonuçları arasındaki nedensel ilişkileri araştırmak için genetik varyasyonu kullanır; sonuçları daha yüksek BMI ile AF riski arasında nedensel bir ilişkiyi ortaya koymuştur (12). Randomize kontrollü çalışmalara göre obezitenin sıklıkla hipertansiyon, diyabet ve obstrüktif uyku apnesi ile ilişkili olduğunu ve bu morbiditelerin hepsinin kendi başına aritmilere zemin hazırladığı gösterilmiştir (Şekil 1).



Şekil 1. Obezitenin atriyal ve ventriküler aritmileri indüklenme mekanizması

### ***1.3. Epikardiyal Yağ Dokusu***

Epikardiyal yağ dokusu kalbin visseral yağ deposudur ve epikardiyal yüzeyin %80'ini kaplayan altta yatan miyokard ile yakın temas halindedir. Epikardiyal yağ dokusu, kalp kası ile aynı dolaşımı paylaşarak, dokular arasında iletişimin kurulmasını sağlar (13). Epikardiyal yağ dokusu hacmi, artan obezite ile artar (14) ve nispi yağ deposu artışı hipoksiye neden olarak adipositokinlerin salgılanmasına neden olur. Elektrofizyolojik işlevi olumsuz etkileyen proinflamatuvar ve profibrotik adipositokinler salgılanır (15). Sonuç olarak, epikardiyal yağ dokusu hacmi, P dalga süresi, amplitüd ve dağılım, ve PR aralığı uzaması ile pozitif korelasyona sahiptir (16,17). Kalbin etrafını saran yağ dokusunun artmış kardiyak aritmi riski ile ilişkili olduğunun kanıtı, Framingham çalışmasındaki hastaların bilgisayarlı tomografi çalışmasıyla sağlandı; vücut kitle indeksi ve kalbin etrafındaki yağ dokusu miktarının artışının aritmilere neden olma olasılığı yaklaşık üçte bir daha fazlaydı(18). Kalbin etrafındaki yağ dokusu miktarı, normal insanlara kıyasla aritmisi olan hastalarda daha fazla miktarda bulunur. Yaş, cinsiyet, sol atriyal genişleme, hipertansiyon, diyabet ve vücut kitle indeksinden bağımsız olarak atriyal fibrilasyonun süresi ve yükü ile ilişkilidir (19, 20).

### ***1.4. Obezitede Atriyal Fibrilasyonu Tetikleyen Nedenler***

Obezite çoğu zaman metabolik sendromun komponentleri olan dislipidemi, hipertansiyon ve diyabeti tetikler. Metabolik sendrom yüksek bir kardiyak aritmi insidansına neden olmaktadır (21). Uyku apnesi obez hastalarda oldukça fazla görülmekte olup bu da kardiyak aritmileri indükleyebilmektedir. Obezite esansiyel hipertansiyona neden olur. Esansiyel hipertansiyonda AF riskini artıran nedenlerden birisidir. Bunun yanı sıra obezite insülin direncine ve diyabet gelişimine neden olur. Diabetes mellitus kardiyak aritmilerin ortaya çıkmasında tek başına etkili bir hastalıktır (22).

## **2. Anormal Ventriküler Repolarizasyon ve Ventriküler Aritmiler**

QT aralığı, ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon süresinin bir ölçüsüdür. Genel olarak, erkeklerde 450 ms veya daha fazla, kadınlarda 470 ms veya daha fazla QTc aralıkları anormal kabul edilir. QTc dağılımı non-invaziv bir şekilde ventriküler repolarizasyon dağılımını ölçer ve 12 derivasyonlu bir elektrokardiyogramda en uzun ve en kısa QTc aralığı arasındaki fark olarak hesaplanır. Bu terim, repolarizasyonun dağılım heterojenliğine atıfta bulunur,

öyle ki artan dağılım re-entry'ye neden olabilir ve böylece ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyonu kolaylaştırır. Olumsuz aritmik ve kardiyovasküler sonuçları tahmin etmede QTc aralığı boyunca QTc dağılımının klinik yararlılığı tartışılrsa da hem obezite ile uzar hem de kilo verme ile tersine döner (23, 24). 22 çalışmanın başka bir meta-analizi, yaşam tarzı veya cerrahinin neden olduğu kilo kaybından sonra QTc'nin kısaldığını ve QTc dağılımının azaldığını gösterdi (25). Obezite ile ilişkili anormal ventriküler repolarizasyon ile uyumlu olarak, artan vücut kitle indeksi aynı zamanda daha yüksek ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm riski ile ilişkilendirilmiştir (26). Obezitede, ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm risklerine, bağımsız olarak elektrofizyolojik remodelinge neden olan kardiyometabolik bozulmanın yanı sıra artan adipozite ile aracılık etmesi muhtemeldir.

### 3. Obezite ile İlişkili Atriyal Fibrilasyon Riskini Azaltmak İçin Kilo Verme Yöntemleri

Kilo verme yöntemlerinin aritmiler üzerindeki etkileri sıklıkla araştırılmıştır. Bu bölümde, atriyal fibrilasyon riskini ve yükünü azaltmak için kilo yönetimi stratejilerinden bahsedeceğiz.

#### 3.1. Cerrahi Dışı Kilo Verme Girişimleri

Vücut kitle indeksindeki her 5 birimlik artışın yaklaşık %30 daha fazla AF riski ilişkili olduğu, ablasyon sonrası tekrarlayan atriyal fibrilasyonda %13 artış ve ameliyat sonrası atriyal fibrilasyonda %10 artışa neden olduğu göz önüne alındığında kilo kaybının AF yükünü potansiyel olarak azalttığı varsayılmıştır. Bu teori, semptomatik paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan fazla kilolu veya obez 150 hastanın rastgele bir aktif kilo yönetimi programına atandığı veya genel yaşam tarzı tavsiyesi sunduğu tek merkezli, kısmen kör bir çalışmada test edilmiştir (27). Katılımcılar, aktif kilo yönetimine rastgele randomize edilmiştir. Kontrol grubundaki 3,6 kg ile karşılaştırıldığında ortalama 14,3 kg ağırlık azalması ve ayrıca AF semptom yükü skorlarında (11,8'e karşı 2,6 puan) ve semptom şiddeti skorlarında (8,4'e karşı 1,7 puan) iyileşmeler yaşadı. Aktif ağırlık yönetimine randomize edilenlerde azalmış AF epizod sayısı ve kümülatif AF süresi, interventriküler septal kalınlık ve sol atriyum alanındaki azalmayla ilişkili olarak meydana geldi, bu da kilo kaybıyla atriyal dokunun tersine remodelinge uğradığını düşündürüyor.

### 3.2. Bariatrik Cerrahi

Obezite cerrahisi, cerrahi olmayan müdahalelere kıyasla orta ila şiddetli obez insanlar için uygun fakat maliyetli bir müdahaledir. Yapılan çalışmalarda bariatrik cerrahi sonrasında primer sonlanım noktası olarak inme, miyokard infarktüsü, kardiyovasküler mortalite ve tüm nedenlere bağlı mortalitede düşüş saptansa da atriyal fibrilasyonda bir düşüş saptanmamıştır. Obezite ameliyatlarının kardiyak aritmiler üzerine etkisinin olmaması, öncelikle kardiyak aritmileri araştıran çalışmaların az sayıda olmasıyla ilişkili olabilir.

### 4. Kilo Kaybı ve Ani Kardiyak Ölüm İlişkisi

Randomize kontrollü pek çok çalışmada obeziteyle ani ölüm arasında korelasyon olsa da bunun tam tersi yani kilo vermenin bu durumu azalttığı gösterilememiştir. Bununla birlikte, obezitenin aynı zamanda daha yüksek bir ventriküler taşikardi veya fibrilasyon riskiyle, kilo vermenin ise ventriküler aktivasyon ve repolarizasyonda olumlu değişikliklerle ilişkili olduğunu işaret eden EKG değişiklikleri göz önüne alındığında, kilo kaybının en azından kısmen ani kardiyak ölüm riskini hafiflettiği sonucu çıkarılabilir.

### 5. Obezite ile İlişkili Komorbidite Tedavilerinin Anti-aritmik Etkileri

Bu başlıkta kilo vermeye ek olarak anti-aritmik faydalar sağlayabilecek obez hastalarda hipertansiyon, obstrüktif uyku apnesi ve diyabet tedavisine yönelik kanıtlardan bahsedeceğiz (Şekil 2).

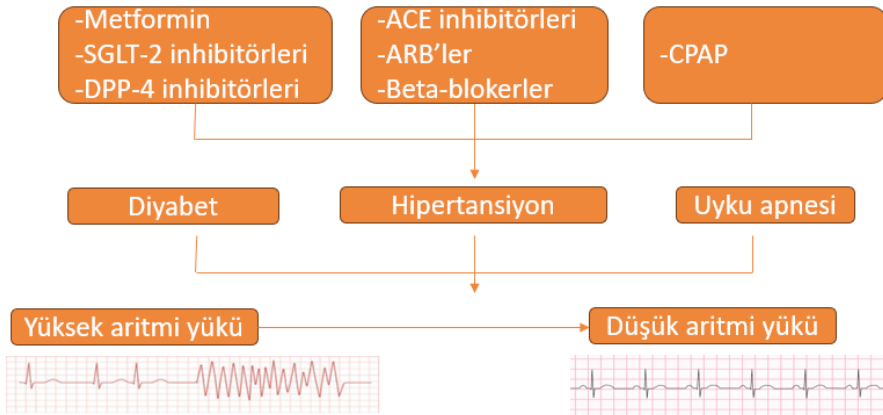
#### 5.1. Anti-hipertansif Tedaviler

Obezite ve yüksek tansiyon her biri başlı başına sol ventrikülde kalınlaşmaya sebep olarak kardiyak aritmileri tetiklemektedirler (28). Trandolapril tedavisine randomize edilen 790 hastayı ve 787 plaseboyu içeren çift kör, plasebo kontrollü, TRACE çalışmasında insidans, dört yıllık bir takipte AF, plasebo grubuyla karşılaştırıldığında trandolapril grubunda daha yüksekti (%5,3'e karşı %2,8,  $P<0,05$ ). Düzeltilmiş çok değişkenli regresyon analizi, trandolapril tedavisinin, miyokard enfarktüsünden sonra sol ventrikül disfonksiyonu olan kişilerde yeni AF riskini bağımsız olarak azalttığını (risk oranı 0,45 (%95 güven aralığı 0,26 ila 0,76)) göstermiştir (29). Benzer şekilde, anjiyotensin reseptör blokerleri anti-aritmik tedavinin, yedi günden fazla süren bir AF epizodu olarak tanımlanan persistan atriyal fibrilasyonu olan hastalarda AF yükünü azalttığı gösterilmiştir

(30). İki aylık kısa takip süresine rağmen, 154 hastanın tedavisinin takip edildiği randomize bir araştırma, amiodarona ek olarak irbesartan reçete edilen kişilerde daha düşük tekrarlayan AF oranına (%84,79'a karşı %63,16) ve AF'siz kalma olasılığının daha yüksek (%79,52'ye karşı %55,91) olduğunu gösterdi (30). Hipertansiyonu tedavi ederek aritmi gelişme ihtimali düşürülebilir.

### 5.2. Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı

Uyku apnesindeki en önemli tedavi pozitif hava yolu basıncı sağlamaktır. Ancak Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı (CPAP) nın kardiyak aritmiler üzerindeki etkileriyle alakalı raporlar net değildir. Gözlemsel çalışmalar, AF için kardiyoversiyon ve kateter ablasyonundan sonra sürekli CPAP uygulanmasıyla atriyal ve ventriküler ektopilerde azalma olduğunu ve sinüs ritminin korunmasında faydalı olduğunu bildirmiştir (31). Sürekli pozitif hava yolu basıncının AF riski üzerindeki etkisini değerlendiren 108 gözlemsel çalışmanın iki meta-analizi benzer sonuçlar bildirmiştir. 3743 kişinin yer aldığı bir meta-analiz, sürekli pozitif hava yolu basıncı ile tedavi edilmeyen obstrüktif uyku apnesi olan kişilerde AF riskinin neredeyse %60 arttığını göstermiştir (32). 14812 hastayı kapsayan klinik ve gözlemsel çalışmaların başka bir meta-analizi, sürekli pozitif hava yolu basıncının AF nüksünü %60'ın üzerinde azalttığını göstermiştir. CPAP'ın kardiyak aritmi tekrarlama riskini düşürme faydası orta ve genç yaşta daha belirgin olabilir. Benzer şekilde, sürekli pozitif hava yolu basıncının, obez olan genç erkeklerde AF riskini azaltmada özellikle etkili olduğu gösterilmiştir.



Şekil 2. Komorbiditelerin Tedavilerinin Anti-aritmik Etkileri

**KAYNAKLAR**

1. 1.OrganizationWH. Obesity and overweight. *available: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight\\_files/25868/obesity-and-overweight.html](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight_files/25868/obesity-and-overweight.html)*
2. Ford ES, Mokdad AH. Epidemiology of obesity in the Western hemisphere. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:s1–8.doi:10.1210/jc.2008-1356pmid:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18987267>
3. Abed HS, Samuel CS, Lau DH, et al. Obesity results in progressive atrial structural and electrical remodeling: implications for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2013;10:90–100.doi:10.1016/j.hrthm.2012.08.043
4. Movahed MR, Saito Y. Obesity is associated with left atrial enlargement, E/A reversal and left ventricular hypertrophy. *Exp Clin Cardiol* 2008;13:89–91.
5. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004;292:2471–7.doi:10.1001/jama.292.20.2471
6. Chen LY, Soliman EZ. P wave Indices-Advancing our understanding of atrial Fibrillation-Related cardiovascular outcomes. *Front Cardiovasc Med* 2019;6:53.doi:10.3389/fcvm.2019.00053
7. Falchi AG, Grecchi I, Muggia C, et al. Weight loss and P wave dispersion: a preliminary study. *Obes Res Clin Pract* 2014;8:e614–7.doi:10.1016/j.orcp.2014.08.005
8. Camm AJ, Naccarelli GV,Mittal S, et al. The increasing role of rhythm control in patients with atrial fibrillation: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1932–48.doi:10.1016/j.jacc.2022.03.337
9. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol* 2015;1:139–52. doi:10.1016/j.jacep.2015.04.004
10. Wong CX, Sun MT, Odutayo A, et al. Associations of epicardial, abdominal, and overall adiposity with atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e004378.doi:10.1161/CIRCEP.116.004378
11. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol* 2015;1:139–52. doi:10.1016/j.jacep.2015.04.004
12. Ardissino M, Reddy RK, Slob EAW, et al. Sleep disordered breathing, obesity and atrial fibrillation: a Mendelian randomisation study. *Genes* 2022;13:104.doi:10.3390/genes13010104



13. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. *Am Heart J* 2007;153:907–17.doi:10.1016/j.ahj.2007.03.

14. Rabkin SW. The relationship between epicardial fat and indices of obesity and the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Metab Syndr Relat Disord* 2014;12:31–42.doi:10.1089/met.2013.0107

15. Patel KHK, Hwang T, Se Liebers C, et al. Epicardial adipose tissue as a mediator of cardiac arrhythmias. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2022;322:H129–44.doi:10.1152/ajpheart.00565.2021

16. Friedman DJ, Wang N, Meigs JB, et al. Pericardial fat is associated with atrial conduction: the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000477.doi:10.1161/JAHA.113.000477

17. Çiçek Y, Doğan S, Durakoğlugil ME, et al. The relationship between epicardial adipose tissue and P wave and QT dispersions. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2015;43:621–9.doi:10.5543/tkda.2015.47598

18. Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, et al. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:345–50.doi:10.1161/CIRCEP.109.912055

19. Al Chekatie MO, Welles CC, Metoyer R, et al. Pericardial fat is independently associated with human atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:784–8.doi:10.1016/j.jacc.2010.03.071

20. Wong CX, Abed HS, Molaee P, et al. Pericardial fat is associated with atrial fibrillation severity and ablation outcome. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1745–51.doi:10.1016/j.jacc.2010.11.045

21. Watanabe H, Tanabe N, Watanabe T, et al. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. *Circulation* 2008;117:1255–60.doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.744466

22. Papazoglou AS, Kartas A, Moysidis DV, et al. Glycemic control and atrial fibrillation: an intricate relationship, yet under investigation. *Cardiovasc Diabetol* 2022;21:39.doi:10.1186/s12933-022-01473-0

23. Omran J, Firwana B, oerber S, et al. Effect of obesity and weight loss on ventricular repolarization: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016;17:520–30.doi:10.1111/obr.12390

24. Mshui ME, Saikawa T, Ito K, et al. QT interval and QT dispersion before and after diet therapy in patients with simple obesity. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;220:133–8.doi:10.1046/j.1525-1373.1999.d01-20.x

25. Omran J, Bostick BP, Chan AK, et al. Obesity and ventricular repolarization: a comprehensive review. *Prog Cardiovasc Dis* 2018;61:124–35. doi:10.1016/j.pcad.2018.04.004

26. Aune D, Schlesinger S, Norat T, et al. Body mass index, abdominal fatness, and the risk of sudden cardiac death: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol* 2018;33:711–22.doi:10.1007/s10654-017-0353-9

27. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:2050–60.doi:10.1001/jama.2013.280521

28. Chatterjee S, Bavishi C, Sardar P, et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *Am J Cardiol* 2014;114:1049–52. doi:10.1016/j.amjcard.2014.07.015

29. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, et al. Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999;100:376–80.doi:10.1161/01.CIR.100.4.376

30. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JMG, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002;106:331–6.doi:10.1161/01.cir.0000022665.

31. Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, et al. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review. *JAMA Cardiol* 2018;3:532–40.doi:10.1001/jamacardio.2018.0095

32. Li L, Wang Z-wu, Li J, et al. Efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnoea with and without continuous positive airway pressure treatment: a meta-analysis of observational studies. *Europace* 2014;16:1309–14.doi:10.1093/europace/euu066



## BÖLÜM 7

### OBESITY AND SKIN

Serap Köran Karadoğan

**O**besity is a major public health problem which has increased among particularly well-developed countries in recent years (1). It is defined as excessive body weight due to increased adipose tissue. An objective method to measure the degree of obesity is estimating the body mass index (BMI), which is calculated by the estimating the ratio of body weight (kilograms) to square of height (meters). BMI values  $\geq 30 \text{kg/m}^2$  is defined as obesity (2,3).

It is well-established that obesity has a negative impact on skin barrier, collagen structure, and wound healing, as well as sebaceous and sweat glands. Circulatory and lymphatic changes may also develop. Common dermatosis reported among obese patients are as follows: acanthosis nigricans, acrochordons, keratosis pilaris, striae distensae, cellulite, and plantar hyperkeratosis (4,5). It may also lead to dermatologic lesions associated with hyperandrogenism and gout. Bacterial and Candidal skin infections, as well as tinea unguium, inflammatory skin diseases, and chronic dermatoses like hidradenitis suppurativa, psoriasis, and rosacea are also common. Premature hair graying and other rare dermatoses have also been reported. Being aware of these findings and diagnosing and managing them properly prior to any challenging complications is crucial for both practitioners and dermatologists (6-9).

Endocrine, respiratory, cardiovascular, psychiatric diseases and malignancies have been reported in obesity. Obesity, insulin resistance and increased risk of cardiovascular diseases are components of metabolic syndrome (MetS) (10,11).

#### 1. Obesity and Cutaneous Patophysiology

Impairment of cutaneous physiology in obese patients leads to numerous dermatologic lesions and deterioration of pre-existing dermatoses.

### ***1.1. Skin Barrier***

Barrier function of the skin is impaired and xerosis due to diminished hydration is commonly seen in obesity (4).

### ***1.2. Collagen Structure and Wound Healing***

Expansion of the skin leads to decrease in the mechanical strength of the skin. Extensive tension may lead to striae (12). Leptin, a hormone synthesized by adipocytes and involved in wound repair process. Impaired collagen structure and leptin resistance may lead to a tendency to develop ulcers resistant to conventional therapies in obese patients (13,14).

### ***1.3. Sebaceous and Sweat Glands***

Elevation of serum levels of hormones including androgens, insülin, growth hormone and insülin-like growth factors in obese patients may lead to increased sebum production and severe acne lesions. Subcutaneous adipose tissue is thicker and skin folds are larger in obese patients leading to increased sweating. Friction and moisture is relatively more in this population leading to local inflammatory reactions and secondary fungal and bacterial infections. Diabetes and intertrigo in combination with obesity are frequently associated with bromhidrosis which manifests with chronic unpleasant body odor due to bacterial overgrowth (6).

### ***1.4. Circulatory and Lymphatic Changes***

Microangiopathic changes and hypertension secondary to impaired microvasculature and chronic venous disease are common among obese patients. Venous disease may lead to chronic varicose dermatitis and ulcerations. Lymphatic drainage is also impaired leading to lymphedema and secondary infections due to impaired lymphatic system (6,15-17) (Figure 1-2).



**Figure 1.** Secondary cutaneous changes including lymphedema, diffuse desquamation, hyperkeratosis and onychodystrophy on the skin of an obese patient due to venous insufficiency and prolonged immobilization.



**Figure 2.** Bullous erysipelas with crusts and ulceration on the lateral aspect of an obese patient

### ***1.5.Lipodermatosclerosis***

Chronic venous disease may lead to an entity known as lipodermatosclerosis in obese patients. It is a type of chronic panniculitis occurring secondary to venous problems (18).

## 2. Common Dermatologic Problems in Obesity

There are many dermatologic conditions associated with obesity (Table 1).

**Table 1.** Dermatologic conditions associated with obesity

Acanthosis nigricans
Achrocordons
Keratosis pilaris
Striae distensae
Cellulite
Palmoplantar keratoderma- plantar hyperkeratosis

### 2.1. Palmoplantar Keratodermas

Since stratum corneum is thickened due to increased pressure hyperkeratosis including the plantar aspect of the feet is common among the obese patients.

Alteration of the anatomy of the feet due to excess body weight also contributes to the mechanism of hyperkeratosis.

## 3. Cutaneous Infections and Obesity

Pharmacologic interactions with antibiotics and impaired immun response as well as increased proinflammatory processes are more commonly observed among obese patients. The fact that they usually experience more hygiene problems due to immobilization also contributes to this proinflammatory situation (19,20). The most frequently observed cutaneous infections seen among obese patients are presented in Table 2.

**Table 2.** The most frequently observed cutaneous infections seen among obese patients

Candidiasis
Intertrigo
Candidal folliculitis
Erysipelas
Cellulitis
Erythrasma
Tinea cruris
Folliculitis
Necrotizing fasciitis
Gas gangrene
Methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i> infections

Relatively higher pH values of inguinal regions of obese and diabetic women is also an important risk factor for secondary cutaneous infections. Obesity has been reported as an independent risk factor for erysipelas and secondary complications. Various dermatoses including paronychia, folliculitis, intertrigo and furunculosis may develop following *Candida* infections in obese population. Erythrasma, particularly the interdigital form is common in obesity. Decreased lymphatic drainage leading to recurrent bacterial infections usually results with a specific appearance called 'Elephantiasis nostras verrucosa'. Onychomycosis in obese patients are more resistant to topical and systemic therapy (21,22).

#### **4. Inflammatory Dermatoses and Obesity**

##### ***4.1. Acne and Hidradenitis Suppurativa (HS)***

Since obese patients present with increased area of skin-folds, increased friction due to over-weight naturally results with more frequent and resistant cases of HS. High-glycemic index diets and relatively increased androgen levels in obese patients lead to worsened clinical presentations of acne and HS (23,24).

##### ***4.2. Psoriasis***

Obese patients differ from patients with normal body weight both at clinical severity and therapeutic responses. Since recent therapy of moderate to severe psoriasis consists of biological agents which are used according to BMI, higher doses potentially with more side-effects are needed in obese patients. The clinical findings are observed more resistant and severe in obese patients largely due to coincidence of metabolic disorders including diabetes, insulin resistance, hyperlipidemia, fatty liver disease and MetS (6,25,26).

##### ***4.3. Rosacea***

Although further studies are needed to clarify, there are few studies about positive association between obesity and rosacea, especially among women female patients with a history of weight gain before the age of 18 years (27).

##### ***4.4. Atopic Dermatitis***

Although not clear, there are few studies suggesting an association between atopic dermatitis and obesity (28).



#### ***4.5. Hair and Scalp***

Increased cortisol levels of scalp particularly among obese prepubertal girls and increased incidence of premature graying were reported in a few studies (29,30). *Cutis verticis gyrata* has also been reported in a patient with insülin resistance syndrome (31).

### **5. Metabolic Skin Findings in Obesity**

Insulin resistance is one of the common causes of obesity and is associated with many metabolic entities including diabetes, hypertension, hyperlipidemia and coronary artery diseases. Exacerbation and severity of many dermatoses including *acanthosis nigricans*, *kratozsis pilaris*, hirsutism, *acrochordons*, HS, acne and psoriasis have been reported among obese patients with MetS and insülin resistance (32).

#### ***5.1. Hyperandrogenism and Acne***

Hormonal changes in obesity include reduced synthesis of sex hormone-binding globülin, increased levels of circulating androgens and increased synthesis of testosterone by the adipose tissue. Obesity in female patients may be a component of polycystic ovary syndrome characterized by additional symptoms including menstrual irregularities, *acanthosis nigricans*, hirsutism, obesity, acne, HS, androgenetic alopecia, seborrhea and hyperinsulinism (33).

#### ***5.2. Gout and Skin***

Elevated serum uric acid levels in obesity may be associated with increased incidence of gout disease (34).

### **6. Less Common Dermatologic Conditions in Obese Patients**

Other dermatoses observed less commonly among obese patients are listed in Table 3.

**Table 3.** Less common dermatologic manifestations associated with obesity (4,35).

Keratosis follicularis
Adiposis dolorosa/Dercum disease (multiple painful lipomas usually on the extremities)
Granular hyperkeratosis
Lipedema (swelling and enlargement of lower extremities)
Lymphedematous mucinosis (bilateral lower extremity pitting edema, papules and nodules)

### 7. Obesity and Skin Cancer

Although controversial results have been published, there is evidence that cutaneous cancers induced by ultraviolet radiation are observed less than patients with normal BMI, since obesity is usually associated with increased immobility (36).

### 8. Conclusion

Obesity is a major health problem in the modern life particularly due to changes in diet and life-style. The association of obesity and coexisting metabolic disorders may lead to altered clinical presentations and therapeutic response in many dermatoses. Primary care physicians, dermatologists and other health care givers should be aware of these various dermatologic manifestations and manage them with a multidisciplinary approach in order to prevent further complications. Dermatologic care of obese patients is important since many skin disorders are preventable and responsive to treatment.

### REFERENCES

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2008. *JAMA* 2010; 303: 235–241.
2. Ruiz-Maldonado R, Orozco-Covarrubias L. Nutrisyonel hastalıklar. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al (eds). *Dermatoloji 2012* (Birinci baskı); 661-73.
3. Gonzalez-Muniesa P, Martinez-Gonzalez M, Hu F, et al. Obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17034.

4. Hirt PA, Castillo DE, Yosipovitch G, et al. Skin changes in the obese patient. *J Am Acad Dermatol* 2011; 81:1037-57.

5. Garcia Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3(7):497-506.

6. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56(6):901-916. quiz 917-920.

7. Boza JC, Trindade EN, Peruzzo J, et al. Skin manifestations of obesity: a comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26(10): 1220-3.

8. Garcia-Hidalgo L, Orozco-Topete R, Gonzalez-Barranco J, et al. Dermatoses in 156 obese adults. *Obez Res* 1999;100:137-49.

9. Tyler I, Wiseman MC, Crawford RI, et al. Cutaneous manifestations of eating disorders. *J Cutan Med Surg* 2002;6:345-53.

10. Jowkar F, Fallahi A, Namazi MR. Is there any relation between serum insulin and insulin-like growth factor-I in non-diabetic patients with skin tag? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24: 73–74.

11. Hermanns-Le T, Scheen A, Pierard GE. Acanthosis nigricans associated with insulin resistance: pathophysiology and management. *Am J Clin Dermatol* 2004; 5: 199–203.

12. Strumia R. Dermatologic signs in patients with eating disorders. *Am J Clin Dermatol* 2005; 6: 165–173.

13. Goren I, Pfeilschifter J, Frank S. Determination of leptin signaling pathways in human and murine keratinocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003;303(4):1080-1085.

14. Goodson WH 3rd, Hunt TK. Wound collagen accumulation in obese hyperglycemic mice. *Diabetes*. 1986;35(4):491-495.

15. Sorop O, Olver TD, van de Wouw J, et al. The microcirculation: a key player in obesity-associated cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2017;113(9):1035-1045.

16. Greene AK. Diagnosis and management of obesity-induced lymphedema. *Plast Reconstr Surg*. 2016;138(1): 111e-118e.

17. Weston S, Clay CD. Unusual case of lymphoedema in a morbidly obese patient. *Australas J Dermatol*. 2007;48(2):115- 119.

18. Huang TM, Lee JY. Lipodermatosclerosis: a clinicopathologic study of 17 cases and differential diagnosis from erythema nodosum. *J Cutan Pathol*. 2009;36(4):453-460.

19. Gisondi P, Fostini AC, Fossa I, Girolomoni G, Targher G. Psoriasis and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018; 36(1):21-28.
20. Janniger CK, Schwartz RA, Szepletowski JC, Reich A. Intertrigo and common secondary skin infections. *Am Fam Physician* 2005; **72**: 833–838.
21. Huttunen R, Syrjanen J. Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(3):333-340.
22. Reveles KR, Duhon BM, Moore RJ, Hand EO, Howell CK. Epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* diabetic foot infections in a large academic hospital: implications for antimicrobial stewardship. *PLoS One*. 2016;11(8): e0161658.
23. Deplewski D, Rosenfield R. Growth hormone and insulin-like growth factors have different effects on sebaceous cell growth and differentiation. *Endocrinology*. 1999;140(9):4089- 4094.
24. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29(4):619-44. Doi:10.1111/jdv.12966.Epub 2015 Jan 30.
25. Jensen P, Skov L. Psoriasis and obesity. *Dermatology* 2016;232:633-9. doi: 10.1159/000455840.
26. Barros G, Duran P, Vera I, et al. Exploring the link between obesity and psoriasis: a comprehensive review. *Int J Mol Sci* 2022;23:7499. <https://doi.org/10.3390/ijms23147499>
27. Duman N, Ersoy Evans S, Atakan N. Rosacea and cardiovascular risk factors: a case control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28(9):1165-1169.
28. Silverberg J, Kleiman E, Lev-Tov H, et al. Association between obesity and atopic dermatitis in childhood: a case-control study. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(5): 1180-1186.
29. Hu J, Duan X, Fang J, et al. Association between hair cortisol concentration and overweight and obesity in 6-9 years old childhood. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*. 2017;51(12): 1065-1068.
30. Shin H, Ryu HH, Yoon J, et al. Association of premature hair graying with family history, smoking, and obesity: a crosssectional study. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(2):3F21-327.
31. Woollons A, Darley CR, Lee PJ, Brenton DP, Sonksen PH, Black MM. *Cutis verticis gyrata* of the scalp in a patient with autosomal dominant insulin resistance syndrome. *Clin Exp Dermatol*. 2000;25(2):125-128. 189.

32. Jacobs S. The association between skin diseases and metabolic syndrome. *General Dermatol.* 2018.

33. Melnik BC, John SM, Plewig G. Acne: risk indicator for increased body mass index and insulin resistance. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(6):644-649.

34. Dalbeth N, Kalluru R, Aati O, Horne A, Doyle AJ, McQueen FM. Tendon involvement in the feet of patients with gout: a dual-energy CT study. *Ann Rheum Dis.* 2013;72(9):1545-1548.

35. Karadag AS, Ozlu E, Ozkanli S. Obesity-associated lymphedematous mucinosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2014; 80(5):456-457. 242.

36. Lahmann P, Hughes M, Williams G, Green A. A prospective study of measured body size and height and risk of keratinocyte cancers and melanoma. *Cancer Epidemiol.* 2016;40:119-125.

## BÖLÜM 8

# EFFECTS OF OBESITY ON HUMAN REPRODUCTIVE FUNCTION

Oya Korkmaz

### 1. Introduction

The appropriate integration of metabolic stimuli with the hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis has significant importance in facilitating the normal progression of pubertal development and the sustenance of reproductive function in adult individuals. The hypothalamus is responsible for the generation of gonadotropin-releasing hormone (GnRH), a neuropeptide that plays a crucial role in the regulation of reproductive processes. The coordination of GnRH release during the onset of puberty and adulthood is primarily regulated by dispersed GnRH neurons, particularly through the influence of upstream neurons that produce Kisspeptin. GnRH is released in a pulsatile manner in the pituitary portal circulation at the median eminence. Upon attaching to its receptor, GnRH elicits the stimulation of gonadotropic cells located in the anterior pituitary gland, thereby inducing the synthesis and secretion of Follicle Stimulating Hormone (FSH) and Luteinizing Hormone (LH). FSH and LH play a crucial role in the regulation of steroid hormone production and the development of gametes in the reproductive organs. Additionally, gonadal steroids exert a feedback mechanism on the hypothalamus through the action of kisspeptin.

In order to sustain menarche and female reproductive capacity, it is necessary to maintain a minimal ratio of fat to lean mass. The regulation of food intake and energy expenditure is governed by specific brain regions, including the hypothalamus and brain stem. These regions receive short-term impulses from the gastrointestinal system as well as long-term signals from the body's energy storage. The adipose tissue functions as an endocrine organ by regulating the balance of nutrients and energy in the body through the release of specific hormones called adipokines, such as adiponectin and leptin. Apart from adipocytes, adipose tissue also includes preadipocytes, tissue macrophages, endothelial cells, various immunological cells, and fibroblasts. Adipose tissue

is known to collect in two primary depots, namely visceral and subcutaneous. Approximately 80% of total body fat is attributed to subcutaneous fat. In males, visceral fat constitutes approximately 10-20% of the overall body fat, while in females, it comprises around 5-8% of the entire body fat. Visceral adipose tissue exhibits a greater capacity for adipokine production compared to subcutaneous adipose tissue and is strongly correlated with unfavourable outcomes, including obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome.

Obesity is a significant public health concern with widespread implications on a global scale. The World Health Organisation (WHO) reports a significant increase in global obesity rates, which have nearly quadrupled since 1975. According to a survey from 2016, it was documented that over 1.9 billion adults were classified as overweight, with approximately 650 million individuals falling into the category of obesity (1). Obesity is characterised by the abnormal or excessive buildup of adipose tissue, which has the potential to negatively impact an individual's overall well-being. WHO defines overweight as a body mass index (BMI) $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, obesity as a BMI $>30$  kg/m<sup>2</sup>, and severe obesity as a BMI $>40$  kg/m<sup>2</sup> (1). Elevated BMI has been linked to a range of comorbidities, such as cardiovascular illnesses, diabetes mellitus, musculoskeletal problems, cerebral ischemia, sleep apnea syndrome, certain malignancies, non-alcoholic fatty liver disease, and an increased risk of premature mortality (2, 3). Consequently, there is a pressing demand for research on obesity and its associated disorders in contemporary society.

Globally, there has been a consistent rise in the prevalence of obesity among both males and females over the course of the last three decades. In recent times, there has been a notable disparity in the rise of obesity rates among children and young individuals, which has been linked to an elevated susceptibility to reproductive dysfunction. In this chapter, the adverse effects of obesity on reproduction in men and women during fertility will be discussed, focusing on the literature.

## **2. The Relationship Between Obesity and Male Reproduction**

Infertility, as per the definition provided by the World Health Organisation (WHO), refers to the incapacity to attain a clinical pregnancy during a duration of 12 months or longer of consistent, unprotected sexual intercourse. Infertility is a prevalent reproductive problem with a significant impact on a global scale, affecting around 15% of couples within the reproductive age range. This condition is particularly prevalent in industrialised nations. The global prevalence of

infertility poses significant challenges for couples, leading to profound emotional and psychological disorders experienced by both male and female individuals. Numerous studies have unequivocally indicated that a minimum of 30 million males across the globe suffer from infertility, accompanied by a significant deterioration in sperm quality (4, 5). Various lifestyle and environmental factors, including but not limited to smoking, obesity, endocrine disruptors, exposure to heavy metals, and psychological stress, have been identified as significant contributors to the decline in sperm quality (6, 7). Research conducted in this particular domain has demonstrated that lifestyle factors exert a significant influence on reproductive health and have the potential to impact fertility.

Nutrition exerts a significant influence on fertility within the realm of lifestyle factors. Numerous studies have demonstrated that obesity can have detrimental consequences on the male reproductive system, specifically by compromising erectile performance and impairing the quality of semen. According to a meta-analysis, there exists a notable association between male partners who are obese and an increased likelihood of infertility in couples, as compared to couples where the male partners have a normal weight. A study examining the semen of obese men observed a decline in various sperm characteristics, including concentration, motility, viability, normal morphology, membrane integrity, and DNA fragmentation (8, 9). Obesity has been implicated in male factor infertility through many pathways, including the presence of medical conditions such as sexual dysfunction, diabetes mellitus, endocrine alterations, sleep apnea, and scrotal hyperthermia resulting from body habitus (10). According to a comprehensive examination and synthesis of existing research, it was found that there is a positive correlation between obesity and overweight and an increased occurrence of oligozoospermia (low sperm count in semen) and azoospermia (absence of sperm in semen) (11). Furthermore, it has been documented that obesity is associated with a higher prevalence of oligozoospermia and asthenozoospermia, which refer to reduced sperm count and decreased sperm motility, respectively, in males (12, 13). The occurrence of reduced sperm count in obese males has been linked to the process of testosterone conversion to estradiol in adipose tissue located in the periphery of the body. This conversion leads to a negative feedback mechanism that regulates estradiol levels and suppresses the hypothalamic-pituitary-testicular axis. Moreover, there is a correlation between elevated abdomen fat in males from couples experiencing subfertility and a decline in the quantity, concentration, and movement of sperm (14).



There is a positive correlation between obesity and an elevated rate of sperm DNA fragmentation (15). In relation to additional biofunctional sperm parameters, it has been observed that obesity is correlated with deviations in sperm chromatin compactness, an increased percentage of spermatozoa exhibiting low mitochondrial membrane potential, and the externalisation of phosphatidylserine, which serves as an early indicator of apoptosis (16). Recent evidence indicates that there is a notable modification in the epigenetics of sperm in males who are affected by obesity, potentially leading to adverse consequences for their prospective kids (17).

The success of assisted reproductive technology (ART) is negatively impacted by male obesity. There have been reports indicating that elevated body mass index (BMI) in males can have an impact on the development of blastocysts in cycles of in vitro fertilisation (IVF) or intracytoplasmic sperm injection (ICSI). Furthermore, it has been hypothesised that this phenomenon may lead to a reduction in rates of pregnancy and live births, as well as an increase in rates of miscarriage (18, 19). According to systematic studies, it has been found that there is a notable correlation between obesity in males and a heightened likelihood of experiencing infertility. Additionally, obese men have been seen to have reduced rates of successful live births per ART cycle. Furthermore, there is a significant 10% absolute increase in the chance of non-pregnancy among obese men, as well as diminished live birth rates following IVF procedures (20).

There is a correlation between obesity in males and lower levels of LH and testosterone. The decline in testosterone levels that is linked to obesity is accompanied by a fall in LH levels. On the other hand, the decline in testosterone levels that occurs with age is associated with an increase in LH levels. These observations suggest that the dysregulation of LH levels in obesity is more likely to be centrally mediated rather than originating from the gonads. It is widely recognised that there exists an inverse correlation between testosterone levels and BMI. The insulin-induced reduction of sex hormone-binding globulin in obese males results in an elevated level of androgens that can be converted into oestrogens through aromatization. This process has the potential to lower the release of gonadotropins. Furthermore, it has been observed that obese males exhibit a drop in both total and bioavailable testosterone levels, as well as a reduction in inhibin B concentrations. Additionally, there is a decrease in LH pulse amplitude in this population (21). The observed hormonal profile indicates that there is an augmented oestrogen negative feedback inhibition due to an elevation in adipose-derived aromatase activity. As a result, the presence of

obesity in males is often accompanied by a decrease in the release of testosterone by Leydig cells. Additionally, there exists a negative correlation between testosterone levels and fasting insulin and leptin levels (22, 23).

There have been various proposed mechanisms to elucidate the association between obesity and impaired sperm function. These include disruptions in reproductive hormone levels, insulin resistance, changes in adipokine synthesis, elevated scrotal temperature, chronic systemic inflammation, and heightened oxidative stress. In males who are classified as obese, there is a closer proximity between the scrotum and the surrounding tissues compared to those with a normal weight. This physical condition may have a negative impact on the quality of semen parameters due to the resultant elevation in scrotal temperature. The excessive buildup of visceral fat results in a reduction in sex hormone-binding globulin, as well as decreased levels of total and free testosterone and inhibin B. Additionally, there is an increase in the conversion of testosterone to estradiol (E2) due to heightened aromatase activity. The adherence of developing germ cells to Sertoli cells is dependent on the presence of adequate intratubular testosterone concentrations. Consequently, a drop in testosterone levels has an adverse impact on the process of spermatogenesis. In addition, an overabundance of visceral fat leads to the production of pro-inflammatory cytokines, including interleukin-6 (IL-6) and tumour necrosis factor  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), which are responsible for inducing a state of low-grade systemic inflammation. In individuals with obesity, there is dysregulation between the oxidative and antioxidant mechanisms, resulting in an augmented generation of reactive oxygen species (ROS). ROS play a crucial role in the physiological processes of spermatogenesis at physiological levels. Nevertheless, when present in elevated amounts, they possess the capability to induce oxidation and inflict harm on DNA, proteins, and lipids (24).

The findings seen in animal models have implications for clinical research in humans. The study observed a reduction in sperm production and an increase in sperm DNA fragmentation in obese Zucker rats and C57BL/6 mice (25). In a separate animal investigation, C57BL/6J mice that were obese exhibited decreased levels of LH, testosterone, and sperm count (26). The decline in testosterone levels that coincides with the reduction in LH suggests the presence of centrally regulating mechanisms operating at the neuroendocrine level.

In conclusion, it can be stated that obesity has detrimental effects on semen parameters and endocrine alterations, compromising male reproductive capabilities through the induction of oxidative stress, promoting apoptosis via sperm DNA damage, and exhibiting an association with reduced success rates

in assisted reproductive technology within clinical settings. The management of these unfavourable circumstances can be achieved by adhering to a consistent and well-rounded nutritional regimen, enhancing the overall quality of one's diet, engaging in suitable physical activity, and refraining from the consumption of high-caloric meals.

### **3. The Relationship Between Obesity and Female Reproduction**

Obesity has been found to have a negative impact on fertility in both women and men. Women with a BMI exceeding 30 kg/m<sup>2</sup> have a 2.7-fold higher likelihood of experiencing infertility. Additionally, pregnant women with a BMI above the normal range are at a heightened risk of miscarriage, with an increased incidence ranging from 25% to 37% compared to women of normal weight (27). Obese females have reduced responsiveness to infertility interventions, along with an elevated susceptibility to early miscarriage subsequent to IVF, as well as a diminished likelihood of achieving a successful live birth.

The fertility of women who are obese is also negatively impacted by a drop in LH levels. These findings are further substantiated by studies conducted on animal models. The study conducted on female rhesus macaques revealed a reduction in LH pulse amplitude when they were provided with a high-fat diet (28). Female mice that are fed a diet high in fat demonstrate extended estrous cycles. The disruption of the reproductive axis caused by obesity mostly occurs at the hypothalamus and pituitary, as evidenced by reduced levels of gonadotropin hormones in obese women.

Obesity in women is linked to various issues, such as premature beginning of puberty, disturbances in the menstrual cycle, particularly an extended follicular phase that signifies potential difficulties with ovulation, troubles during pregnancy, reduced fertility, and an increased risk of spontaneous abortions. The aforementioned issues are thoroughly examined in the subsequent sections.

#### ***3.1. The Effect of Obesity on Ovulation and Menstrual Cycle***

The majority of studies examining the correlation between obesity and menstrual cycle disorders have indicated a prevalence rate of 30-36% for menstrual cycle irregularities among women who are classified as obese. Nevertheless, other investigations have shown percentages ranging from below 10% to above 50%. The occurrence of amenorrhea or oligomenorrhea exhibits an upward trend in correlation with higher levels of overweight or obesity during both adulthood and adolescence.

Obese women frequently have ovulatory dysfunction. The existing data indicates that there is a positive correlation between BMI and the likelihood of anovulatory infertility in women of reproductive age. The distribution of body fat holds significance in the context of women's health. According to a survey, women who experience ovulatory issues exhibit a greater waist circumference and a higher amount of abdominal fat compared to ovulatory women with a same BMI (29). This conclusion is further supported by a recent study that demonstrates that abdominal body fat exhibits a stronger predictive capacity for ovulatory dysfunction compared to total body fat (30).

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) frequently manifests as obesity. There has been a notable increase in the prevalence of obesity among women diagnosed with PCOS over the course of time. Furthermore, it has been observed that the process of ovulation induction in women diagnosed with PCOS leads to a decreased likelihood of achieving a live birth when the BMI of these women increases (31). There are variations in the reproductive hormone levels across women categorised by BMI, even when considering individuals with normal menstrual cycles within each BMI range. Obese women experiencing ovulatory menstrual cycles exhibit several distinctive characteristics when compared to normal-weight ovulatory women. These include lower levels of LH, reduced amplitude of LH pulses during the early follicular phase, decreased levels of FSH, longer follicular phases, shorter luteal phases, and lower levels of luteal phase progesterone metabolite. Obesity has been found to be associated with the development of insulin resistance and hyperinsulinemia. The development of hyperandrogenemia is initiated by insulin resistance, which exerts its influence on the ovary and reduces the production of sex hormone-binding globulin by the liver. This association commonly leads to the consideration of PCOS as the primary condition. The presence of hyperandrogenemia is known to impact the regularity of the menstrual cycle by promoting the conversion of androgens to oestrogens in adipose tissue, storing sex hormones in adipose tissue, affecting the levels of leptin and other adipokines, modifying the production of insulin-like growth factor-binding protein, impairing the function of granulosa cells, and disrupting the hypothalamic-pituitary-gonadal axis.

### ***3.2. Effects of Obesity on Oocyte and Embryo Quality***

The evaluation of oocyte and embryo quality is a crucial determinant in assessing the process of implantation and the subsequent success of pregnancy.

Numerous research investigations have been conducted to examine the correlation between obesity and the quality of oocytes and embryos. Upon examination of the follicular environs of obese women undergoing IVF, it was shown that the cumulus-oocyte complexes had aberrant morphology. Additionally, elevated levels of inflammatory markers, insulin, and free fatty acids were detected (32, 33). Furthermore, it has been documented in other research that oocytes derived from women with obesity have a reduced morphological size in comparison to oocytes obtained from women with a normal weight (34). According to available reports, obesity has been found to have an impact on blastulation rates and the metabolism of growing embryos. However, it has been observed that the proportion of euploid embryos remains consistent across different categories of BMI (35). In the year 2016, two extensive retrospective studies were conducted to examine the correlation between BMI and the outcomes of IVF. Both studies documented a decline in the rate of pregnancy and live births as BMI increased (36, 37). The findings of these investigations are corroborated by the utilisation of animal models with diet-induced obesity. According to the findings of these models, it has been observed that obesity has a detrimental effect on oocyte quality due to mitochondrial dysfunction, elevated levels of ROS, and an association with aberrant meiotic spindles and chromosomal alignments. Based on the aforementioned observations, it can be deduced that the quality of oocytes is compromised in both animal models exhibiting obesity and in clinical investigations involving human subjects.

In their study, Zheng et al. (2022) employed a sample of 10,252 frozen-thawed cycles, including single blastocyst transfers. The objective of their investigation was to examine the association between pregnancy outcomes and obesity. To achieve this, the researchers categorised the participants into four distinct categories based on their body weight: obesity, overweight, normal weight, and underweight. The incidence of miscarriage was shown to be significantly greater in the group classified as obese compared to the group with a normal BMI. Furthermore, it was shown that the prevalence of preterm delivery and the percentage of women necessitating a caesarean section were greater in the obese cohort compared to the group with a normal BMI (38). In a retrospective investigation of IVF and ICSI cycles in human subjects, a comparison was made between individuals with a normal BMI and those classified as obese. The findings revealed that obesity had detrimental impacts on various aspects, including the average grade of embryos, the rate of embryo utilisation, and the quantity of embryos that were rejected

and cryopreserved (39). Similarly, Leary et al. (40) discovered that embryos derived from women who were overweight or obese (with a BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) exhibited a decreased likelihood of successfully progressing through post-fertilisation development. Furthermore, these embryos demonstrated an accelerated progression to the morula stage, characterised by a reduced number of cells in the trophoctoderm. Additionally, they exhibited lower levels of glucose consumption, enhanced amino acid metabolism, and elevated endogenous triglyceride levels.

### ***3.3. The Impact of Obesity on Abortion Rates***

Numerous studies have established a correlation between obesity and an elevated likelihood of experiencing pregnancy loss. Boots and Stephenson (2011) conducted a meta-analysis to examine the association between obesity and miscarriage in unassisted pregnancies. The findings revealed that women with obesity had a 1.3 times higher risk of experiencing pregnancy loss (41). The findings of this research were validated in a subsequent prospective observational study with a sample of over 18,000 nulliparous Chinese women who conceived without any medical assistance. The study revealed a significant correlation between obesity and a heightened likelihood of experiencing a miscarriage (42). Comparable findings were noted in obese women who had assisted reproductive technology and exhibited elevated rates of miscarriage. Moreover, a study examining the initial frozen embryo transfers utilising high-quality embryos revealed a correlation between obesity and the occurrence of early pregnancy loss (43).

### ***3.4. The Effect of Obesity on Endometrial Function***

Numerous studies have been conducted to examine the impact of obesity on the receptivity and function of the endometrium. While certain studies have failed to identify a correlation between obesity and a specific outcome, alternative research has proposed a potential link between obesity and reduced rates of implantation. Obesity constitutes a significant risk factor for the development of endometrial hyperplasia and cancer. The utilisation of molecular techniques has provided insights into the upregulation of steroid receptor expression and the dysregulation of other genes in the endometrium of obese women experiencing infertility (44).

### ***3.5. Effect of Obesity on Mitochondrial Dysfunction and Endoplasmic Reticulum Stress***

The presence of obesity has been observed to result in irregularities in the morphology and distribution of mitochondria within oocytes, as well as alterations in oocyte metabolism. These effects collectively contribute to a detrimental influence on the process of oocyte maturation. The quantity of mitochondrial DNA (mtDNA) copies in oocytes is notably higher in mice with obesity compared to animals with normal weight. Additionally, the levels of mitochondrial biogenesis and fission markers, specifically PGC-1 $\alpha$  and Drp-1, as well as nuclear genes responsible for encoding transcription factors for mtDNA, namely NRF1 and mtTFAM, are elevated in obese mice (45). The aforementioned results indicate that the presence of oxidative stress, resulting from obesity, induces damage to the mitochondria. Consequently, this damage plays a role in promoting heightened mitochondrial biogenesis and fission.

According to a report, oocytes derived from obese female mice exhibit a reduction in the quantity and regularity of mitochondria crystals, a decline in electron density within the matrix, an increase in swelling and vacuole count, and an uneven clustering pattern in the distribution of mitochondria (46). Furthermore, numerous studies have consistently documented that the membrane potential of oocyte mitochondria derived from obese mice is comparatively lower in comparison to that of oocyte mitochondria obtained from animals with a normal weight. Several studies were undertaken to assess the redox status of oocytes, revealing that oocytes derived from obese mice exhibited increased oxidation and elevated amounts of reactive oxygen species.

The endoplasmic reticulum (ER) is an essential cellular organelle responsible for various crucial functions, including protein production, trafficking, folding, and maintaining calcium ion (Ca<sup>2+</sup>) homeostasis. ER stress is a condition characterised by the accumulation of misfolded proteins within the endoplasmic reticulum of liver and adipose tissue. The results indicate that obesity has the potential to induce ER stress in the cells of mammalian organisms. The expression levels of ER stress markers, namely glucose-related protein 78 (GRP78), X-box binding protein 1 (XBP1), and inositol-requiring enzyme 1 $\alpha$  (IRE1 $\alpha$ ), exhibited a statistically significant elevation in the adipose tissue of pregnant women with obesity in comparison to pregnant women with a lean body mass. The process of functional protein synthesis is initiated by the translation of maternal mRNA and plays a crucial role in the maturation of oocytes. Throughout these biological processes, the ER assumes significant

functions in fulfilling the heightened protein requirements of oocytes. This is achieved by effectively executing protein synthesis, folding, and modification. Hence, the management of ER stress plays a crucial role in the process of oocyte maturation. According to reports, the application of thapsigargin and palmitic acid, which are known to produce endoplasmic reticulum stress, resulted in a decrease in cumulus cell expansion, which is considered an indicator of oocyte quality. Additionally, this treatment led to a reduction in pre-implantation development(47, 48). The results of this study indicate that ER stress is a significant factor in determining the quality of oocytes as well as influencing the interactions between cumulus cells and oocytes.

### ***3.6. Effects of Obesity on Foetal Development***

The placenta serves as a vital organ, facilitating the flow of chemicals between the developing foetus and the maternal organism. During the progression of foetal development within the uterus, the nutritional requirements of the foetus are met by means of the placenta. The presence of maternal obesity has a significant impact on both the placenta and the developing foetus, resulting in foetal overgrowth and an increased prevalence of infants classified as largefor gestational age. Studies have demonstrated an augmentation in placental transport in mouse models exhibiting maternal obesity, which exhibits a strong correlation with human birth weight. Offspring of mothers who are obese face an elevated susceptibility to the onset of juvenile obesity and metabolic disorders (49). Previous studies have documented that maternal consumption of high-fat diets leads to a reduction in the number of oocytes and an increase in apoptosis in foetal ovaries at embryonic day 20 (E20). Additionally, it has been observed that such diets result in an increase in primordial and transitional follicles at postnatal day 4 (P4), as well as smaller secondary follicles and a higher incidence of follicular atresia in prepubertal offspring. Furthermore, adult offspring of mothers with high-fat diets exhibit impaired growth of ovarian follicles (50). The impact of obesity on foetal development has been unequivocally shown by extensive research conducted on both human and animal subjects.

## **4. Conclusion**

The primary objective of this chapter is to examine the negative impacts of obesity on human reproductive processes, specifically in relation to fertility. The prevalence of overweight and obesity has emerged as a significant concern



within the realms of public health and clinical practise. The subject matter at hand pertains to a multifaceted medical and epidemiological matter that carries significant consequences for the fields of gynaecology and obstetrics, particularly in relation to reproductive processes. In recent years, extensive evidence has unequivocally established a substantial correlation between obesity and male fertility, specifically in relation to sperm morphology, motility, and viability. Obesity in the context of female reproduction has been found to have negative consequences, including compromised oocyte quality, impaired embryo quality, heightened risks of miscarriage, and adverse impacts on foetal development. Simultaneously, the prevalence of obesity has been notably augmented by lifestyle variables, including unhealthy dietary patterns and a lack of physical activity. The exploration of treatments aimed at enhancing reproductive function in individuals who are overweight or obese holds significant importance, necessitating further investigation and research in this field.

## REFERENCES

1. World Health Organization. Obesity and Overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed on 10 November 2023).
2. De Lorenzo A, Gratteri S, Gualtieri P et al. Why primary obesity is a disease?. *J Transl Med.* 2019;17:169.
3. Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S et al. Obesity as a Disease: The Obesity Society 2018 Position Statement. *Obesity (Silver Spring).* 2019;27:7-9.
4. Agarwal A, Mulgund A, Hamada A et al. A unique view on male infertility around the globe. *Reprod Biol Endocrinol.* 2015;13:37.
5. Davidson LM, Millar K, Jones C et al. Deleterious effects of obesity upon the hormonal and molecular mechanisms controlling spermatogenesis and male fertility. *Hum Fertil (Camb).* 2015;18:184-93.
6. Condorelli RA, La Vignera S, Giacone F et al. In vitro effects of nicotine on sperm motility and bio-functional flow cytometry sperm parameters. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2013;26:739-46.
7. López-Botella A, Velasco I, Acién M et al. Impact of Heavy Metals on Human Male Fertility-An Overview. *Antioxidants (Basel).* 2021;10:1473.
8. Rolland M, Le Moal J, Wagner V et al. Decline in semen concentration and morphology in a sample of 26,609 men close to general population between 1989 and 2005 in France. *Hum Reprod.* 2013;28:462-70.

9. Kahn BE, Brannigan RE. Obesity and male infertility. *Curr Opin Urol.* 2017;27:441-5.

10. Cabler S, Agarwal A, Flint M et al. Obesity: modern man's fertility nemesis. *Asian J Androl.* 2010;12:480-9.

11. Sermondade N, Faure C, Fezeu L et al. BMI in relation to sperm count: an updated systematic review and collaborative meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2013;19:221-31.

12. Hammoud AO, Wilde N, Gibson M et al. Male obesity and alteration in sperm parameters. *Fertil Steril.* 2008;90:2222-5.

13. Zhou YF, Hou YY, Ban Q et al. Metabolomics profiling of seminal plasma in obesity-induced asthenozoospermia. *Andrology.* 2023 Feb 26. Epub ahead of print.

14. Hammiche F, Laven JS, Twigt JM et al. Body mass index and central adiposity are associated with sperm quality in men of subfertile couples. *Hum Reprod.* 2012;27:2365-72.

15. Chavarro JE, Toth TL, Wright DL et al. Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity, and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. *Fertil Steril.* 2010;93:2222-31.

16. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E et al. Negative effect of increased body weight on sperm conventional and nonconventional flow cytometric sperm parameters. *J Androl.* 2012;33:53-8.

17. Soubry A, Guo L, Huang Z et al. Obesity-related DNA methylation at imprinted genes in human sperm: Results from the TIEGER study. *Clin Epigenetics.* 2016;8:51.

18. Liu X, Shi S, Sun J et al. The influence of male and female overweight/obesity on IVF outcomes: a cohort study based on registration in Western China. *Reprod Health.* 2023;20:3.

19. Bakos HW, Henshaw RC, Mitchell M et al. Paternal body mass index is associated with decreased blastocyst development and reduced live birth rates following assisted reproductive technology. *Fertil Steril.* 2011;95:1700-4.

20. Mushtaq R, Pundir J, Achilli C et al. Effect of male body mass index on assisted reproduction treatment outcome: an updated systematic review and meta-analysis. *Reprod Biomed Online.* 2018;36:459-71.

21. MacDonald AA, Herbison GP, Showell M et al. The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2010;16:293-311.

22. Pitteloud N, Hardin M, Dwyer AA et al. Increasing insulin resistance is associated with a decrease in Leydig cell testosterone secretion in men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:2636-41.

23. Isidori AM, Caprio M, Strollo F et al. Leptin and androgens in male obesity: evidence for leptin contribution to reduced androgen levels. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:3673-80.

24. Guerriero G, Trocchia S, Abdel-Gawad FK et al. Roles of reactive oxygen species in the spermatogenesis regulation. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2014;5:56.

25. Vendramini V, Cedenho AP, Miraglia SM et al. Reproductive function of the male obese Zucker rats: alteration in sperm production and sperm DNA damage. *Reprod Sci.* 2014;21:221-9.

26. Lainez NM, Jonak CR, Nair MG et al. Diet-Induced Obesity Elicits Macrophage Infiltration and Reduction in Spine Density in the Hypothalami of Male but Not Female Mice. *Front Immunol.* 2018;9:1992.

27. Jungheim ES, Travieso JL, Carson KR et al. Obesity and reproductive function. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2012;39:479-93.

28. McGee WK, Bishop CV, Pohl CR et al. Effects of hyperandrogenemia and increased adiposity on reproductive and metabolic parameters in young adult female monkeys. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2014;306:E1292-304.

29. Kuchenbecker WK, Groen H, Zijlstra TM et al. The subcutaneous abdominal fat and not the intraabdominal fat compartment is associated with anovulation in women with obesity and infertility. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:2107-12.

30. Zaadstra BM, Seidell JC, Van Noord PA et al. Fat and female fecundity: prospective study of effect of body fat distribution on conception rates. *BMJ.* 1993;306:484-7.

31. Legro RS, Barnhart HX, Schlaff WD et al. Clomiphene, metformin, or both for infertility in the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2007;356:551-66.

32. Robker RL, Akison LK, Bennett BD et al. Obese women exhibit differences in ovarian metabolites, hormones, and gene expression compared with moderate-weight women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:1533-40.

33. Jungheim ES, Macones GA, Odem RR et al. Associations between free fatty acids, cumulus oocyte complex morphology and ovarian function during in vitro fertilization. *Fertil Steril.* 2011;95:1970-4.

34. Marquard KL, Stephens SM, Jungheim ES et al. Polycystic ovary syndrome and maternal obesity affect oocyte size in in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection cycles. *Fertil Steril*. 2011;95:2146-9.
35. Goldman KN, Hodes-Wertz B, McCulloh DH et al. Association of body mass index with embryonic aneuploidy. *Fertil Steril*. 2015;103:744-8.
36. Provost MP, Acharya KS, Acharya CR et al. Pregnancy outcomes decline with increasing body mass index: analysis of 239,127 fresh autologous in vitro fertilization cycles from the 2008-2010 Society for Assisted Reproductive Technology registry. *Fertil Steril*. 2016;105:663-9.
37. Kawwass JF, Kulkarni AD, Hipp HS et al. Extremities of body mass index and their association with pregnancy outcomes in women undergoing in vitro fertilization in the United States. *Fertil Steril*. 2016;106:1742-50.
38. Zheng Y, Dong X, Chen B et al. Body mass index is associated with miscarriage rate and perinatal outcomes in cycles with frozen-thawed single blastocyst transfer: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2022;22:118.
39. Metwally M, Cutting R, Tipton A et al. Effect of increased body mass index on oocyte and embryo quality in IVF patients. *Reprod Biomed Online*. 2007;15:532-8.
40. Leary C, Leese HJ, Sturmey RG. Human embryos from overweight and obese women display phenotypic and metabolic abnormalities. *Hum Reprod*. 2015;30:122-32.
41. Boots C, Stephenson MD. Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception: a systematic review. *Semin Reprod Med*. 2011;29:507-13.
42. Zhou Y, Li H, Zhang Y et al. Association of Maternal Obesity in Early Pregnancy with Adverse Pregnancy Outcomes: A Chinese Prospective Cohort Analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2019;27:1030-6.
43. Zhang J, Liu H, Mao X et al. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in a freeze-all policy: an analysis of 22,043 first autologous frozen-thawed embryo transfer cycles in China. *BMC Med*. 2019;17:114.
44. Bellver J, Martínez-Conejero JA, Labarta E et al. Endometrial gene expression in the window of implantation is altered in obese women especially in association with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2011;95:2335-41.
45. Igosheva N, Abramov AY, Poston L et al. Maternal diet-induced obesity alters mitochondrial activity and redox status in mouse oocytes and zygotes. *PLoS One*. 2010;5:e10074.

46. Luzzo KM, Wang Q, Purcell SH et al. High fat diet induced developmental defects in the mouse: oocyte meiotic aneuploidy and fetal growth retardation/brain defects. *PLoS One*. 2012;7:e49217.

47. Wu LL, Russell DL, Norman RJ et al. Endoplasmic reticulum (ER) stress in cumulus-oocyte complexes impairs pentraxin-3 secretion, mitochondrial membrane potential ( $\Delta\Psi_m$ ), and embryo development. *Mol Endocrinol*. 2012;26:562-73.

48. Sutton-McDowall ML, Wu LL, Purdey M et al. Nonesterified Fatty Acid-Induced Endoplasmic Reticulum Stress in Cattle Cumulus Oocyte Complexes Alters Cell Metabolism and Developmental Competence. *Biol Reprod*. 2016;94:23.

49. Santangeli L, Sattar N, Huda SS. Impact of maternal obesity on perinatal and childhood outcomes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;29:438-48.

50. Tsoulis MW, Chang PE, Moore CJ et al. Maternal High-Fat Diet-Induced Loss of Fetal Oocytes Is Associated with Compromised Follicle Growth in Adult Rat Offspring. *Biol Reprod*. 2016;94:94.

## BÖLÜM 9

# OBEZİTEDE ENDOSKOPIK TEDAVİLER

Nermin Mutlu Bilgiç

Obezite, gittikçe artan insidansı nedeniyle dünyanın en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Batılı yaşam tarzı olarak adlandırılan çok kalori alımı ve az hareket, sedanter yaşamdaki artış ile ilişkili olarak sıklığı gittikçe artmaktadır. Obezite vücut kitle indeksinin (VKİ)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olarak kabul edilmektedir. VKİ değerleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Obezite ilişkili hastalıklar (diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi vb) nedeniyle hayat kalitesinde azalma ve mortalitede artış görülmektedir. Obezitenin tedavisi multidisipliner yaklaşım gerekmektedir ve en tedavideki en önemli basamak hastanın hayat tarzındaki değişikliktir. Katkısı sınırlı olsa da ilaç tedavileri mevcuttur. Bu tedaviler arasında yağ absorpsiyonunu azaltan ilaçlar, dopamin ve noradrenalin geri alım inhibitörleri, emilim ilişkili opioid reseptörlerini bloke eden ilaçlar, açlık hissini azaltan, tokluk hissini arttıran ilaçlar örnek verilebilir. Cerrahi tedaviler arasında, gastrik bağlama, sleeve gastrektomi, baypas ameliyatları sayılabilir. Bariatrik cerrahi tedavilerin başarısı yüksek olsa da hayatı tehdit eden ve yüksek komplikasyon riski mevcuttur. Endoskopik tedaviler cerrahi tedavilere nazaran daha az komplikasyon oranlarına ve daha az nütrisyonel eksikliklere sebep olmaktadır. Bu sebeplerden dolayı gittikçe artan oranda tercih edilmeye başlanmıştır.

**Tablo 1.** VKİ değerleri

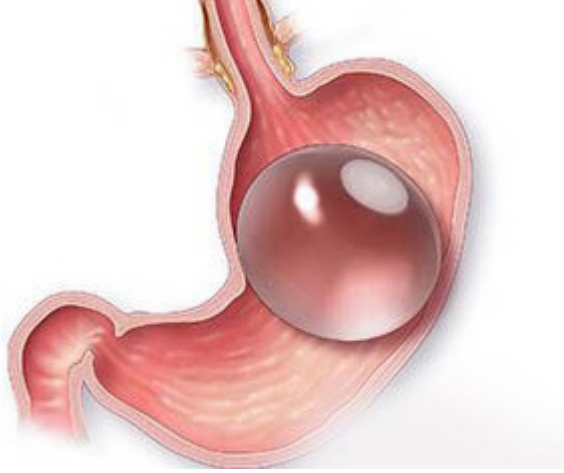
SINIFLAMA	VKİ (kg/m <sup>2</sup> )
Düşük kilolu	<18,5
Normal kilolu	18,5-24,9
Fazla kilolu	25,0-29,9
Obez sınıf-1	30,0-34,9
Obez sınıf-2	35,0-39,9
obez sınıf-3	$\geq 40$

Endoskopik bariatrik tedaviler öncelikle mideye uygulansa da duodenum ve ince bağırsağı da etkileyen uygulamalar mevcuttur. Duodenum ve ince bağırsağı etkileyen uygulamalar daha çok tip 2 diyabetes mellitusun metabolik etkilerini azaltmak için uygulanmaktadır.

## 1. Gastrik Volümü Azaltan Tedaviler

### 1.1. Mide İçi Balon Uygulaması

Bu uygulama, mide içi volümü azaltmaktadır. Midedeki mekanoreseptörlerin stimülasyonu ile nervus vagusun stimülasyonu gerçekleşir ve bu yolla hipotalamusa yollanan sinyaller sayesinde tokluk hissi gelişir ve midenin geç boşalması sağlanır (Resim 1). İlk mide içi balon, Danimarka'da 1982 yılında Nieben ve Harboe tarafından uygulanmıştır. Bundan sonra farklı şekillerde ve ebatlarda balon uygulamaları yapılmıştır. Genellikle oval veya yuvarlak şekilli ve 400-700 mL balonlar kullanılmıştır. Balonların içi sıvı, gaz veya her ikisiyle de doldurulabilir. Balon uygulamaları genellikle sedasyon altında endoskopi eşliğinde yerleştirilse de, bazı balon tipleri kapsül şeklinde yutulularak da yerleşebilir. Genellikle 6 ay kalması sonrasında endoskop ile çıkarılırlar veya gastrointestinal sistem yolu ile çıkışı sağlanır. Bazı balon çeşitlerinde valfi tutan sütür materyali 1-4 ay arası periyotta çıkarılıp spontan çıkışı sağlanır. Bazı balon çeşitlerinde mevcut olan kateter yardımı ile balonun hacmi artırılıp azaltılabilir. Hacmin tedavi başlangıcında düşürülmesi, tedavi intolerasyonunu azaltmakla birlikte yüksek hacimde kullanılan balon, tedavi etkinliğini artırır. Yapılan bir çalışmada balon uygulanan hastalarda, 6. Ayda kilo kaybının %5-15 arasına kadar %31-88 hastada geliştiği ve bunun yanı sıra, trigliserid, HbA1C, total kolesterolde gerileme izlendiği ve hipertansiyonda düzelme izlendiği saptanmış. Yapılan bir çalışmada ciddi komplikasyonların yüksek (%10.5) olduğu saptanmış (1). Bu komplikasyonlar arasında kalıcı kusma, perforasyon, karın ağrısı, ülserler ve gastroözofageal reflü sayılabilir. Fakat buna karşılık yapılan başka çalışmalarda ciddi komplikasyonun gözlemlenmediği bildirilmiş (2). Bu komplikasyon oranlarının farklı olmasının sebeplerinden birisi de farklı balonların kullanılmış olması olarak değerlendirilebilir. İntragastrik balon takılmasının kontraendikasyonları arasında, hiatal herni, gebelik, özofagus veya gastrik cerrahi öyküsü, özofageal motilite bozukluğu, özofagus strüktürü, koagülopati, alkol veya madde bağımlılığı olan hastalar, gastrointestinal kanama için yüksek riskli lezyonların (GAVE, a-v malformasyonlar, varis vb) varlığı, üst gastrointestinal sistemi tutan İBH varlığı, antikoagülan kullanımı veya koagülopati sayılabilir.



**Resim 1.** Mide balonu

### ***1.2. Transpyloric Shuttle (TPS)***

Pilora yerleştirilen bir balon ve duodenuma doğru uzanan ucunda küçük bir balon olan silikon kateterden oluşmaktadır. Avantajı hızlı bir balon dolumunu olması ve gastrik boşalımın azalmış olmasıdır. 3-6 ay arasında kalması sonucunda ortalama total vücut kilo kaybı % 8.9-14.5 olarak ölçülmüş (3).

### ***1.3. Satisphere***

Balonlardan oluşan bu cihaz, genel anestezi altında pilora ve duodenuma yerleştirilmektedir. Asıl amaç, besinlerin duodenumdan transit zamanını yavaşlatarak, gıda alımında azalma sağlamasıdır.

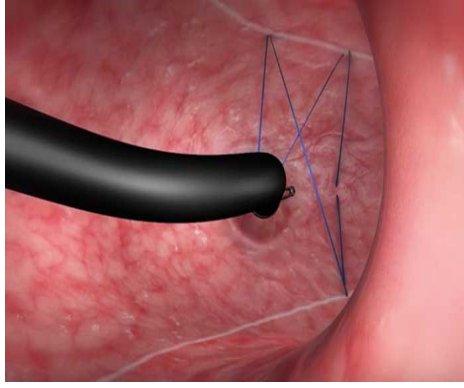
## **2. Restriktif Bariatrik İşlemler**

### ***2.1. Endoskopik Sleeve Gastroplasti***

Endoskopik sleeve gastroplasti, cerrahi yöntemi taklit ederek yapılır. Bu sayede mide küçülmesi sayesinde erken doyumluk sonucu ile kilo kaybı sağlanır. Bu işlem genel anestezi altında özel cihazlarla yapılır ve midenin tüm katmanlarını kapsayarak büyük kurvaturun anterior ve posterior duvarları arasında dikişler atılarak midenin küçültülmesi hedeflenir (Resim 2). Fundus normal bırakılır ve bir poş görevi görür. Endoskopik sleeve gastroplasti için en uygun hasta grubu , BMI 30-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olan hastalardır. Bu prodesür için



kontraendikasyonlar arasında, gastrik ülser, gastrik varisler, portal hipertansif gastropati, gastrik polipler sayılabilir. Endişeler rağmen aile öyküsünde gastrik adenokarsinoma öyküsü olan hastalarda endoskopik gastroplastinin riski arttırmadığı gösterilmiş (4). Multisentrik yapılan 193 hastalık çalışmada 6 ay sonrasında ortalama total vücut ağırlığı kaybı  $14.25 \pm 5.26$  olarak saptandı ve ciddi komplikasyon oranı %1 'di(5). Yapılan başka bir çalışmada, 49 hasta ve 22 kontrol çalışmaya alınmış olup, hastalara endoskopik funduplikasyon yapılmış, 6 aylık sonuçlar irdelendiğinde kilo kaybı funduplikasyon grubunda %38.6, kontrol grubunda %13.4 saptandı ve bu çalışmada ciddi bir yan etki saptanmamış (6). Çalışmalarda farklı sonuçlar gösterilmiş olsa da 24 aylık takipte ortalama total vücut ağırlığının yaklaşık %20 kaybı sağladığı kabul edilmektedir.



**Resim 2.** Endoskopik sleeve gastropласти

### **2.2. POSE ( Primary Obesity Surgery Endoluminal)**

Bu işlem genel anestezi altında yapılan fleksible endoskop ve minimal cerrahi uygulanan bir yöntemdir. Amacı ise fundus ve korpusta plikasyon yapılarak mide küçülmesi sonrası hızlı tokluk hissi sağlanması ve kilo kaybıdır. 322 hasta ile yapılan bir çalışmada, 12 aylık takip sonrasında total vücut ağırlık kaybı ortalaması %4,95-7,09 olarak değerlendirilmiş ve ciddi komplikasyon oranı %5 olarak ölçülmüş (7).

### **2.3. Transoral Gastroplasti**

Genel anestezi altında endotrakeal entübasyon ile yapılan, midenin küçülmesini sağlayan endoskopik işlemdir. Midenin küçük kurvaturu boyunca stapplerler ile oluşturulan restriktif bir poş yapılması amaçlanır. İşlem

sonrası hastalar günlük hospitalize edilir, taburculuk öncesi grafileri çekilir, komplikasyon açısından takip edilir ve 2 hafta boyunca sıvı diyet uygulanır. Tedavi sonrası 6. Ay endoskopik olarak tedavinin etkinliği değerlendirilir. Yapılan çalışmalarda kilo kaybı sağlandığı, güvenli olduğu hayat kalitesini arttırdığı kanıtlanmış, ayrıca HbA1c değerlerinde düşme, hipertansiyonda düzelme ve lipid profillerinde gerileme gösterilmiş (8,9). Yayımlanan en sık yan etkiler arasında geçici epigastrik ağrı, bulantı, kusma, disfaji, boğaz ağrısı, özofajit ve süperfisiyal flebit olarak belirtilmiş. Bu yan etkilerin çoğu kendiliğinden veya medikal tedavi ile geçmektedir.

### 3. Bypass teknikleri

#### 3.1. Duodenojejunal Bypass

Bu yöntem ile jejunal absorpsiyonun azaltılması hedeflenir. Bulbustan proksimal jejunuma uzanan fleksible, besinlerin geçemeyeceği yaklaşık 60 cm boyutlu kateter bazlı sistemdir. Kılavuz tel sayesinde floroskopi kullanılarak bulbustan jejunuma doğru yerleştirilir. Çapa şeklinde parça ile bulbusa sistem fikse edilir ve 12 hafta sonra endoskopik olarak çıkartılır. Burada amaç, mide içeriğinin sindirim enzimleri ve safra ile temas etmeden geçişini sağlamak, emilim ve sindirimi engellemek.

#### 3.2. Gastroduodenojejunal Bypass

Bu prosedürde bağırsak lümenine tüp şeklinde bir parçanın ucunun gastroözofageal bileşkeye sabitlenip, mide, duodenum ve jejunuma kadar yiyeceklerin ordan geçişinin sağlanması esasına dayanır. Yapılan tek merkezli 1 yıl takip edilen 13 hastalık bir çalışmada cihazın iyi tolere edildiği ve komplikasyon izlenmediği belirtilmiş (10).

### 4. Aspirasyon Tedavileri

Standart perkütan endoskopik gastrostomiye benzer bir tekniktir. Fundusa yerleştirilen tüpün eksternal parçası düğme benzeri olup, portabl aspirasyon makinasına bağlanmaktadır. Yemek yeme sonrası aspirasyon makinası ile mide içeriğinin yaklaşık %30'unun aspirasyonuna dayanan bir metoddur. 171 hastalık multisentrik yapılan bir çalışmada, 12 ay takip edilen hastalarda, ortalama kilo kaybı kontrol grubuna kıyasla yüksek çıkmış ve ayrıca hastaların trigliserid, HbA1C değerleri ve tansiyon değerlerinde anlamlı olarak düşmüş (11).

### 5. Gastrik Elektriksel Stimülasyon

Pilorum proksimaline yerleştirilen iki elektrod ile retrograd elektriksel stimülasyon esasına dayanır. Bu sayede mide boşalmasının azalması ve gıda ve sıvı alımının azalması sağlanır. Yapılan bir çalışmada kalori alımının azalmasının sağladığı gösterilmiş (12). Başka bir çalışmada obez diyabetik hastalarda elektrodların yerleştirilmesinden 3 ay sonra, HbA1C seviyesinde düşme ve kilo kaybı izlenmiş (13).

### 6. Duodenal Mukozal Resurfacing

Bu yöntem öncelikle alkol dışı yağlı karaciğer hastalığı ve tip 2 diyabet için geliştirilmiştir. Karbohidrat ve yağ alımındaki artış, duodenal mukozada hipertrofi yaptığı gösterilmiş, ayrıca insülin hipersekresyonu ve insülin direncinden sorumlu olduğu düşünülen enteroendokrin hücrelerin arttığı gösterilmiş. Duodenal mukozal resurfacing yönteminde duodenal mukozaya sirküler hidrotermal ablasyon uygulanır ve rejenerasyonu sağlanır. Bu endoskopik tekniğin yan etkileri arasında duodenal stenoz sayılabilir ve bu yan etkiler ablasyon uzunluğu ile ilişkilidir. 46 hasta ile yapılan ve 37 hastada bu yöntem yapılmış olan bir çalışmada %52 hastada adverse yan etkiler izlenmiş fakat çoğu minör etkiler olup bir tanesi majör yan etki görülmüş, tedavi sonrası 6.ayda HbA1C değerlerinde  $0.9 \pm 0.2$  düşme ve kilo kaybı  $2.5 \pm 0.6$  kg olarak ölçülmüş (14).

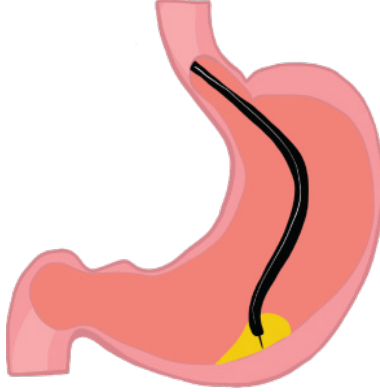
### 7. İnsizyonsuz Mıknatıslı Anastomotik Sistem

Endoskopik olarak yerleştirilen iki mıknatıstan oluşan ve yeni bir anastomoz oluşturmayı amaçlayan bu sistemde, bir mıknatısın jejunuma diğerinin de ileuma yerleştirilmesiyle oluşur. Gıdaların emilimini azaltarak kilo verme hedeflenir. Yapılan bir çalışmada, diyabetik hastalarda %1,9'luk HbA1c düşüşü saptanmış (15).

### 8. Botulinum Toxin A

Bu yöntemde Botulinum Toxin A'nın endoskopik olarak antrum ve/veya fundusa intramüsküler olarak 100-300 IU enjekte edilmesiyle oluşur (Resim 3). Buradaki amaç mide boşalımının geciktirilmesi ve erken doygunluk sağlanarak, kilo kaybı gelişmesi. Bu yöntemin dezavantajı 3-6 ay sonra etkinin azalması veya geçmesi ve yüksek maliyetli olmasıdır. Yapılan bir çalışmada

Botulinum toksin A enjeksiyon tedavisinin güvenli olduğu ve iyi tolere edildiği gösterilmiş (16). 8 çalışmanın analiz edildiği 115 hastalık (79 botulinum toksin enjeksiyonu yapılan ve 39 plasebo) bir metaanalizde, hastalarda kilo kaybı olduğu gösterilmiş (17).



**Resim 3.** Mide Botulinum toksin A uygulaması

### KAYNAKLAR

1. Tate, C.M.; Geliebter, A. Intra-gastric balloon treatment for obesity: Review of recent studies. *Adv. Ther.* 2017, 34, 1859–1875.
2. Vargas, E.J.; Pesta, C.M.; Bali, A.; Ibegbu, E.; Bazerbach, F.; Moore, R.L.; Kumbhari, V.; Sharaiha, R.Z.; Curry, T.W.; Dos Santos, G.; et al. Single fluid-filled intra-gastric balloons safe and effective for inducing weight loss in a real-world population. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2018, 16, 1073–1080.e1.
3. Marinos, G.; Eliades, C.; Muthusamy, V.R.; Greenway, F. Weight loss and improved quality of life with a nonsurgical endoscopic treatment for obesity: Clinical results from a 3- and 6-month study. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2014, 10, 929–934.
4. Brunaldi, Vitor; Ottoboni, and Manoel Galvao Neto. “Endoscopic Procedures for Weight Loss.” *Current Obesity Reports* (2021): 1-11.
5. Barrichello, S.; Hourneaux de Moura, D.T.; Hourneaux de Moura, E.G.; Jirapinyo, P.; Hoff, A.C.; Fittipaldi-Fernandez, R.J.; Baretta, G.; Felicio Lima, J.H.; Usuy, E.N.; de Almeida, L.S.; et al. Endoscopic sleeve gastroplasty in the management of overweight and obesity: An international multicenter study. *Gastrointest. Endosc.* 2019, 90, 770–780.
6. Huberty, V.; Boskoski, I.; Bove, V.; Van Ouytsel, P.; Costamagna, G.; Barthelet, M.A.; Deviere, J. Endoscopic sutured gastroplasty in addition to lifestyle-

modification: Short-term efficacy in a controlled randomised trial. *Gut* 2020, 70, 1479–1485.

7. Sullivan, S.; Swain, J.M.; Woodman, G.; Antonetti, M.; De La Cruz-Muñoz, N.; Jonnalagadda, S.S.; Ujiki, M.; Ikramuddin, S.; Ponce, J.; Ryou, M.; et al. Randomized sham-controlled trial evaluating efficacy and safety of endoscopic gastric plication for primary obesity: The ESSENTIAL trial. *J. Obes.* 2017, 25, 294–301.

8. Devière J, OjedaValdes G, CuevasHerrera L, et al. Safety, feasibility and weight loss after transoral gastroplasty: First human multicenter study. *Surg Endosc* 2008;22:589-98.

9. Moreno C, Closset J, Dugardeyn S, et al. Transoral gastroplasty is safe, feasible, and induces significant weight loss in morbidly obese patients: Results of the second human pilot study. *Endoscopy* 2008;40:406-13.

10. Sandler, B.J.; Rumbaut, R.; Swain, C.P.; Torres, G.; Morales, L.; Gonzales, L.; Schultz, S.; Talamini, M.A.; Jacobsen, G.R.; Horgan, S. One-year human experience with a novel endoluminal, endoscopic gastric bypass sleeve for morbid obesity. *Surg. Endosc.* 2015, 29, 3298–3303.

11. Thompson CC, Abu Dayyeh BK, Kushner R, Sullivan S, Schorr AB, Amaro A, et al. Percutaneous gastrotomy device for the treatment of class II and class III obesity: results of a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol United States.* 2017;112:447–57.

12. Zhang, Y.; Du, S.; Fang, L.; Yao, S.; Chen, J.D. Retrograde gastric electrical stimulation suppresses caloric intake in obese subjects. *J. Obes.* 2014, 22, 1447–1451

13. Cha, R.; Marescaux, J.; Diana, M. Updates on gastric electrical stimulation to treat obesity: Systematic review and future perspectives. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2014, 6, 419–431

14. vanBaar, A.C.G.; Holleman, F.; Crenier, L.; Haidry, R.; Magee, C.; Hopkins, D.; Rodriguez Grunert, L.; Galvao Neto, M.; Vignolo, P.; Hayee, B.; et al. Endoscopic duodenal mucosal resurfacing for the treatment of type 2 diabetes mellitus: One year results from the first international, open-label, prospective, multicenter study. *Gut* 2020, 69, 295–303.

15. Machytka, E.; Bužga, M.; Zonca, P.; Lautz, D.B.; Ryou, M.; Simonson, D.C.; Thompson, C.C. Partial jejunal diversion using an incisionless magnetic anastomosis system: 1-year interim results in patients with obesity and diabetes. *Gastrointest. Endosc.* 2017, 86, 904–912.

16. García-Compean D, Mendoza-Fuerte E, Martínez JA, Villarreal I, Maldonado H. Endoscopic injection of botulinum toxin in the gastric antrum for the treatment of obesity. Results of a pilot study. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:789-91.

17. Bang, C.S.; Baik, G.H.; Shin, I.S.; Kim, J.B.; Suk, K.T.; Yoon, J.H.; Kim, Y.S.; Kim, D.J. Effect of intragastric injection of botulinum toxin A for the treatment of obesity: A meta-analysis and meta-regression. *Gastrointest. Endosc.* 2015, 81, 1141–1149.e17.



## BÖLÜM 10

# OBEZİTENİN CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Kürşat Yemez

### 1. Giriş

Obezite tüm dünyada hızla büyüyen tıbbi ve sosyoekonomik sorundur. Aşırı kilo ve obezite, yeme alışkanlıkları, uyku veya fiziksel aktivite eksikliği gibi davranışlar ve bazı ilaçların yanı sıra genetik ve aile öyküsü gibi birçok faktörden kaynaklanır. Obezite, başta tip 2 diabetes mellitus, yüksek tansiyon (metabolik sendrom), safra taşları, bazı kanser türleri, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), karaciğer yağlanması, dejeneratif eklem hastalıkları, obstrüktif uyku apnesi sendromu olmak üzere birçok farklı hastalıkla ilişkilidir. Yaşam beklentisini 5 ila 20 yıl azaltır (1).

Bariatrik operasyonlar, kilo vermeyi sağlamak ve sürdürmek için davranış değişikliği ile birlikte tokluk, emilim ve insülin duyarlılığını etkileyen hacim kısıtlayıcı, intestinal hormon değişikliği ve besin emilimini azaltan prosedürlerin bir kombinasyonunu içerir. Obezite cerrahisi sonrası kilo verme ve obezitenin neden olduğu hastalıkların hafifletilmesi açısından konservatif tedaviye göre belirgin şekilde üstün olduğu gösterilmiştir (2, 3). Geniş bir kohort çalışmasında, cerrahi uygulanan hastalarda, ameliyattan 4 yıl sonra yeni başlayan kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve felç riski önemli ölçüde daha düşük olduğu gösterildi (4).

Vücut kitle indeksi(VKİ) 30–34,9 kg/m<sup>2</sup> (Sınıf I obezite) olan hastalarda, çoklu tıbbi ve psikolojik yandaş hastalıklara neden olan veya bunları şiddetlendiren, yaşam süresini kısaltan ve yaşam kalitesini bozan iyi tanımlanmış bir hastalıktır. Cerrahi, cerrahi olmayan yöntemlerle kilo kaybı veya komorbiditede iyileşme sağlamayan sınıf I obez hastalarda tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Noun ve ark. , bariatrik cerrahi sonrası 500'den fazla hastanın, 5 yılda önemli kilo kaybı diyabet, hipertansiyon ve dislipidemide iyileşme veya remisyon gösterdiğini (BMI <35 kg/m<sup>2</sup>) bildirdi (5).

VKİ ≥35 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda sağkalım ve yaşam kalitesini iyileştirmede cerrahinin güvenliliği, etkinliği ve maliyet etkinliğine ilişkin yüksek kaliteli



bilimsel veriler mevcuttur ve belirgin obezite ile ilişkili komorbiditelerin varlığına bakılmaksızın cerrahi şiddetle tavsiye edilmelidir (6).

## **2. Cerrahi ile Kilo Kaybı Mekanizması**

### **2.1. Malabsorpsiyon**

Başlangıçta, bariatrik cerrahinin sadece kalori alımının kısıtlanması ve besinlerin duodenumdan saptırılmasıyla malabsorpsiyon nedeniyle kilo kaybına neden olduğu düşünülmüştür. Aslında, gıda alımı, emilim alanı ve gastrointestinal sekresyonların azalması, kusma ve gıda intoleransı gibi ameliyatın yan etkilerinin sonucunda, bariatrik cerrahi hastalarının %30-70'inde malnütrisyon mevcuttur (7).

Fonksiyonel ince bağırsağın emilim uzunluğu kısaltılarak, ya ince bağırsak emilim yüzey alanının baypas edilmesi ya da emilimi kolaylaştıran biliopankreatik sekresyonların saptırılması yoluyla besin emiliminin etkinliğini azaltır.

### **2.2. Kalori Kısıtlaması**

Bariatrik cerrahiden sonra kalori alımı önemli ölçüde azalır ve muhtemelen cerrahi sonrası ilk kilo kaybından önemli derecede sorumludur. Tek başına kalori kısıtlamasıyla uzun vadeli kilo kaybı, bariatrik cerrahi ile karşılaştırıldığında daha azdır (8). Ek olarak bariatrik cerrahi sadece gıda alımını azaltmakla birlikte gıda alım sıklığında ve gıda tercihinde de değişikliklere neden olur. Ameliyattan sonra hastaların tatlı ve yağlı tatlara ve yüksek kalorili yiyecek tercihleri azalır (9).

### **2.3. Kalori Kısıtlaması ve Malabsorpsiyon Kombinasyonu**

Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB), biliopankreatik diversiyon ile duodenal switch ve tek anastomozlu duodeno-ileal baypas ve sleeve gastrektomi gibi yerleşik prosedürler hem kısıtlayıcı hem de malabsorptif cerrahi yaklaşımlardır. Roux-en-Y gastrik bypass kısıtlama ve malabsorpsiyon tekniklerini birleştirerek hem küçük bir gastrik poş hem de emilimi önleyen bir tekniktir.

## **3. Bariatrik Cerrahi Prosedürleri**

İlk olarak 1950'lerde Dr. Richard Varco tarafından uygulanan bariatrik cerrahi 1954'te Kremen ve Linner tarafından rapor edilmiştir (10). Son yıllarda laparoskopi ve endoskopi tekniklerinin gelişmesi ile cerrahi yaklaşım seçenekleri artmıştır (11, 12). En sık kullanılan bariatrik cerrahi teknikleri Tablo 1 de gösterilmiştir.

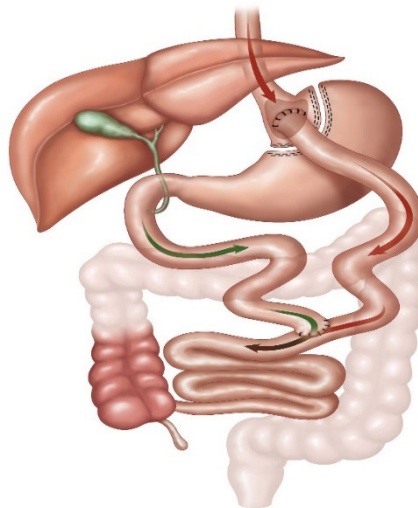
**Tablo 1.**Bariatrik cerrahi yöntemleri

En Sık Uygulanan Bariatrik Cerrahi İşlemler
• Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB)
• Sleeve Gastrektomi
• Roux-en Y gastrik bypass (RYGB), Mini Gastrik Bypass (MGB)
• Jekunoileal Bypass (JIB)
• Biliopankreatik Diversiyon (BPD)
• BPD ile birlikte Duodenal Switch

Bariatrik cerrahi için mutlak kontrendikasyon yoktur. Fakat, ciddi kalp yetmezliği, unstabil koroner arter hastalığı, son dönem akciğer hastalığı, aktif kanser tedavisi, portal hipertansiyon, ilaç/alkol bağımlılığı ve bozulmuş zihinsel kapasite gibi rölatif kontrendikasyonları bulunmaktadır. RYGB, Crohn hastalığı varlığında göreceli bir kontrendikasyondur. Ayrıca, işlemler genel anestezi altında yapılır, bu sebeple genel anestezinin kontrendikasyonları da bu ameliyatlara için kontrendikasyon olacaktır (13).

### 3.1. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)

Gastrik bypass ilk olarak 1960'larda tanıtıldı (14). Ameliyat açık, laparoskopik veya robotik olarak yapılabilir. Roux-en-Y-gastrik bypassın genel adımları: gastrik poş oluşturulması, biliopankreatik uzuv oluşturulması, jejunojejunostomi ve gastrojejunostomi oluşturulmasıdır (Şekil 1).

**Şekil 1** Roux-en-Y gastrik bypass

RYGB'de, mide hacmi 15-30 ml'lik bir gastrik poş oluşturularak kısıtlanırken, besin akışı mideden bir gastrojejunal anastomoz yoluyla doğrudan proksimal jejunuma yönlendirilir (15). Jejunumun Roux kolu antekolik-antegastrik veya retrokolik-retrogastrik olarak yapılabilir. Biliopankreatik bacak uzunluğu Treitz ligamanından distale doğru 50 cm ve Roux bacağıının uzunluğu da 100-150 cm olarak hazırlanır.

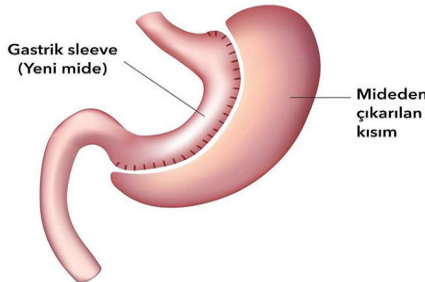
RYGB, küçük mide poşu oluşturularak kalori kısıtlayıcı yöntem olduğu gibi emilimin azalmasına da katkı sağlar. Uzun dönem kilo verme üzerine etkisi sadece kısıtlayıcı prosedürlere göre daha iyi olduğu gösterilmiştir (16). RYGB sonrası hastalarda 2 yıllık süreçte beklenen kilo kaybı yaklaşık %70'tir (17).

Gastrik bypass sonrası mortalite oranı yaklaşık %0,2'dir. 24 saat içinde ortaya çıkan anastomoz kaçağı ölümcül bir komplikasyondur ve vakaların %3 kadarında ortaya çıkabilir (18). Mezenter defektleri kapatılmazsa vakaların %7'sine kadar internal herniasyon oluşabilir (19). Emilim kaybının neden olduğu mikrobesein eksikliklerin önlenmesi için ömür boyu vitamin/mineral desteği gerekir. tiamin, B12 vitamini, folat, demir, çinko ve D vitamini eksiklikleri yaygındır.

### 3.2. Sleeve Gastrektomi

Sleeve gastrektomi, mide büyük kurvaturunun çıkarıldığı ve tüp şeklinde mide oluşturulan cerrahi prosedürdür (Şekil 2). Diseksiyon, büyük omentumu pilorun proksimalinden incisura angularis yakınından diseke ederek başlar. İlk zımbanın başlangıç mesafesinin pilordan uzaklığı konusu tartışmalıdır. Günümüzde kullanılan mesafe 2-6 cm arasındadır. Laparoskopik olarak 32 ila 40 French buji yerleştirilir ve pilora ilerletilir. Yuval ve arkadaşları, kilo verme etkinliğinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmaksızın, 40 French veya daha büyük bir buji kullanımının kaçak oranında %66'lık bir azalma sağladığını göstermiştir (20).

#### Sleeve Gastrektomi



Şekil 2 Sleeve Gastrektomi

Rezeksiyon sonrası stapler hattının güçlendirilmesinin temel amacı kaçak ve kanama oranları azaltmaktır. Wang ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde, stapler hattına takviye yapılması ile yapılmaması arasında, kaçak oranında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı; fakat, stapler hattından kanama da dahil komplikasyonlarda bir azalma gösterildi (21).

Sleeve gastrektomi sonrası 30 günlük morbidite ve mortalitesi sırasıyla %0-17.5 ve %0-1.2 arasında değişmektedir (22). Cerrahi sonrası erken dönem en önemli komplikasyonlar kanama ve kaçaktır. Kanama insidans postoperatif %1-6 arasında olup, lümen içine yada batın içine kanama olabilir.(23). Kaçak görülme sıklığı %2 ile %3 arasındadır (24). Kaçaklar akut (postoperatif <5 gün) veya kronik (>4 hafta postoperatif) olarak ayrılabilir. Akut kaçak vakalarında, hasta stabil değilse, eksplorasyon ve drenaj ile birlikte distal besleme tüpü yerleştirilmesi tercih edilir. Stabil bir hastada kronik bir kaçak/fistül için tedavi konservatiftir. Varsa apsenin drenajı, antibiyotikler, total parenteral nutrisyon ve endoluminal stentleme kullanılır.

### ***3.3. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB)***

Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band ilk olarak 1985'te uygulandı ve cerrahi sonuçları 1986'da bildirildi. Son dönemlerde laparoskopik olarak ayarlanabilir gastrik band, Amerika Birleşik Devletleri'nde uygulanan tüm bariatrik işlemlerin sadece %5,7'sini oluşturuyor (25).

Teknik olarak gastroözefageal bileşkenin 2-3 cm altına, midenin çevresine silikon bir band yerleştirilerek yaklaşık 20-30 ml'lik bir mide poşu oluşturulmaktadır(Şekil 3). Bandın devamı cilt altına yerleştirilir ve bant sıkılıp gevşetilebilir. Amaç gıda alımında erken tokluk hissi yaratılarak besin alımı kısıtlanmaktadır.

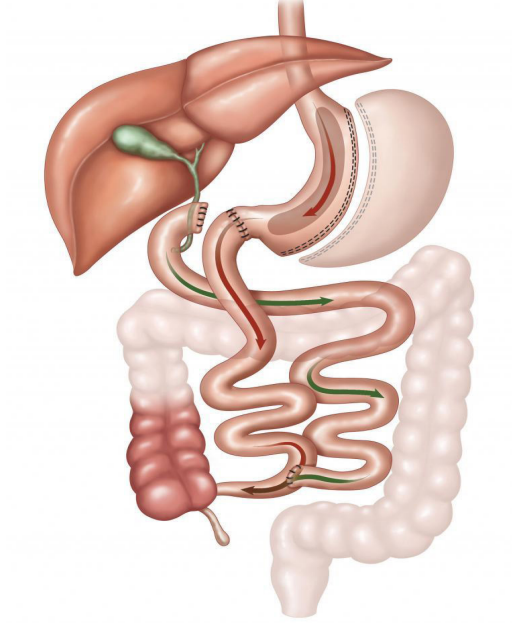
Son zamanlarda, ayarlanabilir mide bandını tercih eden hasta sayısı, muhtemelen daha yüksek uzun vadeli komplikasyonlara ilişkin artan bilgi nedeniyle keskin bir şekilde azaldı. Cerrahi sonrası dönemde prolapsus(%3), band erozyonu(<%1-2), port ve tüp komplikasyonları görülebilir (26).

### ***3.4. Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch***

Biliopankreatik diversiyon ilk olarak 1979'da Scorpinaro tarafından tanımlanmıştır (27). Daha sonra prosedür 1987'de DeMeester tarafından duodenal switch prosedürüne değiştirildi (28).

Mide transeksiyonuna pilordan 5-7 cm'den başlanarak fundusa doğru ilerlenilir. Sleeve gastrektomi sonrası duodenum pilorun 2 cm gerisinden kesilir. İleoçekal valvin 100 cm proksimalinde distal anastomoz oluşturulur. Terminal

ileum un 250 cmlik proksimal ucu ile duodenumun ilk kısmı arasında proksimal anastomoz yapılır (Şekil 3). Remnant mide sleeve gastrektomiye kıyasla daha geniş olarak oluşturulur.



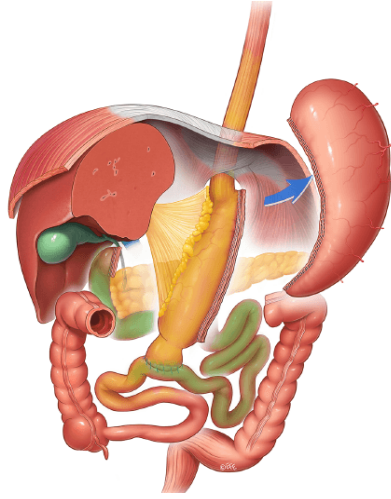
**Şekil 3.** Biliopancreatik diversiyon ve duodenal switch

Uzun süreli çalışmalar, Roux en-Y gastrik bypass, tüp mide ve duodenal switch ile biliopancreatik bypass hastalarında benzer sonuçlar göstermiştir. Temel farklar, VKİ >50 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların diğer bariatrik prosedürlere göre daha fazla kilo verebilmesi ve kilo kaybını daha iyi koruyabilmesidir. Ayrıca duodenal switch ile biliopancreatik bypassın diyabet ve hiperlipideminin azaltılması üzerinde diğer prosedürlere göre daha iyi bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (29).

Biliopancreatik diversiyon ve duodenal switch sonrası mortalite oranı%1.1'dir. Hastaların %1.8'inde kaçak ve %4.2'sinde reoperasyon gerektiği görülmüştür (30). Perioperatif beslenme yetersizliği ve metabolik komplikasyonlarla en çok ilişkili bariatrik işlem duodenal switch ile biliopancreatik diversiyondur. Demir eksikliği anemisi, protein-kalori malnütrisyonu, hipokalsemi, yağda eriyen vitaminler, B1 vitamini, B12 vitamini ve folat eksikliği yaygındır (31).

### 3.5. Sleeve Gastrektomi ile Tek Anastomoz Duodenoileal Bypass

Sleeve gastrektomi ile tek anastomoz duodenoileal baypas prosedürü, esasen duodenal switch operasyonu ile biliopankreatik diversiyonun bir çeşididir. Biliyopankreatik diversiyon prosedürlerinde kullanılan Roux-en-Y'den farklı olarak duodenumun kesilen bir kısmı, distal ince bağırsağa anastomoz edilir ve tek bir anastomoz vardır(Şekil 4).



**Şekil 4** Sleeve gastrektomi ile tek anastomoz duodenoileal bypass

Sleeve Gastrektomi ile Tek Anastomoz Duodenoileal Bypass takiben kilo kaybı, orta vadede Roux en Y Gastrik Bypass ile karşılaştırılabilir kilo kaybı olduğunu ve uzun vadede daha da üstün sonuçlar olduğunu göstermektedir. Metabolik sonuçlar, daha önce bildirilen biliopankreatik diversiyonlara benzer şekilde bulunmuştur (32-34).

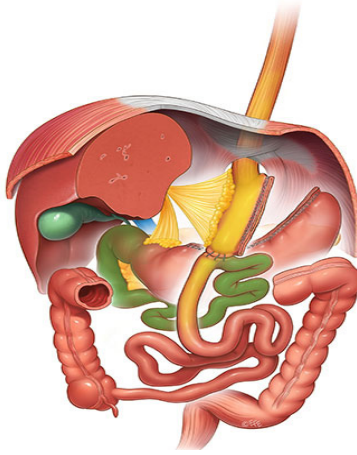
Tek anastomoz duodenoileal baypas uygulanan hastalarda daha az anastomoz komplikasyonları, internal herniler, volvulus ve barsak obstrüksiyonları görüldüğü ancak 300 cm'lik ortak bir kanalla bile daha yüksek bir kronik ishal riskine sahip olduğu bildirilmiştir (35).

### 3.6. Mini Gastrik Bypass

Kısıtlayıcı ve emilim bozucu kombine bir tekniktir. İlk olarak 1967 yılında Mason ve Ito tarafından uygulanmış loop gastrik bypass olarak isimlendirilmiştir (14). Ardından 2001 yılında Rutledge tek anastomozlu gastrik bypass(mini-

gastrik bypass) prosedürünün verilerini bildirildi (36). Son olarak, 2013'te terminolojiyi standartlaştırmak için "mini-gastrik bypass-one anastomoz gastrik bypass" (MGB-OAGB) terimi önerildi (37).

MGB, kaz ayağının altından His açısının soluna kadar uzanan uzun bir kanaldan oluşur. Trietz ligamanının 150-200 cm (5-7 feet) distalinde jejunumun antekolik halkasına geniş bir gastro-jejunal anastomoz içerir(Şekil 5).



Şekil 5. Mini gastrik bypass.

Cerrahi sonrası stapler hattı kanaması, anastomoz kaçağı, striktür, marjinal ülser, cerrahi alan enfeksiyonları, port yeri fitiği, konversiyon oranları, ishal, dumping sendromu vb. komplikasyonlar diğer bariatrik prosedürlere benzerdir. Mini gastrik bypassın iki ana eleştirisi safra reflüsü ve olası kanser riskidir[38]. Şiddetli ve inatçı reflüsü olan vakalarda, revizyon cerrahisi düşünülebilir. Kanser riski gastroözefageal bileşkesinin ve özofagusun alkalın safra reflüsüne maruz kalmasının Barrett's özofagusu için bir risk faktörü olduğu gerçeğinden kaynaklanmaktadır[39].

## KAYNAKLAR

1. Fontaine, K.R., et al., *Years of Life Lost Due to Obesity*. JAMA, 2003. **289**(2): p. 187-193.
2. Sjöström, L., et al., *Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery*. N Engl J Med, 2004. **351**(26): p. 2683-93.
3. Sjöström, L., et al., *Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects*. N Engl J Med, 2007. **357**(8): p. 741-52.

4. Mentias, A., et al., *Long-Term Cardiovascular Outcomes After Bariatric Surgery in the Medicare Population*. J Am Coll Cardiol, 2022. **79**(15): p. 1429-1437.
  5. Noun, R., et al., *Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in 541 Consecutive Patients with Low Baseline Body Mass Index (30-35 kg/m(2))*. Obes Surg, 2016. **26**(12): p. 2824-2828.
  6. Eisenberg, D., et al., *2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for Metabolic and Bariatric Surgery*. Surg Obes Relat Dis, 2022. **18**(12): p. 1345-1356.
  7. Ionut, V. and R.N. Bergman, *Mechanisms responsible for excess weight loss after bariatric surgery*. J Diabetes Sci Technol, 2011. **5**(5): p. 1263-82.
  8. Hofso, D., et al., *Beta cell function after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention*. Eur J Endocrinol, 2011. **164**(2): p. 231-8.
  9. Kenler, H.A., R.E. Brolin, and R.P. Cody, *Changes in eating behavior after horizontal gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass*. Am J Clin Nutr, 1990. **52**(1): p. 87-92.
  10. Buchwald, H., *Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures*. Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures, 2012.
  11. Buchwald, H. and J.N. Buchwald, *Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950-2000*. Obes Surg, 2002. **12**(5): p. 705-17.
  12. O'Brien, P.E., *Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes*. J Gastroenterol Hepatol, 2010. **25**(8): p. 1358-65.
  13. Stahl, J.M. and S. Malhotra, *Obesity Surgery Indications and Contraindications*, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing
- Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Sandeep Malhotra declares no relevant financial relationships with ineligible companies.
14. Mason, E.E. and C. Ito, *Gastric bypass in obesity*. Surg Clin North Am, 1967. **47**(6): p. 1345-51.
  15. Crookes, P.F., *Surgical treatment of morbid obesity*. Annu Rev Med, 2006. **57**: p. 243-64.
  16. Sugerman, H.J., J.V. Starkey, and R. Birkenhauer, *A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for*



*morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters.* Ann Surg, 1987. **205**(6): p. 613-24.

17. Kellum, J.M., et al., *Gastrointestinal hormone responses to meals before and after gastric bypass and vertical banded gastroplasty.* Ann Surg, 1990. **211**(6): p. 763-70; discussion 770-1.

18. Lee, S., et al., *Effect of location and speed of diagnosis on anastomotic leak outcomes in 3828 gastric bypass cases.* J Gastrointest Surg, 2007. **11**(6): p. 708-13.

19. Bauman, R.W. and J.R. Pirrello, *Internal hernia at Petersen's space after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 6.2% incidence without closure--a single surgeon series of 1047 cases.* Surg Obes Relat Dis, 2009. **5**(5): p. 565-70.

20. Yuval, J.B., et al., *The effects of bougie caliber on leaks and excess weight loss following laparoscopic sleeve gastrectomy. Is there an ideal bougie size?* Obes Surg, 2013. **23**(10): p. 1685-91.

21. Wang, Z., et al., *The efficacy of staple line reinforcement during laparoscopic sleeve gastrectomy: A meta-analysis of randomized controlled trials.* Int J Surg, 2016. **25**: p. 145-52.

22. Ali, M., et al., *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure.* Surg Obes Relat Dis, 2017. **13**(10): p. 1652-1657.

23. Frezza, E.E., *Laparoscopic vertical sleeve gastrectomy for morbid obesity. The future procedure of choice?* Surg Today, 2007. **37**(4): p. 275-81.

24. Shikora, S.A. and C.B. Mahoney, *Clinical Benefit of Gastric Staple Line Reinforcement (SLR) in Gastrointestinal Surgery: a Meta-analysis.* Obes Surg, 2015. **25**(7): p. 1133-41.

25. Seeras, K., R.J. Acho, and S. Prakash, *Laparoscopic Gastric Band Placement*, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing

Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Robert Acho declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Shivana Prakash declares no relevant financial relationships with ineligible companies.

26. Sağlam, F. and H. Güven, *Obezitenin cerrahi tedavisi.* Okmeydanı Tıp Dergisi, 2014. **30**(1): p. 60-65.

27. Conner, J. and J.M. Nottingham, *Biliopancreatic Diversion With Duodenal Switch*, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing

Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: James Nottingham declares no relevant financial relationships with ineligible companies.

28. DeMeester, T.R., et al., *Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunostomy for pathologic duodenogastric reflux*. Ann Surg, 1987. **206**(4): p. 414-26.

29. Skogar, M.L. and M. Sundbom, *Duodenal Switch Is Superior to Gastric Bypass in Patients with Super Obesity when Evaluated with the Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS)*. Obes Surg, 2017. **27**(9): p. 2308-2316.

30. Buchwald, H., et al., *Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis*. Jama, 2004. **292**(14): p. 1724-37.

31. Anderson, B., et al., *Biliopancreatic diversion: the effectiveness of duodenal switch and its limitations*. Gastroenterol Res Pract, 2013. **2013**: p. 974762.

32. Sánchez-Pernaute, A., et al., *Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S). One to three-year follow-up*. Obes Surg, 2010. **20**(12): p. 1720-6.

33. Surve, A., et al., *Long-term outcomes of primary single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S)*. Surg Obes Relat Dis, 2020. **16**(11): p. 1638-1646.

34. Torres, A., et al., *Cardiovascular Risk Factors After Single Anastomosis Duodeno-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy (SADI-S): a New Effective Therapeutic Approach?* Curr Atheroscler Rep, 2017. **19**(12): p. 58.

35. Chung, A.Y., et al., *Sleeve Gastrectomy: Surgical Tips*. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 2018. **28**(8): p. 930-937.

36. Rutledge, R., *The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases*. Obes Surg, 2001. **11**(3): p. 276-80.

37. Musella, M. and M. Milone, *Still “controversies” about the mini gastric bypass?* Obes Surg, 2014. **24**(4): p. 643-4.

38. Musella, M., et al., *Complications Following the Mini/One Anastomosis Gastric Bypass (MGB/OAGB): a Multi-institutional Survey on 2678 Patients with a Mid-term (5 Years) Follow-up*. Obes Surg, 2017. **27**(11): p. 2956-2967.

39. Salgaonkar, H., et al., *One Anastomosis Gastric Bypass (OAGB)*, in *Mastering Endo-Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery: ELSA Manual*, D. Lomanto, W.T.-L. Chen, and M.B. Fuentes, Editors. 2023, Springer Nature Singapore: Singapore. p. 297-304.



## BÖLÜM 11

# SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Süleyman Çağlar Ertekin

### 1. Giriş

Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), kilo kaybını sağlamada etkili bir prosedür olarak öne çıkmaktadır. Bariatrik cerrahi girişimlerinin sayısındaki artışın bir sonucu olarak, genel cerrahların LSG ile ilişkilendirilen komplikasyonları anlamaları ve bu komplikasyonlarla başa çıkma stratejileri geliştirmeleri gerekmektedir.

Dünya genelinde 300 milyondan fazla yetişkinin etkilendiği obezite, vücut kitle indeksi değeri 30'dan büyük olması durumudur (1).

Bariatrik cerrahi tiplerine göre farklı kategorilere ayrılır. Kısıtlayıcı prosedürler arasında laparoskopik ayarlanabilir mide bandı ve sleeve gastrektomi yer almaktadır. Roux-en-Y gastrik bypassın, kısıtlayıcı bir cerrahi müdahale olmasının yanı sıra malabsorpsiyon etkisi de vardır. Malabsorpsiyon etkili diğer prosedürler arasında duodenal switch ve biliopankreatik diversion bulunmaktadır. Tamamen malabsorptif prosedürler arasında ise jejuno-ileal bypass yer almaktadır (2, 3).

LSG aynı zamanda uzunlamasına veya vertikal gastrektomi olarak da bilinir. Komplikasyon oranını azaltmak amacıyla, distal gastrektomiye alternatif olarak 1990'da duodenal switch prosedürü ile birlikte ilk kez ortaya çıkmıştır. LSG ilk kez 1999 yılında laparoskopik olarak gerçekleştirilmiştir (4).

O dönemde LSG, gastrik bypass cerrahisinden önce yüksek riskli hastalarda birinci aşama operasyon olarak düşünülmüştür. LSG'nin daha sonra morbid obezitenin tek bir prosedürle tedavisi için etkili olduğu bulunmuştur (5). Kısıtlayıcı prosedür olmasının yanı sıra, ghrelin hormonu üreten mide kısmı olan fundusun çıkarılmasıyla erken tokluk oluşmaktadır (6).

Dünyada obezite oranları artış göstermekte ve buna bağlı olarak bariatrik cerrahi prosedürlerine başvuran hasta sayısı artmaktadır. Özellikle bariatrik cerrahi için yurtdışında tedavi amacıyla seyahat eden hastaların sayısındaki artış,

komplikasyonlarla ilişkili riskleri artırmaktadır. Bu nedenle, genel cerrahların komplikasyonları nasıl yöneteceği konusunda temel bir anlayışa sahip olması önemlidir.

Bariatrik cerrahideki komplikasyonlar, hastaların genellikle yüksek vücut kitle indeksine (BMI) sahip olmaları ve genellikle eşlik eden sağlık sorunları nedeniyle risk altında olmaları nedeniyle önemli bir konudur. LSG sonrası erken dönemde (ilk 2 hafta) oluşabilecek komplikasyonlar arasında, yara enfeksiyonları, kanama, sızıntılar ve striktürler yer alabilir. Bu gibi durumlarda erken teşhis ve uygun müdahale önemlidir. Endoskopik dilatasyonlar, drenaj, veya cerrahi müdahaleler bu tür durumların tedavisinde kullanılabilir (7, 8).

Geç dönemde, yani ameliyat sonrası aylar veya yıllar içinde, hastalarda beslenme bozuklukları, vitamin ve mineral eksiklikleri, gastroözofageal reflü hastalığı (GERD), ve yetersiz kilo kaybı gibi komplikasyonlar görülebilir. Bu durumlarda, düzenli takip ve uygun beslenme desteği veya ilaç tedavisi gerekebilir. Gerektiğinde ameliyat revizyonları da düşünülmelidir. Genel cerrahlar, bu potansiyel komplikasyonlara karşı bilinçli olmalı ve hastaların takibini dikkatli bir şekilde yaparak gerekli müdahaleleri zamanında planlamalıdır. Ancak, bazı karmaşık durumlarda, bariatrik cerrahdan veya ilgili uzmandan yardım almak önemli olabilir. Komplikasyonların zamanında ve etkili bir şekilde yönetimi, hastaların uzun vadeli başarıları ve yaşam kaliteleri açısından kritik öneme sahiptir (7, 9,10).

## 2. Operatif Teknik

Hasta, elleri açık bir şekilde sırt üstü yatırılır. Bir adet 12 mm trokar supraumbilikal alandan ve bir adet 12mm trokar da sol orta karın bölgelerine yerleştirilir. Prosedürün son aşamasında, sol ve sağ üst karın bölgelerine her biri 5 mm çapında iki ek port yerleştirilir. Sol karaciğer lobu, Nathanson retraktoru kullanılarak medial yönde geriye çekilir.

Operasyonun başlangıcında, mide orogastrik tüp yerleştirilerek boşaltılır. Cerrah, hastanın sağ tarafında durur ve birinci asistan hastanın sol tarafında durur. Diseksiyon, enerji cihazı kullanılarak pilorustan yaklaşık 6 cm proksimalde başlatılarak gastrokolik ligamentin kesilmesiyle başlar. Diseksiyon, kısa mide damarlarına doğru proksimal yönde ilerletilir. Bu, mide büyük eğrisine ve gastrik fundusa olan bağlantıları serbest bırakır. Daha sonra anestezi uzmanı tarafından mideye 32-40 French kalınlığında bir bougie (tüp) yerleştirilir ve laparoskopik olarak pilorustan hemen proksimalde mide küçük eğrisine rehberlik ederek yerleştirilir. Ardından, 60 mm'lik stapler kullanılarak mide bölünür. Ayrılan mide

bölümü, trokar deliklerinin olduğu alandan çıkarılır. Ardından bougie çıkarılır ve olası sızıntıları değerlendirmek amacıyla intraoperatif gastroskopi, hava şişirme veya metilen mavisi enjeksiyonu gibi yöntemlerden biri kullanılarak test gerçekleştirilir. Hastalar ameliyat sonrası rutin olarak beslenmeme prensibine tabidirler. Ameliyat sonrası ilk gün, stapler hattı sızıntısını değerlendirmek üzere kontrastlı üst gastrointestinal filmi çekilir. Daha sonra berrak sıvı diyeti başlatılır.

### 3. Erken Dönem Komplikasyonları

#### 3.1. Kanama

LSG sonrası postoperatif kanama riski, %1 ile %6 arasında rapor edilmiştir. Kanama kaynağı iç lümen veya dış lümen olabilir. Stapler hattından kaynaklanan iç lümen kanaması genellikle üst gastrointestinal kanama belirtileri ile ortaya çıkar. Bu belirtiler arasında kan kusma veya koyu renkli dışkılama (melena) bulunur. İç lümen kanamasının teşhisi ve yönetimi, üst gastrointestinal kanama durumlarında sıklıkla kullanılan bir algoritmayı takip eder. Bu yaklaşım, büyük çaplı intravenöz hatlar aracılığıyla sıvı tedavisi, gerektiğinde kan transfüzyonu, idrar çıkışının düzgün ölçülmesi için foley kateterinin yerleştirilmesi ve kanama kaynağının teşhis edilip kontrol altına alınması için acil gastroskopi gibi adımları içerir. (2, 7).

Lümen dışı kaynaklı kanama genellikle serum hemoglobin düzeylerinde ani bir düşüş, taşikardi veya hipotansiyon gibi belirtilerle ortaya çıkar. Bu tür kanamaların yaygın kaynakları arasında gastrik stapler hattı, dalak, karaciğer veya trokar giriş bölgeleri gibi karın duvarının dışında yer alan bölgeler yer alır. Lümen dışı kanama ile başvuran herhangi bir hastada, postoperatif olarak sürdürülen kalp atış hızı 120 atım/dakikadan fazla ve hemoglobin düşüşü 10 g/L'den fazlaysa, ikinci bir acil ameliyatı önermekteyiz. Acil laparoskopi, teşhisi kolaylaştırır ve pıhtının boşaltılmasına ve kanamanın kaynağının cerrahi olarak kontrol altına alınmasına olanak tanır. Birçok kez, gerçek kaynak belirlenemeyebilir, ancak hematoma boşaltılması ve kapalı drenaj yerleştirilmesi hastanın hayatını kurtarmaktadır.

Stapler hattından kaynaklanan kanamanın hızını azaltmak için ticari olarak farklı destek malzemeleri sunulmaktadır. Ne var ki, bu malzemelerin kanama oranını gerçekten azaltıp azaltmadığı konusu hala tartışmalıdır.

Yapılan prospektif bir randomize çalışmada, LSG sonrası stapler hattı kanamasının 3 farklı teknikle (destek olmaksızın mideyi dikişleyerek veya

destek malzemeleri ile destekleyerek) karşılaştırıldığı bir çalışma yaptılar. Bu araştırmacılar, destek malzemesi kullanımının daha düşük bir kanama oranı ile ilişkilendiğini anlamlı bir şekilde gözlemlədiler. Sızıntı insidansında farklılık görülmedi (9). Ancak başka bir çalışmada da, LSG sonrası hastalarında sütür veya destekleme uygulamasının postoperatif kanama oranında anlamlı bir fark gözlemlendi (10).

### 3.2. Stapler Hattı Sızıntısı

Gastrik sızıntı, laparoskopik sleeve gastrektominin en ciddi ve endişe verici komplikasyonlarından biridir. LSG sonrası hastaların %5'ine kadarında görülebilir. Radyolojik bulgulara ve tanının zamanına dayalı olarak birkaç farklı sınıflandırma bulunmaktadır (11). Üst gastrointestinal kontrast çalışmalarına dayanarak, gastrik sızıntı iki farklı tipte incelenebilir. Tip I veya subklinik sızıntı durumunda cerrahi bir dren veya karın/göğüs boşluğuna fistülsüz bir kanal aracılığıyla kontrol altına alınır. Tip II veya klinik sızıntı, kontrastın karın veya göğüs boşluklarına yayıldığı yaygın bir sızıntıdır (12). Tanının zamanına göre, gastrik sızıntılar erken veya geç olarak sınıflandırılır. Erken bir sızıntı genellikle ameliyat sonrası teşhis edilirken, gecikmiş bir sızıntı genellikle ameliyattan 8 gün sonra teşhis edilir (13). Gastrik sızıntılar, ameliyat sonrası rutin bir üst gastrointestinal serisinde klinik belirtiler olmaksızın tesadüfen teşhis edilebileceği gibi açıklanamayan taşikardi nedeniyle yapılan tanısız laparoskopi/laparotomi sırasında da teşhis edilebilir. Kolakowski ve meslektaşlarının yaptığı bir çalışmada, ateş, taşikardi ve taşipne belirtilerinin kombinasyonunun anastomotik sızıntıları tespit etmede %58.33 duyarlılık ve %99.75 özgünlük sağladığı bulunmuştur (14). Diyabet ve uyku apnesi anastomotik sızıntıların daha yüksek görülme sıklığı ile ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle, erken postoperatif dönemde bu belirtileri gösteren hastalarda tanısız laparoskopi önerilmekteyiz. Sızıntı varlığında, sızıntı onarımının yapıldığı (teknik olarak uygunsa) ve enteral beslenme yolu oluşturulduğu bir karın yıkama yapılmalıdır. Mide sınırlı bir boyuta sahip olduğundan, tercih edilen enteral beslenme seçeneği genellikle jejunal beslenme olacaktır.

Gecikmiş bir gastrik sızıntının cerrahi olarak tedavisi genellikle başarısız olabilir. Hastanın hemodinamik durumuna, fiziksel ve radyolojik bulgularına göre tedavi basamakları şekillenir. Eğer hastanın hemodinamik durumu istikrarsız değilse ve peritonit belirtileri gözlenmiyorsa, konservatif tedavi yöntemleri düşünülebilir. Bu, sıvı resüsitasyonu, intravenöz antibiyotik başlanması, ağızdan hiçbir şey verilmemesi, intrabdominal koleksiyonların perkütan drenajı ve

intralüminal stent yerleştirilmesini içerir. Sızıntısı olan bir hastada, radyolojik bulgularla belirlenmiş diffüz intra-abdominal sıvı koleksiyonları bulunan septik durumlarda, cerrahi olarak sıvı koleksiyonunun drenajı yapılmalıdır (15).

Himpens ve meslektaşları, 20 sleeve gastrektomi sonrası gastrik sızıntı yönetiminde stent kullanımına dair deneyimlerini bildirmişlerdir. Bu araştırmacılar stentleri ortalama 7 hafta süreyle takılı bırakmışlardır. İlk stentin yerleştirilmesinden sonra 19 hastada hemen başarı elde edilirken, 5 hastaya ikinci bir stent yerleştirilmesi gerekmiştir. İki hastada cerrahi müdahale gerektiren kalıcı sızıntı meydana gelmiştir (16).

Tüm bu nedenlerle, LSG sonrası hastaların dikkatli bir şekilde izlenmesi ve komplikasyon belirtileri olması durumunda hızlı ve etkili bir şekilde müdahale edilmesi gerekmektedir. Multidisipliner bir yaklaşım, hastaların en iyi sonuçlara ulaşmasına yardımcı olabilir ve komplikasyon riskini azaltabilir. Ameliyat sonrası dönemde hasta eğitimi ve düzenli takip, hastaların sağlıklı bir şekilde iyileşmesi için kritik öneme sahiptir (17).

### ***3.3. Karın İçi Apse***

Genellikle karın ağrısı, ateş, titreme, bulantı ve kusma gibi belirtilerle kendini gösterir. Klinik şüpheler varsa, intra-abdominal apse varlığını dışlamak için karın bilgisayarlı tomografi taraması yapılmalıdır. 164 hastanın LSG geçirdiği bir seri çalışmada, Lalor ve meslektaşları 22 hastada (%0.7) bir apse vakası rapor etmiştir. Perkütan drenaj ve antibiyotikler tedavide kullanılır (18).

### ***3.4. Yara Yeri Enfeksiyonu***

LSG sonrasında yara yeri enfeksiyonu, cerrahi girişimle ilişkili en yaygın komplikasyonlardan biridir. Bu enfeksiyonlar genellikle ameliyat sonrası dönemde gelişir ve yara bölgesinde ağrı, kızarıklık, şişlik ve irin sızıntısı gibi belirtilerle kendini gösterir. Tanı, fizik muayene ve gerektiğinde kan kültürü ile konulabilir. Erken teşhis ve uygun tedavi için hastaların düzenli olarak takip edilmesi önemlidir. Antibiyotik tedavisi ve gerekirse yara drenajı veya debridman gibi cerrahi girişimler, enfeksiyonun kontrol altına alınmasında etkili olabilir (19).

### ***3.5. Akut Pankreatit***

Sleeve gastrektomi sonrası akut pankreatit, nadir görülen fakat ciddi bir komplikasyondur. Bu durum, pankreasın iltihaplanmasıyla karakterizedir ve



şiddetli karın ağrısı, bulantı, kusma ve ateş gibi semptomlarla ortaya çıkabilir. Akut pankreatit tanısı için kan testleri, karın ultrasonu veya bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir. Tedavi, hastanın stabilizasyonunu sağlamak, sıvı dengesini düzeltmek ve neden olabilecek faktörleri tedavi etmekle başlar. Ciddi vakalarda hastaneye yatış ve pankreası dinlendiren beslenme tedavisi gerekebilir (20).

### 3.6. Pulmoner Emboli ve Tromboemboli

Sleeve gastrektomi sonrası, hastaların hareketsiz kalmaları ve kan akışındaki değişiklikler nedeniyle pulmoner emboli ve tromboemboli riski artar. Bu durumlar, akciğer veya diğer organlardaki damarların pıhtı ile tıkanması sonucu meydana gelir. Hastaların semptomları arasında nefes darlığı, göğüs ağrısı, çarpıntı ve öksürük gibi belirtiler yer alabilir. Pulmoner emboli ve tromboemboli tanısı için BT anjiyografi ve Doppler ultrasonografi gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Tedavi öncelikle embolinin profilaktik olarak oluşmasını engellemektir ve antikoagülan ilaçlarla pıhtı oluşumunu önlemeyi amaçlamaktır.

Obez hastalarda laparoskopik bariatrik cerrahi prosedürlerinde, açık cerrahi prosedürlere kıyasla venöz tromboembolizm (VTE) riski daha düşüktür.

- Düşük VTE riskine sahip obez hastalarda bariatrik cerrahi sırasında ve sonrasında sadece antikoagülanlar veya gevşetilebilir basınçlı hava çorabı (IPC) kullanılması önerilir (2C Kalite Seviyesi).

- Yüksek VTE riskine sahip obez hastalarda (yaş >55, BMI >55 kg m<sup>-2</sup>, VTE öyküsü, venöz hastalık, uyku apnesi, hiperkoagulabilite veya pulmoner hipertansiyon gibi risk faktörleri) bariatrik cerrahi sırasında ve sonrasında antikoagülanlar ve IPC'nin birlikte kullanılması önerilir (1C Kalite Seviyesi).

- Düşük doz anfraksiyone heparin (LDUH) yerine düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH) kullanımı önerilir (1C Kalite Seviyesi).

- Düşük VTE riskine sahip obez hastalarda kabul edilebilir olarak, BMI'ye bağlı olarak LMWH dozu (3000 ile 4000 anti-Xa IU 12 saatte bir deri altı olarak) önerilir (2B Kalite Seviyesi).

- Yüksek VTE riskine sahip obez hastalarda kabul edilebilir olarak, LMWH'nin daha yüksek dozu (4000 ile 6000 anti-Xa IU 12 saatte bir deri altı olarak) önerilir (2B Kalite Seviyesi).

- Yüksek VTE riskine sahip hastalarda taburcu sonrası dönemde 10 ila 15 gün süren uzatılmış profilaksi önerilir (1C Kalite Seviyesi) (21).

### **3.7. Akut Böbrek Yetmezliği**

Sleeve gastrektomi sonrası akut böbrek yetmezliği, nadir görülen fakat potansiyel olarak ciddi bir komplikasyondur. Ameliyat sonrası dönemde ortaya çıkabilir ve idrar miktarında azalma, kan basıncında yükselme ve vücutta sıvı birikimi gibi belirtilerle kendini gösterebilir. Tanı için kan ve idrar testleri, böbrek ultrasonu ve gerekirse böbrek biyopsisi kullanılabilir. Tedavi, altta yatan nedenin belirlenmesi ve böbrek fonksiyonunun desteklenmesini içerir (22).

### **3.8. Parsiyel Dalak İnfarksiyonu**

Sleeve gastrektomi sonrası parsiyel dalak infarksiyonu, dalakta kan akımının azalması veya tamamen durması sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Hastaların semptomları arasında sol üst karın ağrısı, ateş ve halsizlik bulunabilir. Tanı için kan testleri, ultrasonografi ve gerekirse bilgisayarlı tomografi kullanılabilir. Tedavide hastanın stabilizasyonu, antibiyotik tedavisi ve hastalığın şiddetine bağlı olarak cerrahi müdahale gerekebilir (20).

## **4. Geç Dönem Komplikasyonları**

### **4.1. Striktür**

Striktür (daralma) oluşumu cerrahiden hemen sonra dokularda şişme nedeniyle akut olarak veya daha yaygın olarak gecikmiş şekilde ortaya çıkabilir. Yemek intoleransı, yutma güçlüğü, bulantı ve kusma gibi belirtilerle kendini gösterebilir. LSG'den sonra mide kıvrılması rapor edilmiş olmasına rağmen, daralmanın en yaygın görüldüğü bölge incisura angularis (mide açısı) olarak bilinir. Bu tür daralmaların teşhisi genellikle üst gastrointestinal çalışması veya endoskopi ile konulur (23).

Tedavi seçeneklerini değerlendirirken daralmanın zamanı önemlidir. Cerrahi sonrası saptanan daralmalar, bazen bağırsak dinlenmesi, hidrasyon ve yakın gözlemlerle konservatif olarak tedavi edilebilir. Diğer patolojilerin (örneğin, apse, sızıntı) olmaması durumunda, bu daralmalar genellikle başka bir müdahaleye gerek kalmadan kendiliğinden düzelir. Konservatif tedavinin başarısızlığı durumunda, endoskopik dilatasyon yapılması uygun olabilir.

Buna karşın, kronik daralmalar genellikle daha fazla müdahale gerektirir. Endoskopik veya cerrahi tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir. Tedavi seçenekleri, daralmanın uzunluğuna bağlı olarak şekillenir. Kısa segment daralmaların tedavisinde, endoskopik dilatasyon önemli bir tercih edilen

yöntemdir. Ardışık 4 ila 6 haftalık dönemlerle uygulanan tedaviler, daralma tedavisinde ve hastanın semptomlarının iyileştirilmesinde genellikle etkili sonuçlar verir. Uzun segment daralmalar veya endoskopik tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi müdahale gerekebilir. Bu seçenekler arasında laparoskopik veya açık seromyotomi ile Roux-en-Y gastrik bypassa dönüşüm yer alabilir. Parikh ve meslektaşları, 230 hastalık serilerinde LSG sonrası semptomatik daralma insidansını %3,5 olarak bildirmişlerdir; 2 hastada endoskopik tedavi başarısız olması nedeniyle Roux-en-Y gastrik bypassa dönüşüm gerekmiştir (26).

#### **4.2. Beslenme Eksiklikleri**

Bariatrik cerrahi sonrasında beslenme eksiklikleri sık görülmektedir. Etiyolojisi, bozulmuş emilim ve azalmış oral alımın birleşiminden kaynaklanan çok faktörlü bir durumdur. Yapılan bir çalışmada, LSG sonrası vitamin B12, vitamin D, folat, demir ve çinko eksikliğinin prevalansı sırasıyla %3, %23, %3, %3 ve %14 olarak rapor edilmiştir. Ameliyat sonrası hastaların serum vitamin B12, vitamin D, folat, demir ve kalsiyum seviyelerini düzenli olarak 3, 6 ve 12 ayda bir izlemekte ve gerektiğinde tedavi uygulamaktadır.

Düzenli takip ve zamanında müdahale, beslenme eksikliklerini önlemek ve tedavi etmek için önemlidir ve hastaların ameliyat sonrası daha iyi sonuçlar elde etmesini sağlar (27).

#### **4.3. Gastroözofageal reflü hastalığı (GERD)**

GERD, bariatrik cerrahi geçiren hastalarda sık görülebilen bir durumdur. Bazı operasyonlar, örneğin Roux-en-Y gastrik bypass gibi, cerrahi sonrası reflü insidansının azaldığı bilinirken, LSG için bu konu tartışmalıdır. Chiu ve meslektaşları tarafından yapılan sistematik bir derlemede, LSG'nin GERD üzerindeki etkisiyle ilgili verilerin kesin olmadığı belirlenmiştir. Dahil edilen çalışmaların 4'ü cerrahi sonrası GERD insidansında artış olduğunu gösterirken, 7'si GERD insidansında azalma olduğunu göstermiştir (28).

Carter ve meslektaşları, LSG geçiren hastalar üzerinde yapılan bir retrospektif çalışmada, hastalarının %47'sinin cerrahi sonrası (> 30 gün) GERD semptomlarının devam ettiğini tespit etmişlerdir. En yaygın bildirilen semptomlar arasında %46 oranında mide yanması ve %29 oranında mide içeriği geri gelmesi (regurgitasyon) yer almıştır (29). Kalıcı GERD semptomları olan hastaların tedavisi genellikle proton pompası inhibitörleri ile gerçekleştirilir. Bu hastalar yakın klinik takip gerektirir. Proton pompası inhibitörleri kullanımına rağmen semptomları devam eden hastalarda genellikle gastroskopi ile tanı amaçlı inceleme yapılır.

Bariatrik cerrahi sonrası GERD yönetimi dikkatli bir takip ve kişiye özel tedavi planlamasını gerektirir.

#### **4.4. Trokar Yeri Fıtığı**

LSG sonrasında gelişebilecek önemli geç dönem komplikasyonlardan biri trokar yeri fıtığıdır. Bu komplikasyon, karın içi basıncının trokar giriş yerlerindeki zayıf doku bölgelerinden dışarıya doğru fıtıklaşması sonucu ortaya çıkar. Trokar yerine bağlı fıtıklar genellikle ameliyat sonrası dönemde, özellikle ilk birkaç yıl içinde gelişebilir. Hastalar, karın bölgesinde şişlik, ağrı ve bazen kitle hissedebilirler.

Trokar yerinde fıtığın tanısı için fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri kullanılır. Ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme yöntemleri, fıtığın boyutu ve içeriği hakkında daha detaylı bilgi sağlar. Fıtık boyutu, semptomların şiddeti ve hastanın genel sağlık durumu, tedavi yaklaşımını belirlemek için dikkate alınan faktörlerdir. Tedavisi cerrahi onarımdır (30).

#### **4.5. Mediastinal Pouch (Kesecik) Migrasyonu**

Sleeve gastrektomi sonrası, gastrik rezeksiyon nedeniyle oluşan mediastinal pouch (mediastinal kesecik) gastrik içeriğin mediastene doğru taşınmasını mümkün kılar. Mediastinal pouch migrasyonu, gastrik içeriğin mediastene yönlendirilmesi sonucu reflü hastalığı ve diğer özofagus problemlerine neden olabilir. Bu komplikasyon, ameliyat sonrası dönemde yeni semptomlar gelişen hastalarda özellikle düşünülmelidir.

Mediastinal pouch migrasyonunun tanısı, semptomların değerlendirilmesi ve endoskopik incelemelerle konulabilir. Hastalar, göğüs ağrısı, yutma güçlüğü, özofagus irritasyonu gibi belirtilerle başvurabilirler.

Tedavi genellikle ilaçla yönetilmeye çalışılır. Proton pompası inhibitörleri ve antiasitler gibi ilaçlar, asit reflüsü ve özofagus irritasyonunu azaltmada etkili olabilir. Ancak, mediastinal pouch migrasyonu ciddi semptomlara yol açıyorsa veya ilaç tedavisi yetersiz kalıyorsa, cerrahi revizyon düşünülebilir (31).

#### **4.6. Mental Sağlık ve Yeme Bozuklukları**

Bariatrik cerrahi geçiren hastalarda mental sağlık ve yeme bozukluklarına yönelik dikkat edilmesi gereken önemli konulardır. Ameliyat sonrası dönemde bazı hastalarda depresyon, anksiyete, vücut imajı bozukluğu gibi mental sağlık sorunları ortaya çıkabilir. Bariatrik cerrahi sonrası vücut şeklinin hızlı değişimi ve kilo kaybı, bazı hastalarda psikolojik stres ve adaptasyon sorunlarına yol açabilir.

Yeme bozuklukları, özellikle aşırı yeme bozukluğu (binge eating disorder) ve gece yeme sendromu (night eating syndrome), bariatrik cerrahi sonrası hastalarda sık görülen durumlardır. Bu bozukluklar, ameliyat sonrası kilo kaybını etkileyebilir ve hastaların beslenme alışkanlıklarını olumsuz yönde etkileyebilir (32).

Bariatrik cerrahi öncesinde ve sonrasında, hastaların mental sağlık durumları değerlendirilmeli ve gerekli durumlarda uygun tedavi ve destek sağlanmalıdır. Psikososyal değerlendirmeler ve destekleyici danışmanlık, hastaların cerrahi sonrası uyum sürecini kolaylaştırabilir ve mental sağlıkla ilgili sorunlarının erken tanı ve tedavisini sağlayabilir.

## 5. Sonuç

Laparoskopik sleeve gastrektomi ile prosedürü ilişkili yaygın komplikasyonların ve mevcut tedavi seçeneklerinin temel anlayışı, tüm genel cerrahlar için önem taşır. Bu komplikasyonların erken teşhis edilip tedavi edilmesi, hastaların morbidite ve mortalitesinin azaltılmasına yardımcı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Deitel, M. (2003). Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. *Obes Surg*, 13, 329-330.

2. Frezza, E. E. (2007). Laparoscopic vertical sleeve gastrectomy for morbid obesity. The future procedure of choice? *Surg Today*, 37, 275-281.

3. Marceau, P., Hould, F. S., Simard, S., et al. (1998). Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg*, 22, 947-954.

4. Ren, C. J., Patterson, E., Gagner, M., et al. (2000). Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. *Obes Surg*, 10, 514-523.

5. Regan, J. P., Inabnet, W. B., Gagner, M., et al. (2003). Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg*, 13, 861-864.

6. Moon Han, S., Kim, W. W., Oh, J. H. (2005). Results of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at 1 year in morbidly obese Korean patients. *Obes Surg*, 15, 1469-1475.

7. Gumbs, A. A., Gagner, M., Dakin, D., et al. (2007). Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg*, 17, 962-969.

8. Birch, D. W., Vu, L., Karmali, S., et al. (2010). Medical tourism in bariatric surgery. *Am J Surg*, 199, 604-608.

9. Dapri, G., Cadiere, G. B., Himpens, J. (2010). Reinforcing the staple line during laparoscopic sleeve gastrectomy: prospective randomized clinical study comparing three different techniques. *Obes Surg*, 20, 462-467.

10. Albanopoulos, K., Alevizos, L., Flessas, J., et al. (2012). Reinforcing the staple line during laparoscopic sleeve gastrectomy: prospective randomized clinical study comparing two different techniques. Preliminary results. *Obes Surg*, 22, 42-46.

11. Burgos, A. M., Braghetto, I., Csendes, A., et al. (2009). Gastric leak after laparoscopic–sleeve gastrectomy for obesity. *Obes Surg*, 19, 1672-1677.

12. Csendes, A., Diaz, J. C., Burdiles, P., et al. (1990). Classification and treatment of anastomotic leakage after extended total gastrectomy in gastric carcinoma. *Hepato-gastroenterology*, 37, 174-177.

13. Csendes, A., Burdiles, P., Burgos, A. M., et al. (2005). Conservative management of anastomotic leaks after 557 open gastric bypasses. *Obes Surg*, 15, 1252-1256.

14. Kolakowski, S., Kirkland, M. L., Scuricht, A. L. (2007). Routine postoperative upper gastrointestinal series after Roux-en-Y gastric bypass. *Arch Surg*, 142, 930-934.

15. Márquez, M. F., Ayza, M. F., Lozano, R. B., et al. (2010). Gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*, 20, 1306-1311.

16. Sarkhosh, K., Birch, D. W., Sharma, A., & Karmali, S. (2013). Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a surgeon's guide. *Canadian journal of surgery*, 56(5), 347.

17. Oshiro, T., Kasama, K., Umezawa, A., et al. (2010). Successful management of refractory staple line leakage at the esophagogastric junction after a sleeve gastrectomy using the HANAROSTENT. *Obes Surg*, 20, 530-534.

18. Lalor, P. F., Tucker, O. N., Szomstein, S., et al. (2008). Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*, 4, 33-38.

19. Van Rutte, P. W. J., Smulders, J. F., De Zoete, J. P., & Nienhuijs, S. W. (2012). Indications and short-term outcomes of revisional surgery after failed or complicated sleeve gastrectomy. *Obesity surgery*, 22(12), 1903-1908.

20. Kalabin, A., Mani, V. R., Mishra, A., Depaz, H., & Ahmed, L. (2017). Acute pancreatitis with splenic infarction as early postoperative complication following laparoscopic sleeve gastrectomy. *Case Reports in Surgery*, 2017.

21. Venclauskas, L., Maleckas, A., & Arcelus, J. I. (2018). European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: surgery in the obese patient. *European Journal of Anaesthesiology| EJA*, 35(2), 147-153.

22. Currie, A., Chetwood, A., & Ahmed, A. R. (2011). Bariatric surgery and renal function. *Obesity surgery*, 21, 528-539.

23. Uglioni, B., Wolnerhanssen, B., Peters, T., et al. (2009). Midterm results of primary versus secondary laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) as an isolated operation. *Obes Surg*, 19, 401-406.

24. Cottam, D., Qureshi, F., Mattar, S., et al. (2006). Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc*, 20, 859-863.

25. Dapri, G., Cadiere, G. B., Himpens, J. (2009). Laparoscopic seromyotomy for long stenosis after sleeve gastrectomy with or without duodenal switch. *Obes Surg*, 19, 495-499.

26. Parikh, A., Alley, J. B., Peterson, R. M., et al. (2012). Management options for symptomatic stenosis after laparoscopic vertical sleeve gastrectomy in the morbidly obese. *Surg Endosc*, 26, 738-746.

27. Gehrler, S., Kern, B., Peters, T., et al. (2010). Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-en-Y-gastric bypass (LRYGB) — a prospective study. *Obes Surg*, 20, 447-453.

28. Chiu, S., Birch, D. W., Shi, X., et al. (2011). Effect of sleeve gastrectomy on gastro-esophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis*, 7, 510-515.

29. Carter, P. R., LeBlanc, K. A., Hausmann, M. G., et al. (2011). Association between gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*, 7, 569-572.

30. Rebibo, L., Dhahri, A., Chivot, C., Cyril, C., Yzet, T., & Regimbeau, J. M. (2015). Trocar site hernia after laparoscopic sleeve gastrectomy using a specific open laparoscopy technique. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 11(4), 791-796.

31. Meknat, A., Fernandez-Ranvier, G., Hariri, K., Guevara, D. E., Beitner, M., & Herron, D. M. (2020). Intrathoracic sleeve migrations after sleeve gastrectomy: a compilation of case reports. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, 30(9), 1013-1017.

32. Ivezaj, V., Barnes, R. D., Cooper, Z., & Grilo, C. M. (2018). Loss-of-control eating after bariatric/sleeve gastrectomy surgery: Similar to binge-eating disorder despite differences in quantities. *General hospital psychiatry*, 54, 25-30.

## BÖLÜM 12

# BARIATRIC SURGERY IN THE ELDERLY PATIENT

Tugrul Demirel

### 1. Epidemiology and Demographics – Obesity and Elderly

Population aging is a global phenomenon characterized by a significant increase in the average age of populations. Declining birth rates and increasing life expectancy primarily drive this demographic shift. Developed countries experienced population aging earlier, starting in the late 1970s and 1980s. This was mainly due to advancements in healthcare, improved living conditions, and better access to education, resulting in decreased mortality rates and longer lifespans. As a result, the proportion of elderly individuals in these countries has steadily increased.

In contrast, underdeveloped or developing countries have more recently been experiencing population aging. These regions have witnessed improved healthcare and living standards, lowering infant mortality rates and increasing life expectancy. Consequently, the proportion of elderly individuals in their populations has also increased.

Population aging poses both challenges and opportunities for societies. Some challenges include an increased burden on healthcare systems, social welfare, and pension schemes as the proportion of elderly people grows relative to the working-age population. This can lead to potential strains on public finances and necessitate adjustments to retirement age and social safety nets, as well as sparing higher budgets for health expenditures of this group of patients.

As the population ages, life expectancy increases, and more patients with severe comorbidities demand treatments. In Western countries, individuals aged 65 or over comprise 15 to 20% of the population (1). The adult population aged 65 and above is forecasted to nearly double, increasing from 43.1 million in 2012 to an estimated 83.7 million by 2050. This demographic shift poses significant economic challenges due to the increasing demand for healthcare resources to address their unique medical needs (2).



Obesity is now a pervasive issue impacting individuals of all ages and sexes. Based on the 2021 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), there was a rise in obesity rates in the U.S., moving from 30.5% in 1999-2000 to 41.9% by March 2020. During this period, instances of severe obesity surged from 4.7% to 9.2% (3). In a comprehensive survey conducted in 2013 and 2014, 35% of men and 40.4% of women showcased an adjusted age prevalence for obesity. For extreme obesity, classified as class III, the figures stood at 5.5% for men and 9.9% for women (4).

As per the global research by NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), the global count of adult females facing obesity surged from 69 million (range 57-83 million) in 1975 to 390 million (range 363-418 million) in 2016. Concurrently, the count of men with obesity jumped from 31 million (range 24-39 million) in 1975 to 281 million (range 257-307 million) in 2016 (5).

Obesity is linked to numerous health complications collaboratively with Type 2 Diabetes mellitus (T2DM), such as significant cardiovascular disorders, mainly hypertension and heart-related diseases like ischemic heart disease and myocardial infarction, and stroke as another life-threatening major vascular complication. Furthermore, this burden is associated with sleep disturbances like obstructive sleep apnea, joint problems like osteoarthritis, cancer, lipid imbalances, and cognitive issues (6-9). Beyond these, obesity amplifies the likelihood of skeletal problems, falling incidents, vulnerability conditions, mood disorders like depression, and cognitive decline, resulting in functional impairments in the elderly (10-13).

Furthermore, obesity degrades life quality, shortens lifespan, and is linked to early mortality (14,15). Childhood and adolescent obesity may also relate to increased mortality and predispose individuals to premature death in adulthood (16).

Amidst these solid data on the negative impact of severe obesity in older ages, a reliable and durable treatment option for severe obesity in the elderly became the focus of the Western world.

Two important concepts must be considered before planning obesity surgery in elderly patients: Sarcopenic Obesity and Obesity Paradox.

## **2. Sarcopenic Obesity**

Sarcopenia, which refers to the decline in muscle mass due to aging, is pivotal in addressing obesity in elderly patients and is frequently observed in this age group (17). The shift of fatty tissue instead of lost muscle mass might lead

to deprived body composition and may have unexpectedly severe consequences after surgical treatment, such as frailty, malnutrition, bone matrix deficiencies, osteoporosis, fractures, loss of body function, and multiorgan problems leading to long-term in-hospital treatments and rehabilitation (18).

Yet, it's crucial to understand that the selection of bariatric surgery must be tailored to the individual, considering their medical background, body mass index (BMI), associated health conditions, and various other determinants. A thorough evaluation and discussion with a qualified healthcare professional or bariatric surgeon are essential to determine the most suitable procedure for each patient.

### **3. Obesity Paradox**

The Obesity Paradox is a captivating observation that has recently drawn significant interest (19). This phenomenon highlights the unexpected outcomes where individuals who are overweight or in the class I obesity category (with a BMI between 30 and 35 kg/m<sup>2</sup>) might exhibit better results in specific medical situations, like heart failure and heart attacks, than those with a lower weight. For example, when considering heart failure patients, class I obesity often correlates with a more favorable prognosis than those who weigh less. This challenges the traditional thought that obesity always negatively affects health outcomes (20,21). Nevertheless, a high BMI has been consistently linked with an increased likelihood of future functional limitations (22-24).

Given the significant occurrence of heart failure among older individuals, it's advisable to consider weight loss medications for patients with class II obesity (BMI  $\geq$  35). Intriguingly, recent reports indicate an obesity paradox even in patients with myocardial infarction, with older obese patients (especially those 70 years and above) experiencing better outcomes than their non-obese counterparts (20). Yet, it's vital to recognize the primary drawback of these studies: their observational nature. There's a clear need for prospective randomized controlled trials to explore the impact of deliberate weight loss and substantiate these observations.

### **4. Anti-Obesity Medications**

While bariatric surgery may offer advantages for older adults, the approach to obesity management in this demographic is still a topic that is being discussed and argued about, particularly regarding anti-obesity drugs. Many randomized

controlled trials evaluating the efficacy of these medications for obesity treatment have either left out elderly participants or have only incorporated a minimal number of them. As a result, comprehensive research on using such medications remains lacking, specifically in the elderly population (17,25,26). A study reported similar pharmacokinetics of sibutramine in young and old (26). The “Sibutramine Cardiovascular OUTcomes” (SCOUT) trial incorporated participants over 55 with elevated risk for cardiovascular disease. Participants were randomly selected to be given either sibutramine or a placebo. During the first six weeks, the mean age of these participants was over 60 years. During this period, sibutramine proved to be effective, well-tolerated, and safe (27).

As a result, the available information is inadequate to conclusively determine the effectiveness and safety of many anti-obesity medications for the elderly. Further research and clinical trials specific to this age group are needed to understand better these medications’ potential benefits and risks in older adults with obesity (25). Almost all international societies in the field of obesity surgery, underscore the significance of collaborative teams in the care of high-risk patients. It is widely accepted that the team should comprise surgeons, specialized registered nurses, dieticians, mental health experts, and physical therapists.

## **5. Who is old?**

“Elderly” typically refers to individuals aged 65 years and above. This age cutoff is commonly used to define the elderly population, particularly in healthcare and demographic studies. It is widely accepted as a threshold, especially in countries like the United States, where it is used by programs like Medicare to determine eligibility for certain healthcare services and benefits (28).

Yet, it’s essential to acknowledge that the notion of “elderly” can be subjective and might differ depending on cultural, societal, and academic contexts. Within the particular framework of bariatric surgery, the definition of “older adults” or “elderly” can vary between different studies and research endeavors. Some studies adopt age 65 as the cutoff (13,29-31), while others may use different benchmarks, such as age 60 (32) or over 55 (33,34). On the contrary, some studies have reported outcomes for individuals aged 70 and above (35). The variation in age thresholds may stem from different perspectives on health, life expectancy, or eligibility for certain medical interventions. Despite

variations in defining age cutoffs, current research struggles to establish the favorable results of obesity and metabolic surgery in older adult populations, with the ultimate goal of advocating for insurance coverage of these procedures for this vulnerable and fragile demographic. In the case of bariatric surgery, the focus remains on understanding the outcomes and benefits of these procedures for older adult populations, regardless of the age threshold used to define the elderly demographic (36-38).

## **6. Bariatric and Metabolic Surgery for Elderly Patients**

Bariatric surgery stands out as the premier solution for weight reduction and tackling obesity-associated conditions, including type-2 diabetes mellitus (T2DM), hypertension, elevated cholesterol, and obstructive sleep apnea (OSA), especially for those with extreme obesity (39).

Senior individuals are frequently perceived as a high-risk category for bariatric surgery, given their tendency towards more negative postoperative outcomes, which include escalated mortality rates and diminished excess weight loss percentages (%EWL) compared to younger adult counterparts (40). Additionally, super-obese patients with a BMI>50 are susceptible to higher surgical complications and surgery-related death than individuals with a BMI<50 kg/m<sup>2</sup> (41).

Despite these risks, improvements in minimally invasive surgical techniques and comprehensive healthcare strategies have begun to demonstrate that elderly individuals can safely benefit from obesity surgery. In the past ten years, the rate of weight-loss surgery for elderly individuals has remarkably tripled, representing 10% of all annual bariatric procedures. Gebhart and colleagues (42) demonstrated that in 2013, 10% of the weight-loss surgeries conducted in the US were carried out on individuals aged 60 or above, whereas the proportion was 2.7% in 2006 (43). According to reported data, this specific age group has seen complication rates as minimal as 1.1% (41) and surgery-associated death rates as low as 0.11% (43).

Notably, a study by Sugerman et al.(40) examined a cohort of eighty bariatric surgery cases older than 60. The older age was linked to an elevated rate of comorbidities before surgery. Furthermore, this demographic's average excess weight loss and comorbidity resolution were below the younger group. Encouragingly, however, the study did not report any perioperative fatalities.

## 7. Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB)

Abu-Abeid et al. (44) performed laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB) in 18 patients over 60 years in a cohort of 398 band surgeries and reported no morbidity and mortality. They reported higher long-term complication rates of 22 %, mostly related to higher band slippage in older patients. On the other hand, 71% of the patients achieved diabetes resolution, three patients with sleep apnea completely resolved, and high blood pressure in two patients improved with better control. Taylor et al. reported favorable outcomes of LAGB in 40 patients over 60 years, with 54% excess weight loss and 7.5 % complication rates (a band slippage and two port site infections). Improvement in co-existing health conditions was noted across various categories: hypertension (69%), diabetes (80%), obstructive sleep apnea (75%), high cholesterol (79%), heartburn (72%), musculoskeletal pain (60%), and anxiety/depression (56%). A decrease or cessation in drug use was noticed in 66% of people taking pain relievers for musculoskeletal issues, 43% of diabetic patients, 33% of those on bronchodilators, and 29% of those with high blood pressure. Sleep quality improved in 48% of cases, while self-esteem experienced an upswing in 70%. Moreover, 72% reported a more positive life perspective. An overwhelming 82% expressed contentment with their decision to undergo LAGB, and an impressive 91% expressed willingness to recommend LAGB to fellow older individuals (45).

A research study by Busetto et al. (46) conducted in Italy focused on older patients whose information was recorded in the Italian Group for Lap-Band database. Among 5290 patients, 216 were >60 years old (comprising 184 females and 32 males). The average age of these older patients was 64.1 years, ranging from 60 to 83 years. The baseline BMI was comparable between patients below and over 60 (44.9 kg/m<sup>2</sup> compared to 44.2 kg/m<sup>2</sup>). Regarding health conditions, individuals aged 60 or older exhibited a higher prevalence of co-existing medical issues than those under 60. While two deaths occurred among patients under 60 (0.04%), one occurred among older patients, comprising more than ten-fold greater incidence (0.46%). Although the difference between the mortality rates seems significant between the ages, the actual numbers and the percentages are quite modest compared to general acceptance for both groups, making the gastric band less mortal. The frequency of patients needing revisional surgery for adjustments was comparable between the two age categories. The occurrence of patients requiring subsequent surgery for revision was similar in both age

groups. Older patients experienced lower weight loss following the procedure, consistent with others' findings (40). While weight loss might be less satisfactory in older individuals than in younger subjects, most elderly patients still showed a positive trend in improving obesity-related co-morbidities.

Patients with diabetes or obstructive sleep apnea had a full resolution. Also, patients with elevated blood pressure and osteoarthritis had noticeable resolutions of 67% and 35%, respectively. These results were achieved in the first year after surgery. Consequently, the study suggested that Lap-Band is a safe surgery for patients aged 60 or older (46).

LAGB, the benchmark in the early days of obesity surgery, was overthrown by its rivals through better efficacy, fewer complications, longer durations of weight loss, and more sturdy control over comorbidities. Comparative studies showed better results with sleeve or bypass over the band. Moon and colleagues (47) conducted a retrospective analysis of bariatric surgery patients over 60 between January 2005 and December 2013, comparing the safety and efficacy of LAGB, LSG (*laparoscopic sleeve gastrectomy*), and LRYGB (*laparoscopic roux-n-y gastric bypass*). Out of the total, 68 individuals underwent LAGB, 73 had LSG, and 212 opted for RYGB. The mean age and BMI at the time of the procedure were  $62.7 \pm 2.2$  and  $42.7 \pm 5.6$  kg/m<sup>2</sup> for LAGB,  $64.1 \pm 2.9$  and  $44.0 \pm 7.0$  kg/m<sup>2</sup> for LSG, and  $62.6 \pm 2.3$  and  $45.2 \pm 6.7$  kg/m<sup>2</sup> for LRYGB. Among the patients, 10.3% from the LAGB group, 4.1% from the LSG group, and 13.8% from the LRYGB group required readmissions. Reoperation rates were highest for LAGB (10.3%), lowest for LSG (1.4%), and comparably high for LRYGB (9.5%). The readmission rates did not differ significantly among surgeries ( $p > 0.58$ ), but the reoperation rates had significant differences ( $p < 0.03$ ). However, the LRYGB group exhibited a mortality rate of 1.4% related to the procedure itself, while no mortalities were observed in the LSG and LAGB groups. This is mostly related to the selection of LRYGB for patients with more severe comorbidities. LRYGB had the most significant weight loss in all follow-up intervals, compared to LSG and LAGB ( $p < 0.01$ ), and LAGB patients experienced the highest weight loss failure rates of 58.8%, compared to 20.5% for LSG and 14% for RYGB. Moreover, during the final check-up, there was a notable reduction in comorbidities in both LSG and LRYGB patients. In conclusion, the study found LSG had the lowest readmission and reoperation rates and comparable weight loss and resolution of comorbidities with LRYGB. LRYGB had the highest mortality rate.

## 8. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) vs. Laparoscopic Roux-n-y Gastric Bypass (LRYGB)

Laparoscopic Sleeve gastrectomy (SG) and Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB) are the two most frequently conducted surgical procedures among elderly individuals seeking bariatric intervention, like their prevalence in the younger population. Twenty years ago, SG was in its early stages of development, while RYGB held the dominant position as a well-established and widely accepted surgical procedure (36,40,48-54). However, an increasing number of studies reported equal safety and comparable efficacy on weight loss and comorbidities. Similar reports are in flux for elderly patients (47,55-59). Still, both surgeries are performed out most laparoscopically.

LSG comprised 70 % (152.866 cases) of primary bariatric operations in all age groups in US in 2021 (60). Although there seems to be a shift toward Laparoscopic Roux-n-y Gastric Bypass (L-RYGB) (30,31,61), when patients older than 65 are the focus, LSG is still one of the two most preferred bariatric surgery in this specific demographic.

In their extensive multi-institutional research, Qin and colleagues observed a noteworthy correlation between advanced age and overall medical complications in LSG (57). However, this association did not extend to surgical complications. This trend was consistent even when examining super-obese elderly patients (62).

Thirty patients over 65 years with LSG were evaluated by Garofalo et al. through impact on weight loss and resolution of comorbidities. The mean preoperative BMI was 44.1 kg/m<sup>2</sup>. Only one case needed revision to RYGB for stricture, and no mortalities were reported. %EWL in one and three years were comparable (53.8 and 52.9kg, respectively). The research highlighted those patients with a BMI > 45 kg/m<sup>2</sup> and those with diabetes had less effective weight loss results. Still, LSG proved effective and safe for those aged 65 and above, with notable improvement in obesity-related health issues. However, having a higher BMI or diabetes was linked to less reduction of weight or weight regain (63).

In another study, Frieder et al. reviewed 565 patients older than 65 who underwent Laparoscopic SG or RYGB in a single institution. Sleeve patients had lower preoperative BMI, achieved lower %BMI loss, and had lower complication rates than bypass patients. On the other hand, both procedures had equivalent new onset gastroesophageal reflux disease (GERD) rates of 3.7%. None of the patients had a leak in the study cohort. According to the authors,

SG and RYGB were effective weight-loss procedures for patients 65 and older. RYGB seems to achieve a higher %EBMIL (*percentage excess body mass index loss*) in favor of higher complication rates (64). Careful consideration of the individual patient's health profile is essential in determining the appropriate surgical approach for elderly individuals seeking bariatric surgery. In a 2022 paper, Singhal et al.(65) reported the outcomes of a prospective study at the time of COVID, which analyzed the complication rates of bariatric surgery in 149 highly comorbid (98%) elderly patients over 65 compared to 6923 patients with less comorbidity (68%) younger than 65 and found higher complication rate in the elderly patients, 11.4% to 6.6%. However, they did not find any difference in 30-day mortality. Pfefferkorn et al. (66) announced the results of an observational study from a single institute, retrospectively reviewed 500 patients of different age groups that had SG or RYGB and found lower average weight loss after bariatric surgery in older patients compared to younger individuals and higher remission rates of comorbidities in younger ages. The major complication and leak rates were also found to be the highest in the older age group (>60) compared to younger ages (6% and 3.4% vs. an average of 2.8% and 2.3%), but not statistically significant.

### **9. Safety of Obesity and Metabolic Surgery in the Old Age**

The most recent review articles are summarized in Table 1, with six literature review papers (10,67-71) and eight database reviews (30,31,35,57,61,72-74). Some found higher morbidity and mortality in the elderly (70-72). In contrast, others reported equality compared to their younger counterparts (57,67). Marczuk et al. (70) found a 12.6% overall morbidity rate twice as high compared to the younger patients' 6.7%, and 30-day mortality twice as high as 1.6% to 0.3%. Xu et al. (71) reported higher early and late complications (leak, urinary tract infection, and obstruction) in the elderly group with RYGB compared to SG. Consistently, the elderly RYGB patients had higher early (0.4%) and late (0.7%) mortality than SG (0.2% and 0.5%). On the contrary, Goldberg and colleagues reviewed a Nationwide Bariatric Surgery Database in the US involving 13422 and 5395 matched pairs for SG and RYGB and reached a different conclusion. Their study observed a higher complication rate for SG in the older group (risk difference: 1.01) but not for RYGB (risk difference: 0.59) when comparing older patients to younger patients. However, overall complications of RYGB in the older group were higher than SG. The authors found the two bariatric surgeries safe with comparable complications (75). Pechman and colleagues



conducted a review using the American College of Surgeons-National Surgical Quality Improvement Project (ACS-NSQIP) database, assessing the morbidity and mortality associated with SG and RYGB in 1498 patients over 70 years of age, as compared to their counterparts under 70 (35). In their findings, mortality and morbidity rates were higher in the older group (1% vs. 0.1% for mortality and 8% vs. 4.9% for morbidity). Notably, the rates of specific adverse events, such as acute renal failure, myocardial infarction, and deep vein thrombosis/thrombophlebitis, were increased in patients over 70 undergoing RYGB but not SG. The authors concluded that these outcome disparities might indicate that SG could be the more suitable procedure for elderly patients with risk factors specific to certain organs.

In a comprehensive multicentric study by Qin et al., surgical complications for SG and RYGB were lower among elderly patients over 65 years (1.30% and 2.60%, respectively) than their younger counterparts over 65 years (57). However, when considering overall complication rates, elderly patients exhibited higher figures (7.30% for SG and 7.80% for RYGB). This increase was attributed to the elderly patients having double the medical comorbidities compared to younger patients (6.30% for SG and 6.60% for RYGB). The authors concluded that weight loss surgery is considered a reasonably safe procedure, with an early (<30-day) mortality rate of 0.7% for patients over 65 undergoing LSG and 0.5% for those undergoing RYGB.

Giordano and Victorzon conducted a comprehensive analysis, reviewing twenty-six articles involving 8149 elderly patients, to assess the outcomes of bariatric surgery (67). The combined overall complication rate was found to be 14.7%. During the 30-day postoperative period, fourteen patients, unfortunately, passed away, constituting an untransformed proportion of 0.01%.

A database review study from Canada evaluated 204 elderly patients over 60, undergoing mainly gastric bypass (175 patients – 85.8%) and sleeve gastrectomy (29 patients – 14.2%) out of 3166 patients (73). The complication rates were similar among the older and younger groups, standing at 15% and 13.8%, respectively. Importantly, no mortality linked to surgery was observed in either of the two groups.

A review based on Medicare data encompassed 154 patients aged over 65, which was then compared with 3146 younger individuals, resulting in a total cohort of 3300 patients. Within this collective, the overall complication rate was 20.1%, and a 30-day readmission rate of 3.1% was observed. The mortality rate at 90 days was recorded at 1.3% for patients aged over 65,

who were covered by the Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS). Additionally, for CMS patients under 65, the mortality rate at 90 days was 0.6%, and the overall complication rate was 18.3%. The study concluded that patients over 65, covered by CMS, exhibited mortality and complication rates deemed acceptable, like younger patients within the same population (61). More than a decade ago, a similar study reported a higher early death rate among the geriatric group ( $\geq 65$ ) compared to younger patients (6.9% vs. 2.3%) after obesity surgery. This difference was partly due to a greater percentage of elderly patients undergoing procedures by the lower volume surgeons regarding bariatric surgery frequency. On the flip side, surgeons performing the most bariatric surgeries with higher annual volumes had consistent early mortality rates regardless of age groups, with a 90-day mortality rate of 1.8% for older patients compared to 1.1% for those below 65 years ( $P = 0.4$ ) (76). The surgical experience and volume of procedures impact the outcomes of elderly comorbid patients.

Cunha and fellow researchers (77) from Brazil reviewed 20 articles offering substantial scientific evidence showcasing the positive impacts of bariatric surgery on older adults. Their analysis led them to conclude that, in terms of safety, bariatric surgery is linked to mortality rates akin to those observed in younger individuals, and it boasts low rates of complications. Based on this, weight loss surgeries can be recommended for older adults in eligible conditions without imposing age limitations, provided a comprehensive assessment of functional status and life expectancy is carried out.

A meta-analysis carried out by Giordano and colleagues (68) examined eleven studies encompassing 2259 patients who underwent LSG. Their comprehensive analysis of comparative studies indicated that LSG consistently offers a low rate of overall complications, regardless of the age group. As a result, they concluded that, based on these findings, sleeve gastrectomy could be considered a secure surgical option for weight reduction for elderly patients over 60.

Vallois and colleagues examined 11 articles on laparoscopic sleeve gastrectomy in patients older than 60. Their findings revealed that the overall mortality rate remained consistent at 0.2% for patients younger and older than 60. However, the overall morbidity rate for patients over 60 was 8.98% (215 out of 2394), while it stood at 6.2% (1475 out of 23,710) for those aged 60 and under. Notably, the meta-analysis showed a statistically significant increase in the overall morbidity rate for patients over 60 (69).

A review of a database encompassing 532 patients aged over 65, compared to younger individuals in a cohort exceeding twenty thousand patients, revealed that the overall complications in patients below and above 65 were comparable. Specifically, the complication rates were 13.7% for patients below 65 and 14.7% for those above 65. There was no difference in 30-day mortality among the groups (31).

An analysis of a nationwide database assessed a geriatric cohort comprising 44183 patients (12.6% of the total). Within this group, 0.3% of patients died during their initial hospitalization. The geriatric status was associated with a notably higher adjusted odds ratio of *in-hospital mortality, respiratory, infectious, renal complications, and prolonged hospital stays* (2.39, 1.34, 1.65, 1.27, 1.35, respectively). Elderly patients showcased a minor increase of 0.19 days in their length of hospital stay (95% CI: 0.11–0.27) and incurred an additional \$620 in hospitalization costs (95% CI: \$310–\$930). The study's results indicate that, although the general post-surgery death and complication rates are minimal, older patients face markedly higher risks of mortality, health issues, and resource use after undergoing bariatric surgeries than their younger counterparts (30).

In a recent database examination involving elderly bariatric surgery patients, Albacete, and colleagues (72) conducted a study on a cohort of 39,583 patients (constituting 5.3% of the total 751,607 patients) aged over 65. The older patients were mostly classified in higher categories of the American Society of Anesthesiologists classification. This was mostly due to their tendency to have lower functional status. Among many comorbidities, high blood pressure and type 2 diabetes, which needed insulin treatments, were the most frequent contributing factors to jeopardizing the patients' physical and functional status, which has emerged as the most predictive factor for unfavorable outcomes. Despite this, elderly patients exhibited elevated thirty-day odds of experiencing serious complications and surgery-associated death. Considering these findings, the authors recommended customizing approaches to suit individuals with distinct operative risks.

The worldwide practice of performing surgeries on patients aged over 65 is on the rise. Consequently, the volume of studies is growing, revealing encouraging outcomes concerning the safety of this specific demographic. While individuals over 65 often present with a higher occurrence of accompanying health conditions, personalized evaluations considering each patient's distinct circumstances help maintain acceptable morbidity and mortality rates for older

individuals undergoing bariatric surgery, aligning them with those observed in their younger counterparts.

### **10. Efficacy of Obesity and Metabolic Surgery in Elderly Patients**

The weight loss rates of elderly patients seem lower than younger patients in some studies (68-70,78) however, others found a similarity utilizing %EWL (10,55,67,79).

The database review articles mainly evaluated the perioperative parameters, mostly the early morbidities and readmissions in the first thirty days after surgery but did not involve the long-term outcomes of weight loss and resolution of the comorbidities (30,35,57,72,74).

Molero et al. analyzed the outcomes of SG in patients below and over 60. They found no difference in any parameters, including reduction in weight, comorbidities, or complications (79).

Giordano and Victorzon, in a review including combined surgeries in 2015, observed that aggregated mean excess weight loss amounted to 53.77% during a one-year follow-up. Likewise, consolidated figures unveiled a diabetes remission rate of 54.5% and a hypertension amelioration rate of 42.5%. Simultaneously, the collective resolution rate for lipid disorders stood at 41.2%. Importantly, the ramifications and complication frequencies associated with bariatric surgery in individuals surpassing 60 years of age exhibit parity with those observed in their younger counterparts. Consequently, the advanced age of patients should not be the sole determinant in precluding them from undergoing bariatric surgery (67). Giordano and colleagues conducted a meta-analysis in 2020 solely on the outcomes and safety of SG in elderly patients. Younger patients had better %EWL, but both groups' comorbidities' resolution was similar (68).

Marczuk found significantly less favorable outcomes after RYGB in elderly patients than in younger in a meta-analysis of nine cohort papers (70). The efficacy of RYGB in the elderly population was barely poorer on %EWL and comorbidity resolutions. In a systematic review focusing on obesity treatment in the elderly, Haywood observed similar weight loss outcomes and resolution of type 2 diabetes in older patients, with complications being either on par or slightly increased compared to younger individuals (10). In contrast, Vallois, in 2020, found that elderly patients had significantly lower %EWL and less resolution in comorbidities in a review of 20 studies (69).

Bhandari and colleagues compared a matched adult group of 49.85 years of mean age with an older group of 68.7 years of mean age. The groups were also matched on the types and distribution of the surgeries as equal ratios of Gastric Bypass (RYGB 28.8% and OAGB 21.2%) and SG (50%). The %EWL for geriatric patients and younger adults were similar, 70.6 vs 69.2, respectively. The resolution of comorbidities was found to be similar in geriatric and younger adult groups, T2DM (76.4% vs 82.35%), HBP (65.7% vs 67.4%), and OSA (45.4% vs 55.5%). According to the authors, bariatric surgery for the geriatric population in a matched cohort was as safe and effective as the younger adult counterparts (80). Molero et al. from Spain reported similar outcomes of weight loss and resolution of the comorbidities in a propensity score cohort study comparing patients over and below 60 in long-term follow-up (79).

Wang reviewed 11 articles on the effects of SG gastrectomy in older adults and found no difference in the resolution of comorbidities, but the %EWL in geriatric patients was lower than the younger ones (81). Similarly, a Poland group reported comparable resolution of comorbidities but less %EWL in patients over 65 after SG (82).

Two papers compared the efficacy and safety of RYGB and SG in the older population. One group investigated the safety issues, mainly evaluating the perioperative complications and 30-day mortality, and found that SG and RYGB achieved identical results regarding intra- and postoperative course and complications (83). The others found a better %EWL after RYGB, which comes with a tripled complication rate compared to SG (64).

Table 2 summarizes the selected group of papers in the last two decades on outcomes of bariatric surgery, mainly SG and RYGB. Some studies find similar weight loss and resolution outcomes in comorbidities comparing young and old (55,62,79,80,84). Only one study reported poorer outcomes for weight loss and comorbidity resolution (78), and in two studies, younger patients had better %EWL than geriatric patients with similar comorbidity resolution rates (82,85). Several studies did not include a comparison between a younger group of patients and older ones (29,47,56,58,64). One paper included only patients over 75 with various bariatric surgeries and found promising weight loss and safety results among this specific group of patients (58). Another article assessed super obese ( $BMI > 50 \text{ kg/m}^2$ ) patients older than 65 and reported successful weight loss and metabolic outcomes with various bariatric surgeries (56). The other three compared different bariatric surgeries in patients over 65 and similarly observed promising weight loss and resolution of comorbidities (29,47,64).

## 11. Conclusion

As the population ages, more geriatric patients will be demanding treatment in all fields of medicine. Obesity and related metabolic complications are not rare in elderly patients, and these people are eager to have more efficient and durable treatment options. Bariatric Surgery is the most potent treatment option for severe obesity, and as we summarized in this chapter, it is becoming a solid option also in the geriatric population. However, the intention to treat this vulnerable demographic comes with a great responsibility to carefully evaluate the physical and mental status of each patient, weigh the presence and severity of all comorbidities, evaluate the physical capacity and organ reserves, and thoroughly understand elderly-related concepts like the Sarcopenic Obesity which can lead severe muscle mass loss and worsen the capacity of active daily living (ADL). Various studies have observed a distinct relationship between weight or Body Mass Index (BMI) and disability among older adults, often depicted as a “U” or “J” shape. These findings suggest that not only obese individuals but also underweight older adults face an elevated risk of disability (23,24,86).

Conversely, normal weight and potentially some overweight older adults appear to have the lowest risk of disability compared to other weight or BMI groups, which is The Obesity Paradox. Such insights hold significant implications for prevention and treatment strategies, as it highlights the potential harm associated with excessive weight loss in older adults (87). The weight loss may cause control of comorbidities, but special care should be given to tracing any loss of musculoskeletal mass and capacity, which may lead to unwanted loss of body functions in this unique population.

With these significant concerns, Bariatric Surgery in older ages has proven to be effective in controlling comorbidities, reducing the need for medications, and attaining and preserving sufficient weight loss with promising results compared to younger adults. A few studies with limited numbers of patients evaluated severe malabsorption in elderly patients. Malabsorption is not advocated, and patients should be carefully selected and informed. LAGB was once preferred, but no papers were presented in the last decade.

When considering the selection of a bariatric surgery procedure for an elderly patient, Sleeve Gastrectomy (SG) and Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) may be preferable options compared to techniques that are more malabsorptive in nature, such as Mini Gastric Bypass (MGB) and Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch (BPD/DS).

The reason for this preference is balancing weight loss effectiveness and potential complications. SG and RYGB have demonstrated significant weight loss results and are generally associated with fewer complications when compared to more malabsorptive procedures like MGB and BPD/DS. The latter techniques involve rerouting or bypassing a larger portion of the small intestine, which can lead to a greater risk of nutrient deficiencies and malabsorption-related issues. As frailty, lowered Activities of Daily Living (ADL), and the Obesity Paradox point out being slightly overweight to be safer compared to lower BMIs, the risk of extreme weight loss should be weighed carefully before performing a malabsorptive procedure to an elderly patient.

**Table 1.** The outcomes of the selected review articles. BMI: body mass index, SG: sleeve gastrectomy, RYGB: roux-n-y gastrostomy, AGB: adjustable gastric banding, %EWL: percentage excess weight loss, Rem: remission, T2DM: type 2 diabetes mellitus, HBP: high blood pressure, DL: dyslipidemia,

Studies	Year	Article type	Number of patients	Age (years)	Age range (years)	Preopera-tive BMI (%)	Female (%)	Surgery	% SG vs RYGB	%EWL 1 year	T2DM Rem (%)	HBP Rem (%)	DL Rem (%)	30-day mortality (n)	Overall complications (%)
Qin et al <sup>57</sup>	2015	Database Review	2499	67.5	nr	44.7	67.3	Combined	SG/RYGB 12.1/87.9	nr	nr	nr	nr	2	7.3
Giordiano et al <sup>67</sup>	2015	Review (n:26)	8149	>60	60-82	45.7	74	Combined	SG, AGB, RYGB, COMBINED (5%), (83.7%)	53.77	54.5	42.5	41.2	0.01	14.7
Wang et al. <sup>81</sup>	2016	Review (n:11)	413	60.2	nr	41.8	nr	SG	SG (100%)	31.3	nr	nr	nr	0	21.97
Kaplan et al <sup>73</sup>	2018	Database Review	204	>60	nr	nr	28.9	SG /RYGB	SG 14.2% RYGB 85.8%	56.3	nr	nr	nr	0	6.9
Petrick et al <sup>61</sup>	2019	Database Review	154	>65	nr	nr	nr	SG /RYGB	SG 11.6% RYGB 88.3%	68.1	23	nr	nr	1.3* (90 days)	20.1
Haywood et al <sup>10</sup>	2019	Review (n:28-33)	nr	61	55-82	46.5	68.9	SG /RYGB	nr	53.5	48.6	nr	nr	0.25	nr
Pechman et al <sup>35</sup>	2019	Database Review	1498	>70	nr	41.3	66.3	SG /RYGB	50.1	nr	nr	nr	nr	0.12	nr
Marczuk et al <sup>70</sup>	2019	Review (n:9)	366	>60	nr	46.1	nr	RYGB	0	100	57.2	42.36	nr	1.6	12.6
Giordiano et al <sup>68</sup>	2020	Review (n:11)	445	>60	nr	44.5	65.2	SG	100	50.2	62	64.6	44.1	0	16.8



Studies	Year	Article type	Number of patients	Age Cut-off	Age range (years)	Preoperative BMI	Female (%)	Surgery	% SG vs RYGB	%EWL 1 year	T2DM Rem (%)	HBP Rem (%)	DL Rem (%)	30-day mortality (n)	Overall complications (%)
Vallois et al <sup>69</sup>	2020	Review (n:20)	2919	>60	nr	46.8	65.7	SG /RYGB	82.2	17.8	45.9	35.6	nr	0.2	7.3
Xu et al <sup>71</sup>	2020	Review (n:19)	31938	>64.7	>60 - >70	nr	66.5 (RYGB) / 65.2 (SG)	SG /RYGB	SG (38.5)	RYGB (63.8) / SG (41.6)	RYGB (31.7) / SG (41.6)	RYGB (25.6) / SG (19.6)	nr	RYGB (0.5) / SG (0.2)	RYGB (3.1) / SG (1.5)
Iranmanesh et al <sup>31</sup>	2021	Database Review	532	>65	65-69	47.2	73.9	SG /RYGB	39.7	60.3	39.3	14.5	9.5	0	13.7
Mabeza et al <sup>30</sup>	2022	Database Review	44,183	>65	66-70	nr	71.6	nr	nr	35	nr	nr	nr	nr	nr
Albacete et al <sup>72</sup>	2023	Database Review	39,854	>65	65-71	43.1	70.7	SG /RYGB	72.3	nr	nr	nr	nr	0.27	16.36
Rahimi et al <sup>74</sup>	2023	Database Review	62,973	>65	65-70	nr	nr	SG /RYGB	90	10	nr	nr	nr	nr	nr

**Table 2.** The outcomes of the selected cohort studies. BMI: body mass index, LSG: laparoscopic sleeve gastrectomy, LRYGB: laparoscopic roux-n-y gastrectomy, LAGB: laparoscopic adjustable gastric banding, %EWL: percentage excess weight loss, Rem: remission, T2DM: type 2 diabetes mellitus, HBP: high blood pressure, DL: dyslipidemia,

Studies	Year	Num- ber of patients	Mean age (years)	Age range (years)	Pre-OP BMI	Female (%)	Surgery	%EWL 1 year	T2DM Rem. (%)	HBP Rem. (%)	DL Rem. (%)	30-day mortal- ity (n)	Overall complica- tions (%)
Abu-Abeid et al <sup>44</sup>	2001	18	63.6	60-71	44.4	73	LAGB	nr	71	33	nr	0	22.2
Sosa et al <sup>48</sup>	2004	23	64.4	60-75	48.5	nr	LRYGB	65	75	nr	60	1	4.3
Sugarman et al <sup>40</sup>	2004	80	63.3	60-74.5	49	78	Combined	57	65	35	nr	0	8.75
Quebbemann et al <sup>36</sup>	2005	27	68	65-74	47	63	Combined	51	66	45	nr	0	11.1
St Peter et al <sup>30</sup>	2005	20	65.2	60-73	46.4	nr	LRYGB	nr	nr	nr	nr	0	10
Hazzan et al <sup>49</sup>	2006	55	61.5	60-70	46.2	65	Combined	nr	nr	nr	nr	0	7.3
Taylor and Layani <sup>45</sup>	2006	40	65.8	60-72	42.2	80	LAGB	nr	37	14	13	0	7.5
Trieu et al <sup>51</sup>	2007	92	62.2	60-74	48.4	63	LRYGB	nr	nr	nr	nr	0	21.7
Busetto et al <sup>46</sup>	2008	216	64.1	60-83	44.2	85	LAGB	nr	nr	nr	nr	1	7.9
Mittermair et al <sup>88</sup>	2008	27	nr	60-69	44.3	nr	LAGB	32	nr	nr	nr	0	37
Wittgrove and Mar- tinez <sup>22</sup>	2009	120	62	60-74	45.2	62	LRYGB	nr	75	88	83	0	21.7
Wool et al <sup>53</sup>	2009	13	63	60-66	47.5	nr	Combined	61	66	nr	nr	0	38.5
O'Keefe et al <sup>54</sup>	2010	197	67.3	65-78	48.1	72	Combined	55	nr	nr	nr	0	7.6
Willkomm et al <sup>89</sup>	2010	100	68	65-77	45	nr	LRYGB	75	63	23	nr	0	8
Clough et al <sup>90</sup>	2011	113	63.6	60-73	42.4	67	LAGB	nr	nr	nr	nr	0	30
Leivonen et al <sup>91</sup>	2011	17	0.59	nr	46.4		LSG	45.6	83	58	0	0	47
Ramirez et al <sup>92</sup>	2012	42	73.5	71-80	44	nr	Combined	47.7	53	56	54	0	31.8
Soto et al <sup>93</sup>	2013	35	66.3	60-79	46.3	68.6	LSG	47.4	53	73	40	0	8.4
Loy et al <sup>94</sup>	2014	55	72.4	70-82	45	60	LAGB	37	35	27	28	0	9

Studies	Year	Num-ber of patients	Mean age (years)	Age range (years)	Pre-OP BMI	Female (%)	Surgery	%EWL 1 year	T2DM Rem. (%)	HBP Rem. (%)	DL Rem. (%)	30-day mortality (n)	Overall complications (%)
Giordano and Victor-zoni <sup>67</sup>	2015	59	62.6	60-70	45.4	56.3	LRYGB	59.4	36.3	33.9	nr	0	23.5
Robert et al <sup>95</sup>	2014	24	61.7	nr	41.3	67	LRYGB	73.7	37	45	25	1	13
Abbas et al <sup>55</sup>	2015	83	NA	>60	47	80	Combined	65.2	62.3	86.7	7.1	0	9.6
Thereaux et al <sup>78</sup>	2015	48	62.6	nr	45.6	81	LRYGB	63	53.3	18.8	42.9	1	nr
Burchett et al <sup>84</sup>	2015	17	62	nr	45	nr	LSG	44	83	69	67	0	12
Daigle et al <sup>56</sup>	2015	30	67.1	nr	55.9	80	Combined	45.1	33	nr	nr	0	16.7
McGlone et al <sup>62</sup>	2015	26	>60	nr	54.4	74	Combined	56.7	54.5	43.7	60	3.8	12
Moon et al <sup>47</sup>	2015	353	63.1	60-72	43.97	nr	Combined	50.8	10.2	14	nr	1	5.13
Quirante et al <sup>59</sup>	2016	393	>65	nr	41.6	58	Combined	nr	nr	nr	nr	0	25
Hanipah et al <sup>58</sup>	2018	19	76	75-81	41.4	42	Combined	47.1	88.8	70	8.3	0	3
Nevo et al <sup>85</sup>	2019	66	67.6	65-70	44.2	62.1	SG	53.5	59.5	44	74.2	0	19.5
Susmalian et al <sup>29</sup>	2019	451	67.92	65-84	40.32	62.9	Combined	72.44	88	57.93	29.41	0	8.86
Bhandari et al <sup>80</sup>	2019	184	68.7	65-80	42.59	64.1	Combined	34.33	76.4	65.7	nr	0	3.8
Wnukiewicz et al <sup>82</sup>	2020	89	63.3	60-71	46.1	59.5	SG	53.9	40	73.1	nr	0	12.24
Molero et al <sup>79</sup>	2020	128	63.3	nr	46.25	83.6	SG	68.7	50.6	45.5	39.8	0	8
Freider et al <sup>64</sup> (SG)	2021	244	71.1	65-76	40.5	?	SG	nr	nr	nr	nr	0	9.4
(RYGB)	2021	321	71.7	65-76	43.7	?	RYGB	nr	nr	nr	nr	0	27.7
Thaher et al <sup>83</sup> (SG)	2021	1970	63.4	60-67	49.1	58.17	SG	nr	nr	nr	nr	0.31	
(RYGB)	2021	1591	63.8	60-67	46.4	71.09	RYGB	nr	nr	nr	nr	0.38	

\*(3 year)

## REFERENCES

1. The World Bank Data Paaa. Accessed 2023, <https://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.65UP.TO.ZS>
2. An aging nation: the older population in the United States: (2014).
3. CDC Adult Obesity Facts. National Health and Nutritional Examination Survey. 2021. [www.cdc.gov/obesity/data/adult.html](http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html)
4. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Trends in Obesity Among Adults in the United States, 2005 to 2014. *Jama*. Jun 7 2016;315(21):2284-91. doi:10.1001/jama.2016.6458
5. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. Dec 16 2017;390(10113):2627-2642. doi:10.1016/s0140-6736(17)32129-3
6. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *Jama*. Apr 20 2005;293(15):1868-74. doi:10.1001/jama.293.15.1868
7. Ambrose NL, Keogan F, O'Callaghan JP, O'Connell PG. Obesity and disability in the symptomatic Irish knee osteoarthritis population. *Ir J Med Sci*. Jun 2010;179(2):265-8. doi:10.1007/s11845-009-0459-5
8. Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E, Bull D. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *Bmj*. Dec 1 2007;335(7630):1134. doi:10.1136/bmj.39367.495995.AE
9. Hassing LB, Dahl AK, Thorvaldsson V, et al. Overweight in midlife and risk of dementia: a 40-year follow-up study. *Int J Obes (Lond)*. Aug 2009;33(8):893-8. doi:10.1038/ijo.2009.104
10. Haywood C, Sumithran P. Treatment of obesity in older persons-A systematic review. *Obes Rev*. Apr 2019;20(4):588-598. doi:10.1111/obr.12815
11. Fuller-Thomson E, Ferreirinha J, Ahlin KM. Temporal Trends (from 2008 to 2017) in Functional Limitations and Limitations in Activities of Daily Living: Findings from a Nationally Representative Sample of 5.4 Million Older Americans. *Int J Environ Res Public Health*. Feb 2 2023;20(3)doi:10.3390/ijerph20032665
12. Cleven L, Syrjanen JA, Geda YE, et al. Association between physical activity and longitudinal change in body mass index in middle-aged and older adults. *BMC Public Health*. Jan 30 2023;23(1):202. doi:10.1186/s12889-023-15119-7

13. Zulfıqar AA, Habchi P, Dembele IA. Obesity and Frailty Syndrome in the Elderly: Prospective Study in Primary Care. *Medicines (Basel)*. Jun 24 2022;9(7)doi:10.3390/medicines9070038

14. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. Jan 2 2013;309(1):71-82. doi:10.1001/jama.2012.113905

15. Greenberg JA. Obesity and early mortality in the United States. *Obesity (Silver Spring)*. Feb 2013;21(2):405-12. doi:10.1002/oby.20023

16. Reilly JJ, Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. *Int J Obes (Lond)*. Jul 2011;35(7):891-8. doi:10.1038/ijo.2010.222

17. Beaufrère B, Morio B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur J Clin Nutr*. Jun 2000;54 Suppl 3:S48-53. doi:10.1038/sj.ejcn.1601025

18. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 2022;15(3):321-335. doi:10.1159/000521241

19. Carbone S, Dixon DL. Selecting appropriate weight loss pharmacotherapies in older adults to reduce cardiovascular risk. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2018/09/02 2018;19(13):1399-1402. doi:10.1080/14656566.2018.1511704

20. Carbone S, Lavie CJ, Arena R. Obesity and Heart Failure: Focus on the Obesity Paradox. *Mayo Clin Proc*. Feb 2017;92(2):266-279. doi:10.1016/j.mayocp.2016.11.001

21. Lavie CJ, Sharma A, Alpert MA, et al. Update on Obesity and Obesity Paradox in Heart Failure. *Prog Cardiovasc Dis*. Jan-Feb 2016;58(4):393-400. doi:10.1016/j.pcad.2015.12.003

22. Cheng FW, Gao X, Bao L, et al. Obesity as a Risk Factor for Developing Functional Limitation Among Older Adults: A Conditional Inference Tree Analysis. *Obesity*. 2017;doi:10.1002/oby.21861

23. Al Snih S, Ottenbacher KJ, Markides KS, Kuo YF, Eschbach K, Goodwin JS. The effect of obesity on disability vs mortality in older Americans. *Arch Intern Med*. Apr 23 2007;167(8):774-80. doi:10.1001/archinte.167.8.774

24. Chen H, Guo X. Obesity and functional disability in elderly Americans. *J Am Geriatr Soc*. Apr 2008;56(4):689-94. doi:10.1111/j.1532-5415.2007.01624.x

25. Horie NC, Cercato C, Mancini MC, Halpern A. Long-term pharmacotherapy for obesity in elderly patients: a retrospective evaluation of medical records from a specialized obesity outpatient clinic. *Drugs Aging*. Jun 1 2010;27(6):497-506. doi:10.2165/11536660-000000000-00000
26. Frank A. The long-term management of obesity with continuing pharmacotherapy. *Obes Res*. Nov 2004;12(11):1821-7. doi:10.1038/oby.2004.226
27. Katznel LI, Bleecker ER, Colman EG, Rogus EM, Sorkin JD, Goldberg AP. Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. A randomized controlled trial. *Jama*. Dec 27 1995;274(24):1915-21. doi:10.1001/jama.1995.03530240025035
28. Roebuck J. When does "old age" begin?: The evolution of the English definition. *Journal of social history*. 1979;12(3):416-428.
29. Susmallian S, Raziq A, Barnea R, Paran H. Bariatric surgery in older adults: Should there be an age limit? *Medicine (Baltimore)*. Jan 2019;98(3):e13824. doi:10.1097/md.00000000000013824
30. Mabeza RM, Mao Y, Maynard K, Lee C, Benharash P, Yetasook A. Bariatric surgery outcomes in geriatric patients: a contemporary, nationwide analysis. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2022/08/01/2022;18(8):1005-1011. doi:https://doi.org/10.1016/j.soard.2022.04.014
31. Iranmanesh P, Boudreau V, Ramji K, Barlow K, Lovrics O, Anvari M. Outcomes of bariatric surgery in elderly patients: a registry-based cohort study with 3-year follow-up. *Int J Obes (Lond)*. Mar 2022;46(3):574-580. doi:10.1038/s41366-021-01031-w
32. Arolfo S, Salzano A, Dogliotti S, Solerio D, Olandese F, Morino M. Bariatric surgery in over 60 years old patients: is it worth it? *Updates in Surgery*. 2021/08/01 2021;73(4):1501-1507. doi:10.1007/s13304-021-01016-4
33. Macgregor AM, Rand CS. Gastric surgery in morbid obesity. Outcome in patients aged 55 years and older. *Arch Surg*. Oct 1993;128(10):1153-7. doi:10.1001/archsurg.1993.01420220073010
34. Debs T, Petrucciani N, Frey S, et al. Outcomes of patients older than 55 years undergoing abdominoplasty after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. May 2021;17(5):901-908. doi:10.1016/j.soard.2021.01.009
35. Pechman DM, Muñoz Flores F, Kinkhabwala CM, et al. Bariatric surgery in the elderly: outcomes analysis of patients over 70 using the ACS-NSQIP database. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2019/11/01/2019;15(11):1923-1932. doi:https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.08.011

36. Quebbemann BB, Engstrom DF, Siegfried T, Garner KJ, Dallal RM. Bariatric Surgery in Patients Older Than 65 Years Is Safe and Effective. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2005;doi:10.1016/j.soard.2005.05.003
37. McLees B, Pories WJ. The ASBS Bariatric Surgery Centers of Excellence Program: A Blueprint for Quality Improvement. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2006;doi:10.1016/j.soard.2006.07.004
38. Yuan X, Martin Hawver LR, Ojo P, et al. Bariatric surgery in Medicare patients: greater risks but substantial benefits. *Surg Obes Relat Dis*. May-Jun 2009;5(3):299-304. doi:10.1016/j.soard.2008.08.018
39. Buchwald H. Consensus conference statement bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surg Obes Relat Dis*. May-Jun 2005;1(3):371-81. doi:10.1016/j.soard.2005.04.002
40. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Kellum JM, Sugerman EL, Meador JG, Wolfe LG. Effects of bariatric surgery in older patients. *Ann Surg*. Aug 2004;240(2):243-7. doi:10.1097/01.sla.0000133361.68436.da
41. Kakarla VR, Nandipati K, Lalla M, Castro A, Merola S. Are laparoscopic bariatric procedures safe in superobese (BMI  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup>) patients? An NSQIP data analysis. *Surg Obes Relat Dis*. Jul-Aug 2011;7(4):452-8. doi:10.1016/j.soard.2010.10.009
42. Gebhart A, Young MT, Nguyen NT. Bariatric surgery in the elderly: 2009-2013. *Surg Obes Relat Dis*. Mar-Apr 2015;11(2):393-8. doi:10.1016/j.soard.2014.04.014
43. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surg*. Oct 2006;72(10):865-9. doi:10.1177/000313480607201005
44. Abu-Abeid S, Keidar A, Szold A. Resolution of chronic medical conditions after laparoscopic adjustable silicone gastric banding for the treatment of morbid obesity in the elderly. *Surgical Endoscopy*. 2001/02/01 2001;15(2):132-134. doi:10.1007/s004640000342
45. Taylor CJ, Layani L. Laparoscopic adjustable gastric banding in patients  $\geq 60$  years old: is it worthwhile? *Obes Surg*. Dec 2006;16(12):1579-83. doi:10.1381/096089206779319310
46. Busetto L, Angrisani L, Basso N, Favretti F, Furbetta F, Lorenzo M. Safety and efficacy of laparoscopic adjustable gastric banding in the elderly. *Obesity (Silver Spring)*. Feb 2008;16(2):334-8. doi:10.1038/oby.2007.85
47. Moon RC, Kreimer F, Teixeira AF, Campos JM, Ferraz A, Jawad MA. Morbidity Rates and Weight Loss After Roux-en-Y Gastric Bypass, Sleeve Gastrectomy, and Adjustable Gastric Banding in Patients Older Than

60 Years old: Which Procedure to Choose? *Obes Surg.* Apr 2016;26(4):730-6. doi:10.1007/s11695-015-1824-2

48. Sosa JL, Pombo H, Pallavicini H, Ruiz-Rodriguez M. Laparoscopic gastric bypass beyond age 60. *Obes Surg.* Nov-Dec 2004;14(10):1398-401. doi:10.1381/0960892042583833

49. Hazzan D, Chin EH, Steinhagen E, et al. Laparoscopic bariatric surgery can be safe for treatment of morbid obesity in patients older than 60 years. *Surg Obes Relat Dis.* Nov-Dec 2006;2(6):613-6. doi:10.1016/j.soard.2006.09.009

50. St Peter SD, Craft RO, Tiede JL, Swain JM. Impact of advanced age on weight loss and health benefits after laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg.* Feb 2005;140(2):165-8. doi:10.1001/archsurg.140.2.165

51. Trieu HT, Gonzalvo JP, Szomstein S, Rosenthal R. Safety and outcomes of laparoscopic gastric bypass surgery in patients 60 years of age and older. *Surg Obes Relat Dis.* May-Jun 2007;3(3):383-6. doi:10.1016/j.soard.2006.12.011

52. Wittgrove AC, Martinez T. Laparoscopic gastric bypass in patients 60 years and older: early postoperative morbidity and resolution of comorbidities. *Obes Surg.* Nov 2009;19(11):1472-6. doi:10.1007/s11695-009-9929-0

53. Wool D, Bellatorre N, Wren S, Eisenberg D. Male patients above age 60 have as good outcomes as male patients 50-59 years old at 1-year follow-up after bariatric surgery. *Obes Surg.* Jan 2009;19(1):18-21. doi:10.1007/s11695-008-9734-1

54. O'Keefe KL, Kemmeter PR, Kemmeter KD. Bariatric surgery outcomes in patients aged 65 years and older at an American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Center of Excellence. *Obes Surg.* Sep 2010;20(9):1199-205. doi:10.1007/s11695-010-0201-4

55. Abbas M, Cumella L, Zhang Y, et al. Outcomes of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass in Patients Older than 60. *Obes Surg.* Dec 2015;25(12):2251-6. doi:10.1007/s11695-015-1712-9

56. Daigle CR, Andalib A, Corcelles R, Cetin D, Schauer PR, Brethauer SA. Bariatric and metabolic outcomes in the super-obese elderly. *Surg Obes Relat Dis.* Jan 2016;12(1):132-7. doi:10.1016/j.soard.2015.04.006

57. Qin C, Luo B, Aggarwal A, De Oliveira G, Kim JY. Advanced age as an independent predictor of perioperative risk after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). *Obes Surg.* Mar 2015;25(3):406-12. doi:10.1007/s11695-014-1462-0

58. Nor Hanipah Z, Punchai S, Karas LA, et al. The Outcome of Bariatric Surgery in Patients Aged 75 years and Older. *Obes Surg.* Jun 2018;28(6):1498-1503. doi:10.1007/s11695-017-3020-z



59. Quirante FP, Montorfano L, Rammohan R, et al. Is bariatric surgery safe in the elderly population? *Surg Endosc.* Apr 2017;31(4):1538-1543. doi:10.1007/s00464-016-5050-3

60. Estimate of bariatric surgery numbers, 2011-2021. ASMBS. Accessed 2023. <https://asmbs.org/resources/estimate-of-bariatric-surgerynumbers>.

61. Petrick AT, Kuhn JE, Parker DM, Prasad J, Still C, Wood GC. Bariatric surgery is safe and effective in Medicare patients regardless of age: an analysis of primary gastric bypass and sleeve gastrectomy outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* Oct 2019;15(10):1704-1711. doi:10.1016/j.soard.2019.07.010

62. McGlone ER, Bond A, Reddy M, Khan OA, Wan AC. Super-Obesity in the Elderly: Is Bariatric Surgery Justified? *Obesity Surgery.* 2015/09/01 2015;25(9):1750-1755. doi:10.1007/s11695-015-1776-6

63. Garofalo F, Denis R, Pescarus R, Atlas H, Bacon SL, Garneau P. Long-term outcome after laparoscopic sleeve gastrectomy in patients over 65 years old: a retrospective analysis. *Surg Obes Relat Dis.* Jan 2017;13(1):1-6. doi:10.1016/j.soard.2016.05.020

64. Frieder JS, Montorfano L, Gomez CO, et al. Sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass in patients Aged  $\geq 65$  years: a comparison of short-term outcomes. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2021/08/01/ 2021;17(8):1409-1415. doi:<https://doi.org/10.1016/j.soard.2021.04.010>

65. Singhal R, Omar I, Madhok B, et al. Safety of Bariatric Surgery in  $\geq 65$ -Year-Old Patients During the COVID-19 Pandemic. *Obesity Surgery.* 2022/07/01 2022;32(7):1-13. doi:10.1007/s11695-022-06067-z

66. Pfefferkorn U, Hort S, Beluli M, La Vista M, Züger T. Weight Loss After Bariatric Surgery in Different Age Groups. *Obes Surg.* Apr 2023;33(4):1154-1159. doi:10.1007/s11695-023-06488-4

67. Giordano S, Victorzon M. Bariatric surgery in elderly patients: a systematic review. *Clin Interv Aging.* 2015;10:1627-35. doi:10.2147/cia.S70313

68. Giordano S, Salminen P. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Is Safe for Patients Over 60 Years of Age: A Meta-Analysis of Comparative Studies. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* Jan 2020;30(1):12-19. doi:10.1089/lap.2019.0463

69. Vallois A, Menahem B, Alves A. Is Laparoscopic Bariatric Surgery Safe and Effective in Patients over 60 Years of Age?" an Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Obesity Surgery.* 2020/12/01 2020;30(12):5059-5070. doi:10.1007/s11695-020-04994-3

70. Marczuk P, Kubisa MJ, Świąch M, et al. Effectiveness and Safety of Roux-en-Y Gastric Bypass in Elderly Patients-Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. Feb 2019;29(2):361-368. doi:10.1007/s11695-018-3546-8

71. Xu C, Yan T, Liu H, Mao R, Peng Y, Liu Y. Comparative Safety and Effectiveness of Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy in Obese Elder Patients: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obesity Surgery*. 2020/09/01 2020;30(9):3408-3416. doi:10.1007/s11695-020-04577-2

72. Albacete S, Verhoeff K, Mocanu V, Birch DW, Karmali S, Switzer NJ. A 5-year characterization of trends and outcomes in elderly patients undergoing elective bariatric surgery. *Surgical Endoscopy*. 2023/07/01 2023;37(7):5397-5404. doi:10.1007/s00464-023-10029-6

73. Kaplan U, Penner S, Farrokhyar F, et al. Bariatric Surgery in the Elderly Is Associated with Similar Surgical Risks and Significant Long-Term Health Benefits. *Obes Surg*. Aug 2018;28(8):2165-2170. doi:10.1007/s11695-018-3160-9

74. Rahimi AO, Ashouri Y, Maegawa F, Hsu CH, Ghaderi I. Robotic Bariatric Surgery in Older Adults, Is It Safer Than the Laparoscopic Approach? A 7-Year Analysis of Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program (MBSAQIP) Database. *Obes Surg*. Jul 11 2023;doi:10.1007/s11695-023-06720-1

75. Goldberg I, Yang J, Nie L, et al. Safety of bariatric surgery in patients older than 65 years. *Surg Obes Relat Dis*. Aug 2019;15(8):1380-1387. doi:10.1016/j.soard.2019.05.016

76. Flum DR, Salem L, Elrod JA, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *Jama*. Oct 19 2005;294(15):1903-8. doi:10.1001/jama.294.15.1903

77. Cunha JXPd, Fialho MFP, Arruda SLdM, Nóbrega OdT, Camargos EF. Bariatric Surgery as a Safe and Effective Intervention for the Control of Comorbidities in Older Adults. *Geriatrics Gerontology and Aging*. 2020;doi:10.5327/z2447-212320202000037

78. Thereaux J, Poitou C, Barsamian C, Oppert JM, Czernichow S, Bouillot JL. Midterm outcomes of gastric bypass for elderly (aged  $\geq 60$  yr) patients: a comparative study. *Surg Obes Relat Dis*. Jul-Aug 2015;11(4):836-41. doi:10.1016/j.soard.2014.10.022

79. Molero J, Olbeyra R, Vidal J, et al. A Propensity Score Cohort Study on the Long-Term Safety and Efficacy of Sleeve Gastrectomy in Patients Older Than Age 60. *J Obes*. 2020;2020:8783260. doi:10.1155/2020/8783260

80. Bhandari M, Mathur W, Fobi M, Kosta S. Outcomes of bariatric surgery in geriatric patients  $\geq 65$  years: single institution study. *Obes Surg*. May 2019;29(5):1470-1476. doi:10.1007/s11695-019-03718-6
81. Wang Y, Yi X, Li Q, Zhang J, Wang Z. The Effectiveness and Safety of Sleeve Gastrectomy in the Obese Elderly Patients: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg*. Dec 2016;26(12):3023-3030. doi:10.1007/s11695-016-2396-5
82. Dowgiałło-Wnukiewicz N, Janik MR, Lech P, et al. Outcomes of sleeve gastrectomy in patients older than 60 years: a multicenter matched case-control study. journal article. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. 2020;15(1):123-128. doi:10.5114/wiitm.2019.81450
83. Thaher O, Wolf S, Hukauf M, Stroh C. Propensity Score-Matching Sleeve Gastrectomy (SG) vs. Gastric Bypass (RYGB) in Patients  $\geq 60$  Years. *Obes Surg*. Jun 2021;31(6):2682-2690. doi:10.1007/s11695-021-05320-1
84. Burchett MA, McKenna DT, Selzer DJ, Choi JH, Mattar SG. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy is Safe and Effective in Elderly Patients: A Comparative Analysis. *Obesity Surgery*. 2015/02/01 2015;25(2):222-228. doi:10.1007/s11695-014-1421-9
85. Nevo N, Eldar SM, Lessing Y, Sabo E, Nachmany I, Hazzan D. Sleeve Gastrectomy in the Elderly. *Obes Facts*. 2019;12(5):502-508. doi:10.1159/000502697
86. Alley DE, Chang VW. The changing relationship of obesity and disability, 1988-2004. *Jama*. Nov 7 2007;298(17):2020-7. doi:10.1001/jama.298.17.2020
87. Samper-Ternent R, Al Snih S. Obesity in Older Adults: Epidemiology and Implications for Disability and Disease. *Rev Clin Gerontol*. Feb 1 2012;22(1):10-34. doi:10.1017/s0959259811000190
88. Mittermair RP, Aigner F, Obermüller S. Results and complications after Swedish adjustable gastric banding in older patients. *Obes Surg*. Dec 2008;18(12):1558-62. doi:10.1007/s11695-008-9709-2
89. Willkomm CM, Fisher TL, Barnes GS, Kennedy CI, Kuhn JA. Surgical weight loss  $>65$  years old: is it worth the risk? *Surg Obes Relat Dis*. Sep-Oct 2010;6(5):491-6. doi:10.1016/j.soard.2009.09.020
90. Clough A, Layani L, Shah A, Wheatley L, Taylor C. Laparoscopic gastric banding in over 60s. *Obes Surg*. Jan 2011;21(1):10-7. doi:10.1007/s11695-010-0158-3

91. Leivonen MK, Juuti A, Jaser N, Mustonen H. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients over 59 years: early recovery and 12-month follow-up. *Obes Surg*. Aug 2011;21(8):1180-7. doi:10.1007/s11695-011-0454-6
92. Ramirez A, Roy M, Hidalgo JE, Szomstein S, Rosenthal RJ. Outcomes of bariatric surgery in patients >70 years old. *Surg Obes Relat Dis*. Jul-Aug 2012;8(4):458-62. doi:10.1016/j.soard.2012.04.001
93. Soto FC, Gari V, de la Garza JR, Szomstein S, Rosenthal RJ. Sleeve gastrectomy in the elderly: a safe and effective procedure with minimal morbidity and mortality. *Obes Surg*. Sep 2013;23(9):1445-9. doi:10.1007/s11695-013-0992-1
94. Loy JJ, Youn HA, Schwack B, Kurian MS, Fielding GA, Ren-Fielding CJ. Safety and efficacy of laparoscopic adjustable gastric banding in patients aged seventy and older. *Surg Obes Relat Dis*. Mar-Apr 2014;10(2):284-9. doi:10.1016/j.soard.2013.06.022
95. Robert M, Pasquer A, Espalieu P, Laville M, Gouillat C, Disse E. Gastric bypass for obesity in the elderly: is it as appropriate as for young and middle-aged populations? *Obes Surg*. Oct 2014;24(10):1662-9. doi:10.1007/s11695-014-1247-5



## BÖLÜM 13

# OBEZ HASTADA HAVAYOLU YÖNETİMİ

**Halil Cebeci, Güneş Comba Cebeci, Tuğba Yücel**

**D**ünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından aşırı kilo ve obezite, ‘sağlık için risk oluşturan anormal veya aşırı yağ birikimi’ olarak tanımlanmaktadır. Kişinin vücut kitle indeksi (VKİ) 25’ in üzerinde ise fazla kilolu, 30’ un üzerinde ise obez olarak kabul edilir. Sorun, küresel hastalık yüküne göre 2017’ de aşırı kilolu veya obez olmanın bir sonucu olarak her yıl 4 milyondan fazla insanın ölmesiyle salgın boyutlarına ulaşmıştır (1). Dünya genelindeki bu durum nedeniyle anestezi uygulayıcıları her geçen gün artan sayıda obez hasta ile karşılaşmaktadırlar ve/veya karşılaşacaklardır.

Obezite multisistemik bir hastalık olarak görülmelidir. Obez hastalar kardiyovasküler hastalıklar, diyabetes mellitus, insülin direnci, bazı kanser türleri, uykuda solunum bozuklukları, böbrek ve karaciğer hastalıkları geliştirme riski taşırlar (2). Anestezistler için ise bozulmuş havayolu anatomisi ve solunum mekanikleri en önemli sorunların başında gelmektedir (3).

### **1. Obez Hastalarda Havayolu Değişiklikleri**

Obez hastalarda üst solunum yollarında ve baş-boyun bölgelerindeki doku fazlalığı nedeniyle anatomik değişiklikler meydana gelir. Farinks ve hipofarinkste artan yağ dokusu havayolunu daraltırken, dilin büyümesi de laringoskopi sırasında görüntü alanını kısıtlar. Ayrıca boyun, omuz ve sırtta biriken yağ dokusu nedeniyle, laringoskopi için hastayı ‘sniffing- daldaki çiçeği koklama’ pozisyonuna getirmek zorlaşmaktadır. Bunların yanı sıra yüz ve yanaklardaki geniş hacimli doku maske ile ventilasyonu zorlaştıran diğer faktörlerdendir (4). Yüz maskesi ile ventilasyon kilo arttıkça ve özellikle morbid obez hastalarda (BMI> 40 kg/m<sup>2</sup>) daha zor hale gelir (5).

Morbid obezitesi olan bir hastada hava yolunu manipüle etmek, zor maske ventilasyonu, zor endotrakeal entübasyon ve tahmin edilemeyen solunum

mekanikleri ile birleşen yüksek riskli bir prosedürdür. Azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC), azalmış göğüs duvarı kompliyansı, mikroatelektazi, erken hava yolu kapanması ve artan oksijen ihtiyacı bu durumun esas sebeplerindendir (6).

Hasta anestezi indüksiyonundan sonra hızlı desatürasyon riski altındadır, bu nedenle anestezi uzmanının yeterli ventilasyon ve oksijenasyon sağlamak için hava yolunu mümkün olan en kısa sürede güvenceye alması gerekir (7).

2022 yılında ASA tarafından güncellenen zor havayolu rehberinde zor hava yolu, deneyimli bir anestezi uygulayıcısı tarafından yüz maskesi ventilasyonu, laringoskopi, supraglottik hava yolu aracı (SGA) yerleştirilmesi, endotrakeal entübasyon, ekstübasyon veya invaziv hava yolu sağlamada beklenen veya beklenmeyen zorluk veya başarısızlığın yaşandığı durum olarak tanımlanmıştır (8). Zor hava yolunun değerlendirilmesi ve tanımlanması, anestezistin temel ve esas becerisi olan hava yolu yönetiminin başlangıcıdır (9). Yukarıda açıklanan anatomik ve fizyolojik değişiklikler nedeniyle, genel popülasyona kıyasla bu hasta alt grubunda zor hava yolu insidansının daha yüksek olması beklenen bir durumdur.

## 2. Preoperatif Değerlendirme

İyi bir preoperatif değerlendirme obez olsun olmasın her hastanın anestezi yönetiminde önemli yer tutar. Yandaş hastalıklar, ilaç kullanımı ve havayolu değerlendirmesi gibi hayati bileşenler anestezi yönetiminde göz önünde bulundurulmalı ve gerekli hazırlık yapılmalıdır (4).

Yüz, yanaklar, çene, ağız açıklığı, sakal-bıyık varlığı, Mallampati skoru, tiromental mesafe, boyun hareketliliği, çene hareket açıklığı, boyun çevresi ölçümü dikkatlice incelenmelidir. Zor havayolu öngörülen durumlarda hastayla bilgi alışverişi yapılmalı gerekli ise diğer bölümlerden görüş alınmalıdır (4).

Zor maske ventilasyonu ve zor endotrakeal entübasyon için klinik bulgular ve faktörler tek başlarına sensitif ve spesifik olmamakla beraber, hepsi güvenilir yol göstericilerdir. Erkek cinsiyet, ileri yaş, geniş boyun çevresi, yüksek VKİ, obstrüktif uyku apnesi (OUA) varlığı, yüksek Mallampati skoru, yüksek ASA skoru, kısa tiromental mesafe kriterlerden bazılarıdır (10-15).

Boyun çevresinin 43 cm' den geniş olması, zor entübasyon için oldukça sensitiftir, ek olarak boyun çevresi yüksek Mallampati skoru (yani III ve IV) ile birleştirildiğinde spesifite %92' ye çıkmaktadır (16). Sayılan bu faktörlerin kombinasyonu ile havayolundaki zorluk öngörülebilir. STOP-BANG olarak kısaltılan ve horlama (snoring), gün içinde yorgunluk (tiredness), apne gözlenmesi

(observed apnea), yüksek tansiyon (high blood pressure), VKİ (BMI), yaş (age), boyun çevresi (neck circumference) ve cinsiyet (gender) bileşenleri sorgulanan test OUA riski taşıyan hastaları belirlemek için uygulanabilir (12).

Bununla birlikte literatürdeki bazı çalışmalarda obezitenin zor balon maske ventilasyonu ile ilişkili olduğu ancak aynı oranda zor entübasyonu öngörücü olmadığı gösterilmiştir (17, 18). Havayolunun preoperatif değerlendirilmesinde radyolojik görüntülemelerden de (havayolu ultrasonografisi, boyun direk radyografisi, boyun BT, boyun MRG) de faydalanılabilir ancak hiçbir görüntüleme spesifik değildir rutin havayolu değerlendirmesiyle kombine kullanılmalıdır.

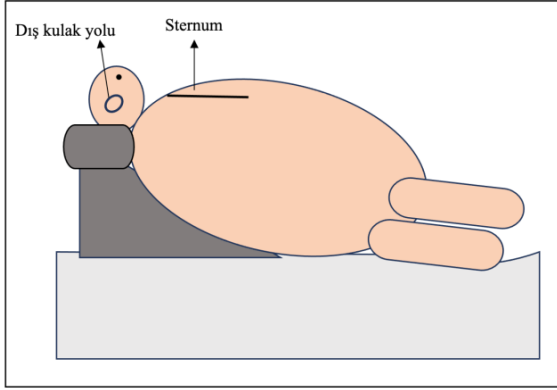
### 3. Preoksijenizasyon

Anestezi indüksiyonu öncesi yapılan etkin preoksijenizasyonla olası apneik süreçte (normal VKİ olan hastalara göre) sınırlı rezervi olan obez hastalarda zaman kazanılır. Maskenin yüze tam oturtulması ile %100 oksijen kullanılarak, 3 dakikalık süreçte normal tidal volümle ya da 8 vital kapasite soluk almayla yapılan tekniklerle apne sürecinde zaman kazanılabilir (16). Ek olarak preoksijenizasyonda nazal kanülle verilen oksijen entübasyon girişimi sırasında verilmeye devam edilirse apnede güvenli zamanı uzatır. Preoksijenizasyonda yüksek akımlı nazal oksijen (HFNO) kullanımı da obez hastalarda yarar göstermektedir (19, 20). CPAP (sürekli pozitif hava yolu basıncı), non-invaziv ventilasyon (NIV) gibi metodlar da uygulanabilir. Preoksijenizasyonda herhangi bir yöntemin diğerine üstünlüğü gösterilmemiştir (20, 21). Bununla birlikte hangi teknikle olursa olsun end-tidal oksijen konsantrasyonunun en az %90 olması hedeflenerek preoksijenizasyon yapmanın önemi vurgulanmaktadır.

### 4. Hasta Pozisyonu

Hasta supin pozisyonda yatarken laringoskopi sırasında ideal görüntüyü yakalamak için sniffing ‘daldaki çiçeği koklama’ pozisyonu (boyun fleksiyonda, baş ekstansiyonda) verilmelidir. Bununla birlikte obez hastalarda supin pozisyonda fonksiyonel rezidüel kapasite azalır, havayolu obstrüksiyona meyillidir; bu nedenle hızlı desatürasyon gözlenir. Ense ve sırtta biriken yağ kitlesi ideal pozisyonu vermeyi zorlaştırabilir. Hastaya ‘RAMP-Rapid Airway Management Position’ ya da rampa pozisyonu (Şekil 1) verilerek obez hastaların endotrakeal entübasyonu öncesi ideal görünüm sağlanmaktadır. Hastanın belinden omuzlarına kadar kademeli olarak yükselen desteklerle (kama şekli) dış kulak yolu ile sternum aynı hizaya getirilmelidir (22).





**Şekil 1.** Rampa pozisyonu verilmiş bir hastanın şematik görünümü

Bu pozisyonun iki ana avantajı vardır; birincisi, hasta tamamen sırtüstü olmadığından solunum mekaniği optimize edilerek preoksijenasyon iyileştirilir, ikincisi, havayolu anatomik olarak hizalandığı için daha iyi bir laringoskopik görüntü elde edilir (22, 23).

Rampa pozisyonuna alternatif olarak başın 25 derece yükseltilmesiyle de laringoskopi sırasında kaliteli görüş elde edilebilir (24).

## 5. Laringoskopi ve Entübasyon

Endotrakeal entübasyonda larinksli görmek için konvansiyonel laringoskopların yanı sıra video laringoskoplar (VL), optik stileler ya da fiberoptik cihazlar kullanılabilir. Bunlar arasında göreceli ulaşılabilir olan VL'ların daha iyi glottik görüş sağladığı düşünülmektedir (25, 26). Desatürasyona meyilli olan obez hastalarda VL kullanımı ile kısa sürede entübasyon sağlanarak apneik süre ve komplikasyonlar azaltılabilir. Entübasyon tüpünün doğal eğriliğine karşın VL'lerin keskin bleyd açıları nedeniyle tüp ilerletilmesinde zorluk yaşanabilir. İndüksiyon sonrası optik stilelerin ve fiberoptik cihazların kullanımı sırasında havayolu etrafındaki abartılı yumuşak doku nedeniyle görüş optimum olmayabilir (26).

Mümkün olan en kısa sürede işlemin tamamlanması için uygulama sırasında operatörün en rahat çalışacağı cihazı kullanmasının entübasyon başarısı için önemli bir etken olduğu unutulmamalıdır.

### 5.1. Uyanık Teknikler

Uyanık fiberoptik entübasyon sırasında hastanın spontan solunumu korunduğu için en güvenilir entübasyon metodudur. Bununla beraber kullanım

için tecrübe ve hasta kooperasyonu gerektirmesi, fiberoptik cihazların maliyetleri sebebiyle her yerde ulaşılabilir olmamaları ve hastada anksiyeteye sebep olması gibi dezavantajları vardır. VL' ler de uyanık entübasyon için kullanılabilir. Göreceli olarak ulaşılabilir ve tanıdık bir cihaz olması gibi avantajları mevcuttur ancak hastada rahatsızlık oluşturabilmektedir.

## 6. Zor Havayolu Yönetimi

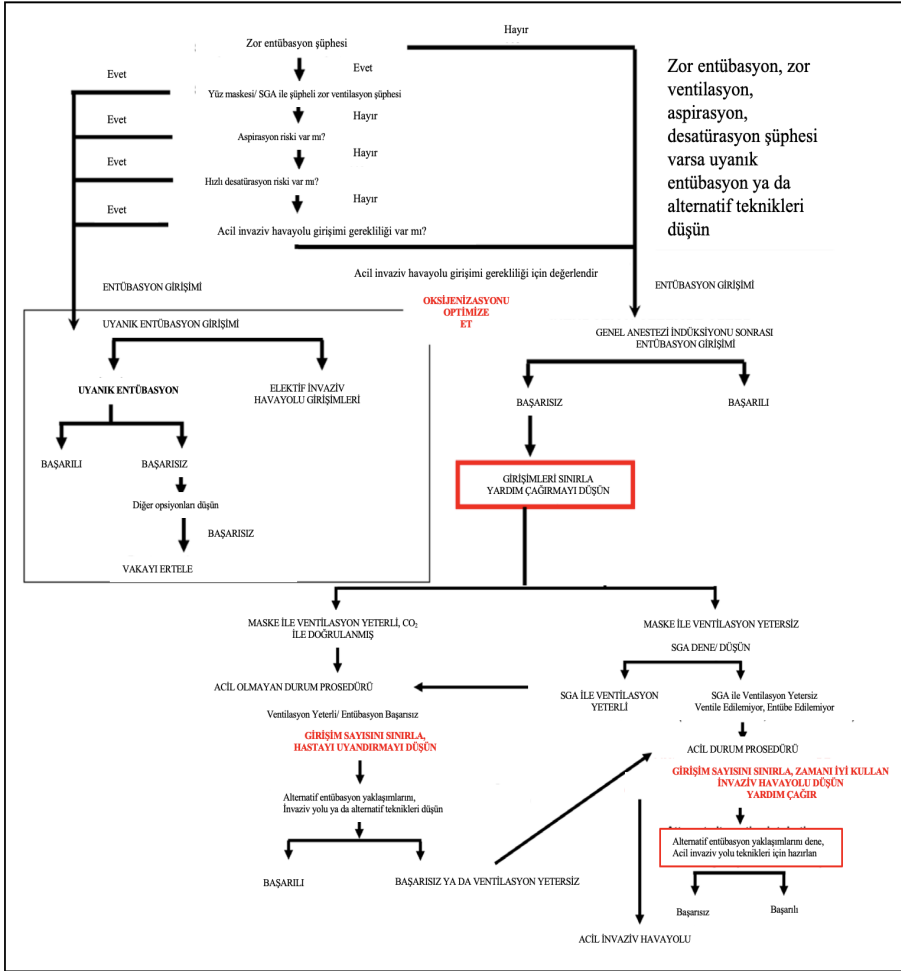
Obez hastalarda zor havayolu görülme insidansı yüksektir (16). Bu nedenle havayolu değerlendirilmesi yetersiz yapılırsa hastalarda komplikasyon görülebilir. Literatürde obezitenin olumsuz olaylarla ilgisini ve ilk deneme başarısızlığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (27). Uygulamayı yapan kişi de deneyimsiz ise başarısızlık ve olumsuz olay riski de artmaktadır. Sayılan tüm bu nedenlerden dolayı obez hastayı değerlendirirken zor havayolu ile karşılaşılacağı akılda tutulmalıdır.

Zor Havayolu Derneği (28), ASA (American Society of Anesthesiologists- Amerikan Anestezistler Derneği) gibi topluluklar zor havayolunun değerlendirilmesi ve yönetilmesi amacıyla düzenli olarak güncellenen rehberler yayınlamaktadırlar. ASA' nın 2022 yılında yayınladığı 'Zor Havayolunun Yönetimine İlişkin Uygulama Kılavuzları' ASA Zor havayolu algoritması (Şekil 2) hasta yönetiminde göz önünde tutulmalıdır (8). Hava yolu uygulayıcısının hava yolu stratejisi önceki deneyimlerine dayanmalıdır; ekipman, kullanılabilirlik ve yardımın yeterliliği de dahil olmak üzere mevcut kaynaklar bireysel olarak değerlendirilmelidir (8).

Sorumlu anestezi uzmanı, entübasyon girişiminden önce, ileri hava yolu ekipmanı (farklı boyutta oral airwayler ve yüz maskeleri, farklı laringoskop bladeleri, VL, farklı boyutta endotrakeal tüpler, çeşitli boyutlarda farklı supraglottik hava yolu cihazları, ön boyun girişim (FONA-Front of neck access) ekipmanı) hazırlığını yapmalıdır. Ameliyathane ekibi zor hava yolu olasılığı konusunda bilgilendirilmelidir. Anestezi uzmanı bir hava yolu yönetim planı oluşturmalı (A, B, C planı) ve anestezi ekibiyle net bir şekilde iletişim kurmalıdır. İlk denemede başarılı entübasyon şansını artırmak için en kıdemli anestezi uzmanı entübasyonu denemelidir. Acil FONA için yardımlarına ihtiyaç duyulması halinde kulak burun boğaz (KBB) cerrahları erken bilgilendirilmelidir (8).

SGA' lar, başarısız entübasyondan sonra zor hava yolu yönetimi algoritmasında ventilasyon ve oksijenasyon için alternatif bir yöntem olarak öne çıkar (29). Aspirasyon riski nedeniyle morbid obeziteli hastaların tedavisinde SGA' lar genellikle tercih edilmez. Yeterli ventilasyon için SGA' lardan verilen daha yüksek basınçlı hava alt özofagus sfinkterini açabilir ve yetersiz

ventilasyon ve aspirasyonla sonuçlanabilir. Bununla birlikte, daha yeni nesil SGA' lar, orogastrik tüplerin SGA içerisinde geçişe izin vererek aspirasyon riskini azaltan dahili gastrik emme portlarına sahiptirler. Ayrıca bazı SGA' lar(fastrach), içerisinde entübasyona izin veren yapıda üretilmektedir. Bu tür ürünler kullanılarak acil durum ventilasyonu sağlandıktan sonra entübasyon denenebilir.



**Şekil 2.** ‘2022 Amerikan Anestezistler Derneği Zor Havayolunun Yönetimine İlişkin Uygulama Kılavuzları’ndan ‘Erişkin Hastada Zor Havayolu Algoritması’ alınarak Türkçeleştirilmiştir.

Başarısız entübasyon denemeleri hızlıca 'entübe edilemiyor, oksijenlenemiyor' (CICO-can't intubate can't oxygenate) durumuna yol açabilir. Morbid obezitesi olan hastalarda boyun çevresinde aşırı yumuşak doku olması, daha büyük bir başarısızlık riskiyle birlikte, FONA' yı zorlu hale getirebilir (30). Oksijenasyon ve ventilasyonun sağlanması zaman gerektirdiğinden acil trakeostomi önerilmez. Krikotiroidotomi başarısız olduğunda trakeostomi yapılması önerilir (8).

Elektif bir ortamda, hava yolunun indüksiyon öncesi ultrasonografik değerlendirmesi ve anatomik işaretlerin işaretlenmesi, klinisyenlerin bir CICO durumunda ideal FONA tekniğine karar vermesine ve planlama yapmasına yardımcı olabilir (8).

## 7. Operasyon Sonrası Dönem

Her nerede entübe edilmiş olursa olsun yüksek riskli bir hastanın ekstübasyonu planlı ve dikkatli bir şekilde gerçekleştirilmelidir. Morbid obezitesi olan hastalar yüksek riskli hastalar kategorisine girmektedirler. Ekstübasyon sonrası hastanın havayolu güvenliği konusunda herhangi bir şüphe varsa, uygun bakım düzeyine sahip bir ortamda ekstübasyonun ertelenmesi ve hasta adına en uygun yol için ekibin diğer üyeleriyle fikir alışverişiyle ortak bir karar alınması gerekir. Burada net bir rehber bulunmama beraber, uluslararası rehberler göz önüne alınarak bireyselleştirilmiş kararlar verilmelidir (28).

İleri hava yolu yönetimi ekipmanının kolaylıkla mevcut olduğu ameliyathanede, ekstübasyon başarısızlığına ve reentübasyon ihtiyacına hazırlık yapmak için zor hava yolu arabası ekstübasyon sırasında yakınlarda olmalıdır. Güvenli ve sorunsuz ekstübasyonu sağlamak için ileri ekstübasyon teknikleri kullanılabilir. Nöromusküler blokajın tamamen tersine çevrilmesi ve hastanın hava yolu cihazlarını çıkarmadan önce tamamen uyanık olması ve verilen komutları yerine getirebilmesi gerekir (28).

Hasta klinik olarak uygunsuzsa kısa süreliğine NIV veya CPAP ile ekstübasyon düşünülebilir. Bu özellikle OUA geçmişi olan hastalar için düşünülmelidir. Bu yöntemlerle ekstübasyonun postoperatif pulmoner komplikasyonları ve reentübasyon riskini azalttığı bulunmuştur (31, 32).

Yüksek akımlı nazal oksijen (HFNO) kullanarak oksijenizasyonu iyileştirmek, erken mobilizasyon ve göğüs fizyoterapisi gibi solunum fizyolojisini destekleyici uygulamalar da hastalar için olumlu sonuçlar vermektedir.

## 8. Uygulayıcının Eğitimi

Anestezistler, olası zor hava yolu ile daha fazla hasta obez hastayla karşılaşacakları için, bu tür hastaların hava yolu yönetimi konusunda beceri kazandıracak eğitim ve öğretim, uzmanlık eğitiminde erken dönemde başlatılmalıdır. Zor hava yolu mankenleri ile simülasyon eğitimi yoluyla pratik öğrenme, zor hava yolu durumunu yönetme konusunda özgüveni artırır ve anestezi uzmanlarının mevcut gelişmiş hava yolu ekipmanlarına aşina olmalarını sağlar. Bu tür eğitim fırsatları aynı zamanda hava yolu yönetim planının önemini vurgular ve stresli bir durumda ekip üyeleriyle iletişim kurma konusunda deneyim kazandırır (33).

## 9. Sonuç

Havayolu yönetimi, özellikle de entübasyon, yetenekli anestezistlerden oluşan uyumlu bir ekip çalışmasını içeren oldukça stresli ve dinamik bir süreçtir. Morbid obezitesi olan hastalarda sağlam ve güvenli bir havayolu yönetimi yaklaşımının önemi daha da artmaktadır. Yeterli hazırlık olumsuz olay riskinin azaltılmasına yardımcı olabilir; bu da ameliyat öncesi kapsamlı bir değerlendirmeyi ve zor havayolu durumuna yönelik titiz bir hazırlığı içerir. Sorumlu anestezi uzmanının bir havayolu yönetim planı olmalı ve anestezi ekibi üyeleriyle net bir şekilde iletişim kurmalıdır. Hazırlıklar önceden yapılmalı ve çevrede ekipman bulunmalıdır. Anestezistler, zor entübasyon sorunlarını gidermek için mevcut ekipmanın farkında olmalı ve zorlukla karşılaşıldığında erkenden yardıma başvurmalıdır. İdeal olarak kıdemli bir anestezi uzmanının mevcut olması ve başarı şansını artırmak için havayolunu yöneten kişi olması gerekir. Entübasyon için havayolu yönetim planına benzer şekilde, ekstübasyon başarısını en üst düzeye çıkarmak için titiz bir planlama gerektirir.

## KAYNAKLAR

1. Obesity. [https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1) (Son erişim tarihi: 24 Eylül 2023)
2. Sarma S, Sockalingam S, Dash S. Obesity as a multisystem disease: Trends in obesity rates and obesity-related complications. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2021;23:3-16.
3. Tan HS, Habib AS. PERI-OPERATIVE anaesthetic management of obese women. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2023:102335.

4. Liew WJ, Negar A, Singh PA. Airway management in patients suffering from morbid obesity. *Saudi Journal of Anaesthesia*. 2022;16(3):314.
5. Brodsky JB. Recent advances in anesthesia of the obese patient. *F1000Research*. 2018;7.
6. de AF Antunes P. Manejo de via aérea no paciente obeso: uma revisão de literatura. *Revista de Medicina*. 2023;102(1).
7. Murphy C, Wong DT. Airway management and oxygenation in obese patients. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2013;60(9):929.
8. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists practice guidelines for management of the difficult airway. *Anesthesiology*. 2022;136(1):31-81.
9. Soliman M, Straker T, CBA F. Airway Management in the Morbidly Obese Patient. 2020.
10. Riad W, Vaez MN, Raveendran R, Tam AD, Quereshy FA, Chung F, et al. Neck circumference as a predictor of difficult intubation and difficult mask ventilation in morbidly obese patients: A prospective observational study. *European Journal of Anaesthesiology| EJA*. 2016;33(4):244-9.
11. Leoni A, Arlati S, Ghisi D, Verweij M, Lugani D, Ghisi P, et al. Difficult mask ventilation in obese patients: analysis of predictive factors. *Minerva Anestesiologica*. 2013;80(2):149-57.
12. Toshniwal G, McKelvey GM, Wang H. STOP-Bang and prediction of difficult airway in obese patients. *Journal of clinical anaesthesia*. 2014;26(5):360-7.
13. Gonzalez H, Minville V, Delanoue K, Mazerolles M, Concina D, Fourcade O. The importance of increased neck circumference to intubation difficulties in obese patients. *Anesthesia & Analgesia*. 2008;106(4):1132-6.
14. Yildiz TS, Solak M, Toker K. The incidence and risk factors of difficult mask ventilation. *Journal of anaesthesia*. 2005;19:7-11.
15. De Jong A, Molinari N, Pouzeratte Y, Verzilli D, Chanques G, Jung B, et al. Difficult intubation in obese patients: incidence, risk factors, and complications in the operating theatre and in intensive care units. *British journal of anaesthesia*. 2015;114(2):297-306.
16. Kaye AD, Lingle BD, Brothers JC, Rodriguez JR, Morris AG, Greeson EM, et al. The patient with obesity and super-super obesity: Perioperative anesthetic considerations. *Saudi Journal of Anaesthesia*. 2022;16(3):332.
17. Moon TS, Fox PE, Somasundaram A, Minhajuddin A, Gonzales MX, Pak TJ, et al. The influence of morbid obesity on difficult intubation and difficult mask ventilation. *Journal of anaesthesia*. 2019;33:96-102.

18. Wang T, Sun S, Huang S. The association of body mass index with difficult tracheal intubation management by direct laryngoscopy: a meta-analysis. *BMC anesthesiology*. 2018;18:1-13.

19. Wong DT, Dallaire A, Singh KP, Madhusudan P, Jackson T, Singh M, et al. High-flow nasal oxygen improves safe apnea time in morbidly obese patients undergoing general anesthesia: a randomized controlled trial. *Anesthesia & Analgesia*. 2019;129(4):1130-6.

20. Heinrich S, Horbach T, Stubner B, Prottengeier J, Irouschek A, Schmidt J. Benefits of heated and humidified high flow nasal oxygen for preoxygenation in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: a randomized controlled study. *J Obes Bariatrics*. 2014;1(1):7.

21. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesthesia & Analgesia*. 2005;100(2):580-4.

22. Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the "sniff" and "ramped" positions. *Obesity Surgery*. 2004;14(9):1171-5.

23. Lebowitz PW, Shay H, Straker T, Rubin D, Bodner S. Shoulder and head elevation improves laryngoscopic view for tracheal intubation in nonobese as well as obese individuals. *Journal of clinical anesthesia*. 2012;24(2):104-8.

24. Greenland K. More on ramped position and 25-degree head up positions. *British journal of Anaesthesia*. 2016;117(5):674-5.

25. Ruetzler K, Rivas E, Cohen B, Mosteller L, Martin A, Keebler A, et al. McGrath video laryngoscope versus macintosh direct laryngoscopy for intubation of morbidly obese patients: a randomized trial. *Anesthesia & Analgesia*. 2019;131(2):586-93.

26. Marrel J, Blanc C, Frascarolo P, Magnusson L. Videolaryngoscopy improves intubation condition in morbidly obese patients. *European Journal of Anaesthesiology*. 2007;24(12):1045-9.

27. Yakushiji H, Goto T, Shirasaka W, Hagiwara Y, Watase H, Okamoto H, et al. Associations of obesity with tracheal intubation success on first attempt and adverse events in the emergency department: an analysis of the multicenter prospective observational study in Japan. *PLoS One*. 2018;13(4):e0195938.

28. Popat MotDASEGGM, Mitchell V, Dravid R, Patel A, Swampillai C, Higgs A. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. *Anaesthesia*. 2012;67(3):318-40.

29. Frerk C, Mitchell V, McNarry A, Mendonca C, Bhagrath R, Patel A, et al. Difficult airway society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults: Need to be revisited?: Reply. *British Journal of Anaesthesia*. 2016;117(4):529-30.
30. Price T, McCoy E. Emergency front of neck access in airway management. *BJA education*. 2019;19(8):246.
31. El Solh AA, Aquilina A, Pineda L, Dhanvantri V, Grant B, Bouquin P. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *European respiratory journal*. 2006;28(3):588-95.
32. Teggie Droghi M, De Santis Santiago RR, Pinciroli R, Marrazzo F, Bittner EA, Amato MB, et al. High positive end-expiratory pressure allows extubation of an obese patient. *Am J of Resp Crit Care*. 2018;198(4):524-5.
33. Komasa N, Berg BW. Simulation-based airway management training for anesthesiologists—a brief review of its essential role in skills training for clinical competency. *The journal of education in perioperative medicine: JEPM*. 2017;19(4).





## BÖLÜM 14

# OBEZİTE VE ANESTEZİ

Turan Evran

**F**azla kilo ve obezite, Dünya sağlık örgütü (DSÖ) tarafından, sağlığı bozabilecek düzeyde anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. Dünya çapında obez hasta sayısı artmaktadır. Yetişkinlerde aşırı kiloyu ve obeziteyi sınıflandırmak için vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılır. Ağırlığın (kg) boyun (m) karesine ( $\text{kg/m}^2$ ) bölünmesiyle tanımlanır. DSÖ tarafından oluşturulmuş obezite sınıflandırmasıyla VKİ ve tanıları; <18,5/zayıf, 18,5-24,9/normal kilolu, 25-29,9/fazla kilolu, 30-34,9/sınıf I obezite, 35-39,9/sınıf II obezite, <sup>3</sup>40/sınıf III obezite şeklindedir. Ölüm nedenlerinde ön sırada olan kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, kas-iskelet bozuklukları, kanser (endometriyal, meme, over, prostat, karaciğer, safra kesesi, böbrek ve kolon dahil) gibi bulaşıcı olmayan hastalıklar için artmış VKİ önemli bir risk faktörüdür (1).

Obez popülasyonda, cerrahi müdahale gerektirenler de dahil olmak üzere, komorbiditeler daha sık görülür. Genel cerrahi popülasyonunun yaklaşık %30'unun obezite ile başvurduğu tahmin edilmektedir ve yapılan çalışmalarla birlikte bariatrik cerrahi sayısının artması beklenmektedir (2,3).

Obezite arttıkça, anestezi uzmanlarının karşılaştığı VKİ'si yüksek hasta popülasyonu da artmaktadır. Bu nedenle, obezite ile ilişkili patofizyolojik ve farmakolojik değişiklikleri anlamak, anestezi uzmanlarının bu hastalara işlemleri güvenli bir şekilde yapmasına yardımcı olacak yönetim stratejilerini uygulamaya koymak gerekmektedir (4).

Obez hastaların, obez olmayan hastalara kıyasla farklı zorluklar oluşturduğu ve spesifik perioperatif bakım gerektirdiği konusunda artan bir kabul vardır. Bununla alakalı olarak obez hastanın perioperatif yönetimini ele alan bir dizi kılavuz yayınlanmıştır. Bu kılavuzlar, multidisipliner bir ekibin üyeleri olarak, anestezi uzmanları perioperatif dönem boyunca obez cerrahi hastalarının en iyi yönetimi hakkında bilgilendirmeyi amaçlamaktadır (5,6,7).

Günümüzde birçok cerrahide dünya çapında uygulanan ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) yolları obezite de kullanılmaktadır. ERAS perioperatif

cerrahi stresi azaltarak fizyolojik işlevi sürdürmeyi, mobilizasyonu artırmayı, ağrıyı azaltmayı ve postoperatif erken oral beslenmeyi kolaylaştırmayı amaçlar. ERAS yollarının benimsenmesi, daha az morbidite, daha hızlı iyileşme ve daha kısa hastanede kalış süresi açısından iyileştirilmiş sonuçlar alınmasını sağlar (5).

## 1. Patofizyoloji

Obezite, vücut yağ dağılımının proinflatuvar süreçlerle ve metabolik değişikliklerle ilişkili olduğu ve çoklu organ sistemlerini etkileyen karmaşık bir durumdur (8).

Kadında 88 cm, erkekte 102 cm'den fazla bel çevresi veya 0,55'ten büyük bir bel-boy oranı santral obezitedir. Obeziteye genellikle, hipertansiyon, dislipidemi ve tip 2 diabetes mellitus (T2DM) kombinasyonundan oluşan metabolik sendrom eşlik eder. Metabolik sendrom, kardiyak disfonksiyonun ve kardiyovasküler hastalığın bağımsız bir belirleyicisidir ve perioperatif morbidite ve mortalite için bir risk faktörüdür (6).

Metabolik sendromu tanımlamak için çeşitli kriterler kullanılmıştır. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP; National Cholesterol Education Program) tanımı şu şekildedir: (i) abdominal obezite (bel çevresi, erkeklerde >102 cm veya kadınlarda >88 cm); (ii) glukoz intoleransı (açlık glukoz seviyesi,  $\geq 100$  mg/dL); (iii) hipertansiyon,  $\geq 130$  mm Hg sistolik ve/veya  $\geq 85$  mm Hg diyastolik; ve (iv) hipertrigliseridemi,  $\geq 150$  mg/dL veya yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolü erkeklerde <40 mg/dL veya kadınlarda <50 mg/dL kriterlerden üç veya daha fazlasının bulunması (9). 2009 yılında, Uluslararası Diyabet Federasyonu ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) çalışmasına göre, hipertrigliseridemi iki ayrı öğeye bölünmüş ve bel çevresi sadece cinsiyete göre değil, etnik kökene ve bölgeye görede tanımlanmıştır (10).

### 1.1. Solunum Sistemi

Obez hastalarda toplam akciğer kapasitesi, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ve ekspirasyon rezervi dahil olmak üzere akciğer hacimleri azalır, zorlu vital kapasite (FVC) ve 1 saniyede zorlu ekspirasyon hacmi (FEV1); FEV1/FVC oranı genellikle korunur (11). Bu hasta grubunda atelektazi riski mevcuttur ve istirahat halindeki metabolik hız, solunum işi ve dakikadaki oksijen ihtiyacı artar. Bu kombinasyon solunumun kesilmesini takiben arteriyel oksijen seviyelerinin hızla düştüğü anlamına gelir (6). Aynı zamanda obezitedeki görülen astımın

büyük oranda hava yollarının kapanmasına bağlı geliştiği ve astım teşhisi konan hastaların %50'sinin kilo kaybıyla iyileştiği görülmüştür (12).

Obezite, solunum fonksiyonu ile ters orantılıdır ve öncelikle hava yolu kompliyansının azalması ve visseral yağ nedeniyle diyafragma basısı nedeniyle normal solunum fizyolojisi bozulur(13,14).

Düşük hacimlerde nefes alma, erken hava yolunun kapanması ve sonunda intriksik pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) veya oto-PEEP oluşumuyla ekspiratuar akış sınırlaması ve gaz hapsi ile hava yolu direncini artırır (15). Oto-PEEP, azalan kompliyans nedeniyle solunum işini daha da artırır. Akciğer mekaniğindeki yukarıdaki değişiklikler, obez hastalarda erken başlangıçlı oksijen desatürasyonu ve apne epizotlarını tolere etme kapasitesinin azalmasına yol açar (11).

Başlangıçta, akciğer bazallerinde perfüzyon korunurken obeziteyle beraber atelektazi etkisiyle bu alanlarda azalan ventilasyon sonucunda ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ortaya çıkar. Hasta dik pozisyondan sırtüstü pozisyona geçtiğinde akciğer fonksiyonundaki değişiklikler daha şiddetlenir (13).

Obezitede görülen yaygın problemlerden olan uykuda solunum bozukluğu; obstrüktif uyku apnesinden (OUA), obezite hipoventilasyon sendromuna (OHS) kadar uzanan bir dizi durumu tanımlar (6). OUA'nın obez bireylerin %40 ila 90'ını etkilediği tahmin edilmektedir (16).

OUA'nın karakteristik özellikleri, aralıklı hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle görülen gece hipoksisi ve hiperkarbidir. Bunların sonucunda pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül disfonksiyonu ve sonunda yetmezlik görülür (8). Şiddetli obezitesi olan bazı hastalarda, diğer bozukluklarla açıklanamayan alveolar hipoventilasyon ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) ile karakterize edilen OHS gelişir (17). Obez hastalarda OUA, OHS yanı sıra sol kalp disfonksiyonu ve kronik pulmoner tromboembolizm gibi pulmoner hipertansiyon gelişimi için birçok risk faktörü vardır (8).

## ***1.2. Kardiyovasküler Sistem***

Aynı yaş grubundaki normal kilolu hasta popülasyonuna göre obez hastalardakardiyovasküler hastalıklar daha sık görülmektedir. Uzun süredir obezitesi olan hastaların neredeyse üçte biri, obezite kardiyomiyopatisine yol açan yapısal ve fonksiyonel değişiklikler gösterir (8,18).İntravasküler kan hacminde ve kalp debisinde artış (kalp hızı normal kalmasına rağmen çoğunlukla atım hacmindeki artıştan kaynaklanır) görülür. Bunun sonucunda, sol ventrikül

yükünde ve dilatasyonunda artış, kompansatuar sol ventrikül hipertrofisi ve sol ventrikül yetmezliği görülür(18).

Sino-atriyal nod disfonksiyonu ve iletim sisteminin yağ infiltrasyonu sebebiyle aritmi insidansı artar. Aritmilerle tetiklenen ani kardiyak ölüm riski obez hastalarda daha yüksektir. VKİ'nin artmasıyla uzamış QT aralığı insidansında artış görülür. İskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliği obez popülasyonda daha yaygındır, kalp yetmezliği postoperatif komplikasyonlar için önemli risk faktörüdür (6,19).

Obezite ve metabolik sendrom zeminindeki hipertansiyon, genetik faktörler, insülin direnci, sodyum retansiyonu, sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ve renin anjiyotensin aldosteron aksının aktivasyonu arasındaki etkileşimden kaynaklanır. Obez hastalarda koroner arter hastalığı için risk faktörleri arasında T2DM, hipertansiyon, dislipidemi, artmış inflamasyon ve protrombotik bir durum yer alır. Efor dispnesi ve anjina gibi koroner iskemi ile ilişkili semptomlar obez hastalarda yaygın olarak görülür ve gerçek bir kardiyak olayı gizleyebilir (6,8).

### **1.3. Gastrointestinal Sistem**

Metabolik sendrom için risk faktörleri (abdominal obezite, insülin direnci), alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı ve non-alkolik steatohepatit (NASH) için de risk faktörleridir. Enflamatuar değişiklikler ilerlediğinde yağ infiltrasyonu NASH'a ilerleyebilir. Bu hastaların yaklaşık beşte birinde NASH siroza ilerleyebilir ve bu hastalarda hepatoselüler kanser, portal hipertansiyon, asit ve karaciğer yetmezliği gelişme riski artar (20). Mekanik ve hormonal değişiklikler gastroözofageal reflü hastalığı riskini artırır (8).

## **2. Preoperatif Değerlendirme**

Obez hastaların çoğunluğu nispeten sağlıklıdır ve perioperatif riskleri normal kilolu hastalarinkine benzerdir. Santral obezitesi ve metabolik sendromu olan hastalarda perioperatif komplikasyon riski artmaktadır (21). VKİ artışı, perioperatif pulmoner komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörüdür ve bu durum derin ven trombozu, uzamış hastanede kalış, artmış cerrahi süresi, cerrahi alan enfeksiyonları, böbrek yetmezliği, kardiyovasküler komplikasyonlar ve uzun süreli destekli ventilasyon gibi durumlarda da ilişkilendirilmiştir (4).

Gastrik bypass geçiren hastalarda, mortalite ile ilişkili risk faktörlerini belirlemek için Obezite Cerrahisi Mortalite Risk Derecelendirme Skoru

(OS-MRS) kullanılmaktadır. OS-MRS metabolik sendrom ve uykuda solunum bozukluğu özelliklerini içerir. Sadece bariatrik cerrahi hastaları için doğrulanmış olmasına rağmen, bariatrik olmayan operasyonlar geçiren obez hastalar için geçerli olabilir. OS-MRS; VKİ>50 kg/m<sup>2</sup>, erkek cinsiyet, Yaş >45, hipertansiyon, pulmoner emboli için risk faktörleri (geçirilmiş pulmoner tromboemboli, vena kava filtresi, hipoventilasyon, pulmoner hipertansiyon) kriterlerini içerir ve her bir kriterin varlığı 1 puan kabul edilir. 4-5 puan (mortalite oranı %2,4-3) alan hastaların ameliyat sonrası daha yakından izlenmesi gerekebilir (22).

Ayrıca ameliyat öncesi hasta bilgilendirmesi yapılması ve önerilerde bulunulması önemlidir. Preoperatif optimizasyon olarak sigara bırakılması, alkolden kaçınma, kilo verme, diyabet kontrolü sağlanmalıdır (6,7).

### **2.1. Solunum Değerlendirmesi**

Fonksiyonel sınırlamalar belirlenmeli ve gerekirse daha ileri tetkikler planlanmalıdır. Preoperatif arteriyel satürasyonu değerlendirmek faydalıdır. Spirometri de sıklıkla yararlıdır. aşağıdaki parametreler, altta yatan önemli bir solunum yolu hastalığının varlığını gösterebilir ve ameliyat öncesi arteriyel kan gazı analizini değerlendirmeyi gerektirebilir; (i) Oda havasında arteriyel satürasyon <%95, (ii) Zorlu vital kapasite <3L veya 1 saniyede zorlu ekspiratuar hacim <1,5L, (iii) İstirahatte wheezing, (iv) Serum bikarbonat konsantrasyonu>27 mmol/l. Arteriyel PCO<sub>2</sub>>6 kPa (45 mm/hg) olması solunum yetmezliğinin belirtisi olabilir ve dolayısıyla artan anestezi riski gösterir (23).

Uykuda solunum bozukluğu (OUA, OHS) olup olmadığının taranması önemlidir. Tanıda altın standart polisomnografidir. Uyumlu hastalarda perioperatif sürekli pozitif hava yolu basıncı uygulanması pulmoner komplikasyon riskini azaltır (7). Obez hastalarda perioperatif STOP-BANG (snoring; horlama, tired; yorgunluk, observed; gözlem, blood pressure; kan basıncı, BMI; VKİ>35 kg/m<sup>2</sup>, age; yaş>50, neck; boyun çevresi, gender; cinsiyet) anketinin kullanımı doğrulanmıştır. Uygulanması kolaydır ve postoperatif apnelar ile iyi bir korelasyon göstermiştir. Her soru 1 puandır ve <sup>3</sup>5 puan STOP-BANG skoru olası uykuda solunum bozukluğunu gösterir ve yeterli zaman varsa hasta uyku terapistine yönlendirilmelidir. Düşük bir STOP-BANG skorunun varlığında bile, eforla ilgili belirgin dispne, sabah baş ağrıları ve EKG'de sağ atriyum hipertrofisine dair kanıtlar, uykuda solunum bozukluğunun varlığını gösterebilir (6,24).

Obezite, zor maske ventilasyonu ve havayolu için risk faktörüdür. Fakat, uygun pozisyon ve havayolu araçlarıyla, çoğu obez hasta yeterli ve güvenli bir

şekilde yönetilebilir. Optimal preoksijenasyon ve rampa pozisyonu sağlandıktan sonra hava yolu yönetimindeki zorluklar azalır ve doğru pozisyon uygun hava yolu yönetimi için hazırlığın %90'ını oluşturur (25). Elektif şartlarda, ameliyattan önce sakalların kesilmesi ya da kısaltılması sağlanmalıdır (7).

Genel olarak, VKİ'nin büyüklüğü laringoskopinin zorluğunu önemli ölçüde etkilemez. Çoğu çalışmadaki zorluk, artan yaş, erkek cinsiyet, temporomandibular eklem patolojisi, Mallampati sınıf 3 ve 4, OUA ve üst dişlerin anormalliği ile ilişkilidir. Hastanın boyun çevresi, morbid obez hastalarda problemlili entübasyonun tahmininde önemli bir beliteçir. Problemlili bir entübasyon ile karşılaşma olasılığı; boyun çevresi 40 cm (16 inç) olanda yaklaşık %5 iken, 60 cm (24 inç) olanda %35 oranında olmuştur. Yapılan çalışmalarda boyun çevresinin daha fazla olması, erkek cinsiyet, Mallampati skorunun daha yüksek olması, laringoskopi grade 3 ve OUA entübasyon güçlüğü ile ilişkili bulunmuştur (26).

## **2.2. Kardiyovasküler Sistem**

Obez hastaların kardiyovasküler sistem patolojileri de göz önüne alınarak, bu hastalar sistemik hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon, sağ/sol ventrikül yetmezliği ve iskemik kalp hastalığı açısından özellikle değerlendirilmelidir. EKG ve göğüs radyograflerinin görülmesi altta yatan patolojiyi saptamada yardımcıdır. Bunun dışında, ameliyat öncesi kardiyak değerlendirme ve yönetim, normal VKİ'ye sahip hastalara benzerdir (4,26).

## **3. İntraoperatif Değerlendirme**

Obez hastanın perioperatif gereksinimleri (özel ameliyat masaları, yataklar ve arabalar gibi uygun ekipmanları içeren) sağlanmalıdır. İntraoperatif, hava yolu yönetimi, pozisyon verme, anestezi tekniği, izlem, ilaç seçimi, sıvı yönetimi ve ağrı kontrolü anestezi için zorluk yaratabilmektedir. Anestezistler, ek personele (başka bir eğitimli anestezi veya ek ameliyathane pratisyenleri) ihtiyaç duyabilmektedir. Deneyimli bir cerrah ve anestezi ameliyat süresini kısaltacak ve bu perioperatif morbiditeyi sınırlamaya yardımcı olacaktır (4,6,26).

### **3.1. Pozisyon ve İzlem**

Obez hastalarda supin pozisyon FRC ve oksijenizasyonu azalttığı baş yukarda pozisyonu anestezi indüksiyonu sırasında en uzun güvenli apne periyodu sağlar (26).

Trendelenburg pozisyonunda akciğer volümü azalırken, prone ve Trendelenburg pozisyonunda da hava yolu ve yüz ödemi ile karşılaşılabilir. Çalışmalar, obez cerrahi popülasyonda sinir hasarı riskinin arttığını göstermiştir (27).

Gözler, burun, kulaklar ve diğer basınç noktalarını serbest tutarak komplikasyon risklerini en aza indirerek, yeterli jel dolgu ile dikkatli bir şekilde ilgili bölgeleri desteklemek önemlidir (4,26).

Noninvaziv bir kan basıncı (KB) manşonunun kullanımı zor olabilir. Uygun boyutta büyük yetişkin KB manşonları ve ön kol gibi geleneksel olmayan yerlerden ölçmek faydalı olabilir. Kritik hastalarda veya uzun prosedürler için invaziv kan basıncı izlemi gerekebilir (4).

Obezlerde intravenöz erişim genellikle zordur, iki intravenöz kanülün yerleştirilmesi ihtiyatlı olacaktır. Ultrason, periferik damarların bulunmasına yardımcı olmak için yararlı olabilir. Santral venöz erişim, yalnızca periferik erişim mümkün değilse veya ihtiyaç özellikle belirlenmişse kullanılmalıdır (6).

### **3.2. Hava Yolu Yönetimi ve Ventilasyon**

Obez hastalarda entübasyon daha zor olabilir. Obezlerde normal VKİ'ye sahip hasta grubuna göre zor entübasyon olması ihtimali genelde obez hastalarda kısa boyun, büyük dil ve farinkste fazla miktarda bulunan yumuşak dokudur. Bununla birlikte klinikte obezite zor laringoskopi ve entübasyonla direkt ilişkili değildir (28).

Anestezi indüksiyonu sırasında hastaya rampa pozisyonu verilmelidir (6). Bu, akciğer mekaniğini iyileştirerek oksijenasyona ve ventilasyona yardımcı olacak ve sonuç olarak güvenli apne süresini en üst düzeye çıkaracaktır, aynı zamanda laringoskopiye iyileştirecektir. Preoksijenasyon hayati önem taşır (yüksek bir akış hızında %100 oksijen kullanılarak-dakika ventilasyonunun yaklaşık 2 katı-%90'ın üzerinde end-tidal konsantrasyon hedeflenir). Non invaziv pozitif basınçlı ventilasyonun (NIPPV) preoperatif kullanımı da peri-indüksiyon hipoksisini geciktirecektir (26).

Zor balon-maske ventilasyonu söz konusu ise, indüksiyon- entübasyon arasındaki süre kısaltılarak desatürasyon riski azaltılabilir(29).

Obez hastaların entübasyonunda alternatif olarak diğer teknik videolaringoskopidir. Direkt laringoskopiye göre glottisin daha iyi görünmesi ve başarılı entübasyon süresini kısaltması videolaringoskopinin avantajlarından. Zor havayolu beklentisine göre uyanık/sedasyon altında fiberoptik bronkoskopi planlanabilir. Aynı zamanda acil havayolu yönetimi için fiberoptik bronkoskopi



dahil laringeal maske gibi ekipmanlar hali hazırda mevcut olmalıdır (28). Direkt laringoskopi ile ilgili zorluk/başarısızlık durumunda, Zor Hava Yolu Derneği (DAS; Difficult Airway Society) algoritmalarının takip edilmesini öneriyoruz (30).

Obezitede ventilasyon ayarlarının titrasyonu kilo artışıyla korele değildir çünkü akciğer kapasitesi kilo ile orantılı şekilde artmayabilir. Tidal hacim ayarlanırken dikkatli olunmalıdır. Çalışmalarda yüksek tidal hacimlerin ekstra avantajlı olmadığı görülmüştür. Önerilen aralık sıklıkla 6-8 mL/kg (İVA'ya göre)'dir., Düşük tidal hacim, düşük oksijen seviyeleri (tolere edildiği ölçüde), PEEP ve recruitment manevralarıyla akciğer koruyucu strateji izlenmelidir. Recruitment manevralarının venöz dönüşte ve kardiyak outputta geçici bir azalmaya neden olabileceği unutulmamalıdır (28, 31).

### ***3.3. Premedikasyon ve İndüksiyon***

Premedikasyonda anksiyolitikler, solunum sıkıntısına neden olmaması için istenen etki için titre edilebilir. Hasta diğer komorbiditelere bağlı aspirasyon açısından daha yüksek risk altındaysa antasitler (sodyum sitrat), gastrik uyarıcılar (metoklopramid) veya H2 blokerleri aspirasyonun önlenmesinde kullanılabilir (32).

İndüksiyon ve trakeal entübasyon sırasında gastrik regürjitasyon ve aspirasyon endişeleri hızlı indüksiyon stratejilerinin (RSI; rapid sequence induction) kullanımını akla getirmektedir. Obez hastalarda gastroözefagial reflünün yaygın olmasından dolayı bu stratejilerin rutinde uygulanmasıyla ilgili yapılan çalışmalarda son karar; rutin preoperatif açlık kılavuz önerilerinin obez hastalar içinde geçerli olduğu, hastanın zor maske ventilasyonu, zor trakeal entübasyon, hipoksemi ve indüksiyon sırasında gastrik aspirasyon riskine göre RSI kullanımının bireyselleştirilmesi yönündedir (28). Dolu mide, gebelik ve semptomatik gastroözefagial reflü RSI endikasyonları içinde sayılabilir (7).

### ***3.4. Anestezi Türü Seçimi***

Olası hava yolu ve solunum problemlerinden kaçınmak için rejyonel anestezi savunulmaktadır. Nöroaksiyal anestezi ve periferik sinir bloklarıyla ilaca bağlı solunum depresyonu riski azalır. Ultrason eşliğinde periferik sinir bloklarının başarıları artmakta ve obez hatalarda güvenli görünmektedir. Fakat, obezite, periferik sinir bloğunun uygulanmasını zorlaştırabilir ve daha fazla blok başarısızlık oranlarıyla ilişkilendirilebilir (33).

Öte yandan rejyonel anestezinin kateter yerleştirme güçlüğü ve yerleştirilen kataterin yerinden çıkması gibi zorlukları mevcuttur. Bu hastalarda daha uzun iğneler ve özel ultrason problemleri gibi teknik aletler gerekebilir (28).

Yüksek bloktan kaçınmak için nöraksiyal ilaç mümkün olduğunca kademeli olarak verilmelidir. Obezlerde, spinal ve epidural lokal anesteziğin daha yüksek seviyelere ulaşabileceği unutulmamalıdır (6).

Lokal anestezi dozları yağsız vücut ağırlığına göre hesaplanmalıdır. Yağ dokunun artmasıyla nöraksiyel hacimdeki azalma potansiyeline rağmen, nöraksiyal bloklarda standart dozlar önerilir (34).

Genel anestezi, başarısız blokta yedek plan olmakla birlikte bazı prosedür tiplerinde (laparotomi/torakotomi vb.) veya kontrollü ventilasyonun gerektiği vakalarda ilk seçenek olabilir (4).

### **3.5. Obezite Farmakolojisi Ve Anestezi Ajan Seçimi**

Obezitede fazla kilo, düşük kan akışına sahip olan yağdır. Lipofilik ilaçların dağılım hacmi artar, fakat obezlerde dağılım hacmindeki değişiklikler ilaca özgüdür, bu nedenle genelleme yapmak zordur (35).

Obez hastalarda anestezi ajanlarının farmakokinetiği ve farmakodinamiği değişir. İlacın dağılımı, klirensi ve eliminasyonu ve dağılım hacimleri (Vd) daha büyük yağ dokusunun bir sonucu olarak etkilendiğinden ilaç dağılımı etkilenir. Toplam vücut ağırlığının (TVA), yani bir kişinin tüm ilaçlar için herhangi bir ek ayarlama olmaksızın vücut ağırlığının kullanılması, obez hastalarda bir endişe kaynağıdır çünkü yağlı doku ve yağsız vücut ağırlığı (YVA), yani (TVA eksi vücut ağırlığıdır) doğru orantılı bir şekilde artmaz ve aşırı doz riski vardır (4).

Obez hastalarla ilgili vücut kompozisyonu skalaları TVA, ideal vücut ağırlığı (İVA), İVA yüzdesi (%İVA), VKİ, vücut yüzey alanı (VYA), düzeltilmiş vücut ağırlığı (DVA), tahmini normal ağırlık (TNA) ve YVA'yı içerir. YVA, TVA'dan vücut yağının veya yağ kütesinin çıkarılmasıyla elde edilir. Kemikleri, tendonları, bağları ve vücut suyunu içerir. Normal erkeklerde YVA, TVA'nın yaklaşık %80'i, kadınlarda ise %75'i kadar olmalıdır. Obez hastalarda, YVA, İVA'yı %20 ila %30'a yakın artırarak tahmin edilebilir (37).

Lipofilik ilaçların dağılım hacmi obez hastalarda farklıdır. Özellikle benzodiazepinler ve barbitüratlar için geçerlidir. İstisna olarak prokainamid ve remifentanil için yüksek lipofilik özellik göstermelerine rağmen obez hastalarda dağılım hacimlerinde değişiklik göstermezler (28).

Obez hastada bilinç kaybı oluşturmak için gereken indüksiyon dozu, yağsız vücut ağırlığı ile iyi bir korelasyon gösterir (38). Propofol ve etomidat dahil

olmak üzere indüksiyon ajanları için anestezik etki, santral kompartmandan yeniden dağılmadan önce gerçekleşir ve bilinç kaybı oluşturmak için gereken doz, YVA'ya tabidir (39). Ayrıca propofol için idame infüzyon dozu TVA'ya göre ayarlanır (26).

Teorik olarak, inhale anesteziklerin çözünürlüğü ve obez hastaların artan yağ kütlesi, özellikle daha fazla çözünür ajanlarla anestezik alımını artırmak için etkileşime girer. Obezite, inhalasyon anesteziklerinin alımı üzerinde minimal, klinik olarak önemsiz bir etkiye sahiptir ve rutin kullanımdan sonra uyanma süresini uzatmaz (36).

Opioidler (fentanil, remifentanil, sufentanil, morfin, hidromorfon) yüksek lipit çözünürlüğüne sahiptir ve dozlama için YVA kullanılması önerilir (39). Deksmetomidin, solunum paternini etkilemediği ve opioid ihtiyacını azaltan bir sedatif-hipnotik olarak analjezik adjuvan olarak yararlı bir seçenek olabilir ve dozlaması TVA'ya göre ayarlanır (7,26).

Rokuronyum, sisatrakuryum ve vekuronyum gibi nöromusküler blokerler (NMB) hidrofildir ve esas olarak santral kompartman içinde dağılır. YVA uygun bir dozlama skaleridir. Süksametoniyum için, obez hastalarda hem plazma psödokolinerazındaki artış hem de hücre dışı hacim nedeniyle uygulama TVA dikkate alınarak yapılmalıdır(39).

Sugammadex dozu, post-tetanik seğirmelerin sayısına veya uygulamadan itibaren geçen süreye bağlıdır. Doz önerileri TVA'ya dayanmaktadır (37). Neostigmin de aynı şekilde TVA'ya göre dozlanmaktadır (26).

### **3.6. Analjezi**

Multimodal bir strateji, postoperatif opioid kullanımını azaltır böylelikle postoperatif bulantı ve kusma ve solunum problemleri riski azalması başta olmak üzere daha iyi bir iyileşme profili sağlar (5, 40).

### **3.7. Ekstübasyon**

Oksijenasyonu iyileştirmek ve solunum işini azaltmak için baş yukarı pozisyonu idealdir ve standart ekstübasyon kriterleri takip edilmelidir. Hava yolu ödemi entübasyonu daha da zorlaştırabilir. Acil durum hava yolu ekipmanı ve yardımcı personel hazır olmalıdır. Sinir stimülatörü kullanılarak nöromusküler bloğun tersine çevrilmesi monitörize edilebilir. Hastayı uyandırmadan önce motor kapasitesi eski haline getirilmelidir (41).

Ekstübasyondan önce hasta, uyanık ve oturur pozisyonda, hava yolu refleksleri geri dönmüş ve yeterli tidal hacimlerle soluyor olmalıdır. Sugammadeks dozu, tam ve hızlı geri dönüş sağlamak için NMB düzeyine ve vücut ağırlığına göre ayarlanmalıdır. 2 mg/kg İVA+%40'lık doz, hızlı ve tam iyileşme ile uygun yan etki profili arasında dengeyi sağlayan bir dozdur. Doğrulanmış hipersensitivite insidansı yaklaşık %5 ve anafilaksi %0,3 olup, anafilaksi sadece 16 mg/kg dozunda meydana gelebilmektedir(5).

Ekstübasyon sonrası oksijen seviyeleri korunamıyorsa, CPAP uygulanması önerilir. Uygulamaya, hastanın solunum hızı ve eforu normaleşip hipopne ve apne atakları kalmayana kadar devam edilmelidir (5, 6).

#### 4. Ameliyat Sonrası Bakım

Anestezi sonrası bakım ünitesindeki (ASBÜ) obez hastalar, postoperatif solunum ve ventilasyon sorunlarına yatkındır, hipoksi riski altındadır, bu nedenle oksijen saturasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde titre edilmesi gerekmektedir (Yüz maskesi veya nazal kanülle). Hastaya 45° baş yukarı (oturma veya yarı oturma) pozisyonu verilerek yeterli oksijenasyonun sağlanmasına dikkat edilmelidir. Postoperatif spirometri veya göğüs fizyoterapisi pulmoner fonksiyonu iyileştirir ve komplikasyonları azaltır. Hipoksisi olan hastalarda non invaziv mekanik ventilasyon solunumu büyük ölçüde iyileştirir. Desteğe rağmen oksijen saturasyonunu koruyamayan hastalarda hipoventilasyonu değerlendirmek için bir arteriyel kan gazı istenebilir. Sedatif ilaçlara bağlı hipoventilasyon ekarte edilmelidir; benzodiazepinlerin veya opioidlerin farmakolojik olarak tersine çevrilmesi gerektiğinde uygulanmalıdır. Üst hava yolu obstrüksiyonu meydana geldiğinde, orofaringeal airway (sedatize hastada), nazofaringeal airway veya her ikisi hava yolunu açabilir. Bu manevralar yetersiz kaldığında, yeniden entübasyonu engelleyebilecek non-invaziv ventilasyon (NIV) yöntemi denenmelidir. Taburculuk için oda havasındaki oksijen saturasyonu ameliyat öncesi başlangıç düzeyine dönmelidir ve hastaların uyarı olmadan yeterli oksijenasyonu sağlayabildikleri görülene kadar sürekli nabız oksimetresiyle takip edilmelidir (42).

Obezite kendi başına venöz tromboembolizm (VTE) için bir risk faktörüdür ve minör cerrahiler dışında tüm obez hastaların VTE profilaksisi almaları önerilir. Özellikle VKİ>55 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda majör abdominal/onkolojik cerrahi ve açık cerrahi risk faktörleridir. Ameliyat sonrası VTE riskini azaltma stratejileri; erken mobilizasyon, mekanik sıkıştırma cihazları, tromboemboli çorapları,

antikoagülanlar ve vena cava filtreleridir. Farmakolojik profilaksi olarak düşük molekül ağırlıklı heparin dozu düzeltilmiş vücut ağırlığına göre ayarlanmalıdır. Yeni oral antikoagülanlar (örn. dabigatran) ve fondaparinux, düşük moleküler ağırlıklı heparin kadar etkilidir (6,7).

Obez hastalarda uzun süren cerrahide kas basısına bağlı rabdomyoliz riski oluşur. Bu komplikasyon,  $VKİ > 50 \text{ kg/m}^2$ , diyabetik ve periferik damar hastalığı olan erkeklerde daha sıktır. Ciddi elektrolit bozukluklarına, kardiyak ritim bozukluğuna ve kardiyak arreste yol açabilir. Geç dönemde böbrek yetmezliği ve dissemine intravasküler koagülasyon görülebilir. Önlemek için ameliyat süresinin kısaltılması, intraoperatif hipovolemiden kaçınılması, erken tanı konması ve yeterli düzeyde intravenöz sıvı replasmanına dikkat edilmesi gereklidir (7).

Son söz olarak obezite ve bariatrik cerrahi kılavuzlarının (5,6,7) da önerdiği üzere obez hastaların güvenli cerrahi geçirmelerini sağlamak amacıyla yapılması gereken perioperatif ilkeler; obezite patofizyolojisini de dikkate alarak kapsamlı bir preoperatif değerlendirmeyi, mümkünse uygun olgularda genel anesteziden ziyade rejyonel anesteziyi tercih etmeyi, daha çok kısa etkili anestezik ajanlar kullanmayı ve uygun anestezik protokollerin uygulamayı, analjezide opioidden uzak multimodal yaklaşım tercih etmeyi, postoperatif takipte uygun baş pozisyonunda, oksijen düzeyini ve solunumu daha yakından izlemeyi, ihtiyaç halinde NIV desteğini akla getirmeyi içerir.

## KAYNAKLAR

1. Obesity and overweight 2020 <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> alıntılama tarihi: 30.03.2023
2. Tsai A, Schumann R. Morbid obesity and perioperative complications. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2016;29(1):103-108. doi:10.1097/ACO.0000000000000279
3. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg.* 2019;29(1):3-14. doi:10.1007/s11695-018-3525-0
4. Sharma S, Arora L. Anesthesia for the Morbidly Obese Patient. *Anesthesiol Clin.* 2020;38(1):197-212. doi:10.1016/j.anclin.2019.10.008
5. Stenberg E, Dos Reis Falcão LF, O'Kane M, et al. Guidelines for Perioperative Care in Bariatric Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: A 2021 Update [published correction

appears in *World J Surg.* 2022 Jan 29;]. *World J Surg.* 2022;46(4):729-751. doi:10.1007/s00268-021-06394-9

6. Members of the Working Party, Nightingale CE, Margaron MP, et al. Peri-operative management of the obese surgical patient 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia. *Anaesthesia.* 2015;70(7):859-876. doi:10.1111/anae.13101

7. Petrini F, Di Giacinto I, Cataldo R, et al. Perioperative and periprocedural airway management and respiratory safety for the obese patient: 2016 SIAARTI Consensus. *Minerva Anesthesiol.* 2016;82(12):1314-1335.

8. Ortiz VE, Kwo J. Obesity: physiologic changes and implications for preoperative management. *BMC Anesthesiol.* 2015;15:97. Published 2015 Jul 4. doi:10.1186/s12871-015-0079-8

9. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106(25):3143-3421.

10. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644

11. Hodgson LE, Murphy PB, Hart N. Respiratory management of the obese patient undergoing surgery. *J Thorac Dis.* 2015;7(5):943-952. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2015.03.08

12. Sikka N, Wegienka G, Havstad S, Genaw J, Carlin AM, Zoratti E. Respiratory medication prescriptions before and after bariatric surgery. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;104(4):326-330. doi:10.1016/j.anai.2009.12.009

13. Yap JC, Watson RA, Gilbey S, Pride NB. Effects of posture on respiratory mechanics in obesity. *J Appl Physiol (1985).* 1995;79(4):1199-1205. doi:10.1152/jappl.1995.79.4.1199

14. Steier J, Lunt A, Hart N, Polkey MI, Moxham J. Observational study of the effect of obesity on lung volumes. *Thorax.* 2014;69(8):752-759. doi:10.1136/thoraxjnl-2014-205148

15. Pankow W, Podszus T, Gutheil T, Penzel T, Peter J, Von Wichert P. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* (1985). 1998;85(4):1236-1243. doi:10.1152/jappl.1998.85.4.1236

16. Isono S. Obesity and obstructive sleep apnoea: mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway. *Respirology*. 2012;17(1):32-42. doi:10.1111/j.1440-1843.2011.02093.x

17. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome: mechanisms and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):292-298. doi:10.1164/rccm.201008-1280CI

18. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(5):305-313. doi:10.1056/NEJMoa020245

19. Hernandez AF, Whellan DJ, Stroud S, Sun JL, O'Connor CM, Jollis JG. Outcomes in heart failure patients after major noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(7):1446-1453. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.059

20. Pais R, Charlotte F, Fedchuk L, et al. A systematic review of follow-up biopsies reveals disease progression in patients with non-alcoholic fatty liver. *J Hepatol*. 2013;59(3):550-556. doi:10.1016/j.jhep.2013.04.027

21. Glance LG, Wissler R, Mukamel DB, et al. Perioperative outcomes among patients with the modified metabolic syndrome who are undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2010;113(4):859-872. doi:10.1097/ALN.0b013e3181eff32e

22. DeMaria EJ, Murr M, Byrne TK, et al. Validation of the obesity surgery mortality risk score in a multicenter study proves it stratifies mortality risk in patients undergoing gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg*. 2007;246(4):578-584. doi:10.1097/SLA.0b013e318157206e

23. Mandal S, Hart N. Respiratory complications of obesity. *Clin Med (Lond)*. 2012;12(1):75-78. doi:10.7861/clinmedicine.12-1-75

24. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg*. 2013;23(12):2050-2057. doi:10.1007/s11695-013-1006-z

25. Dixon DR, Braude D. THE BARIATRIC AIRWAY. It's not all about the intubation. *JEMS*. 2015;40(8):58-60.

26. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, Sharar SR, Holt NF. *Clinical Anesthesia*, Eight Edition Wolters Kluwer, Lippincott Williams Wilkins Philadelphia USA 2017:1274-1294

27. Al-Temimi MH, Chandrasekaran B, Phelan MJ, et al. Incidence, Risk Factors, and Trends of Motor Peripheral Nerve Injury After Colorectal Surgery: Analysis of the National Surgical Quality Improvement Program Database. *Dis Colon Rectum*. 2017;60(3):318-325. doi:10.1097/DCR.0000000000000744
28. Gropper M, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Cohen N, Leslie K. *MILLER'S ANESTHESIA, NINTH EDITION* by Elsevier Canada 2019: 1911-1928
29. Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the "sniff" and "ramped" positions. *Obes Surg*. 2004;14(9):1171-1175. doi:10.1381/0960892042386869
30. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2013;118(2):251-270. doi:10.1097/ALN.0b013e31827773b2
31. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramèr MR. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2012;109(4):493-502. doi:10.1093/bja/aes338
32. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology*. 2017;126(3):376-393. doi:10.1097/ALN.0000000000001452
33. Joshi GP, Ankichetty SP, Gan TJ, Chung F. Society for Ambulatory Anesthesia consensus statement on preoperative selection of adult patients with obstructive sleep apnea scheduled for ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 2012;115(5):1060-1068. doi:10.1213/ANE.0b013e318269cfd7
34. Carvalho B, Collins J, Drover DR, Atkinson Ralls L, Riley ET. ED(50) and ED(95) of intrathecal bupivacaine in morbidly obese patients undergoing cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2011;114(3):529-535. doi:10.1097/ALN.0b013e318209a92d
35. Hanley MJ, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clin Pharmacokinet*. 2010;49(2):71-87. doi:10.2165/11318100-000000000-00000
36. Lemmens HJ. Perioperative pharmacology in morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23(4):485-491. doi:10.1097/ACO.0b013e32833b0a8c



37. Willis S, Bordelon GJ, Rana MV. Perioperative Pharmacologic Considerations in Obesity. *Anesthesiol Clin*. 2017;35(2):247-257. doi:10.1016/j.anclin.2017.01.010

38. Ingrande J, Brodsky JB, Lemmens HJ. Lean body weight scalar for the anesthetic induction dose of propofol in morbidly obese subjects. *Anesth Analg*. 2011;113(1):57-62. doi:10.1213/ANE.0b013e3181f6d9c0

39. Skues MA. Perioperative management of the obese ambulatory patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31(6):693-699. doi:10.1097/ACO.0000000000000662

40. Feld JM, Laurito CE, Beckerman M, Vincent J, Hoffman WE. Non-opioid analgesia improves pain relief and decreases sedation after gastric bypass surgery. *Can J Anaesth*. 2003;50(4):336-341. doi:10.1007/BF03021029

41. Pandit JJ, Andrade J, Bogod DG, et al. The 5th National Audit Project (NAP5) on accidental awareness during general anaesthesia: protocol, methods and analysis of data. *Anaesthesia*. 2014;69(10):1078-1088. doi:10.1111/anae.12811

42. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2006;104(5):1081-1118. doi:10.1097/00000542-200605000-00026

## BÖLÜM 15

# OBEZ HASTALARDA ANESTEZİ YÖNETİMİ

Furkan Tontu

Obezite, modern toplumun en önemli hastalıklarından birisidir. Toplumda obezitenin sıklığı sıklığı arttıkça cerrahi işlemlere alınacak obez hasta popülasyonu da giderek artmaktadır. Obezite hayati organların çoğunu etkileyebildiğinden, anestezi uzmanları çeşitli zorluklara önceden hazırlıklı olmalıdır. Obezite, temel olarak dolaşım sistemini, solunum sistemini ve metabolizmayı etkilemektedir. Bu nedenle hava yolu yönetimi, ilaçların farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri ile perioperatif hasta yönetimi farklılıklar gösterebilmektedir. Obezite ayrıca daha az sıklıkla karaciğer, böbrekler, eklemler ve üreme sistemini de etkileyebilmektedir. Bu bölümde, obez hastaların anestezi yönetiminde ortaya çıkabilecek sorunlar ve alınabilecek önlemler bütüncül bir açıdan ele alınacaktır.

### 1. Tanım ve Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre fazla kilo ve obezite, sağlık için risk oluşturan anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. Vücut kitle indeksi (VKİ); 25'in üzerinde ise fazla kilolu, 30'un üzerinde obez, 35'in üzerinde morbid obez, 55'in üzerinde ise süper morbid obez olarak kabul edilir. Bu sorun, obezitenin bir sonucu olarak her yıl 4 milyondan fazla insanın ölmesiyle 2017'de salgın boyutuna ulaşmıştır (1).

Toplumda, aşırı kilolu veya obez çocuk ve yetişkin sayısı artmaya devam etmektedir. 1975'ten 2016'ya kadar, 5-19 yaş arası aşırı kilolu veya obez çocuk ve ergenlerin prevalansı dünya çapında dört kattan fazla artarak %4'ten %18'e çıkmıştır. Günümüzde dünya çapında 1 milyardan fazla insan (650 milyon yetişkin, 340 milyon ergen ve 39 milyon çocuk) obezite ile mücadele etmektedir. DSÖ, 2025 yılına kadar yaklaşık 167 milyon insanın daha (yetişkinler ve çocuklar) fazla kilolu veya obez oldukları için daha az sağlıklı hale geleceğini

tahmin etmektedir (1). Bu rakamlar bile anestezi uzmanlarının bu hasta popülasyonuna daha hazırlıklı olması gerektiğini göstermektedir.

## 2. Preoperatif Değerlendirme ve Fizyolojik Değişimler

Ayrıntılı öykü ve fizik muayene, anestezi polikliniğine giren her hasta gibi obez hastaların da anestezi yönetiminin ilk adımıdır. Bu, anestezi uzmanının hastanın genel sağlık durumunu değerlendirmesine ve komplikasyonlar için potansiyel risk faktörlerini belirlemesine yardımcı olan önemli bir basamaktır. Sonrasında obez hastalarda artmış riskler göz önünde bulundurularak sistemik muayene ve değerlendirme yapılmalıdır. Örneğin, obez hastalarda zor entübasyon riski daha yüksek olduğundan, anestezi uzmanının ayrıca ayrıntılı bir hava yolu değerlendirmesi yapması gerekecektir. Hastalar değerlendirilirken obez hastaların özellikle solunum ve kardiyovasküler fizyolojisinde meydana gelen birtakım değişiklikler göz önüne alınmalıdır.

Obez hastalarda hipertansiyon ve iskemik kalp hastalığı için artmış risk mevcuttur. Obez hastaların yaklaşık %60'ında hafif-orta şiddette sistemik hipertansiyon olabilir (2). Hipertansiyonun nedenleri arasında hipervolemi, artmış kalp debisi, artmış periferik vasküler direnç ve hiperinsülinemi (sempatik aktivasyona ve sodyum retansiyonuna neden olur) yer alır (3). VKİ değerlerindeki artışlar kardiyak kontraktileti bozarak atım hacmini ve ejeksiyon fraksiyonunu azaltabilir. Bu bozulmuş kardiyak kontraktileti genellikle sol ventrikül hipertrofisinden kaynaklanır (4). Kalp hızı normal kalırken; artmış atım hacmi nedeniyle kalp debisi de artar (5).

Ayrıca obezite, özellikle kadınlarda artmış pulmoner emboli riski ile de ilişkilendirilmiştir (6, 7). Artmış karın içi basınç ve derin venöz staz obezlerde derin ven trombozu (DVT) riskini artırır.

Obezitede artan metabolik gereksinimler sonucunda solunum işinde artış, buna bağlı olarak da oksijen ( $O_2$ ) tüketiminde ve karbon dioksit ( $CO_2$ ) üretiminde artış gözlenir; ayrıca yağ dokusunun mekanik etkisine bağlı olarak ventilasyon-perfüzyon uyumunda bozulma gözlenir (8, 9, 10, 11). Sonuç olarak, obezitede dakika solunum sayısı artar, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) ve ekspiratuar rezerv volüm (ERV) ise azalır (12). Genel anestezi indüksiyonu sonrasında tüm insanlarda akciğer hacimleri düşer ve intrapulmoner şant artar, ancak obez hastalarda bu kötüleşme daha belirgindir (13). Bu durumun anestezi uzmanlarına bakan yönleri ise şunlardır;  $O_2$  gereksinimi artarak apne sırasında desatürasyona kadar geçen süre kısalmış, supine pozisyonda spontan ventilasyonda hipoventilasyon oluşur (9, 14).

### 3. Anesteziye Hazırlık ve Aspirasyon Profilaksisi

Obez hastalarda da standart preoperatif açlık süreleri beklenmelidir; aspirasyon için ek risk faktörleri (örn. gastroözofageal reflü, ileus) olmayan hastalar için bu, anesteziden önce berrak sıvılar için iki saat ve katı yiyecekler için altı saat (yağlı veya yüksek proteinli yiyecekler için sekiz saat) aç kalma anlamına gelir. Çünkü sıvı ve katıların gastrik boşalmasının obez hastalarda gecikmediği gösterilmiştir (15).

Amerikan Anestezistler Derneği (American Society of Anesthesiologists, ASA) kılavuzu, obezitede aspirasyon riskinin arttığına dair bir kanıt olmadığından, aspirasyon riskini azaltmak için farmakolojik ilaçların rutin kullanımını önermemektedir (16). Karşıt görüşe göre ise artan karın içi basınç, reflüyü şiddetlendirerek mide içeriğinin aspirasyon riskini artırır. Bu durumun mekanizması ise, alt özofagus sfinkter basıncının azalması, intragastrik basıncın artması ve özofagus motor bozukluklarının artmasıdır (17).

### 4. Sedatif Premedikasyon ve Anestezik İlaç Seçimi

Obez hastaların premedikasyonunda, yan etkileri en aza indirmek için sedatifler minimum dozda başlanmalı ve ihtiyaca göre kademeli doz artışı ile titrasyon sağlanmalıdır. Obez hastada anestezi öncesi anksiyolizis, hasta kooperasyonunu engellemeden ve hava yolu reflekslerini ortadan kaldırmadan sağlanmalıdır.

Obez hastalarda anestezik ilaç seçiminde uyku apne riskinin yüksek olması sebebiyle, sedatifler, opioidler ve uzun etkili solunum depresanlarının kullanımı en aza indirilmelidir. Bu hastalarda hedef, bilincin ve koruyucu reflekslerin hızla iyileşip, erken mobilitenin sağlanması olduğundan, daha kısa etkili ve yağda minimum çözünen ajanlar kullanılmalıdır (18).

### 5. Anestezik Tekniğin Seçimi

#### 5.1. Obez Hastalarda Rejyonel Anestezi

Obez hastalarda sedasyon, genel anestezi, rejyonel anestezi (örneğin; nöraksiyel anestezi, periferik sinir blokları, lokal anestezi) güvenli şekilde uygulanmaktadır.

Rejyonel anestezi, özellikle obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) gibi solunum problemi olan hastalarda hava yolu ile ilgili komplikasyon riskini azaltmak için düşünülmektedir (19). Bazen hastaya rejyonel anestezi

uygulayabilmek için sedasyon verilmesi gerekebilir. Bu nedenle elde edilen avantajlarda kayıp yaşanabilir.

Rejyonel anestezinin potansiyel avantajları arasında; minimal hava yolu müdahalesi, daha az kardiyopulmoner depresyon, mükemmel postoperatif analjezi, daha az postoperatif bulantı, kusma ve daha kısa derlenme odası ve hastanede kalış süresi sayılabilir (20). Ayrıca postoperatif analjezi için opioid kullanımının azalması ve sonuç olarak ilaca bağlı solunum depresyonu potansiyelinin azalması da önemlidir. Postoperatif epidural analjezi, üst abdominal veya torasik cerrahi uygulanan obez hastalarda postoperatif solunum disfonksiyonunu azaltabilir, ancak sonuçları iyileştirdiği gösterilememiştir (21). Bu hastalarda nöraksiyal anestezi ve sinir blokları için işaret noktaları daha az hissedilse de çoğu zaman ultrason rehberliği ve daha uzun iğne kullanımı ile işlem başarısı artırılmaktadır (22, 23).

Obez hastalar, obez olmayan hastalara göre daha küçük beyin omurilik sıvısı (BOS) hacimlerine sahiptir ve bu nedenle daha düşük spinal lokal anestezi dozlarına ihtiyaç duyarlar (24). Epidural anestezi ile doğum yapan obez gebelerin (VKİ >30 kg/m<sup>2</sup>), VKİ <30 kg/m<sup>2</sup> olan gebelere göre analjezik gereksinimlerini önemli ölçüde azalmıştır (25). Bu teknikler için uygun lokal anestezi dozu son derece önemlidir çünkü yüksek doz hipotansiyon ve hipoventilasyon risklerini artırmakta; normalden düşük bir doz ise blok başarısızlığına, genel anestezi ve trakeal entübasyon ihtiyacına neden olabilir. Bu durum da rejyonel anestezi ile elde edilen avantajların kaybına sebep olur.

Obezitede rejyonel anestezinin en büyük zorlukları, uygun işaret noktalarının belirlenmesi, bloğu uygulamadan önce ve sonra hastaya pozisyon verilmesi ve yeterli uzunlukta bir iğne kullanılması ile ilgilidir.

## ***5.2. Obez Hastalarda Genel Anestezi***

Obez hastalarda genel anestezi yaklaşımı büyük ölçüde solunum sorunlarına odaklanmaktadır. Çünkü bu hastalarda perioperatif dönemde, normal VKİ'ye sahip hastalara göre daha yüksek oranda hipoksi ve respiratuar olay insidansı vardır (26). Obez hastalar apneik dönemlerde daha hızlı desatüre olduklarından, solunum problemlerinin önceden tahmin edilmesi ve yönetilmesi kritik öneme sahiptir.

### ***5.2.1. Hava Yolu Yönetimi***

Morbid obezitede hava yolu yönetimi, hastaların diğer yönlerden sağlıklı olduğu ve anestezinin deneyimli anestezi uzmanları tarafından uygulandığı elektif

durumlarda zor değildir (27). Buna karşın, morbid obez hastalarda acil tedavi gereksinimi gibi eşlik eden ciddi tıbbi durumlar varsa, hava yolu yönetimi zor olabilir (28). Örneğin acil serviste veya kardiyak arrest sırasında hazırlık ve pozisyonlama için zamanın az olduğu durumlarda, olumsuz sonuçlar bildirilmiştir (29). Anestezistler bu tarz acil durumlara hazırlıklı olabilmek adına elektif prosedürlerde zor havayolunu iyi yönetmelidirler.

### **5.2.2. Preoksijenizasyon**

Apne sırasında hipoksemiye önlemek ve oksijen rezervlerini artırmak için preoksijenizasyon uygulanır. Morbid obez hastalarda, apne sırasında oksijen saturasyonu normal VKİ'li hastalara göre daha hızlı düşer. Bu durum, preoksijenizasyon sırasında hastayı 25° baş yukarıda tutarak kısmen önlenebilir (30). Preoksijenizasyon, yeniden solunmayı önleyecek kadar yüksek bir akış hızında (10 ila 12 L/dak) yüzde 100 oksijen (O<sub>2</sub>) kullanılarak sıkı oturan bir yüz maskesi aracılığıyla gerçekleştirilebilir. Hastalara üç dakika tidal solunumu veya 60 saniyenin üzerinde sekiz vital kapasiteli nefes ile preoksijenizasyon uygulanmalıdır.

Laringoskopi sırasında pasif apneik oksijenasyon için nazal kanülün kullanılması, hava yolu yönetimi sırasında yüksek riskli hastalarda desatürasyon süresini uzatabilir (31). Zor laringoskopi ve entübasyon riski yüksek olan hastalarda yüz maskesi oksijenine ek olarak hastanın tolere ettiği ölçüde nazal kanül ile oksijen verilmesini önerilmektedir (32). Isıtılmış ve nemlendirilmiş yüksek akışlı nazal oksijen, obez hastalar da dahil olmak üzere tüm hastalarda apneik desatürasyonu önemli ölçüde geciktirebilir (33).

Anestezi indüksiyonu sırasında yüksek fraksiyone inspiratuvar oksijen konsantrasyonu (FiO<sub>2</sub>) kullanıldığında hastalarda rezorpsiyon atelektazisi meydana gelebilir (34). Bu hastalarda preoksijenizasyon esnasında yüksek FiO<sub>2</sub>'ye bağlı atelektazi riski ve düşük FiO<sub>2</sub>'ye bağlı hipoksi riski nedeniyle, uygun FiO<sub>2</sub> anestezistin hasta bazlı değerlendirmesine göre ayarlanır.

### **5.2.3. Havayolu Gereçlerinin Seçimi**

Obez hastalarda maske ventilasyonu kullanımı sedo-analjezi sağlanan kısa vakalarla sınırlıdır (anestezi altında muayene, eklem çıkıkları, küretaj gibi). Maske ventilasyon bu hastalarda kısa çene yapısı, artmış yağ dokusu, büyümüş dil nedeniyle teknik olarak zorlayıcı olabilir.

Obez hastalarda laringeal maske (LMA) kullanımını da sınırlıdır. Bu hastaların LMA'dan ziyade entübasyona ihtiyaç duyma olasılığı ve hipoventilasyonu

önlemek için kontrollü ventilasyona ihtiyaç duyma olasılıkları daha yüksektir. LMA, obez hastalarda ventilasyon esnasında ihtiyaç duyulan yüksek hava yolu basınçlarında sızdırmazlığı sağlayamayabilir.

Hastanın optimal konumlandırılması, direkt laringoskopi ile trakeal entübasyonun başarısını artıracaktır. Ayrıca, obez hastalarda video laringoskoplar direk laringoskoplara göre daha iyi laringeal görselleştirme, daha iyi glottis açılışı sağlar ve entübasyonu kolaylaştırmaları nedeniyle hava yolu yönetimi için hazır olmalıdır (35, 36).

#### **5.2.4. Hava Yolu Yönetimi İçin Pozisyonlandırma ve İndüksiyon**

Obez hastalarda hem sırtüstü yatmaya hem de anestezi indüksiyonuna bağlı akciğer hacimleri azaldığından, preoksijenasyon ideal olarak baş yukarı (ters trendelenburg) pozisyonda gerçekleştirilir (30). Ayrıca obez hastaların, ameliyat masasının başını yukarıya doğru eğerek veya hastanın başının ve sırtının altına destekler koyarak, sırtı yukarıda ve başı yukarıda olacak şekilde eğimli bir pozisyona (rampa pozisyonuna) getirilmesi preoksijenasyon ve entübasyon için avantaj sağlar (37). Bu pozisyonun amacı, dış kulak yolu ile sternal çentiği yatay bir düzlemde hizalamaktır. Üst gövdeyi yükseltmek için yatağa destekler eklendiğinde, nötr bir pozisyonu korumak ve omuzlardaki aşırı doku gerilmesinden kaynaklanan sinir yaralanmasını önlemek için kollara yeterli desteğin sağlanması önemlidir.

Tek başına obezite, hızlı sıralı indüksiyon ve entübasyon için bir endikasyon değildir. Bununla birlikte, obezitesi olan hastalarda endotrakeal entübasyon için hızlı etkili bir nöromusküler bloke edici ajanın (süksinilkolin veya yüksek doz rokuronyum) kullanılması, maske ventilasyon zamanını kısaltmak için mantıklıdır. Toplam vücut ağırlığına göre 1 mg/kg dozunda süksinilkolin, obez hastalarda entübasyon için iyi bir nöromusküler blokaj sağlasa da zor havayolu nedeniyle spontan solunuma dönüş ihtiyacı olduğunda, hızlı bir dönüş sağlayacak antagonisti bulunmamaktadır (38). Rokuronyumla kas gevşemesi sağlandıktan sonra opere olan morbid obez hastalarda sugammadeks uygulaması, nöromusküler fonksiyonun hızlı bir şekilde iyileşmesini sağlar ve postoperatif rezidüel rekürarizasyonu önler (39).

#### **5.2.5. Cerrahi Pozisyonun Verilmesi**

Obez hastalarda ameliyat için pozisyon verilirken özel dikkat gösterilmelidir. Uygun olmayan şekilde pozisyon verilen hastalarda, ventilasyon

bozukluğu, sinir veya doku hasarı, rabdomiyoliz veya düşme sonucu yaralanma yaşanabilir.

#### **5.2.5.1. Yüz Üstü (Prone) Pozisyon**

Genel anestezi altında sırt üstü (supine) pozisyonundan yüz üstü pozisyona alınan obez hastalarda, artmış fonksiyonel rezidüel kapasite, akciğer kompliyansı ve oksijenasyon ile daha iyi solunum fonksiyonları gözlenir (40). Batın içi basıncın artmasını önlemek için hasta destekleri karın yerine göğüs ve pelvis altına yerleştirilmelidir (41). Yüz üstü pozisyonun bazı potansiyel komplikasyonları; cilt nekrozu, dolaşım bozuklukları, sinir hasarı, göz veya kulak hasarı, kadınlarda göğüslerde veya erkeklerde cinsel organda hasar şeklindedir (42, 43).

#### **5.2.5.2. Baş Aşağı (Trendelenburg) Pozisyon**

Batın içi organların ve yağ dokusunun ağırlığına bağlı olarak akciğer hacminde azalma ve solunum işinde artış gözlenir. Pozisyon nedeniyle venöz kan dönüşünde artış ve buna bağlı olarak artmış kalp debisi gözlenir. Fakat obez hastalarda bazen batın içi basınç inferior vena kavaya bası uygulayarak venöz dönüşü azaltır. Aortta art yükü artar, kan basıncını artar ve atım hacmi azalır. Özellikle baş aşağı pozisyon uygulandığında bu değişiklikler daha belirgindir. Obez hastalarda baş aşağı pozisyon; apneik dönemlerde daha hızlı desatürasyona, pulmoner şantta artışa, spontan solunumda iken hipoventilasyona ve uzun süreler sonrasında baş ve boyunda ödemlere neden olabilir.

#### **5.2.5.3. Baş Yukarı (Ters Trendelenburg) Pozisyon**

Bu pozisyon, göğüs duvarı ve diyafram üzerindeki basıncı azaltarak obez hastalarda solunum fonksiyonunu iyileştirir. Ayrıca hem preoksijenasyon sırasında faydalıdır hem de maske ventilasyonunu ve laringoskopide görüşü iyileştirir.

#### **5.2.5.4. Yan (Lateral) Pozisyon**

Yan pozisyon diyafram üzerindeki karın içi basıncı azaltır ve faringeal hava yolunun çapını artırır (43). Yan pozisyon genellikle obez hastalar tarafından iyi tolere edilir. Yan pozisyon sırasında aksiller basıncı engellemek için normalden daha büyük göğüs pedleri veya rulolarının kullanılması gerekebilir. Boyun



genellikle kısa ve geniş olduğundan, başı nötr bir pozisyonda desteklemek zor olabilir; fazladan destekler gerekebilir.

#### **5.2.5.5. Litotomi Pozisyonu**

Litotomi pozisyonu, karın içeriğini diyaframa doğru kaydırarak akciğer hacimlerini azaltır, bu da hipoksi ve hipoventilasyonu artırabilir. Litotomi pozisyonundaki potansiyel tehlikeler arasında; cilt nekrozu, peroneal sinir hasarı, kas-iskelet yaralanması ve bacakların aniden indirilmesinden kaynaklanan hipotansiyon yer alır.

#### **5.2.6. Ventilasyon Stratejileri**

Morbid obez hastaların yönetiminde koruyucu ventilasyon stratejileri uygulanmakta olup; tidal hacmin ideal vücut ağırlığına göre 6-8 ml/kg'a düşürülmesi, fizyolojik parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>)nı korumak için solunum hızının artırılması, aşırı oto-ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP)'dan kaçınılması, PEEP'in 5 ve 15 cm H<sub>2</sub>O aralığında tutulması, PEEP titrasyonundan önce rekrutment manevrası (RM) uygulanması, oto-PEEP ve hava yolu inspirasyon basınçlarının izlenmesi önerilmektedir (44). Tek başına PEEP'e kıyasla RM ile uygulanan PEEP'in, yan etki olmaksızın intraoperatif oksijenasyonu ve kompliyansı iyileştirdiğine dair bazı kanıtlar vardır. Obez hastalar için volüm kontrol ve basınç kontrol ventilasyonun birbirine üstünlüğü ise saptanmamıştır (45).

#### **5.2.7. Ekstübasyon**

Morbid obez hastalar ekstübasyondan hemen sonra havayolunda oluşabilecek bir obstrüksiyon açısından yüksek risk altındadır (46). Hastanın gövde ve baş yukarı pozisyonda ekstübe edilmesi, oksijenlenmeyi iyileştirmek ve solunum işini azaltmak açısından idealdir. Bu hastaların ekstübasyondan önce tamamen uyanık olmaları, komutlara uyarak hareket etmeleri önemlidir çünkü oluşabilecek geçici hava yolu ödemi yeniden entübasyon gereken durumlarda entübasyon zorluğunu daha da artırabilir (28). Olası bir yeniden entübasyonun zor olması muhtemel ise, hava yolu değişim kateteri üzerinden ekstübasyon da düşünülebilir (46). Obez hastalarda ekstübasyon da en az entübasyon kadar dikkatli ve planlı yapılmalıdır.

## 6. Anestezi Sonrası Dönem

Morbid obez hastaların postoperatif erken dönemde de yakın takip edilerek monitorize edilmesi önemlidir. Bu hastalar ameliyatı takip eden 24 saat boyunca pulse oksimetre ile takiplerinde sık sık oksijen saturasyonu düşüşü yaşarlar (47). Bu durumlarda arter kan gazı kontrolü yapılmalıdır. Postoperatif oksijenasyonu iyileştirmede noninvaziv ventilasyon faydalı olabilir (48). Opioidler ve sedatifler postoperatif dönemde solunum depresyonu yapabileceğinden doz titrasyonunun iyi yapılması büyük önem taşımaktadır. Opioid gereksinimini azaltmak için hem cerrahi yöntemlerde yapılacak değişiklikler hem de ek analjezik tedaviler, obez hastalarda erken rehabilitasyonu ve bakım kalitesini iyileştirebilir ve yan etkileri azaltabilir (49).

## KAYNAKLAR

1. Obesity <https://www.who.int/health-topics/obesity> (Son Erişim Tarihi: Temmuz 2023)
2. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113(6):898-918.
3. Poirier P, Lemieux I, Mauriege P, Dewailly E, Blanchet C, Bergeron J, et al. Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin: the Quebec Health Survey. *Hypertension*. 2005;45(3):363-7.
4. Domi R, Laho H. Anesthetic challenges in the obese patient. *Journal of anesthesia*. 2012;26:758-65.
5. Lavie CJ, Messerli FH. Cardiovascular adaptation to obesity and hypertension. *Chest*. 1986;90(2):275-9.
6. Blaszyk H, Björnsson J. Factor V Leiden and morbid obesity in fatal postoperative pulmonary embolism. *Archives of Surgery*. 2000;135(12):1410-3.
7. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *Jama*. 1997;277(8):642-5.
8. Ladosky W, Botelho M, Albuquerque Jr J. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. *Respiratory medicine*. 2001;95(4):281-6.

9. Kabon B, Nagele A, Reddy D, Eagon C, Fleshman JW, Sessler DI, et al. Obesity decreases perioperative tissue oxygenation. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2004;100(2):274-80.

10. Lotia S, Bellamy MC. Anaesthesia and morbid obesity. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2008;8(5):151-6.

11. Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology*. 2012;17(1):43-9.

12. Jones RL, Nzekwu M-MU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-33.

13. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1988;60(5):574-8.

14. Lee M-Y, Lin C-C, Shen S-Y, Chiu C-H, Liaw S-F. Work of breathing in eucapnic and hypercapnic sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2009;77(2):146-53.

15. Cardoso-Júnior A, Gonzaga Vaz Coelho L, Savassi-Rocha PR, Vignolo MC, Abrantes MM, Miranda de Almeida A, et al. Gastric emptying of solids and semi-solids in morbidly obese and non-obese subjects: an assessment using the 13 C-octanoic acid and 13 C-acetic acid breath tests. *Obesity surgery*. 2007;17:236-41.

16. Committee ASoA. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2011;114(3):495-511.

17. FriedenberG FK, Xanthopoulos M, Foster GD, Richter JE. The association between gastroesophageal reflux disease and obesity. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2008;103(8):2111-22.

18. De Baerdemaeker L, Margaron M. Best anaesthetic drug strategy for morbidly obese patients. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2016;29(1):119-28.

19. Brodsky JB, Mariano ER. Regional anaesthesia in the obese patient: lost landmarks and evolving ultrasound guidance. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2011;25(1):61-72.

20. Brodsky JB, Lemmens HJM. Regional anesthesia and obesity. *Obesity Surgery*. 2007;17(9):1146-9.

21. Sharma M, Mehta Y, Sawhney R, Vats M, Trehan N. Thoracic epidural analgesia in obese patients with body mass index of more than 30 kg/m<sup>2</sup> for off pump coronary artery bypass surgery. *Annals of cardiac anaesthesia*. 2010;13(1):28-33.

22. de Oliveira Filho G, Gomes H, Da Fonseca M, Hoffman J, Pederneiras S, Garcia J. Predictors of successful neuraxial block: a prospective study. *European journal of anaesthesiology*. 2002;19(6):447-51.

23. Sprung J, Bourke DL, Grass J, Hammel J, Mascha E, Thomas P, et al. Predicting the difficult neuraxial block: a prospective study. *Obstetric Anesthesia Digest*. 1999;19(4):203-17.

24. Reyes M, Pan P. Very low-dose spinal anesthesia for cesarean section in a morbidly obese preeclamptic patient and its potential implications. *International journal of obstetric anesthesia*. 2004;13(2):99-102.

25. Panni M, Columb M. Obese parturients have lower epidural local anaesthetic requirements for analgesia in labour. *British journal of anaesthesia*. 2006;96(1):106-10.

26. Chung F, Mezei G, Tong D. Pre-existing medical conditions as predictors of adverse events in day-case surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 1999;83(2):262-70.

27. Neligan PJ, Porter S, Max B, Malhotra G, Greenblatt EP, Ochroch EA. Obstructive sleep apnea is not a risk factor for difficult intubation in morbidly obese patients. *Anesthesia & Analgesia*. 2009;109(4):1182-6.

28. Kristensen MS. Airway management and morbid obesity. *European Journal of Anaesthesiology | EJA*. 2010;27(11):923-7.

29. Levitan RM, Chudnofsky C, Sapre N. Emergency airway management in a morbidly obese, noncooperative, rapidly deteriorating patient. *The American journal of emergency medicine*. 2006;24(7):894-6.

30. Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, Burn AJ, Schachter LM, Playfair JM, et al. Preoxygenation is more effective in the 25 head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2005;102(6):1110-5.

31. Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. *Annals of emergency medicine*. 2012;59(3):165-75. e1.

32. Gleason JM, Christian BR, Barton ED. Nasal cannula apneic oxygenation prevents desaturation during endotracheal intubation: an integrative literature review. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2018;19(2):403.

33. Patel A, Nouraei SR. Transnasal Humidified Rapid-Insufflation Ventilatory Exchange (THRIVE): a physiological method of increasing apnoea time in patients with difficult airways. *Anaesthesia*. 2015;70(3):323-9.
34. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P, et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2009;111(5):979-87.
35. Murphy C, Wong DT. Airway management and oxygenation in obese patients. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2013;60(9):929.
36. Andersen LH, Rovsing L, Olsen KS. GlideScope videolaryngoscope vs. Macintosh direct laryngoscope for intubation of morbidly obese patients: a randomized trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(9):1090-7.
37. Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the "sniff" and "ramped" positions. *Obesity Surgery*. 2004;14(9):1171-5.
38. Aceto P, Perilli V, Modesti C, Ciocchetti P, Vitale F, Sollazzi L. Airway management in obese patients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2013;9(5):809-15.
39. Gaszynski T, Szewczyk T, Gaszynski W. Randomized comparison of sugammadex and neostigmine for reversal of rocuronium-induced muscle relaxation in morbidly obese undergoing general anaesthesia. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 2011;108(2):236-9.
40. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P, et al. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 1996;83(3):578-83.
41. Palmon SC, Kirsch JR, Depper JA, Toung TJ. The effect of the prone position on pulmonary mechanics is frame-dependent. *Anesthesia & Analgesia*. 1998;87(5):1175-80.
42. Curet MJ. Special problems in laparoscopic surgery: previous abdominal surgery, obesity, and pregnancy. *Surgical Clinics of North America*. 2000;80(4):1093-110.
43. McEwen DR. Intraoperative positioning of surgical patients. *AORN journal*. 1996;63(6):1058-79.
44. Pelosi P, Brusasco C, Reinius H. Is Protective Lung Ventilation Safe in Morbidly Obese Patients? *Controversies in the Anesthetic Management of the Obese Surgical Patient*: Springer; 2012. p. 179-98.

45. Costa Souza GM, Santos GM, Zimpel SA, Melnik T. Intraoperative ventilation strategies for obese patients undergoing bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiology*. 2020;20(1):36.
46. Benumof JL. Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Current opinion in Anesthesiology*. 2004;17(1):21-30.
47. Ahmad S, Nagle A, McCarthy RJ, Fitzgerald PC, Sullivan JT, Prystowsky J. Postoperative hypoxemia in morbidly obese patients with and without obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2008;107(1):138-43.
48. El Solh AA, Aquilina A, Pineda L, Dhanvantri V, Grant B, Bouquin P. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *European respiratory journal*. 2006;28(3):588-95.
49. Lloret-Linares C, Lopes A, Declèves X, Serrie A, Mouly S, Bergmann JF, et al. Challenges in the Optimisation of Post-operative Pain Management with Opioids in Obese Patients: a Literature Review. *Obesity Surgery*. 2013;23(9):1458-75.



## BÖLÜM 16

# OBEZİTE CERRAHİSİNDE PERİOPERATİF AĞRI YÖNETİMİ

Güneş Comba Cebeci, Halil Cebeci, Esra Turunç

**D**ünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi “sağlığı bozacak şekilde yağ dokularında anormal veya fazla lipid birikmesi” olarak tanımlamaktadır. Vücut kitle indeksi (VKİ)  $>30 \text{ kg/m}^2$  olan kişiler obez, VKİ  $>40 \text{ kg/m}^2$  olanlar ise morbid obez olarak kabul edilmektedir (1). Obezite insidansı dünya çapında artmaktadır. Dünya Obezite Federasyonu’ nun yayınlamış olduğu rapora göre Türkiye’ de 2035 gibi yakın bir tarihte yetişkinlerin yarısından fazlasının obez olacağı tahmin edilmektedir (2). Morbid obezite, yaşam kalitesini düşüren, yaşam beklentisini azaltan ve eş zamanlı olarak hastaların perioperatif morbidite ve mortalitesini artıran kronik sistemik bir hastalıktır (3). Obezitenin artan küresel prevalansı nedeniyle, her geçen gün artan sayıda morbid obezite tanılı hasta, elektif veya acil cerrahi operasyon geçirmektedir.

Bariyatrik cerrahi neredeyse evrensel olarak laparoskopik olarak uygulanmaktadır ve morbid obezitesi olan hastalarda en sık uygulanan elektif cerrahidir. Bariyatrik anestezi, obez hastalarda perioperatif ağrı yönetimi protokollerini inceleme ve standardize etme fırsatı sağlamıştır (3). Bariyatrik anestezi için son zamanlarda geliştirilmiş ERAS (Enhanced Recovery After Surgery- Cerrahi Sonrası Hızlandırılmış İyileşme) Derneği kılavuzlarında protokol standardizasyonu ve uygulanmasına olan ihtiyacı vurgulanmıştır (4).

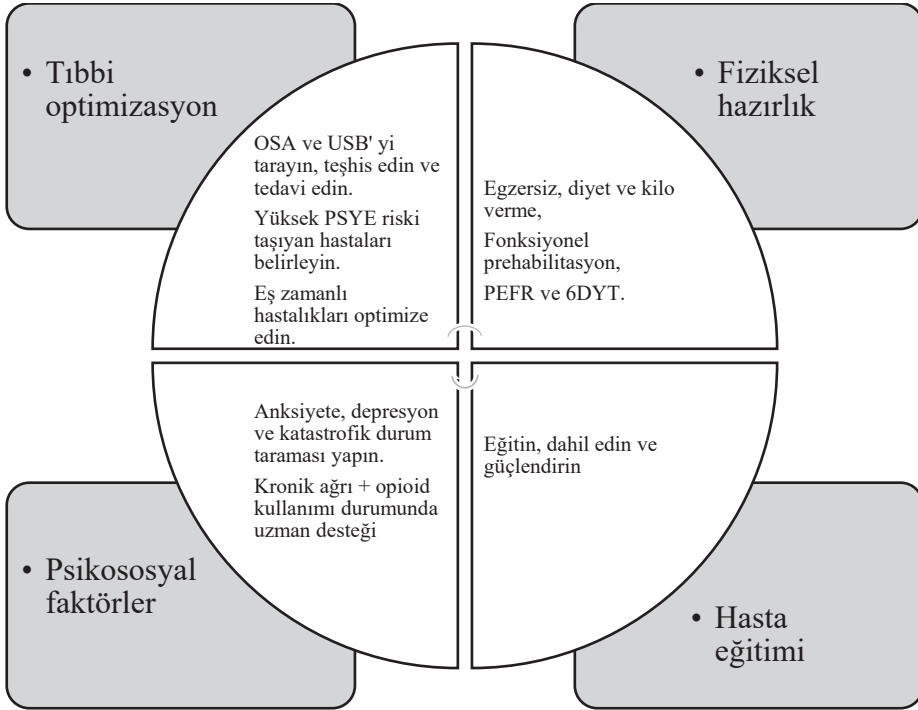
Bariyatrik cerrahi prosedürlerinde anestezi ve analjezi araştırmalarının önemi her geçen gün artmaktadır. Bu cerrahilerde yapılan çalışmalar, geçirdikleri cerrahi prosedürlerden bağımsız olarak, morbid obezitesi olan hastalar için perioperatif protokolleri iyileştirebilir (3).

Bu bölüm, preoperatif hazırlık, intraoperatif yönetim ve postoperatif döneme ayrı ayrı odaklanarak bariyatrik anestezide perioperatif ağrı yönetimi için kanıta dayalı bir güncelleme sağlamayı amaçlamaktadır.



## 1. Ameliyat Öncesi Hazırlık

Diğer tüm elektif cerrahilerde olduğu gibi, morbid obezitesi olan hastaların bariyatrik cerrahiden önce komorbiditeler açısından dikkatli bir şekilde incelenmesi ve değerlendirilmesi gerekmektedir. Preoperatif komorbidite optimizasyonunun bariyatrik cerrahi sonrası postoperatif ağrı yönetimini önemli ölçüde etkileyebileceği bilinmelidir. Bariyatrik anestezide bireysel tıbbi duruma hakim olunması diğer tüm perioperatif sonuçları olduğu gibi perioperatif ağrı yönetimini de iyileştirmeye katkı sağlar (Şekil 1) (3, 4).



**Şekil 1.** Bariyatrik cerrahide postoperatif ağrı yönetiminin iyileştirilmesi için preoperatif hazırlık

OSA: Obstrüktif uyku apnesi, USB: Uykuda solunum bozukluğu, PSYE: Postoperatif solunumsal yan etkiler, PEFR: Pik ekspiratuar akış hızı, 6DYT: 6 dakikalık yürüme testi

Her şeyden önce tıbbi optimizasyon, obstrüktif uyku apnesi (OSA) dahil olmak üzere uykuda solunum bozukluğunun (USB) tanı ve tedavisine

odaklanmalıdır. Bu, bariyatrik anestezide morbidite ve mortalite için önemli bir değiştirilebilir risk faktörü olmakla kalmaz, aynı zamanda OSA' nın tanı ve tedavisi, postoperatif ağrı yönetiminin güvenliğini ve sonuçlarını özel olarak iyileştirebilir (5). Özellikle teşhis edilmemiş veya tedavi edilmemiş orta ila şiddetli OSA' da, perioperatif dönemde ağrı yönetiminde opioid merkezli bir yaklaşımdan kaçınılmalıdır (6). Bu hastaların çoğunun ağrı yönetimi için elektif cerrahiden önce uzman konsültasyonlarına ihtiyaç duyulmaktadır. Uygun düzeyde ve uygun izleme süresiyle postoperatif uzun süreli takip planlanmaktadır (3).

Obezite cerrahisinden sonra ağrı yönetimini iyileştirebilen preoperatif dönemin ikinci yönü, hastaların fiziksel hazırlığıdır. ERAS paradigması içinde, aktif derin nefes alma ve erken ambulasyonla öksürme, erken taburcu olmaya ve başlangıçtaki işlevine geri dönmeye katkıda bulunur. Bu nedenle, bariyatrik programlar, ameliyat sonrası bu sonuçları iyileştirmek için fonksiyonel prehabilitasyonu da içermelidir. 6 dakikalık yürüme testi ve pik ekspiratuar akış hızı dahil olmak üzere yapılan incelemeler, hem hastaları hazırlamayı hem de onları kendi bakımlarıyla meşgul etmeyi amaçlayarak bariyatrik cerrahiden önce fonksiyonel durumları iyileştirir (7).

Preoperatif ağrı yönetiminin üçüncü kısmı hasta eğitimidir. İyi bir eğitimin ağrıyı, analjezik gereksinimini ve beklenen yan etkileri azaltma açısından postoperatif dönem için gerçekçi beklentileri belirlemeye nasıl yardımcı olabileceğini araştıran çalışmalar mevcuttur (3).

Dördüncü ve son olarak, psikososyal faktörlerin ele alınmasına özel dikkat gösterilmelidir. Anksiyete, depresyon ve süreçle ilgili olumsuz düşüncelerini optimize etmek postoperatif ağrının azalmasına katkıda bulunabilir. Kronik ağrısı veya kronik opioid kullanımı olan hastalar, ağrı yönetimini daha iyi optimize etmek için ameliyat öncesi uygun ağrı uzmanlarına yönlendirilmeli ve elektif ameliyatlarından sonra takip edilmelidir (8).

Tüm bu ameliyat öncesi müdahalelerin önemini doğrulamak için daha fazla araştırma yapılması gerekse de, bariyatrik anestezideki ilk deneyimler, hazırlık, prehabilitasyon ve eğitimin ağrı yönetimi açısından önemli faydaları olduğunu göstermektedir (Tablo 1) (3).

**Tablo 1.** Bariyatrik cerrahi hastalarında kötü kontrol edilen akut postoperatif ağrı, kronik postoperatif ağrı ve kalıcı opioid kullanımı için risk faktörleri.

<b>Obezite Cerrahisi Geçiren Hastalarda Postoperatif Risk Faktörleri</b>		
<b>Kötü Kontrol Edilen Ağrı</b>	<b>Kronik Ağrı</b>	<b>Kalıcı Opioid Kullanımı</b>
Genç yaş Kadın cinsiyet PACU gelişinde ağrı skoru >3 PACU taburculuğunda kötü ağrı kontrolü	Genç yaş Kadın cinsiyet Sigara kullanımı İşsizlik Önceden var olan semptomlar	Önceden var olan ağrı Ameliyat öncesi opioid ve diğer analjezik kullanımı Preop anti-anksiyete ajanları kullanımı Hastanede opioid kullanımı Ameliyat sonrası uzun süreli opioid dışı kullanım Benzodiyazepin kullanımı Sigara kullanımı Sonraki ameliyatlara Etnik köken Medeni hal

## 2. İntraoperatif Yönetim

Akut ağrı tedavisinin perioperatif farmakolojisi, DSÖ ağrı basamak sistemi kullanılarak tartışılabilir. Bu yaklaşımda, “nosiseptif ağrıya” yönelik analjezikler üç basamakta uygulanır; temel analjezikler (asetaminofen ve steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar (NSAIİ’ler), zayıf opioidler ve güçlü opioidler. Bu ajanların obezite cerrahisi geçiren hastalar için ağrı yönetimindeki bireysel rollerini kısaca anlatacağız.

Çoğu ilaç için ve genel bir kılavuz olarak, ideal vücut ağırlığının (IVA) kullanımı, bariyatrik anestezi için en yaygın şekilde uygulanan yöntemdir (6). Bu IVA’ya göre ilaç dozunun standardizasyonu, çeşitli oral ilaçlar, intravenöz infüzyonlar ve diğer parenteral tedaviler ile morbid obezitesi olan hastalarda ağrı yönetimi protokollerinin güvenliğini sağlamak için önemlidir (3).

### 2.1. Parasetamol (Asetaminofen)

Asetaminofen, genel cerrahi popülasyonunda perioperatif analjezinin temel taşı olarak kabul edilir. Morbid obez olan hastalarda, özellikle OSA’ sı olan veya olma riski taşıyan hastalarda, rutin olarak uygulanan asetaminofen, daha geleneksel opioid merkezli yaklaşımla karşılaştırıldığında ağrıyı, opioid gereksinimini ve yan etkileri azaltır. Sonradan piyasaya sürülen intravenöz

asetaminofen kullanmanın yararları, bariyatrik merkezlerde yapılan çalışmalar ve deneyimlerle desteklenmiştir (9). Parenteral asetaminofenin ek faydaları arasında oral formülasyonları tolere edemeyen hastalara, postoperatif erken dönemde veya anestezi sonrası bakım ünitesinde (PACU) takipli hastalarda, önemli postoperatif bulantı ve kusması (PONV) olanlar hastalarda, entübe olarak yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatanlar hastalarda, cerrahi nedeniyle katı beslenmesi kısıtlanan hastalarda da uygulanabilmesi yer alır (10). Uygulama yolundan bağımsız olarak, 1 gram asetaminofen ameliyattan 2 saat önce başlanmalı ve ardından ameliyattan sonra ilk birkaç gün her 6 saatte bir devam edilmelidir (3).

### **2.2. Non-Steroid Antiinflatuar İlaçlar (NSAII)**

Nosiseptif ağrı için temel analjezinin diğer bileşeni ek olarak mükemmel opioid koruyucu analjeziye katkıda bulunabilen NSAII' lerdir. Bu ilaçlar kontrendike olmadığına, bariyatrik cerrahi sonrası ağrı için rutin olarak planlanmalıdır. NSAII' lerle ilgili iyi bilinen perioperatif yan etkiler (nefrotoksisite, gastrointestinal (GI) ülserasyon ve artmış kanama riski), siklooksijenaz-2 (COX-2) inhibitörleri ile daha azdır. Obezite cerrahisi popülasyonunda, marjinal ülserler, anastomoz sızıntıları ve risk altındaki hastalarda veya rabdomiyoliz riskinin arttığı uzun süreli prosedürlerde akut böbrek yetmezliği riski diğer yan etkiler arasındadır (9).

NSAII' lerin 24 saat planlanması veya "talep üzerine" kullanıldıklarında opioidlerin uygulanmasından önce planlanması klinik olarak önemlidir. Çünkü, temel analjezikler daha güçlü opioidlerden önce şiddete dayalı, adım adım uygulandığında, opioid koruyucu bir yaklaşımın izlenmesini kolaylaştırmaktadır(3).

### **2.3. Tramadol**

DSÖ merdiveninin nosiseptif tarafındaki ikinci adımda zayıf opioidler yer alır. Tramadol, serotonerjik ve noradrenerjik özelliklere sahip "doğal olarak multimodal" zayıf mu-opioid reseptör agonisti olduğundan benzersiz bir ajandır. Bu özellikler, tramadolü sadece orta dereceli nosiseptif ağrı için etkili kılmakla kalmaz; ayrıca orta derecede anti-hiperaljezik aktiviteye sahip olmasına da neden olur. Bariyatrik cerrahi popülasyonunda perioperatif tramadol yan etkileri arasında artan postoperatif bulantı kusma (POBK), serotonin sendromuna neden olan etkileşimler (antidepresanlarla) ve daha fazla

non-spesifik intolerans yer alır (11). Tapentadol, tramadolden yaklaşık iki kat daha güçlü ve serotoninle ilişkili yan etki profilinden yoksun, daha yeni bir moleküldür (12). Tramadole göre bu ümit verici avantajlara rağmen, bariyatrik anestezide tapentadol kullanımına ilişkin kanıtlar şu anda sınırlıdır. Diğer herhangi bir saf mu-opioid reseptör agonistinde olduğu gibi, tüm bu ikinci adım “zayıf opioidler” de, özellikle bariyatrik anestezide ve özellikle teşhis edilmemiş veya tedavi edilmemiş OSA’ sı olan hastalarda ciddi sedasyon ve solunum depresyonu potansiyeline sahiptir (3).

#### **2.4. Opioidler**

“Güçlü opioidler”, DSÖ nosiseptif merdiveninin üçüncü basamağında yer almaktadır. Morbid obezitesi olan opioid kullanmamış hastalara, 1. ve 2. adım analjeziklerle yeterince kontrol altına alınamayan orta ila şiddetli ağrı için titre edilen dozlarda opioid analjezikler verilebilir. Postoperatif dönemde uzamış parenteral opioid tedavi gerektiğinde, obez olmayan hastalardakine benzer dozlarda intravenöz hasta kontrollü analjezinin (IVHKA) kullanımı önerilmektedir (13). Sürekli opioid infüzyonlarının kullanımı genellikle bariyatrik cerrahiden sonra kontrendikedir; yoğun bakımda entübe ve ventilatörde kalan hastalar bu kuralın tek istisnası olabilir (3). Opioid bağımlı ve opioide karşı toleransı olan hastalar perioperatif dönem boyunca başlangıçtaki opioid ilaçlarını azaltılmış dozlarla almaya devam etmelidir. Opioid dönüşümleri ve rotasyonları, kronik ağrı ortamında azaltılmış dozlarla iyileştirilmiş analjeziye izin verebilir, ancak bunlar perioperatif olarak hem uzmanlık hem de bakımın bireyselleştirilmesini gerektirir ve genellikle önerilmez.

#### **2.5. Ketamin**

NMDA antagonisti ketamin, geniş bir doz ve uygulama yelpazesi ile en yaygın olarak bulunabilen, kolayca uygulanabilen ve nispeten ucuz opioid olmayan analjeziktir. Ketaminin perioperatif dönemde popülaritesi analjezik, antihiperaljezik ve opioid koruyucu etkilerine bağlanabilir. Opioidlerin aksine ketamin, sedasyon veya solunum depresyonu olmadan ek kardiyorespiratuar stabilite ve ruh halinde iyileşme sağlar. Ketaminin faydalı ve yan etkilerinin öncelikle uygulanan doza bağlı olduğu unutulmamalıdır; bunlar “yüksek veya anestetik”, “düşük veya analjezik” ve “ultra-düşük veya anti-hiperaljezik” dozlar olarak değerlendirilebilir.

Ketaminin “yüksek veya anestetik” dozu (bolus  $>1$  mg/kg IVA ve/veya  $>1$  mg/kg IVA/s infüzyonu) derin analjeziye, ancak öngörülemeyen bir bilinç kaybına ve önemli uyanma fenomenine neden olacaktır. Bu, hastanın hava yolu güvenliğinin sağlandığı ve uzun süreli kontrollü YBÜ ventilasyonu planlandığı travma ve/veya anestezi yönetiminde kullanılmak üzere planlanmalıdır. “Düşük veya analjezik” doz ketamin (bolus 0.5 mg/kg IVA ve/veya 0.5 mg/kg IVA/s infüzyon) da mükemmel analjezi sağlar ancak sıklıkla psikomimetik etkiler, uyanma reaksiyonları ve uzun süreli sedasyon eşlik edebilir. Bu doz aralığı, özellikle rejyonel anestezi teknikleri ve/veya opioidler kullanılmadığında kullanılır. “Ultra düşük” doz ketamin, alt analjezik dozların (bolus  $<0,1$  mg/kg IVA ve/veya  $<0,1$  mg/kg IVA/s infüzyon) kullanımını ifade eder ve neredeyse her zaman herhangi bir nöropsikiyatrik etkiden yoksundur. Bu, laparoskopik obezite cerrahisi için multimodal analjezinin bir bileşeni olarak önerilen dozdur (3).

### 2.6. Deksmetomidin

Bu yeni kısa etkili intravenöz  $\alpha_2$ -agonisti, selektif klonidin ile yakından ilişkilidir. Klonidin morbid obezitesi olan hastalarda oral premedikasyon olarak kullanılmış ve postoperatif ağrının azaltılması için çalışılmıştır. Klonidinin popülaritesi ve kullanımı intraoperatif bradikardi, hipotansiyon ve postoperatif sedasyon gibi yan etkilerle sınırlandırılmaktadır. Bunlar, özellikle klonidin ameliyattan önce tek bir oral doz olarak verildiğinde, klinik olarak ilgili küçük doz aralığında ayarlanamaz (3).

Deksmetomidinin kardiyovasküler ve santral sinir sistemi (SSS) yan etkisi, klonidine göre daha azdır ve “solunum depresyonu yapmayan bir sedatif” intravenöz  $\alpha_2$ -reseptör agonist olarak piyasaya sürülmüştür.

Deksmetomidinin bu klinik profilinin, morbid obezitesi olan hastalarda kullanım için benzersiz şekilde faydalı olduğu düşünülmüştür. Başlangıçtaki daha yüksek maliyet kaygılarıyla dengelense de deksmedetomidinin USB ve OSA’lı hastalardaki mükemmel güvenliği, günümüzde yaygın olarak bariyatrik anesteziye kullanımına yol açmıştır. Deksmetomidin, bariyatrik cerrahi geçiren hastalarda opioid tüketimini ve POBK’yi önemli ölçüde azaltır, uyanma odasından ve hastaneden daha erken taburcu olmayı sağlar (14).

Laparoskopik cerrahi sırasında deksmedetomidin dikkatli uygulanmalıdır. Eipe ve arkadaşlarının 2022’de yayınladıkları makalede doz ayarlamada IVA’yı kullandıklarını ifade etmektedirler. Ayrıca indüksiyonda bolus uygulamadan

kaçındıklarını ve pnömoperitonyum oluştuktan sonra sabit hızda (0,5 mcg/kg IVA/saat) infüzyona başladıklarını belirtmişlerdir. Bu üç önlem, asistoli ve kardiyak arreste hızla ilerleme potansiyeline sahip bradikardiyi önemli ölçüde azalttığını eklemişlerdir(3).

### **2.7. Lidokain**

Amid tipi sodyum kanal blokeri lokal anesteziktir. İntravenöz olarak uygulandığında, opioid koruyucu analjezik ve anti-stres etkileri olan anti-inflamatuar ve anti-hiperaljezik özellikleri de bulunmaktadır. Bağırsak üzerindeki doğrudan ve dolaylı etkileri motiliteyi destekler ve postoperatif ileus gelişimini engeller (15). Lidokainin, genel cerrahi popülasyonunda, özellikle abdominal cerrahiden sonra, postoperatif ağrı yönetimine oldukça fayda sağladığı gösterilmiştir (16). En yaygın olarak bildirilen doz, anestezi indüksiyonunda bolus olarak verilen 1-2 mg/kg IVA' dır ve ardından 1-2 mg/kg IVA/saat infüzyonu uyanana kadar devam eder (15).

### **2.8. Rejyonel Anestezi**

Bariyatrik cerrahi artık laparoskopik olarak gerçekleştirildiğinden postoperatif analjezi yönetiminde nöroaksiyel tekniklerin rolünü önemli ölçüde azalmıştır. Kronik ağrısı olan veya opioid kullanan hastalarda, revizyon cerrahisi geçiren ve açığa dönme olasılığı olan hastalarda epidural analjezinin yeri olabilir (17). Laparoskopik kolorektal ağrı tedavisindeki benzer şekilde, intratekal morfin, bariyatrik cerrahi hastalarının küçük bir alt grubunda, özellikle kötü kontrol edilen akut ağrı veya açık cerrahiye geçiş riski için çok sayıda veya önemli risk faktörü olduğunda yararlı olabilir (18).

Bariyatrik cerrahide uygulanan rejyonel anestezinin ilk amacı, gastrointestinal sistem ve karın duvarının manipülasyonundan kaynaklanan nosiseptif ve adrenerjik uyarıyı önlemektir. İkinci amaç, barsak motilitesini bozmadan yeterli postoperatif analjezi sağlamak, erken beslenme ve mobilizasyona izin vermek, tromboz ve solunum yolu enfeksiyonları riskini azaltmaktır. Bu hedeflere ulaşılması, hasta için normal yaşama erken dönüşü teşvik edebilir ve postoperatif kilo verme programının erken başlamasını sağlar (19).

Obezite hastasının bakımının ilk adımı rejyonel tekniklerin doğru uygulanmasıdır. Hematom riskini azaltmak için düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) uygulamasından en erken 12 saat sonra nöroaksiyel blok

yapılması önerilir. Kalıcı kateterlerin de DMAH uygulamasından en az 12 saat sonra çekilmesi gerekir(19).

Ek olarak obez hastalarda uygulanması zor olabileceği söylenmesi gereken bir husus olsa da ultrason eşliğinde bilateral yapılan transversus abdominis plan (TAP) blok postoperatif ağrı kontrolü için akılda tutulmalıdır (20).

### 3. Postoperatif Ağrı Kontrolü

Postoperatif dönemde ağrının şiddetine bağlı olarak adım adım planlanmış, opioid koruyucu yaklaşım sürdürülmelidir. Bariyatrik cerrahi sonrası anestezi den derlenen çoğu hasta, oral yolla analjezikleri tolere edebilmelidir. Ayrıntılı preoperatif tarama ve testler ile şüpheli veya tedavi edilmemiş OSA son derece nadir olmalıdır. OSA tanısı konulan ve tedavi edilen hastalarda, özellikle opioid analjezi gerektiren ağrıları varsa, sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) tedavisine yeniden başlanabilir. Bu temkinli yaklaşıma uygun olarak, hastalarda kötü kontrol edilen ağrı erken teşhis edilmeli ve aynı aşamalı yaklaşımla uygun şekilde tedavi edilmelidir. Opioidler kullanılabilir ancak bariyatrik anestezi den iyileşen bazı hastalarda abartılı ve gecikmiş bir SSS depresyonu olabileceğinden, dikkatlice titre edilerek daha küçük ve daha sık dozlarda kullanılabilir. Premedikasyonun sedatif etkilerine, rezidüel anestezi klerle ve yetersiz nöromüsküler blokajın tersine çevrilmesine karşı artan hassasiyet, PSYE riskini, solunum yetmezliğini ve non-invaziv ventilasyon veya yeniden entübasyon ihtiyacını önemli ölçüde artırabilir.

Serum bikarbonat düzeyi artmış bariyatrik cerrahi hastası, opioidlerden kaynaklanan sedasyon ve/veya ciddi solunum depresyonu açısından yüksek risk altındadır. Bu durumda opioid kullanımından kaçınılması veya doz azaltılması önerilmektedir. Ayrıca hasta izleme sıklığını (veya sürekli) artırılmalıdır. Nalokson (40-80 mcg IV bolus, her 5 dakikada bir, 400 mcg' ye kadar) ile SSS depresyonunun erken ve hızlı bir şekilde tersine çevrilmesi, tüm standart bariyatrik anestezi postoperatif protokollerinin bir parçası olmalıdır. Postoperatif izleme hipoksiyi tespit etmeye yönelik olsa da pulse oksimetre tek başına hipoventilasyonu ve özellikle ek oksijen desteği altında kısa apne epizodlarını tespit etmekte yetersiz kalabilir.

Bariyatrik cerrahiden sonra solunum hızı, elektrokardiyogram (EKG), end tidal CO<sub>2</sub> izlenmesi hastaların akut ağrı yönetiminin güvenliğini artıracaktır. Bu dönemde sonra bir IVHKA gerekliyse, ketamin ve morfin (1:1) ile kombinasyonu, standart bir IVHKA cihazı aracılığıyla verilmek üzere reçete



edilebilir. Bu kombinasyon; opioid tüketimini, ağrı skorlarını sedasyon-solunum depresyonunu ve PSYE'yi azaltır ve POBK' de azalma ile analjezinin kalitesini (ruh hali ve hasta memnuniyeti) artırır (21).

Sonuç olarak laparoskopik bariyatrik cerrahi, obezite ve morbid obezitenin cerrahi tedavisi için standart bakım haline gelmiştir. Perioperatif ağrı yönetiminin standardizasyonu, perioperatif opioidlerle mükemmel analjezi sağlayan pragmatik ve pratik ERAS protokolünden yararlanmışır. OSA' sını olan morbid obezitesi olan hastalar, PSYE açısından bir sorun olmaya devam etmektedir ve uzun süreli gözlem gerektirmektedir. Rejyonel teknikler gelişmeye devam etmekte ve opioid olmayan adjuvanların standardize edilmiş entegrasyonu umut verici gelişmeler göstermektedir. Obezite cerrahisi popülasyonunun perioperatif ağrı yönetimi ve genel bakımındaki hızlı ilerlemeler ve iyileştirmeler devam ettikçe, morbid obezitesi olan diğer cerrahi hastalarının da bu süreçlere, protokollere ve programlara dahil edilmesinden fayda sağlayacağı umulmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. WH O. Obesity and overweight. . February 2018
2. Obesity W. World Obesity Atlas 2023 march 2023 [Available from: <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>.
3. Eipe N, Budiansky AS. Perioperative pain management in bariatric anaesthesia. Saudi journal of anaesthesia. 2022;16(3):339.
4. Stenberg E, dos Reis Falcao LF, O'Kane M, Liem R, Pournaras DJ, Salminen P, et al. Guidelines for perioperative care in bariatric surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: a 2021 update. World journal of surgery. 2022;46(4):729-51.
5. Cozowicz C, Chung F, Doufas AG, Nagappa M, Memtsoudis SG. Opioids for acute pain management in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review. Anesthesia & Analgesia. 2018;127(4):988-1001.
6. Budiansky AS, Margaron MP, Eipe N. Acute pain management in morbid obesity—an evidence based clinical update. Surgery for Obesity and Related Diseases. 2017;13(3):523-32.
7. Wu R, Hagggar F, Porte NG, Eipe N, Raiche I, Neville A, et al. Assessing the feasibility of a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial to investigate the role of intraperitoneal ropivacaine in gastric bypass surgery: a protocol. BMJ open. 2014;4(8):e005823.

8. Weingarten TN, Sprung J, Flores A, Oviedo Baena AM, Schroeder DR, Warner DO. Opioid requirements after laparoscopic bariatric surgery. *Obesity surgery*. 2011;21:1407-12.

9. Lee Y, Yu J, Doumouras AG, Ashoorion V, Gmora S, Anvari M, et al. Intravenous acetaminophen versus placebo in post-bariatric surgery multimodal pain management: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Surgery*. 2019;29:1420-8.

10. Jibril F, Sharaby S, Mohamed A, Wilby KJ. Intravenous versus oral acetaminophen for pain: systematic review of current evidence to support clinical decision-making. *The Canadian journal of hospital pharmacy*. 2015;68(3):238.

11. Bamgbade OA, Oluwole O, Khaw RR. Perioperative analgesia for fast-track laparoscopic bariatric surgery. *Obesity surgery*. 2017;27:1828-34.

12. Roulet L, Rollason V, Desmeules J, Piguet V. Tapentadol versus tramadol: A narrative and comparative review of their pharmacological, efficacy and safety profiles in adult patients. *Drugs*. 2021;81(11):1257-72.

13. Iamaroon A, Tangwiwat S, Nivatpumin P, Lertwacha T, Rungmongkolsab P, Pangthipampai P. Risk factors for moderate to severe pain during the first 24 hours after laparoscopic bariatric surgery while receiving intravenous patient-controlled analgesia. *Anesthesiology research and practice*. 2019;2019.

14. Ziemann-Gimmel P, Goldfarb A, Koppman J, Marema R. Opioid-free total intravenous anaesthesia reduces postoperative nausea and vomiting in bariatric surgery beyond triple prophylaxis. *British journal of anaesthesia*. 2014;112(5):906-11.

15. Eipe N, Gupta S, Penning J. Intravenous lidocaine for acute pain: an evidence-based clinical update. *Bja Education*. 2016;16(9):292-8.

16. Foo I, Macfarlane A, Srivastava D, Bhaskar A, Barker H, Knaggs R, et al. The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. *Anaesthesia*. 2021;76(2):238-50.

17. Ruzzon A, Nassif PAN, Prigol L, Buzo L, Wendler G, Wendler E, et al. Roux-in-y gastrojejunal bypass: which anesthetic technique has best results? *ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*. 2021;34:e1530.

18. Wojcikiewicz T, Nkhoma J, James E, Johannsson H, Cousins J, Kynoch M. A prospective observational study of high-dose intrathecal diamorphine in laparoscopic bariatric surgery: A single-centre experience. *Obesity Surgery*. 2020;30:1814-9.

19. Bauer M, George JE, Seif J, Farag E. Recent advances in epidural analgesia. *Anesthesiology research and practice*. 2012;2012.

20. McDermott G, Korba E, Mata U, Jaigirdar M, Narayanan N, Boylan J, et al. Should we stop doing blind transversus abdominis plane blocks? *British journal of anaesthesia*. 2012;108(3):499-502.

21. Assouline B, Tramèr MR, Kreienbühl L, Elia N. Benefit and harm of adding ketamine to an opioid in a patient-controlled analgesia device for the control of postoperative pain: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials with trial sequential analyses. *Pain*. 2016;157(12):2854-64.

## BÖLÜM 17

# OBEZ HASTANNIN YOĞUN BAKIM TAKİBİ

Eren Mingsar

### 1. Giriş

Fazla kilo ve obezite, vücutta sağlığı bozabilecek düzeyde anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. Obezite tüm dünyada 1980'den bu yana neredeyse iki kat artmıştır(1). 2016 yılında yapılan taramalarda, 18 yaş ve üstü yetişkinlerin 1,9 milyarının fazla kilolu ve bunlarında 650 milyonunun obez olduğu saptanmıştır(2). Obezite, hastalık ve ölüm riskini ciddi düzeyde artırır da önlenabilir bir durumdur. Vücut kitle indeksi (VKİ), yetişkinlerde fazla kilolu ve obeziteyi sınıflandırmak için yaygın olarak kullanılan basit bir boy ve ağırlık indeksidir. VKİ bir kişinin kilogram cinsinden ağırlığının, metre cinsinden boyuna bölünmesi ile hesaplanır ( $\text{kg/m}^2$ ). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yetişkinler için,  $\geq 25$  VKİ'yi fazla kilolu ve  $\geq 30$  VKİ'yi obezite olarak tanımlamaktadır(3).

Obezite insidansı yoğun bakım ünitelerinde değişken olup, %14-20 arasındadır(4,5). Çoklu epidemiyolojik çalışmalarda, obezitenin morbidite ve mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir(6). Obez hastaların yoğun bakım ünitelerine (YBÜ) kabul edilme sıklığı zamanla artmakta ve birçok fizyolojik değişiklik obez bireylerin yoğun bakımda olumsuz hastalık sonuçları riskini artırmaktadır. Literatürde, karşıt görüşleri destekleyen yani obezitenin yoğun bakımda hasta sonuçlarını etkilemediğini gösteren küçük çalışmalar da bulunmaktadır (7,8). Obezite, yoğun bakım ünitelerinde önemli bir sorundur. Genel kabul gören görüş obez hastaların, yoğun bakımda daha fazla komplikasyon yaşadıkları ve daha yüksek mortalite riskine sahip olduklarıdır. Obez hastaların yoğun bakım tedavisinde, obeziteyle ilişkili fizyolojik değişiklikler de dikkate alınmalıdır(9).

### 2. Obezitenin Yoğun Bakımda Hasta Sonuçlarına Etkileri

Genel tıbbi ve cerrahi YBÜ hastaları arasında, aşırı obez hastaların, obez olmayanlara göre daha yüksek mortalite, daha uzun mekanik ventilasyon

süresi ve daha uzun YBÜ’de kalış süresi yaşadığı bildirilmiştir. Obezite, yoğun bakımda kötü sonuçlar için bağımsız bir risk faktörü gibi görülmektedir(10). Yoğun bakımda takip edilen obez hastaların ilk bakışta prognozunun normal kilolu olanlara göre daha kötü seyredeceği düşünülebilir. Bu varsayımlar her zaman doğru değildir. Bazı çalışmalarda, obez ve obez olmayan hastalar arasında mortalite, yoğun bakım veya hastanede kalış süresi, mekanik ventilasyon ihtiyacı veya süresi, ortalama toplam tedavi maliyeti arasında fark olmadığını bildirmiştir (11). Bir çalışmada hastaneden taburcu olan obez hastaların taburcu olduktan sonra da normal kilolu hastalara göre daha iyi fonksiyonel durum sergiledikleri ve daha düşük ölüm riskine sahip oldukları bildirilmiştir(12) Obezite paradoksu da denilen bu durum tartışmalı bir terimdir ve genel kabul görmemektedir.

YBÜ’ye kabul edilen hastaların çeşitliliği, hasta sonuçlarında farklılıklara neden olabilir. Genel olarak, cerrahi ve travma YBÜ’lerinde yapılan araştırmalarda, obez hastaların daha sık çoklu organ yetmezliği, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), miyokard enfarktüsü ve böbrek yetmezliğinin daha sık geliştiği bulunmuştur. Aynı hasta grubunda yüksek doz vazopressör kullanımı, uzamış ventilatör desteği ve başarısız ekstübasyonun daha fazla yaşandığı da gözlemlenmiştir. Sağ kalanlar arasında, obez hastaların yoğun bakım ve hastane yatış süreleri de daha uzun bulunmuştur (13).

Kalp damar cerrahisi hastalarında obezite, ameliyat sonrası sonuçları etkilemiyor gibi görülmektedir. Koroner arter baypas greft cerrahisi sonrası, ölüm, postoperatif miyokard enfarktüsü, enfeksiyon, solunum, renal veya nörolojik komplikasyonlar açısından obez ve obez olmayan hastalar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir. Ventilatör kullanım süreleri, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri de benzerdir(14).

### 3. Obezitenin Sistemik Etkileri

#### 3.1. Obezitenin Solunum Fizyolojisine Etkileri

Obez hasta popülasyonunda solunum yetmezliğinin yönetiminde bazı zorluklar bulunmaktadır. Akciğer fizyolojisi önemli ölçüde değişir ve akciğer toplam hacminde azalma olur, bu durum da azalmış uyum, anormal ventilasyon, uzamış mekanik ventilasyon, uzun süreli YBÜ yatışı ile sonuçlanır (15).

Obez hastalarda akciğer hacim ölçümlerinde en çok rapor edilen etki, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) ve ekspiratuvar rezerv hacminin (ERH) azalmasıdır. VKİ ile FRK arasında ters bir ilişki vardır. Vital kapasite (VK), toplam akciğer kapasitesi (TAK) ve rezidü akciğer hacminde de (RAH)

azalmalar olmaktadır. VK ve TAK'daki azalma FRK ve ERH'deki azalma kadar bariz değildir. VKİ'de ki her bir birim artışla VK, TAK ve RV'de %0,5 azalma, FRK ve ERV'de ise sırasıyla %3 ve %5 azalma olmaktadır(16). Kostalar ve karın etrafındaki yağ dokusu artışı, göğüs duvarı uyumunu azaltarak hava yolu direnci ve solunum iş yükünü arttırmaktadır. Bu değişiklikler, abdominal bası nedeniyle sırt üstü pozisyonda daha da belirgin hale gelmektedir.

Obez hastalarda solunum sisteminde genel bir katılık durumu oluşur. Pulmoner kompliyans bu hastalarda önemli ölçüde azalır ve obezite hipoventilasyon sendromlu hastalarda kompliyans %42' ye kadar azalabilmektedir(15). Bu uyum kaybı, VKİ ile üstel bir ilişkiye sahiptir. Azalmış akciğer kompliyansı kısmen pulmoner dolaşımda ki kan hacminin artmasından da kaynaklanmaktadır, ancak asıl faktör azalmış hacim kapasiteleridir. FRK ne kadar düşükse, küçük hava yollarında çökme ve atelektazi de o kadar fazla olmaktadır. Obezite de artan parafarinksial yağ birikimi nedeniyle üst hava yolu daralmaktadır, bu durum hava yolu direncini arttırarak obez bireylerde solunum iş yükünü daha da arttır(17,18).

Ventilasyon ve perfüzyon (V/P) oranı, akciğerlerde bölgesel ventilasyon ve kan akımının dağılımını ifade etmektedir. Normalde, alt akciğer bölgelerinde üst bölgelere göre daha fazla ventilasyon ve kan akımı vardır. Bununla birlikte, obezite durumunda ventilasyon öncelikli olarak üst akciğer bölgelerine kayarken, perfüzyon çoğunlukla alt akciğer bölgelerinde kalmaktadır. Bu V/P uyumsuzluğu, hipoksemiye ve solunum fonksiyonunun daha da bozulmasına neden olabilir. Bu V/P dağılımındaki değişiklikler, yatarken ve yan yatış pozisyonlarında daha da belirginleşir(19). Mekanik ventilatör ile takip edilen hastalarda akciğer korucu ventilasyon için genellikle hedef, alveoler basıncın bir tahmini olan plato basıncının 30 cm suyun altında tutulmasıdır. Obez bireylerde bu hedeflere ulaşmak zor olabilir. Daha önce de belirtildiği gibi, kostalar, diyafram ve karın etrafında biriken fazla yağ dokusu mekanik ventilatör uyumunu azaltır ve plevral basıncı arttırmaktadır. Plevral basınçtaki artış obez bireylerde transpulmoner basıncın azalmasına neden olur, bu durum akciğer koruyucu bir etki yaparak obez hastaların daha yüksek plato basınçlarını tolere edebilmelerini sağlamaktadır(20). Mevcut veriler ışığında önerilen ARDS hastalarında tidal hacim 6 ml/kg veya daha altı bir değerdedir(21). Obez hastalarda hedef tidal hacmi hesaplariken ideal vücut ağırlığının kullanılması özellikle önemlidir, çünkü akciğerin büyüklüğü kilo alımıyla önemli ölçüde değişmemektedir.

Obezite ve ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) konusunda anestezi literatürü dışında veri eksikliği vardır, çoğu çalışma cerrahi konular üzerine

yapılmıştır ve sıklıkla intraoperatif atelektazi ve akciğer hacimlerinin PEEP ile ilişkisi incelenmiştir. Obez popülasyonda düşük fonksiyonel rezidüel kapasiteye bağlı atelektazi ve göğüs duvarı uyumunda azalma göz önüne alındığında, daha yüksek PEEP seviyelerinin faydalı olabileceği mantıklı görünmektedir. Yüksek PEEP seviyelerinin faydaları yanında kötüleşen hemodinamik stabiliteye ve barotravmaya da yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Bir çalışmada yüksek PEEP hemodinamik etkilerini dengelemek için hacim genişleticiler kullanmış, atelektatik akciğer segmentlerinin açılmasının sonucu olarak pulmoner vasküler direnci azaltabileceğini ve kardiyak debiyi artırabileceğini teorileştirmişlerdir(22). Mevcut çalışmalara göre obez hastalarda, oksijenasyonu iyileştirmek için profilaktik olarak 10 cm'ye kadar PEEP uygulanması, ekstübasyonu kolaylaştırmak için geleneksel dik pozisyon yerine 45° ters trendelenburg pozisyonunun kullanılması da önerilmektedir(23–25).

### ***3.2. Obezitenin Kardiyovasküler Fizyolojiye Etkileri***

Hipokrat 4. yüzyılda “ani ölümün zayıf olanlara göre doğal olarak şişman olanlarda daha yaygın olduğu” sonucuna varmıştır. Obezitenin kardiyak etkileri çok yönlüdür. Kan hacmi ve kalp debisi obezite ile doğrusal olarak artmaktadır. Kalp atım hızı obeziteden genelde etkilenmez. Sistemik oksijen sunumu artan kan hacmi vasıtasıyla fazla yağın metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için artmaktadır. Obezite splanknik kan akımı hafifçe artırır ve renal kan akımını da hafifçe azaltır. Bunun dışında, kalp debisi normal ve obez bireyler arasında diğer organlara benzer şekilde dağılmaktadır. Obez ve obez olmayan bireylerde vücut yüzey alanına endekslenmiş kalp debisinde farklılık yoktur(26).

Obez hastalarda istirahat kardiyak dolum basınçları daha yüksektir(6). Sırtüstü yatış pozisyonu kardiyak dolum basıncını daha da artırarak yatağa bağlı YBÜ hastalarında pulmoner ödem oluşumu için gerekli düzeyin aşılmasına neden olabilir. Konjestif kalp yetmezliğinin fizik muayene bulguları obez hastalarda fark edilmeyebilir. Kardiyak dolum basınçlarının invaziv ölçümü yoğun bakımda faydalı olabilmektedir. Otomatik manşonlar veya doğrudan oskültasyon yoluyla invaziv olmayan kan basıncının osilometrik ölçümü, sıklıkla arteriyel kan basıncını normalin altında ölçmektedir. Bu nedenle, obez hasta grubunda doğrudan intraarteriyel kan basıncı takibi kuvvetle düşünülmelidir.

Son otuz yılda, obezite ve aterosklerozun patofizyolojik süreçlerine ilişkin birçok ayrıntı ortaya çıkmıştır. Uzunca bir süre obezite ve aterosklerozun sadece yağ dokusunda trigliserid ve kolesterol esterlerinin birikmesiyle seyreden lipid depo bozuklukları olduğu kabul edilmekteydi. Günümüzde hem obezite hem

de ateroskleroz, spesifik ve adaptif immün süreçlerin aktivasyonunun önemli bir rol oynadığı kronik enflamatuvar durumlar olarak kabul edilmektedir (27).

Santral obezitede, enflamatuvar adipositozinlerin kanda ki düzeyleri (örneğin, TNF- $\alpha$ , IL-6, MCP-1, leptin ve resistin) yükselir(28). Enflamatuvar proteinlerde ki bu artış miyokard enfarktüsü, periferik vasküler hastalık ve diyabetes mellitus riskini arttırmaktadır. Obez kadınlarda yapılan klinik bir çalışma da yaşam tarzı değişiklikleriyle elde edilen vücut ağırlığı azalmasının enflamatuvar biyobelirteçlerin kan seviyelerini düşürdüğünü ve insülin direncini azalttığını göstermiştir. Diyet sırasında yağ dokusundan adiponektin salınımı artar. Adiponektin antienflamatuvar özelliindedir ve insülin duyarlılığını da arttırmaktadır(29)

VKİ yüksek olan hastalarda aterosklerotik vasküler lezyonlar, normal vücut ağırlığına sahip kişilere göre daha hızlı büyümektedir(30). 20 yıllık obezitenin koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olduğu kabul edilmektedir(31). Aşırı kilo kalp debisinde ve kan basıncında da artışa neden olur(32). Vücut ağırlığındaki 10 kg'lık bir artış koroner arter hastalığı riskini %12artırır, sistolik kan basıncında 3 mmHg ve diyastolik kan basıncı 2,3 mmHg yükselmeye neden olur (33). Obezitenin dolaylı bir diğer kardiyak etkisi, yüksek aldosteron kan düzeyi ve artmış mineralokortikoid reseptör ekspresyonu sonucu gelişen interstisyel kardiyak fibrozis, trombosit agregasyonunu ve endotel disfonksiyonunda artış olmasıdır(34).

Kalp yetmezliği ile obezite arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Framingham kalp çalışması verilerine göre, VKİ'nin 1 kg/m<sup>2</sup> artması, kalp yetmezliği riskini erkeklerde %5, kadınlarda ise %7 oranında arttırmaktadır (35). Çok sayıda çalışma, obezite ile artmış kardiyak aritmiler ve ani kardiyak ölüm riski arasındaki bağlantıyı göstermiştir (34). Çeşitli çalışmalar obezite ve atriyal fibrilasyonun ilişkili olduğunu kanıtlamış olup, obez hastalarda, normal kilolu popülasyona kıyasla atriyal fibrilasyon gelişme riskinin 1,5 - 2 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir(36) Obez ve atriyal fibrilasyonu olan hastalarda ani kardiyak ölüm, inme ve tromboembolik komplikasyon riski de daha fazladır(37).

### 3. Obez Hastalarda Beslenme ve Bakım

VKİ ile ölüm riski arasında J şeklinde bir ilişki tanımlanmaktadır (38). Bu, aşırı kilolu veya orta derecede obeziteye sahip hastaların, normal bir VKİ aralığında veya şiddetli obeziteye sahip olanlardan daha düşük bir ölüm riskine sahip olduğunu düşündürmektedir. Bu bulgular daha önce de bahsedilen “obezite paradoksu” denilen durumu doğurmuştur. Bu çalışmalardaki bireylerin



bazılarının düşük VKİ'ye sahip olanlardan daha iyi bir beslenme durumuna sahip olma olasılığıyla ilgili seçim yanlılığına tabi olabileceğini düşündürmektedir. Veriler, vücut kompozisyonu ve beslenme durumunun daha kesin ölçümlerinin, özellikle kritik hastalık sırasında bireysel morbidite risklerini belirlerken daha fazla bilgi sağlayabileceğini göstermektedir. Yetersiz beslenme ve malnütrisyon değerlendirilmesi fazla kilolu ve obezitesi olan hastalarda önemli bir sorundur, bu hasta grubu için göz ardı edilebilir.

Beslenme riskini hesaplarken birçok tarama aracı düşük VKİ'yi dikkate alır. Özellikle obez kritik hastalarda, VKİ'nin tek başına bir gösterge olarak kötü sonuçları doğrudan öngöremediğini unutmamak gerekir. Bu nedenle, VKİ'yi bir risk belirteci olarak içeren Malnütrisyon Evrensel Tarama Aracı (META), gibi araçların prognostik değeri sınırlı olabilmektedir. Subjektif Global Değerlendirme aracı (SGA), çok daha fazla değişken ile gruplandırılan farklı popülasyonlar arasında geçerliliği olan bir araçtır ve yoğun bakım hastalarında da kullanılmaktadır. SGA, hastanın beslenme öyküsü bilinmeyen durumlarda, hasta veya aile üyelerinden elde edilebilecek temel klinik değişkenlere odaklanmaktadır. Bu araç, hastanın tıbbi geçmişi ve fizik muayenesine dayanan, düşük maliyetli ve invaziv olmayan bir değerlendirme yöntemidir. Bu özellikleri sayesinde, hastanede yatan hastalarda çeşitli klinik durumlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca, SGA'nın iyi bir prognostik değerlendirme aracı olduğu da gösterilmiştir. Bir kesitsel çalışma, mekanik ventilasyon gerektiren aşırı kilolu ve obez hastalarda SGA'nın yetersiz beslenmeyi tespit etmek için güvenilir bir araç olduğunu bulmuştur(39). Özetle YBÜ'ne kabul edilen obez hastalarda SGA tarama için uygun bir araçtır.

Kritik hastalık sırasında, obez hastalar genellikle kalorik enerji kaynağı olarak yağ dokusunun lipolizinden ziyade ağırlıklı olarak protein katabolizmasına yönelirler(40). Obez kritik hastalarda artan bazal insülin seviyesi, lipoliz ve yağ oksidasyonunu azaltırken, protein tercihli enerji kullanımı arttırır. Bunun yanı sıra, endojen protein sentezindeki azalma, kas yıkımı ile birleşince protein geri dönüşümü daha da azalmaktadır(41). Kritik hastalığın katabolik durumu obez hastalarda hızlanabilir, ancak hafif ARDS'li hastalarda (Yoğun Bakım Ünitesi yatışının ilk 6 günü) trofik veya tam enteral beslenme ile kalorik müdahalenin mortalite, ventilatörsüz günler veya uzun vadeli sonuçlar üzerinde etkisi benzer bulunmuştur(42).

Kritik bakım ihtiyacı olan obez hastaların enerji ihtiyaçlarının en iyi nasıl tahmin edileceğine dair kesin bir görüş birliği yoktur ve bu konuda araştırma eksikliği vardır. Yoğun bakımda takip edilen obez hastaların enerji ihtiyacı,

normal kilolu hastalara göre daha yüksektir. Dinlenme enerji ihtiyacının (DEİ) belirlenmesinde, doğrulanmış olan indirekt kalorimetre (İK), yoğun bakımda beslenme takibinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, İK'nın pahalı olması, eğitilmiş personel gerektirmesi ve ulaşım zorluğu nedeniyle kritik bakımda kullanımını sınırlandırmaktadır (43). Obez bireylerde enflamasyona karşı metabolik yanıt spesifik olarak ölçülmemiştir. Katabolik bir duruma neden olan yüksek stres hormonu seviyelerinin, obez olan ve olmayanlar arasında benzer olduğu düşünülmektedir. Bu ortamda hem yetersiz hem de aşırı besleme glisemik kontrolü zorlaştırabilir.

Harris-Benedict denklemi gibi denklemler enerji ihtiyacını hesaplamada yaygın kullanılır ve bu denklemin değişkeni vücut ağırlığıdır. Obez hastalarda gerçek vücut ağırlığının mı (GVA) yoksa ideal vücut ağırlığının (İVA) mı kullanılacağı tartışmalıdır. Bununla birlikte, hesaplanan enerji ihtiyacı ve indirekt kalorimetri ile yapılan ölçümlerin regresyon analizinde, GVA'nın enerji ihtiyacını İVA'dan daha iyi tahmin ettiğini bildiren çalışmalar mevcuttur. Genelde İVA'nın  $\geq$  %30 üzerinde olan hastalarda, indirekt kalorimetri kullanılarak doğrudan ölçümü önerilmektedir (44).

Yoğun bakımda takip edilen obez hastalarda hipokalorik özel beslenme desteği denelemlerinde, hipokalorik beslenen hastalarda daha iyi yara iyleşmesi, erken fistül kapanması, daha iyi glisemik kontrol, azalan YBÜ kalış süresi, azalmış antibiyotik gün sayısı ve daha az ventilatörsüz gün sayısı gözlenmiştir(45). Bu çalışmaların hiçbirin de ölüm oranı açısından fayda sağlamamış olsa da, hipokalorik beslenme stratejisi kullanan hiçbir çalışma daha kötü sonuçlar göstermemiştir. Bu çalışmalarda hasta sayısı az ve çalışma yapısı açısından yanlılık riski yüksek görünmektedir. Bazı otörler bu sonuçlara dayanarak GVA yerine daha düşük kalorileri ihtiyaçları sunan düzeltilmiş vücut ağırlığına (DVA) göre beslenme başlamasını önermektedir(46). DVA hesaplanması için sık kullanılan bir formül şöyledir;  $DVA = (GVA - İVA) \times 0,25 + İVA$ (47). Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği (ESPEN) klavuzu obez hastalarda İVA kullanılmasını ya da DVA kullanılmasını önermektedir(48). Amerika Parenteral ve Enteral Beslenme Derneği, (ASPEN) oral beslenemeyen obez hastalar için yoğun bakım ünitesine kabul edildikten sonraki 24-48 saat içinde enteral tüple hipokalorik, yüksek proteinli bir beslenme tedavisi önermektedir (49).

Özetle, obez bireylerde özel beslenme stratejisi için genel bir kanıt eksikliği olmasına rağmen, belirli tavsiyeler vurgulanabilir. Stabilizasyondan sonra mümkün olan en kısa sürede, tercihen 24 saat içinde ve enteral yoldan beslenme

desteğine başlanmalıdır. Hipokalorik, yüksek proteinli beslenme (1,5-2 gr/kg ) obez hastalarda genel olarak nutrisyon başlangıcı için için uygun görülmektedir. Enteral beslenme tolere edilemiyorsa ve 72 saat içinde kalori ihtiyacının %80'inden fazlası sağlanamıyorsa, parenteral beslenme ile desteklenebilir. Enerji gereksinimleri dolaylı kalorimetri kullanılarak doğrudan ölçülmelidir. Bu mümkün olmadığında, DVA'ya göre kalori gereksinimleri hesaplanabilir.

#### 4. Obezite ve Venöz Tromboembolik Hastalık

Obezite, erkeklerde ve kadınlarda venöz tromboemboli (VTE) için bağımsız bir risk faktörüdür(50). VKİ'nin VTE gelişimiyle güçlü bir lineer ilişkisi olduğu ve VKİ  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> olan bireylerde neredeyse altı kat artış olduğunu gözlenmiştir(51). Obez bir hastada akut PTE varsa, gerçek vücut ağırlığına göre düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) dozu konusunda belirsizlikler bulunmaktadır. Bu belirsizlikler büyük ölçüde klinik çalışmaların obez hastaları dışlaması nedeniyle ortaya çıkmıştır(52).

VTE tedavisi gören 499 hastanın incelendiği 2007 yılında yapılan bir çalışmada DMAH dozunun <100 kg ağırlığındaki hastaların %8'inde eksik dozlandığı bulunmuştur. Aynı hasta grubunda >100 kg ağırlığındaki hastalarda ortalama reçete edilen dozun önerilen dozun %78'i olduğu gözlenmiştir(53). Obez popülasyondaki kararsız anjina hastalarında yapılan bir diğer çalışmada enoksaparin dozunun daha az verildiği bulunmuştur(52). Bariatrik cerrahi hastalarında yapılan çalışmalar, yüksek doz enoksaparin kullanımının önerilen anti-Faktör Xa seviyelerine daha fazla oranda ulaşabildiğini göstermiştir(54). Ancak, dozlama konusunda hala belirsizlikler bulunmaktadır. Obez hastalarda DMAH dozunun VKİ'ye göre mi TVA'ya göre mi belirlenmesi gerektiği konusunda kesin bir öneri bulunmamaktadır. Bariatrik cerrahi hastaları için daha fazla veriye ihtiyaç vardır. Bariatrik cerrahi hastalarında yapılan bir çalışmada, günde 2 kez 40 mg enoksaparin ile iki kez 30 mg uygulananlar, karşılaştırılmıştır. Yüksek doz alan grupta postoperatif derin ven trombozu insidansı daha düşük bulunmuştur(54). Bariatrik cerrahi hastalarında yapılan bir diğer çalışmada hastalar VTE profilaksisi için enoksaparin ameliyat öncesi ve sonrası 30 mg, ameliyat sonrası 40 mg her 12 veya 24 saatte bir doz, ve taburcu olduktan sonra 10 gün boyunca her 24 saatte bir 30 mg veya 40 mg idame verilen 5 grupta incelenmiştir. Beş grupta da VTE gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Fakat oransal olarak perioperatif DMAH alan grupta daha az VTE gözlenmiş. VTE gelişimi bütün gruplarda ilaç kesildikten sonra geliştiğinden uzamış profilaksinin gerekliliği vurgulanmıştır.

Gastrointestinal kaynaklı şiddetli kanama, gruplar arasında benzer sıklıkta ve tüm çalışma popülasyonunun sadece %0.9'unda görülmüş(55). Tıbbi hastalarda ise, TVA'ya göre ayarlanmış DMAH dozajının kullanılması, hedef anti-FXa seviyelerine daha tutarlı bir şekilde ulaşıldığını göstermiştir. Enoksaparin bu bağlamda iyi çalışılmış bir ajandır.

Obez hastalarda subkutan olarak uygulanan fraksiyone olmayan heparin için spesifik dozlama rejimlerine ilişkin kanıtların yetersiz olduğu için, bu hastalarda VTE profilaksisi için düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanılması uygun görünmektedir. Günde iki kez uygulanan enoksaparin 40 mg üzerinde en çok çalışılan ve tercih edilen rejimdir. Nadroparin 5700 IU günlük veya ağırlığa göre tinzaparin uygulaması da makul alternatifler arasındadır.

### 5. Obezite ve Farmakolojik Hususlar

İlaç dozlama rejimleri, genellikle normal kilolu katılımcı gruplar tarafından belirlenir. Çalışma başında belirlenen bu yanlılıklar ilaç klirensi ve dağılım hacminin (Dh) büyük ölçüde farklı olabileceği obez hastalarda ilaçların uygulanabilirlikleri hakkında soru işaretleri uyandırmaktadır. İlaçlar için ağırlığa dayalı dozlama yönergeleri, genellikle gerçek vücut ağırlığına göredir. İVA'nın veya AVA'nın kullanımı ile ilgili yönergeler genelde bulunmamaktadır. Obezite ile etkilenen çok sayıda ek faktörün uygun dozlama için dikkate alınması gerekmektedir. Diyabet, obezitesi olan bazı hastalarda glomerüler hiperfiltrasyona neden olabilirken sıklıkla kronik böbrek hastalığı (KBH) veya akut böbrek hasarı (ABH) gelişimine neden olarak glomerüler filtrasyonu azaltabilmektedir. Bu değişkenlik, renal olarak temizlenen ilaçlar için doz seçimini zorlaştırmaktadır. Obezite ile birlikte sık gelişen karaciğer yağlanması, karaciğerden metabolize olan ilaçların klirensini azaltabilmektedir. Dağılım hacmi (Vd), vücutta ki toplam ilaç miktarının plazma konsantrasyonuna bölünmesiyle hesaplanır. Vd ilacın lipofilikliği, moleküler boyutu ve protein bağlanma yeteneğinden etkilenmektedir. Özellikle lipofilik ilaçlar daha büyük bir Vd'ye sahip olabilmektedir. Bu nedenle obezite hastalarında, daha yüksek yükleme dozları gerekir ayrıca ilaçların eliminasyon ve yarılanma ömrü de uzar.

Yoğun bakımda sık kullanılan bazı ilaçların ilaç bazında değerlendirilmesi gerekmektedir. Propofol YBÜ' de mekanik ventilasyon uygulanan hastaların sedasyon için sık kullanılan bir ajan olup, birikim dağılım ve etkileri iyi incelenmiştir. Ameliyathane uygulamalarında sağlıklı obez ve obez olmayan kontrol grupları karşılaştırıldığında, obez hastalarda ilaç birikimine dair herhangi bir belirti bulunmamıştır. Buna karşın, YBÜ'ndeki obez hastalarında

sürekli infüzyon sonrası ilaç eliminasyonunda bozulma bildiren çalışmalar bulunmaktadır(56). YBÜ takip edilen hastalarda propofol tercih edilecekse hem indüksiyon hem de idame dozu, doğrulanmış sedasyon skorlarına dayalı olarak TVA'ya göre yapılmalıdır.

Narkotik analjezikler grubunda yer alan fentanil YBÜ'de kısa yarı ömrü ve yüksek etkinliği nedeniyle genellikle sık tercih edilir. Fentanil sentetik bir opiyattır ve oldukça lipofilik bir ajandır. Vücuttan temizlenme oranı 70 kg kadar vücut ağırlığı ile ilişkilidir ama  $\geq 70$  üzerinde toplam vücut ağırlığı (TVA) ile doğrusal ilişkili olarak azalmaktadır. Fentanil için düzeltme doz ağırlığı kullanımı önerilmiştir (TVA x 1.22 ). Bu doz ağırlığı, ilacın dağıldığı vücut kütleini ifade eder ve 'farmokinetik kitle' olarak adlandırılır. Mikrogram/saat cinsinden gerçek doz, farmakolojik kitleye göre hesaplanmaktadır. Literatürde farklı hesap yöntemleri de mevcuttur. Fentanilin yüksek lipofilikliğe sahip iki türevi olan sufentanil ve remifentanil, obez hastalarda farklı farmakokinetik özellikler sergilemektedir. Sufentanil kullanımı durumunda, yükleme dozu TVA'ya göre, ancak idame infüzyon sedasyon düzeyine göre uygun şekilde azaltılmalıdır. Buna karşın, remifentanil ideal vücut İVA'ya göre dozlandırılmalıdır(57).

Yoğun bakımda en yaygın kullanılan üç benzodiazepin, lorazepam, midazolam ve diazepamdır. Hepsi son derece lipofilik ve yüksek oranda proteinlere bağlanır. Bu ajanların tek dozlarda kullanımı, TVA'ya göre yapılmalıdır. Üç ilaç da karaciğerde metabolize olur ve etkileri hipoalbuminemi tarafından potansiyalize edilmektedir. Diazepam ve midazolam karaciğerde metabolize olarak, aktif metabolitleri olan desmetildiazepam ve hidrokسيمidazolam oluşmaktadır. Desmetildiazepamın etkisi 100 saate kadar uzayabilmektedir, bu nedenle alkol yoksunluk belirtileri göstermeyen hasta grubu dışında, yoğun bakımda diazepamın tekrarlayan dozları önerilmemektedir. Mekanik ventilasyon alan yetişkin hastalarda sedasyon için kullanılan sedatif infüzyonların günlük olarak kesilmesi, mekanik ventilasyon süresini ve yoğun bakımda kalış süresini azalttığı için rutin yapılması önerilmektedir(58).

Nöromusküler blokörler hidrofilik ilaçlardır. Vekuronyum, rokuronyum ve sisatrakuryum, İVA'ya göre dozlandırılmalıdır. Atrakuryum, obez hastalarda klinik olarak gözlenen ilaca karşı hipo- duyarlılık nedeniyle diğer nöromusküler blokörlerden ayrışır ve etkin dozlamada TVA kullanılması önerilir.

Antimikrobiyal ajanlar açısından, obez hastalar için özel dozlama ile ilgili veri eksikliği bulunmaktadır. Kritik obez hastalarda antipsödomanal antibiyotikler (meropenem, imipenem ve piperasilin-tazobaktam) TVA'ya göre hesaplanarak, önerilen dozun üst sınırında ve uzamış infüzyon şeklinde

uygulanmalıdır. Kolistinin metansülfonat toksisite riski nedeniyle IVA'na göre kullanımı önerilmektedir. Vankomisin dağılım hacmi ve klirensi toplam vücut ağırlığıyla uyumlu olduğundan, başlangıçta bu ağırlığa göre dozlandırılmalıdır. Siprofloksasinin dağılım hacmi obez hastalarda artmış olsa da doğrusal değildir. Bu nedenle, önerilen doz, IVA'ya göre hesaplanmış doza ek olarak fazla vücut ağırlığının (%45) düzeltme faktörü (TVA- IVA) hesaplanmaktadır. Aminoglikozidler için, başlangıç dozu, TVA yerine kreatinin klirensi ile hesaplanan <yağsız vücut kütlesi> formülü ile  $(IVA + 0,4 \times (TVA - IVA))$  belirlenmektedir(59).

## 6. Obez Hastalarda Damar Yolu Ulaşımı

Santral venöz erişim, obez hastalarda çeşitli zorluklar ile karşılaşılabilen bir prosedürdür. Obez hastalarda, normal anatomik işaretlerin belirsiz olması, işlemi daha komplike bir hale getirmektedir. Deneyimsiz operatörlerin müdahaleleri ve çoklu denemeler, komplikasyon riskini artırmaktadır. Yetişkinlerde, internal juguler ve femoral venlerin kanülasyonu için iki boyutlu ultrasonografi rehberliği kullanmak, ilk deneme başarısını artırır ve daha hızlı kanülasyon sağlar. Ayrıca, internal juguler ven kanüle edilirken statik lokalizasyondan daha iyi sonuç veren dinamik ultrasonografik görüntüleme de kullanılabilir. Yeterli eğitimle, tek bir operatör ile bile uygulanabilir. Sonuç olarak, mevcut veriler, özellikle obez hastalarda, santral venöz kanülasyonlar için gerçek zamanlı, sürekli ultrasonografi rehberliğinin kullanımını önermektedir(60). Obez hastalarda diğer bir sorun da, artmış katater enfeksiyonu riskidir. Erişim zorluğu ve enfeksiyon riski göz önüne alındığında obez hastalarda femoral kateterizasyondan mümkün olduğunca kaçınılması gerekmektedir(61).

## 7. Obezite Hastalarında Hava Yolu Yönetimi

Obez hastalarda aşırı yağ dokusu, boyun, göğüs duvarı ve karın, ağız, farinks ve karın bölgesinde birikmektedir. Bu fazla dokular, entübasyon, trakeostomi maske ventilasyon gibi üst hava yolu müdahalelerini zorlaştırmaktadır. Hava yolu yönetiminin doğru şekilde planlanması ve hazırlanması, hastanın üst gövdesinin, başının ve boynunun yükseltilmesi gibi önemli adımları içerir. Morbid obez hastalarda işlem öncesi oksijenizasyon önemli olup, atelektazi oluşumunu engellemek için tedbirler alınmalıdır. Hava yolu muayenesi ve komorbiditeler dikkate alınarak, hızlı sıralı indüksiyon, uyanık entübasyon veya hipnotik ajanlar ile standart indüksiyon seçimine karar verilmelidir. Ayrıca, hava

yolu manipülasyonuna başlamadan önce yeterli anestezi derinliğinin sağlanması önemlidir, çünkü yetersiz anestezi derinliği hava yolu yönetimini zorlaştırabilir ve aspirasyona yol açabilir. Morbid obez hastalarda laringeal maske, zayıf hastalara göre daha etkilidir ve hem başarısız ventilasyon hem de başarısız entübasyon durumlarında bir kurtarma cihazı olarak kullanılmalıdır.

Uyanık entübasyon kararı da dahil olmak üzere hava yolu yönetim planı, hastada morbid obezite olsun veya olmasın, kapsamlı bir hava yolu muayenesine dayanmalıdır. Ön oksijenizasyon zorunludur ve baş 25° yukarıda pozisyonda, PEEP uygulayarak veya entübasyon girişimleri sırasında nazofarenks yoluyla oksijen verilerek yapılmalıdır. Hava yolunun manipüle edilmesi sırasında, hasta, dış kulak yolu ve sternal çentik yatay hizalanacak şekilde bir konuma getirilmelidir. Ekstübasyon da bir plana göre ve re-entübasyona izin verecek pozisyonda yapılmalıdır. Zor entübasyon durumunda gerekli ekipman hazır bulundurulmalı ve hastane içi protokoller takip edilmelidir. Entübasyon ekibinde başarısız entübasyon durumunda acil krikotirotomi veya trakeostomi açılması ihtimaline karşın tecrübeli bir operatörün de bulunması gerekmektedir(62).

## 8. Sonuç

Kritik hastalığı olan obez hastalar, klinisyene başarılı bir tedavi için çok sayıda engel sunar. Bu popülasyonda meydana gelen benzersiz patofizyolojik değişikliklerin tam olarak bilinmesi, komplikasyonların ve daha etkili tedavilerin öngörülmesine olanak sağlayacaktır. Birçok araştırma morbidite, mortalite ve kaynak tüketimi ile ilgili obezitenin prognostik etkilerini incelemiş, az sayıda çalışma da spesifik tedavi ve bakım stratejilerini değerlendirmiştir. Yoğun bakım ünitesindeki obez ve fazla kilolu popülasyona bakım sağlamada klinisyenlere rehberlik edecek daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2023 Sep 21];92:6–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30253139/>
2. Organization WH. Noncommunicable diseases country profiles 2018. 2018 [cited 2023 Sep 21]; Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274512/9789241514620-eng.pdf>
3. Obesity and overweight [Internet]. [cited 2023 Jun 8]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

4. Bercault N, Boulain T, Kuteifan K, Wolf M, Runge I, Fleury JC. Obesity-related excess mortality rate in an adult intensive care unit: A risk-adjusted matched cohort study. *Crit Care Med* [Internet]. 2004 Apr [cited 2023 Jun 8];32(4):998–1003. Available from: [https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2004/04000/Obesity\\_related\\_excess\\_mortality\\_rate\\_in\\_an\\_adult.17.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2004/04000/Obesity_related_excess_mortality_rate_in_an_adult.17.aspx)
5. Ray DE, Matchett SC, Baker K, Wasser T, Young MJ. The Effect of Body Mass Index on Patient Outcomes in a Medical ICU. *Chest*. 2005 Jun 1;127(6):2125–31.
6. Pi-Sunyer FX. The Obesity Epidemic: Pathophysiology and Consequences of Obesity. *Obes Res* [Internet]. 2002 Dec 1 [cited 2023 Sep 21];10(S12):97S-104S. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1038/oby.2002.202>
7. Tremblay A, Bandi V. Impact of body mass index on outcomes following critical care. *Chest* [Internet]. 2003 Apr 1 [cited 2023 Jun 8];123(4):1202–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12684312/>
8. Sjostrom L V. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 1992 [cited 2023 Jun 8];55(2 Suppl). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1531097/>
9. Ray DE, Matchett SC, Baker K, Wasser T, Young MJ. The effect of body mass index on patient outcomes in a medical ICU. *Chest* [Internet]. 2005 [cited 2023 Jun 8];127(6):2125–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15947330/>
10. Goulenok C, Monchi M, Chiche JD, Mira JP, Dhainaut JF, Cariou A. Influence of overweight on ICU mortality: a prospective study. *Chest* [Internet]. 2004 [cited 2023 Jul 18];125(4):1441–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15078757/>
11. Tremblay A, Bandi V. Impact of body mass index on outcomes following critical care. *Chest* [Internet]. 2003 Apr 1 [cited 2023 Jul 18];123(4):1202–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12684312/>
12. Zhou D, Wang C, Lin Q, Li T. The obesity paradox for survivors of critically ill patients. *Crit Care* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Aug 2];26(1). Available from: [/pmc/articles/PMC9251913/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/369251913/)
13. Brown CVR, Neville AL, Salim A, Rhee P, Cologne K, Demetriades D. The impact of obesity on severely injured children and adolescents. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2006 [cited 2023 Jun 8];41(1):88–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16410114/>



14. Reeves BC, Ascione R, Chamberlain MH, Angelini GD. Effect of body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2003 Aug 20 [cited 2023 Jun 8];42(4):668–76. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12932599/>

15. Oliveros H, Villamor E. Obesity and Mortality in Critically Ill Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obesity* [Internet]. 2008 [cited 2023 Jun 15];16:515–21. Available from: [www.obesityjournal.org](http://www.obesityjournal.org)

16. Jones RL, Nzekwu MM. The Effects of Body Mass Index on Lung Volumes. *Chest*. 2006 Sep 1;130(3):827–33.

17. SHARP JT, HENRY JP, SWEANY SK, MEADOWS WR, PIETRAS RJ. Effects of mass loading the respiratory system in man. <https://doi.org/10.1152/jappl1964195959> [Internet]. 1964 Sep 1 [cited 2023 Jun 15];19:959–66. Available from: <https://journals.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1964.19.5.959>

18. Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, Zamel N, Martinez D, Phillipson EA, et al. Pharyngeal Size in Snorers, Nonsnorers, and Patients with Obstructive Sleep Apnea. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198611203152105> [Internet]. 2009 Nov 16 [cited 2023 Jun 15];315(21):1327–31. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198611203152105>

19. Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates D V. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* [Internet]. 1967 [cited 2023 Jun 15];46(4):475–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6021200/>

20. Hess DR, Bigatello LM. The chest wall in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2008 Feb [cited 2023 Jun 15];14(1):94–102. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18195633/>

21. Yndrome S, Etnow N. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2000 May 4 [cited 2023 Jun 15];342(18):1301–8. Available from: [www.ardsnet.org](http://www.ardsnet.org)

22. Erlandsson K, Odenstedt H, Lundin S, Stenqvist O. Positive end-expiratory pressure optimization using electric impedance tomography in morbidly obese patients during laparoscopic gastric bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. 2006 Aug [cited 2023 Jun 15];50(7):833–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16879466/>

23. Marik P, Varon J. The obese patient in the ICU. *Chest* [Internet]. 1998 [cited 2023 Jun 15];113(2):492–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9498970/>

24. Pieracci FM, Barie PS, Pomp A. Critical care of the bariatric patient. *Crit Care Med* [Internet]. 2006 [cited 2023 Jun 15];34(6):1796–804. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16607234/>

25. Romei M, Mauro A Lo, D'Angelo MG, Turconi AC, Bresolin N, Pedotti A, et al. Effects of gender and posture on thoraco-abdominal kinematics during quiet breathing in healthy adults. *Respir Physiol Neurobiol*. 2010 Jul;172(3):184–91.

26. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin E, Dreslinski G, Dunn FG, Frohlich E. Disparate cardiovascular effects of obesity and arterial hypertension. *Am J Med*. 1983 May 1;74(5):808–12.

27. Rocha V, Cardiology PLNR, 2009 undefined. Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *nature.com* [Internet]. 2009 [cited 2023 Jun 16];6:399–409. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrcardio.2009.55>

28. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010 Mar 25;316(2):129–39.

29. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, Inflammation, and Insulin Resistance. *Gastroenterology* [Internet]. 2007 May 1 [cited 2023 Jun 16];132(6):2169–80. Available from: <http://www.gastrojournal.org/article/S0016508507005859/fulltext>

30. McGill HC, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation* [Internet]. 2002 Jun 11 [cited 2023 Sep 21];105(23):2712–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12057983/>

31. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* [Internet]. 1990 Mar 29 [cited 2023 Sep 21];322(13):882–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2314422/>

32. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation*. 2007 Oct;116(13):1488–96.

33. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F. High Blood Pressure Trends in Children and Adolescents in National Surveys, 1963 to 2002. *Circulation* [Internet]. 2007 Sep 25 [cited 2023 Jun 16];116(13):1488–

96. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.683243>

34. Olivier A, Pitt B, Girerd N, Lamiral Z, Machu JL, McMurray JJ V, et al. Effect of eplerenone in patients with heart failure and reduced ejection fraction: potential effect modification by abdominal obesity. Insight from the EMPHASIS-HF trial. *Wiley Online Library* Olivier, B Pitt, N Girerd, Z Lamiral, JL Machu, JJV McMurray, K Swedberg *European journal of heart failure*, 2017•Wiley Online Library [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2023 Sep 21];19(9):1186–97. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ejhf.792>

35. Ebong IA, Goff DC, Rodriguez CJ, Chen H, Bertoni AG. Mechanisms of heart failure in obesity. *Obes Res Clin Pract*. 2014 Nov 1;8(6):e540–8.

36. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive Sleep Apnea, Obesity, and the Risk of Incident Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2007 Feb 6 [cited 2023 Sep 21];49(5):565–71. Available from: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2006.08.060>

37. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB, Wolf PA, Vasani RS, et al. Obesity and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA* [Internet]. 2004 Nov 24 [cited 2023 Jun 16];292(20):2471–7. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/199858>

38. Huang HK, Bukhari K, Peng CCH, Hung DP, Shih MC, Chang RHE, et al. The J-shaped relationship between body mass index and mortality in patients with COVID-19: A dose-response meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2023 Sep 21];23(7):1701. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8250762/>

39. Sheean PM, Peterson SJ, Gurka DP, Braunschweig CA. Nutrition assessment: the reproducibility of subjective global assessment in patients requiring mechanical ventilation. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2010 Nov [cited 2023 Jun 26];64(11):1358–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20700137/>

40. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, et al. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2023 Sep 21];20(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6539070/>

41. Jeevanandam M, ... DYTJ of clinical, 1991 undefined. Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *Am Soc Clin Invest* Jeevanandam, DH Young, WR Schiller *The Journal of clinical investigation*,

1991•Am Soc Clin Investig [Internet]. 1991 [cited 2023 Sep 21];87:262–9. Available from: <https://www.jci.org/articles/view/114980>

42. Dickerson R, Boschert K, Kudsk K, Nutrition RB, 2002 undefined. Hypocaloric enteral tube feeding in critically ill obese patients. Elsevier [Internet]. [cited 2023 Sep 21]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0899900701007936>

43. Bendavid I, Lobo DN, Barazzoni R, Cederholm T, Coëffier M, de van der Schueren M, et al. The centenary of the Harris-Benedict equations: How to assess energy requirements best? Recommendations from the ESPEN expert group. Clin Nutr [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2023 Jun 26];40(3):690–701. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33279311/>

44. Breen HB, Ireton-Jones CS. Predicting energy needs in obese patients. Nutr Clin Pract [Internet]. 2004 [cited 2023 Jul 31];19(3):284–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16215116/>

45. Krishnan JA, Parce PB, Martinez A, Diette GB, Brower RG. Caloric Intake in Medical ICU Patients: Consistency of Care With Guidelines and Relationship to Clinical Outcomes. Chest. 2003 Jul 1;124(1):297–305.

46. Ireton-Jones C, Jones JD. Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones Equations. Nutr Clin Pract [Internet]. 2002 [cited 2023 Sep 21];17(1):29–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16214963/>

47. Krenitsky J. Adjusted Body Weight, Pro: Evidence to Support the Use of Adjusted Body Weight in Calculating Calorie Requirements. Nutrition in Clinical Practice [Internet]. 2005 Aug 1 [cited 2023 Jul 31];20(4):468–73. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1177/0115426505020004468>

48. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clinical Nutrition. 2019 Feb 1;38(1):48–79.

49. Needham DM, Dinglas VD, Bienvenu OJ, Colantuoni E, Wozniak AW, Rice TW, et al. One year outcomes in patients with acute lung injury randomised to initial trophic or full enteral feeding: prospective follow-up of EDEN randomised trial. BMJ [Internet]. 2013 Mar 19 [cited 2023 Jun 16];346(7904). Available from: <https://www.bmj.com/content/346/bmj.f1532>

50. Hotoleanu C. Association between obesity and venous thromboembolism. Med Pharm Rep [Internet]. 2020 [cited 2023 Sep 21];93(2):162. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/347243888/>

51. Kabrhel C, Varraso R, Goldhaber SZ, Rimm EB, Camargo CA. Prospective study of BMI and the risk of pulmonary embolism in women. *Obesity (Silver Spring)* [Internet]. 2009 Nov [cited 2023 Jun 16];17(11):2040–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19373223/>

52. Patel JP, Roberts LN, Arya R. Anticoagulating obese patients in the modern era. *Br J Haematol* [Internet]. 2011 Oct 1 [cited 2023 Jun 26];155(2):137–49. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2141.2011.08826.x>

53. Cook LM, Kahn SR, Goodwin J, Kovacs MJ. Frequency of renal impairment, advanced age, obesity and cancer in venous thromboembolism patients in clinical practice. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2007 May [cited 2023 Sep 21];5(5):937–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17461927/>

54. Shelkrot M, Miraka J, Perez ME. Appropriate Enoxaparin Dose for Venous Thromboembolism Prophylaxis in Patients with Extreme Obesity. *Hosp Pharm* [Internet]. 2014 Sep 1 [cited 2023 Sep 21];49(8):740. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2522202/>

55. Hamad GG, Choban PS. Enoxaparin for thromboprophylaxis in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: findings of the prophylaxis against VTE outcomes in bariatric surgery patients receiving enoxaparin (PROBE) study. *Obes Surg* [Internet]. 2005 Nov [cited 2023 Jun 16];15(10):1368–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16354513/>

56. Albanese J, Martin C, Lacarelle B, Saux P, Durand A, Gouin F. Pharmacokinetics of long-term propofol infusion used for sedation in ICU patients. *Anesthesiology* [Internet]. 1990 [cited 2023 Jun 19];73(2):214–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2382846/>

57. Shibutani K, Inchiosa MA, Sawada K, Bairamian M. Pharmacokinetic mass of fentanyl for postoperative analgesia in lean and obese patients. *Br J Anaesth* [Internet]. 2005 [cited 2023 Jun 19];95(3):377–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16024584/>

58. Greenblatt DJ, Abernethy DR, Lochniskar A, Harmatz JS, Limjuco RA, Shader RI. Effect of age, gender, and obesity on midazolam kinetics. *Anesthesiology* [Internet]. 1984 [cited 2023 Jun 19];61(1):27–35. Available from: <https://pure.johnshopkins.edu/en/publications/effect-of-age-gender-and-obesity-on-midazolam-kinetics-4>

59. Leader WG, Tsubaki T, Chandler MHH. Creatinine-clearance estimates for predicting gentamicin pharmacokinetic values in obese patients. *Am J Hosp*

Pharm [Internet]. 1994 Sep 1 [cited 2023 Jun 19];51(17):2125–30. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/ajhp/51.17.2125>

60. Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2003 Aug 16 [cited 2023 Jun 25];327(7411):361–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12919984/>

61. Wang Y, Xiang Q, Wu J, Xiao N, Chen J. Obesity and the risk of catheter-related bloodstream infection: a systematic review and meta-analysis. *Antimicrob Resist Infect Control* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Jun 25];11(1):1–7. Available from: <https://aricjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13756-022-01166-z>

62. Levitan RM, Chudnofsky C, Sapre N. Emergency airway management in a morbidly obese, noncooperative, rapidly deteriorating patient. *Am J Emerg Med*. 2006 Nov 1;24(7):894–6.



## BÖLÜM 18

# OBEZİTEDE GÖRÜNTÜLEME: KARŞILAŞILAN SORUNLAR VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ

Serap Yücel

**O**bezite Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından vücut kitle indeksinin (BMI) 30 veya üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır (1). Obezitenin birden fazla kronik durumla ilişkisi, obeziteyi modern toplumdaki önemli sağlık problemlerinden biri haline getirmektedir. Obezite görülme sıklığı son yıllarda artış göstermektedir (2). Bu demografik değişim, obez hasta sayısını da artırmaktadır. Obez hasta grubuna diğer hastalarla eşdeğer kalitede sağlık hizmeti sunabilmek için, sağlık çalışanlarının obezite konusunda farkındalık sahibi olması, karşılaşılabilecek problemler ile olası çözümlere hakim olması gerekmektedir.

Radyoloji departmanlarında obez hastalarda göz önünde bulundurulması gereken ana unsurlar şunlardır:

- 1) Belirli endikasyonlar için seçilecek en uygun görüntüleme yöntemine karar vermek,
- 2) Radyoloji bölümüne hasta transportu,
- 3) Hastanın mevcut görüntüleme ekipmanına boyut ve kilo olarak uygun olup olmadığı,
- 4) Görüntü kalitesini optimize etmek için donanım ayarları nasıl değiştirilmesi gerektiği.

Sıralanan bu 4 madde bölüm içerisinde sırasıyla tartışılacak ve çözüm önerileri sunulacaktır.

### 1. Obez Hastalar İçin Görüntüleme Yöntemleri

Obez hasta grubunda görüntüleme yöntemine karar verirken, bazen klinik endikasyondan ziyade hastanın kilosuna ve vücut ölçüleri karar mekanizmasında daha etkili olmaktadır. Örneğin akut inme ön tanısı ile gelen hastada rutinde en



uygun teknik beyin difüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olsa da hastanın kilosu cihaz limitleri üzerinde ise MRG çekilemeyecek, bunun yerine bilgisayarlı tomografi (BT) tercih edilmek zorunda kalacaktır. Farklı görüntüleme cihazları (floroskopi, BT ve MR) için masa ağırlık limitleri ve açıklık çapları birbirinden farklıdır. Bu nedenle planlama yapılırken klinik endikasyon ile birlikte hastanın cihaza uyumluluğu, mevcut alternatif görüntüleme yöntemleri de göz önünde bulundurulmalıdır (2).

## 2. Radyoloji Kliniğine Hasta Transportu

Uygun görüntüleme tekniği seçildikten sonraki adım çekimin uygun şekilde planlanması ve hastanın nakledilmesidir. Taşıma ekipmanının ağırlık sınırlarını aşan obez hastalar, hastane içinde taşımayı zorlaştırabilir. Planlanmış hastaların bölüme taşınmasındaki gecikme, görüntüleme cihazlarının çekim sürelerinde gecikmelere neden olmakta ve verimi düşürmektedir. Çözüm, obez hastaları yalnızca daha büyük tekerlekli sandalyeler ve sedyeler mevcut olduğunda planlamak için taşıma departmanı ile koordinasyon sağlamaktır. Hastanede obez hastaların yüzdesi artıyorsa daha fazla sayıda uygun tekerlekli sandalye veya sedye satın almak ve taşınamayan hastalar için taşınabilir radyografi veya sonografi ekipmanı satın almak düşünülmelidir.

## 3. Hastanın Cihaza Uygunluğu

Floroskopi, BT ve MRG için üretici tarafından tanımlanan farklı masa ağırlık limitleri ve gantri açıklığı mevcuttur. Ağırlık limiti aşan hastalar masaya veya motor mekanizmasına potansiyel olarak zarar verebilirler. Görüntüleme için masaya daha ağır bir hasta yerleştirilirse oluşan hasar maliyeti karşılanmayacaktır. Bazı hastalar kilo olarak çekim için uygun olsa da vücut çevrelerinin fazlalığı nedeniyle gantri veya cihaz açıklık çapını aşabilirler (Resim 1). Son dönemde bazı firmalar obezitede karşılaşılan sorunları kabul ederek görüntüleme ekipmanlarının masa ağırlıklarını ve açıklık boyutlarını artırmışlardır. Piyasadaki cihazların kilo ve açıklık limitleri değişkenlik gösterse de bariatrik cihazlar için ortalama kilo limitleri floroskopide 317,5 kg, BT'de 308,4 kg ve MRG'de 249.5 kg'dır. Bariatrik cihazlar için floroskopide standart açıklık ortalama 117 cm, BT'degantri genişliği ortalama 85 cm ve MRG'de oyuk genişliği ortalama 70cm'dir (3). Masa kalınlığının gantri ya da açıklık çapında 15-18 cm vertikal planda daralmaya neden olacağı da unutulmamalıdır (Resim 1).

Bu sınırlamalara ek olarak, diğer tekniklerin de kısıtlamaları vardır. Radyografi için, obez hastaların yüzey alanları  $14 \times 17$  inç ( $35,56 \times 43,18$  cm) kasete sığmayacak kadar büyük olabilir. Teknisyenler tek bir kaset kullanmak yerine, obez bir hastada birden fazla kaset ile kadransları ayrı ayrı görüntüleyerek tanısal görüntüler sağlayabilir (2).

BT ve MRG çekilirken, ilgilenilen alanın görüntüleme alanına dahil olduğundan emin olunmalıdır. Alt abdomen görüntülenmesinde üst karın veya göğüs çevresinin genişliğinden kaçınmak amacıyla hastalar, gantriye önce ayak tarafından sokulabilirler. Başka bir alternatif de farklı bir görüntüleme tekniği kullanmak olabilir.

Radyologlar ve radyoloji teknisyenleri kendi merkezlerinde tüm cihazların limitlerine hakim olmalıdır. Ağırlık limitleri ve gantri genişliği-açıklık sınırı verileri mümkünse duvara asılmalı veya bölüm içinde kolayca erişilebilir hale getirilmelidir.



**Resim 1.** BT tarayıcısının gantri görünümü. Gantri çapı 85 cm (beyaz çizgi,a) olarak belirtilmiş olsa da, masa kalınlığı hesaba katıldığında, masa gantriye girdiğinde açıklığın (b, noktalı çizgi) dikey yükseklikten 15-18 cm kadar daralacağı akılda tutulmalıdır.

#### 4. Görüntü Kalitesi

İyonize radyasyon dozunun güvenli bir sınırı yoktur ve bu nedenle, minimum dozda optimum tanısal görüntüler elde etmek tüm radyografik prosedürlerin temelini oluşturmaktadır. Bu ilkeye bağlı kalmak özellikle obez hastaların görüntülemesi bağlamında zorlayıcıdır. Obezitede görüntüleme üzerine eğitim kaynaklarının eksikliği, uygulanacak adaptif yöntemler için yetersiz rehberliğe neden olmaktadır. Bu nedenle, obez hastalar sıklıkla tekrarlanan projeksiyonlara ve dolayısıyla artan radyasyon dozuna maruz kalmaktadırlar (4). Makul ölçüde ulaşılabilir olduğu kadar düşük (ALARA) ilkesine yarı bağlı olarak, makul ölçüde diagnostik bilgi sağlayan suboptimal görüntüler tekrarlayan çekimlerden ve artan radyasyon dozundan kaçınmak amacıyla kabul edilebilir.

##### 4.1. Radyografi

Obez hastaları görüntülerken, hasta pozisyonu, taşıma, anatomik işaretlerin dokusal olarak tanımlanması, ekipman seçimi ve tanısal kalitede görüntüler elde etmek için pozlama parametrelerinin belirlenmesi önemlidir (5). Obez hastalarda, artan vücut yağı nedeniyle X ışını atenüasyonun fazla olması kontrastın azalmasına ve görüntünün artmasına neden olur (6). Buna ek olarak artan pozlama süresi nedeniyle hareket artefaktları artar. Manuel olarak kilovolt (kVp) ve miliamper saniye (mAs) artırılarak görüntü kalitesini iyileştirilebilir. Örnek olarak, standart olan göğüs röntgeninde kVp 90-95 ve mAs 2-2.5 iken, obez hastalar için kVp 100'e ve mAs 4'e çıkarılmalıdır (7,8).

Modern radyografik ekipmanlarda bulunan 'otomatik ışınlama kontrolü' (AEC), hasta kalınlığından bağımsız olarak en düşük radyasyon dozunda optimum kalitede görüntü elde etmeyi sağlar. Bu sistemde, optimum görüntü kalitesine ulaşmak için önceden belirlenmiş reseptör dozuna ulaşıldığında pozlama otomatik olarak sonlandırılır. Obez hastalar için AEC, bu seviyeye ulaşmak için maruziyet faktörlerini artırmaya yönelik hareket eder.

Saçılmayı azaltmak için grid kullanılması ve fokal spot-obje mesafesinin artırılması önerilmektedir (8). Dijital görüntülemeye sistemleri, çekim sonrası pencere seviyesinin ve genişliğinin ayarlanarak görüntü kalitesinin artmasını sağlar (2).

##### 4.2. Floroskopi

Gastrik bypass veya mide hacmi küçültme ameliyatı geçirmiş semptomatik hastalarda, üst gastrointestinal sistem oral kontrastlı floroskopik görüntüleme

anatomiye veya herhangi bir kaçak, fistül veya tıkanıklık varlığını değerlendirmede yararlı bilgiler sağlayabilir. Diğer endikasyonlar arasında beklenen kilo kaybının sağlanamaması veya hastada şişkinlik, kusma veya ağrı şikayetlerinin gelişmesi yer alır (9). Radyologların yaygın olarak kullanılan cerrahi tekniklerin ve yaygın olarak kullanılan cihazların anatomisine hakim olması gerekir. Obez hastalarda, hastaya zor pozisyon verilmesi, penetrasyon zorluğu nedeniyle suboptimal pozlamalar, uzun süreli pozlama nedeniyle bulanık görüntüler elde edilmesi karşılaşılan ek sorunlardır. Bu hasta gurubunda floroskopi görüntülemesi için yüksek X-ışını tüpü kapasitesi olan floroskopik cihazlarda en geniş bakı alanı kullanılmalı ve magnifiye görüntülerden kaçınılmalıdır (10,11). Hasta boyutları ve ağırlığı floroskopi limitlerini aşıyorsa alternatif olarak seri karın grafileri veya BT kullanılabilir.

### **4.3. Ultrasonografi**

Obeziteden en çok etkilenen radyolojik inceleme ultrasondur (12). Yağ dokusundaki artış ses dalgalarının odak noktasının ötesine zayıf nüfuz etmesine ve ses dalgalarının atenüasyonun artmasına neden olur.

Düşük frekanslı konveks problarının (1-5 mHz) kullanılması derin dokuların görüntülemesini artıracaktır. Prob mümkün olduğunca itilerek yağ dokusu kalınlığı azaltılmalı ve organa en yakın pozisyonda tutulmalıdır (3). Piezoelektrik kristalin verimliliğini en üst düzeye çıkaran yeni kristal tasarımları mevcuttur. Doku sapması düzeltme teknolojisi, sistemin yağ dokusu boyunca değişen ışın penetrasyonunu tespit etmesine ve daha iyi kontrasta sahip, daha az artefaktlı görüntüler elde edilmesine olanak sağlar. Bazen farklı bir ultrason makinesi kullanmak daha iyi görüntü kalitesi sağlayabilir. Ayrıca doku harmonik görüntüleme ve pulse inversiyon harmonik görüntüleme obez hastalarda çözünürlüğünü artırmaktadır (13).

### **4.4. Bilgisayarlı Tomografi**

Pratik olarak eğer hasta BT cihazı içerisine sığabiliyorsa uygun diagnostik kalitede görüntüler elde edilebilir. Uygun diagnostik kalitede görüntüler elde edildikten sonra görüntü yorumlaması, fazla miktarda intraperitoneal yağın iç organları belirgin şekilde ayırması nedeniyle daha kolay olacaktır.

Karşılaşılabilecek ana problemler arasında artmış yumuşak doku kalınlığı nedeniyle X ışını atenüasyonundaki artışa bağlı artan gürültü ve azalmış görüntü kalitesi, kısıtlı “field of view” (FOV, görüntüleme alanı) ,

görüntüleme zamanındaki artışa bağlı oluşabilecek hareket artefaktları ile hasta pozisyonlamasındaki zorluklar sayılabilir (5,10).

Sabit olan mAs ayarının “otomatik” mAs olarak değiştirilmesi, kVP'nin artırılması ve gantri dönüş hızının azaltılması gürültüyü azaltacak ve voltajın 140 kVP'ye kadar yükseltilmesi penetrasyonu artıracaktır (10).

Çoğu BT tarayıcısının FOV'u 50 cm'dir. Hastanın FOV'un ötesine uzanan kısımları, görüntüde parlak hat olarak görülen, komşu dokularda ışın sertleşmesi ve trunkasyon artefaktına neden olabilir. Özellikle bariatrik hastalar için tercih edilen genişletilmiş FOV'a ait BT cihazları tercih edilmesi veya hastanın duruşunun, hiçbir kısmı FOV dışında kalmayacak şekilde ayarlanması sorunun çözümünü sağlayacaktır (14). BT'de sarkan karnı kuşaklarla bağlamak asimetric olan sarkmanın yaratacağı ışın sertleşmesi ve foton azlığı artefaktlarını azaltacaktır.

Detektör kalibrasyon hatasına bağlı gelişen ring artefaktı obez popülasyonda, gürültüdeki artış nedeniyle daha abartılı ve gözle görülürdür. Bu sorun kVP ve mAs artırılarak çözülebilir (14).

Dual enerji BT daha güçlü X ışını tüpüne sahip olduğu için özellikle obez hastalarda görüntü kalitesini artırabilirler. İteratif rekonstrüksiyon obez hastalarda görüntüleme kalitesinden ödün vermeden dozun azaltılmasını sağlar (15).

#### ***4.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme***

MRG'de ana problem cihaz açıklığının BT'ye kıyasla dar olmasıdır. Ancak hasta boyutları cihaz için uygunsuzsa genellikle görüntü kalitesi konusunda BT kadar sorun mevcut değildir. Hastanın vücudu genellikle MRG'nin iç açıklığını doldurduğu için daha çok klastrofobi görülebilir. Hastanın önce ayaklarını yerleştirmek ve anksiyolitik kullanmak çözüme yardımcı olabilir.

Abdomen ve pelvik MRG çekimlerinde koil boyutları görüntülenmek istenen alan için küçük kalabilir veya büyük hasta boyutları nedeniyle koiller cihaz açıklığı içerisinde kalan alana sığmayabilirler.

Obez hastalarda görüntüleme alanı genişleyeceği için çekim süreleri uzayacak bu da hareket artefaktlarında artışa neden olacaktır. Ayrıca artmış yağ dokusuna bağlı RF dalgası penetrasyonu azalacaktır. Her ne kadar bu azalış X ışınındaki ve ses dalgalarındaki kadar belirgin olmasa da sinyal gürültü oranı (SNR) azalacaktır. Daha yüksek manyetik alan gücüne sahip MRG'ler kullanılması SNR'yi artıracaktır. Satürasyon bantları bantları cilt altı yağ dokudan kaynaklanan gürültüyü azaltmaya yardımcı olabilir. Hastanın gantriye

temas eden kısımlarında yanık oluşmasını önlemek için padlerle destekleme yapılmalıdır (10).

Obez hastalarda karşılaşılan bir diğer problem de kısıtlı FOV'dur. 1.5 Tesla MRG için standart FOV 40-50 cm aralığındadır. FOV dışından kalan hasta kısımları "wraparound" artefaktına neden olacaktır. Çözüm için mümkün ise FOV artırılmalı, "nowrap" seçeneği seçilmeli, FOV dikdörtgen konfigürasyondan kare konfigürasyona dönüştürülmelidir. Bazı yeni MRG cihazları sanal bir eFOV oluşturulmasına izin verir. Ancak, bu eFOV z eksenine fayda sağlar ve MR anjiyografi için kullanılır.

Tüm bunlara alternatif olarak daha kilolu hastaların görüntülenmesine olanak sağlayan açık MRG kullanımı düşünülebilir. Ancak açık MRG'ler genellikle daha düşük manyetik alan gücüne sahip (0.2-1T) oldukları için SNR'de ve görüntü kalitesinde azalmaya neden olurlar. Yeni jenerasyon açık MRG'ler 70cm'lik açıklığa sahip olup obez hastaların görüntülenmesinde avantaj sağlamaktadır. Ayrıca, bu MRG'lerin kısa gantri uzunluğuna sahiptir olmaları, çekim sırasında hasta başının dışarda kalmasını ve klostrofobi hissinin azalmasını sağlar (7,10).

#### **4.6. Mamografi**

Obez hastalarda artan vücut kitle indeksi ile meme kalınlığı da artar. Bu da geometrik keskinliğin ve kontrast rezolüsyonunun azalmasına ve daha fazla hareket artefaktına neden olabilir. Bu durum, özellikle küçük lezyonların mamografide tespit edilebilirliğini negatif yönde etkileyebilir (16). Obez hastalarda artan meme kanseri riski düşünülürse, bu hasta grubunda görüntü kalitesini artırmak üreticiler ve teknisyenler için aşılması gereken önemli bir güçlüktür. Hedeflenen birim alan başına daha yüksek X ışını dozu sağlanması hareket bulanıklığı azaltabilir. Dedektör verimliliğinin artırılması, dozu ve hareket bulanıklığını azaltabilir. Daha kalın meme dokusuna sahip hastalarda hedef-meme mesafesinin artırılması, geometrik bulanıklığı azaltabilir (16,17).

#### **5. Diğer Problemler**

Obez hastalarda yumuşak doku kalınlığındaki artış nedeniyle intravenöz (IV) damar yolu açılması zorlayıcı olabilir. Çoklu turnike kullanımı, yağ dokusunu yer değiştirmeye çalışmak, anatomik işaretleri ön planda bulundurmak ve sıcak kompresler kullanmak yardımcı olabilecek tekniklerdir.

Obez hastalarda kontrastlı çalışmalarda genellikle yüksek enjeksiyon hızına, hassas tarama zamanlamasına ve yüksek miktarda kontrast geçişine izin verecek geniş IV kanüllerine ihtiyaç doğmaktadır (14). Kontrastlı BT ve MRG çekimleri için IV kontrast dozları kiloya göre ayarlanmalıdır ve  $\text{cm}^3 \text{kg}^{-1}$  baz alınarak hesaplanmalıdır. Daha büyük (18-gauge) kanül kullanılması ve daha geniş kalibrasyona sahip merkezi venöz yollardan IV yol sağlanması çözüme katkıda bulunacaktır. Bazı hastalarda dozlar maksimum sınırı aştığı için yeterli kontrast madde verilemeyebilir.

## KAYNAKLAR

1. WHO. Obesity, [https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1) (2023, accessed 31 Jul 2023).
2. Uppot RN, Sahani DV, Hahn PF, et al. Impact of obesity on medical imaging and image-guided intervention. *American Journal of Roentgenology* 2007;188:433-440.
3. Uppot RN. Technical challenges of imaging & image-guided interventions in obese patients. *The British journal of radiology* 2018;91:20170931.
4. Yanch JC, Behrman RH, Hendricks MJ, et al. Increased radiation dose to overweight and obese patients from radiographic examinations. *Radiology* 2009;252:128-139.
5. Reynolds A. Obesity and medical imaging challenges. *Radiologic technology* 2011;82:219-239.
6. Glanc P, O'Hayon BE, Singh DK, et al. Challenges of pelvic imaging in obese women. *Radiographics* 2012;32:1839-1862.
7. Buckley O, Ward E, Ryan A, et al. European obesity and the radiology department. What can we do to help? *European radiology* 2009;19:298-309.
8. van den Heuvel J, Punch A, Aweidah L, et al. Optimizing projectional radiographic imaging of the abdomen of obese patients: an e-Delphi study. *Journal of Medical Imaging and Radiation Sciences* 2019;50:289-296.
9. Blachar A, Blank A, Gavert N, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding surgery for morbid obesity: imaging of normal anatomic features and postoperative gastrointestinal complications. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:472-479.
10. Carucci LR. Imaging obese patients: problems and solutions. *Abdominal imaging* 2013;38:630-646.
11. Gökçe E. Obezite ve Tanısal Radyoloji. *Çağdaş Tıp Dergisi* 2013;3:218-226.

12. Uppot RN, Sahani DV, Hahn PF, et al. Effect of obesity on image quality: fifteen-year longitudinal study for evaluation of dictated radiology reports. *Radiology* 2006;240:435-439.
13. Rosenthal SJ, Jones PH, Wetzel LH. Phase inversion tissue harmonic sonographic imaging: a clinical utility study. *American Journal of Roentgenology* 2001;176:1393-1398.
14. Fursevich DM, LiMarzi GM, O'Dell MC, et al. Bariatric CT imaging: challenges and solutions. *Radiographics* 2016;36:1076-1086.
15. Qurashi A, Rainford L, Ajlan A, et al. Optimal abdominal CT protocol for obese patients. *Radiography* 2018;24:e1-e12.
16. Guest AR, Helvie MA, Chan H-P, et al. Adverse effects of increased body weight on quantitative measures of mammographic image quality. *American Journal of Roentgenology* 2000;175:805-810.
17. Destounis S, Newell M, Pinsky R. Breast imaging and intervention in the overweight and obese patient. *American Journal of Roentgenology* 2011;196:296-302.





## BÖLÜM 19

# OBEZİTE CERRAHİSİ ADAYLARININ PSİKİYATRİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dilara Çırakman**

**M**ultifaktöryel bir hastalık olarak kabul edilen obezitenin tedavisinde diyet kontrolü, fiziksel egzersiz ve ilaç tedavisi uygulanmaktadır. Bu tedavi yaklaşımlarının birlikte uygulanması tedavi başarı oranlarında artış sağlamaktadır. Ancak klinik pratikte çoğu zaman hastalar tek bir tedavi yaklaşımını benimsemekte, başarısızlıklar ve tedavi denemeleri ile süreç bir kısır döngüye girmektedir. Tedavi başarı oranlarının yüksek olması, nispeten kısa sürede belirgin kilo kayıplarının olması nedeniyle obezite cerrahisine ilgi giderek artmaktadır.

Cerrahi girişim yüksek kilo kayıpları ve metabolik hastalıkların düzelmesi ya da azalmasını sağlasa da psikiyatrik ve psikososyal sorunların çözümünde genellikle yeterli olmamaktadır. Geri dönüşü mümkün olmayan birtakım girişimlerin de yapıldığı bariatrik cerrahi uygulamaları öncesi kapsamlı psikiyatrik değerlendirme ve sonrasında takiplerin yapılması tedavide başarı şansını ve yaşam kalitesini artıracak, cerrahi girişim sonrası komplikasyonların görülme sıklığını azaltacaktır. Ek olarak obezite hastalarında psikiyatrik komorbiditeler sık görülmekte olup bazılarında cerrahi sonrasında da devam etmekte, bazılarında da cerrahi sonrası yeni psikiyatrik sorunlar ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenlerle obezite cerrahisi planlanan hastaların psikiyatrik açıdan değerlendirilmeleri önemli ve gereklidir.

Bariatrik cerrahi öncesinde yapılacak psikiyatrik değerlendirmenin, psikiyatrik nedenlerle cerrahiye uygun bulunmayan hastaların belirlenmesinin yanı sıra, ruhsal açıdan destek sağlanması, psikoeğitim verilmesi ve gerekli görülürse psikiyatrik tedavinin başlanması gibi hedefleri de bulunmaktadır. Böylelikle yapılan değerlendirme ve girişimler cerrahi tedavinin başarısını artıracaktır.

## 1. Morbid Obezitede Psikiyatrik Bozukluklar

Obezite ve psikiyatrik bozuklukların bir arada bulunuşunun rastlantısal olmadığı, aralarında karşılıklı bir ilişkinin olduğu bilinmektedir. Psikolojik ve davranışsal etmenler obezite gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Obezite ile bipolar bozukluk (BB), majör depresif bozukluk (MDB), şizofreni ve diğer psikiyatrik bozukluklar yüksek oranlarda eş tanılabilirlik göstermektedir. Yanı sıra tıknırcasına yeme bozukluğu (TYB), gece yeme sendromu (GYS), duygusal (emosyonel) yeme, yeme bağımlılığı gibi yeme bozuklukları ve yeme davranışını etkileyen psikolojik etmenler de obezite gelişimine katkıda bulunmaktadır (1,2).

Obezitenin anksiyete bozuklukları, MDB ve travma sonrası stres bozukluğu ile ilişkili olduğu, özellikle anksiyete bozukluğu ile obezite arasında yüksek düzeyde korelasyon bulunduğu vurgulanmıştır (3). Obezitenin psikiyatrik bozuklukların prognozunu olumsuz yönde etkilediği de öne sürülmektedir. On dokuz yıllık süre içerisinde dört izlem gerçekleştirilerek yapılan bir prospektif çalışmada, obez bireylerin sık görülen psikiyatrik hastalıklar bakımından riskli bir grup olduğu saptanmıştır. Obezitenin psikiyatrik bozukluğu öngörmede güçlü bir değişken olduğu ifade edilmiştir (4).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda da obezite ve psikiyatrik bozukluk eş tanı sıklığı yüksek bulunmuştur. Obezitede psikiyatrik bozukluk sıklıkları MDB %81.3, sosyal fobi %22.6, nikotin bağımlılığı %17, alkol bağımlılığı %5.8, yaygın anksiyete bozukluğu %5.7 ve obsesif kompulsif bozukluk %3.8 olarak bildirilmiştir (5). Diğer çalışmalarda özgül fobi, dugudurum ve anksiyete bozuklukları öne çıkmaktadır (6,7). Obezitede depresyon ve anksiyetenin yüksek olduğu, obez bireylerin yeme tutum ve davranışlarında sorun yaşadıkları, özellikle fiziksel alanda yaşam kalitelerinin düşük olduğu gösterilmiştir. Depresyon ve anksiyete belirtilerinin yaşam kalitesini, benlik saygısını ve yeme tutumunu olumsuz yönde etkilediği ifade edilmiştir (8).

Obezite cerrahisi sonrası en önemli konulardan biri de kaybedilen kiloların korunmasıdır. Belli bir kilo kaybı sonrası kaybedilen kilonun geri alınabildiği belirlenmiştir. Kilo geri alımının hastaların %30'unda ameliyat sonrası 18-24 aylık bir dönemde gerçekleştiği belirtilmektedir (9,10).

Kilo alımını etkileyen etmenleri belirlemek için yapılan bir izlem çalışmasında, hastaların %13,7'sinde kilo geri alımının gerçekleştiği; depresyon, gece yeme, duygusal yeme ve yeme endişesi olanlarda olmayanlara göre daha yüksek kilo geri alımı olduğu belirlenmiştir. Evli olmak, duygusal yeme ve ameliyattan sonra geçen sürenin kilo alımında pozitif yönde yordayıcı olduğu;

günlük ne kadar besine ihtiyacı olduğunun bilinmesinin negatif yordayıcı olduğu tespit edilmiştir (11). Diğer çalışmalara göre kilo vermeyi ve verilen kilonun miktarını etkileyen etmenler şöyle özetlenebilir: düşük kilo hedefleri koyma, fiziksel aktivite, diyet yapma, yeme davranışları açısından kendini izleme, yaşam olayları ve stresle başa çıkma becerisi, motivasyon, ön denetim, psikiyatrik bozukluklar (özellikle depresyon, kişilik bozuklukları, yeme bozuklukları, bilişsel işlevler, TYB varlığı), sosyal destek. Aile desteği ve sağlıklı beslenmeye teşvik eden sosyal çevre süreci olumlu olarak etkilemektedir (12,13).

Yui ve arkadaşları (2019) sleeve gastrektomi ameliyatı sonrası kilo geri alımını etkileyen etmenleri bütüncül bir gözden geçirme çalışmasında ele almışlardır. Kilo alımını etkileyen etmenlerin 3 ana başlıkta değerlendirilebileceği belirtilmiştir: ameliyat/anatomik etmenler, hormonal/metabolik dengesizlik, davranışsal/duygu durum etmenleri. En anlamlı prediktörün cerrahi/anatomik etmenlerin olduğu, davranışsal ve psikososyal etmenlerle ilgili verilerin tutarlı olmadığı, bu konularda daha çok araştırmaya gereksinim olduğu vurgulanmıştır (14).

## 2. Karar Verme Kapasitesi ve Yeterlik

Bilindiği üzere herhangi bir tıbbi girişim öncesinde bilgilendirilmiş onam alınması gerekmektedir. Bunun için bireyin karar verme kapasitesinin yeterli olması gerekmektedir. Karar verme kapasitesi tıbbi, yeterlik (ehliyet) ise hukuki alanla ilgili olmakla birlikte bu iki terim birbirinin yerine yaygın olarak kullanılmaktadır.

Karar verme kapasitesi, kavrama, verilen bilgiyi anlama, muhakeme etme ve tercihinin belirtmede yeterli olma yetisidir. Hasta Hakları Yönetmeliği'nde "yeterlik" yaşının küçüklüğü yüzünden veya akıl hastalığı, akıl zayıflığı, sarhoşluk ya da bunlara benzer sebeplerden biriyle akla uygun biçimde davranma yeteneğinden yoksun olmayan onay verenin önerilen tıbbi müdahalede karşılaşabileceği ya da reddettiğinde doğabilecek sonuçları makul bir şekilde anlama ve değerlendirme yeteneğine sahip olma hali olarak tanımlanmıştır. Bu tanım aynı zamanda Türk Medeni Kanunu'nda Madde 13'de geçen 'Ayırt etme gücü'nün içeriği ile benzerdir.

Tıbbi müdahaleye onam verebilmesi için kişinin karar verme kapasitesinin yani ayırt etme gücünün bulunması gerekmektedir. Bireyin karar verme kapasitesi uzun süreli bozulabileceği gibi (tedaviye yeterince yanıt vermeyen psikotik bozukluklar, mental retardasyon, ilerlemiş demans vb.) geçici olarak da (mani, akut psikotik dönem, ağır intoksikasyon, deliryum vb.) bozulabilir (15).

Değerlendirme her bir birey özelinde ve yapılacak girişim bağlamında yapılmalıdır. Örneğin; şizofreni tanısı olan, düzenli tedavi alan ve takiplerini aksatmayan remisyonda bir hastanın yapılacak girişim ve riskleri, sonrası uyulması gereken konularla ilgili kavrama ve karar verme yetisi yeterli olabilir, bu durumda var olan psikiyatrik bozukluk bu hasta için engel teşkil etmeyebilir. Aksine psikotik belirtileri devam eden, düzenli tedavi almayan, bilişsel yıkımı olup girişimle ilgili riskleri ve uyulması gereken noktalara uyum sağlayamayacak bir hastada olumsuz görüş bildirilebilir.

Özetle, psikiyatrik görüşmede cerrahi girişimin ne olduğu, nasıl yapılacağı, riskleri, ameliyat sonrası yapılması gereken diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri gibi önerilere uyum sağlayabilir olması gibi durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Psikiyatrik bir bozukluk varlığı tek başına obezite cerrahisine engel teşkil etmemektedir. Obezite cerrahisi adayının karar verme yetisini ve ayırt etme gücünü bozan durumlarda hastadan onam alınması uygun değildir, ameliyata izni verilmemelidir. Özellikle kronik psikiyatrik bozukluklarda hastalığın alevlenme dönemleri girişim için uygun dönemler değildir.

### 3. Psikiyatrik Görüşme

Hastanın cerrahiye başvuru nedeni, kilo ve diyet öyküsü, yeme-içme alışkanlıkları, motivasyonu ve beklentileri araştırılmalıdır.

Psikiyatrik muayenede davranışsal, bilişsel ve duygusal özellikler, geçmiş tanı ve tedaviler, psikososyal gelişim öyküsü, şimdiki yaşam durumu öğrenilmeli, psikiyatrik muayene ve öykü ile adli öykü alınmalı, psikometrik testler yapılmalıdır.

- Majör psikiyatrik bozukluk
- Alkol ve madde kullanım bozuklukları
- Psikotrop ilaç kullanımı
- Özkıyım düşünce ve planları
- Şimdiki yaşam düzeni, sosyal destek ve stresleri mutlaka öğrenilmelidir.

Hastanın girişimle ilgili bilgisi, ameliyat ve sonraki süreçten ne anladığı, sosyal destek ve ameliyat sonrası bakım koşulları hasta ile konuşulmalıdır. Bilişsel işlevsellik, obezite ve cerrahi bilgisi, baş etme becerileri, duygularını düzenleyebilmesi ve sınırlılıkları araştırılmalıdır.

Davranışsal özellikler için önceki kilo verme çabaları, yeme ve diyet tutumları, tedavi uyumu, sınırlılıklara uyum kapasitesi sorgulanmalıdır.

- Yeme alışkanlıkları (aşırı yeme, tokluğu anlayamama, gün içi sürekli atıştırma gibi),
  - Tıkınırcasına yeme bozukluğu, gece yeme sendromu, duygusal yeme gibi yeme bozuklukları ve psikolojik durumla ilişkili yeme davranışları,
  - Fiziksel egzersiz ve hareketlilik düzeyi,
  - Sağlıkla ilgili risk alıcı davranışlar, dürtüsellik ve tedavi bağıllığı öğrenilmelidir.
- Ameliyat sonrası hastalarda tıkınırcasına yeme bozukluğu yani sıra yeme ile ilişkili başka sorunlar ortaya çıkabilir, örneğin kusma gibi. Bu belirtilerin cerrahi girişim ve psikolojik etmenlerle ilişkisi iyi değerlendirilmelidir.

Alkol madde kullanımı (başa çıkma, bağımlılık yatkınlığı, kendini yatıştırma gücü) öğrenilmelidir.

- Girişim sonrası alkol ve madde kullanım bozukluğu gelişebilir. Hastanın alkol madde kullanımının bilinmesi ameliyat sonrası ortaya çıkabilecek yeni durumların değerlendirilmesine yardımcı olabilir.
- Cerrahi sonrası (özellikle Roux-en-Y gastrik bypass ameliyatı sonrası) alkol emilimi artabilir, metabolizması değişebilir. Bu durum kanda daha yüksek alkol bulunmasına ve buna dair sorunlara yol açabilir.

Bariatric cerrahi sonrası psikiyatrik ilaçların emilimindeki azalmalar ve değişiklikler konusu dikkatlice takip edilmelidir.

- Girişim sonrası antidepresan etkinlik kaybı izlenebilir, selektif serotonin geri alım inhibitörü ile ilişkili yoksunluk semptomlarının yanı sıra metabolizma ve emilim değişikliklerinin bir sonucu olarak lityum toksisitesi ortaya çıkabilir.

Obezite cerrahisi sonrası özkıyım ve kendine zarar verme davranışları ciddi bir komplikasyon olarak dikkati çekmektedir. Nörohormonal değişiklikler, davranışsal kontrol kaybı, değişen alkol ve psikotrop ilaç emilimleri, yaşam kalitesinde iyileşme olmaması, sürekli ve/veya tekrarlayan fiziksel sınırlamanın bunda etkili olduğu düşünülmektedir.

Kilo kaybı sonrası beden imajında ortaya çıkması olası olumsuzluklar (aşırı deri kıvrımları, sarkmalar gibi) psikolojik iyilik halini olumsuz etkileyebilir. Ek girişimsel işlemler ve mali konuların önceden konuşulması süreçte ortaya çıkabilecek hayal kırıklıklarına ve olumsuzluklara hazırlıklı olunmasını sağlayabilir.

Obezite cerrahisi sonrası ortaya çıkabilecek psikiyatrik ve davranışsal sorunlar standardize ölçüm araçları ile değerlendirilmeli ve ameliyat sonrası takipler yapılmalıdır. Erken tanı ve destek ameliyat sonrası psikososyal komplikasyonların azalmasına katkıda bulunacaktır.

Tüm bu bilgiler ışığında psikiyatrik değerlendirme tamamlandıktan sonra hasta ile ilgili kısa bir rapor düzenlenmelidir. Raporla hastanın tanıtımı, şimdiki ve geçmişteki ruhsal durumu, yapılmış ise testleri yer almalıdır. Son olarak karar açıklanıp öneriler eklenmelidir. Eğer hasta cerrahi müdahale için uygun görülmediyse nedenleri açıklanmalı, tam kontrendikasyonu olmayan ama riskli görülen hastalarda nedenler ve riskler cerrahi doktoru ile birlikte tartışılarak ortak karar verilmelidir.

Görüldüğü üzere obezite cerrahisinde rutin bir psikiyatrik değerlendirme gerekli ama yeterli değildir. Değerlendirmeyi yapan kişinin obezite ve obezite cerrahisiyle ilgili bilgili olması gerekmektedir. Obezite cerrahisi öncesi ve sonrası pek çok durum psikososyal ve davranışsal bir değerlendirmeyi ve takibi de gerektirmektedir. Ayrıntılı ve kapsamlı bir değerlendirme girişim sonrası komplikasyon risklerini azaltacak, yaşam kalitesini artıracak ve ruh sağlığının korunması ve iyileştirilmesine katkıda bulunacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Sevinçer GM, Coşkun H, Konuk N, Bozkurt S. Bariatrik cerrahinin psikiyatrik ve psikososyal yönleri. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2014; 6(1): 32-44.
2. Zengin Eroğlu M, Sertcelik S, Tamam L. Eating disorders in bariatric surgery candidates admitted to Haydarpaşa Numune Training and Research Hospital. *Anadolu Psikiyatri Derg* 2018; 19(4): 355-61.
3. Scott KM, McGee MA, Wells JE, Oakley Browne MA. Obesity and mental disorders in the adult general population. *J Psychsom Res* 2008; 64(1): 97-105.
4. Kivimäki M, Lawlor DA, Singh-Manoux A, Batty GD, Ferrie JE, Shipley MJ, Nabi H, Sabia S, Marmot MG ve ark. Common mental disorder and

obesity: insight from four repeat measures over 19 years: prospective Whitehall II cohort study. *BMJ* 2009; 339: 1-8.

5. Eren i, Erdi Ö. Obez hastalarda psikiyatrik bozuklukların sıklığı. *Klinik Psikiyatri* 2003; 6(3): 152-7.

6. Deveci A, Demet MM, Özmen B, Özmen E, Hekimsoy Z. Obez hastalarda psikopatoloji, aleksitimi ve benlik saygısı. *Anadolu Psikiyatr Derg* 2005; 6(2): 84-91.

7. Özdel O, Sözeri-Varma G, Fenkçi S, Değirmenci T, Karadağ F, Kalkan-Oğuzhanoğlu N, Ateşçi F. Obez kadınlarda psikiyatrik tanı sıklığı. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2011. 210-7.

8. Değirmenci T, Kalkan-Oğuzhanoğlu N, Sözeri-Varma G, Özdel O, Fenkçi S. Psychological symptoms in obesity and related factors. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2015; 52(1): 42-6.

9. Bastos EC, Barbosa EM, Soriano GM, dos Santos EA, Vasconcelos SM. Determinants of weight regain after bariatric surgery. *Arg Bras Cir Dig* 2013; 26(Suppl 1): 26-32.

10. Magro DO, Geloneze B, Delfini R, Contini Pareja B, Callejas F, Pareja JC. Long-term weight regain after gastric bypass: a 5-year prospective study. *Obes Surg* 2008; 18: 648-51.

11. Ünal Ş, Sevinçer GM, Maner AF. Bariatrik cerrahi sonrası kilo geri alımının; gece yeme, duygusal yeme, yeme endişesi, depresyon ve demografik özellikler tarafından yordanması. *Turk Psikiyatri Derg* 2019; 30(1): 31-41.

12. Wimmelmann CL, Dela F, Mortensen EL. Psychological predictors of weight loss after bariatric surgery: A review of the recent research. *Obes Res Clin Pract* 2014; 8(4): e299-313.

13. Pedro J, Neves JS, Ferreira MJ, Guerreiro V, Salazar D, Viana S, Mendonça F, Silva MM, Brandão I ve ark. AMTCO Group. Impact of depression on weight variation after bariatric surgery: a three-year observational study. *Obes Facts* 2020; 31: 1-8.

14. Yu Y, Klem ML, Kalarchian MA, Ji M, Burke LE. Predictors of weight regain after sleeve gastrectomy: an integrative review. *Surg Obes Relat Dis* 2019; 15(6): 995-1005.

15. Öncü F, Yazar MS, Topak OZ. Konsültasyon liyezon psikiyatrisinde yasal ve etik konular. *Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi cilt 2*, Elbi H, Cimilli C, Önen Sertöz Ö, Karşıdağ C, Sözeri-Varma G (eds.), TPD Yayınları, Ekim 2019 Ankara, BAYT Yayıncılık, s453-87.





## BÖLÜM 20

# OBEZİTEDE FİZİKSEL AKTİVİTE, EGZERSİZ VE SPOR

Fatma Kızılay

### 1. Giriş

**F**iziksel aktivite enerji tüketimiyle sonuçlanan kaslar tarafından kontrol edilen bedensel hareketler olarak geçmişten günümüze ulaşan bir tanıma sahiptir. Günlük hayattaki fiziksel aktivite mesleki, spor, kondisyon, ev aktiviteleri veya diğer aktiviteler olarak kategorize edilebilir. Egzersiz ise planlanmış, yapılandırılmış ve tekrarlanan, nihai veya sekonder amacı fiziksel uygunluğun geliştirilmesi veya sürdürülmesi olan fiziksel aktivitenin bir alt kümesi olarak tanımlanmaktadır (1). Spor ise içinde yarışma, kazanma öğelerini barındıran ve kurallar çerçevesinde oynanan etkinliklerdir. Yine fiziksel aktivitenin yapılandırılmış bir alt ögesidir. Her spor kendine özgüdür ve doğası gereği farklıdır, özel dikkat gerektiren ve psikolojik hazırlık gerektiren ve ayrıca taktiksel olarak tanımlanmış kuralları vardır (2).

Fiziksel aktivite ve sağlık yararlarına bakıldığında; büyük çalışmalardan elde edilen çok sayıda epidemiyolojik kanıt, fiziksel aktivite hacmi, sağlık, kardiyovasküler ve genel mortalite arasında ters, bağımsız ve kademeli bir ilişkiyi kesin olarak desteklemektedir. Ayrıca, fiziksel inaktivite ile ilişkili kardiyovasküler hastalık riski derecesi, daha geleneksel risk faktörlerine benzer ve hatta bazı durumlarda onlardan daha güçlüdür. Düzenli fiziksel aktivite ile mevcut kardiyovasküler risk faktörlerini olumlu modüle etmek mümkündür (3).

Hareketsiz yaşam tarzı ve aşırı kilo, modern toplumlarda başlıca halk sağlığı, klinik ve ekonomik sorunların başında gelmektedir. Dünya çapında aşırı kilo salgını, fiziksel aktivite ile diyetle alınan enerji alımı arasındaki dengesizlikten kaynaklanmaktadır. Hareketsiz yaşam tarzı, sağlıksız beslenme ve bunun sonucunda aşırı kilo ve obezite, kardiyovasküler hastalık riskini önemli ölçüde artırır. Düzenli egzersiz, aşırı kilolu bireylerde diyet kalori kısıtlaması olmadan vücut ağırlığını ve yağ kütesini önemli ölçüde azaltabilir. Fiziksel aktivite ile toplam enerji harcamasındaki artış, başarılı ve sağlıklı kilo kaybının

en önemli belirleyicisi gibi görünmektedir. Düzenli orta yoğunlukta fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme ve sağlıklı kilo alımından kaçınma, tüm popülasyon gruplarında obeziteyi ve bunla ilişkili kardiyovasküler hastalıkları önlemenin ve tedavi etmenin ve erken ölümleri azaltmanın etkili ve güvenli yollarıdır (4).

### ***1.1. Fiziksel Aktivite ve Sağlık***

Fiziksel aktivitenin sağlık yararları iyi dökümanite edilmiştir. Fiziksel aktivitenin erken ölümle sonuçlanan kronik tıbbi durumlar üzerine olumlu etkisi ile ilgili güçlü kanıtlar bulunmaktadır (3,5). İlk öncü epidemiyolojik araştırmalar fiziksel aktivitenin tüm nedenlere bağlı ölüm riski açısından riski azaltmada etkili olduğunu göstermiştir (6). Daha güncel çalışmalar da bu sonuçları destekler niteliktedir (7,8). Sistemik derleme sonuçlarını içeren bir çalışmada rutin fiziksel aktivitenin tüm nedenlere bağlı ani ölüm için daha düşük bir riskle ilişkili olduğuna dair çok güçlü epidemiyolojik kanıtlar sunulmuştur. En aktif bireylerde tüm nedenlere bağlı ani ölüm riski, en az aktif olanlara kıyasla %31 daha düşük olarak rapor edilmiştir (7). Kronik hastalıklarda fiziksel olarak aktif ve inaktif olmanın etkileri açısından bakıldığında, fiziksel olarak aktif olmak inaktif olmaya göre kardiyovasküler hastalık riskini %33, inme riskini %31, hipertansiyon riskini %32, kolon kanseri riskini %30, meme kanseri riskini %20, Tip 2 diyabet riskini %40 azaltmaktadır. Osteoporoz gelişiminde de rutin fiziksel aktivitenin kemik kalitesini ve sağlığını geliştirdiği bildirilmiştir (7).

Literatüre göre haftada en az 150dk orta şiddetli fiziksel aktiviteye katılım tüm sebeplere bağlı ani ölüm riskini azaltmada optimum düzeyde etkili görünmektedir (9). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün sağlıklı bir yaşam için 18-65 yaş arası yetişkinlerde fiziksel aktivite önerileri şu şekildedir; hafta boyunca en az 150 dakika orta yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite veya 75 dakika şiddetli yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite veya orta ve şiddetli yoğunlukta fiziksel aktivitenin eşdeğer bir kombinasyonunu içermelidir. Aerobik aktivite en az 10 dakikalık aralıklarla yapılmalıdır. Ek sağlık yararları için, yetişkinler orta yoğunlukta aerobik fiziksel aktivitelerini haftada 300 dakikaya çıkarmalı veya haftada 150 dakika şiddetli yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite veya orta ve şiddetli yoğunlukta fiziksel aktivitenin eşdeğer bir kombinasyonunu yapmalıdır. Bunun yanında haftada 2 veya daha fazla gün büyük kas gruplarını içeren kuvvet egzersizleri yapılmalıdır. 65 yaş üstü bireyler için ise aynı önerilere ek olarak haftada 3 gün denge egzersizleri ve haftada 2 gün büyük kas gruplarını içeren kuvvet egzersizleri önerilmektedir. Eğer sağlık durumları önerilen fiziksel aktiviteleri gerçekleştirmek için elverişli değilse mümkün olduğu kadar aktif olmaya çalışmaları tavsiye edilmektedir (10,11). Çocuklarda fiziksel aktivite

önerileri ise; infantların mümkün olduğunca aktif olmaları, 1-4 yaş arasında herhangi bir şiddette 180dk ve üstü çeşitli egzersiz modalitelerini içeren hareket becerilerini geliştiren aktivitelerden seçilmesi yönündedir. 5-17 yaş arası okul çağı çocuklarda ise fiziksel aktivite önerisi günde 60 dk' nın üstünde orta yoğunluktan şiddetli yoğunluğa ve haftanın her günü olması yönündedir (10,11).

### ***1.2. Sedanter Davranış***

Fiziksel olarak aktif olunmayan durumları anlatmak için kullandığımız 'sedanter' kelimesinin kökeni Latince 'oturma' anlamına gelen 'sedere' kelimesinden gelmektedir (12,13). Sedanter davranış 1.5MET'lik iş yükünden az enerji harcadığımız oturma, uzanma, televizyon izleme, bilgisayar başında çalışma gibi aktiviteleri içerirken; uyku aktivitesi sedanter davranış olarak değerlendirilmemektedir. Postürün sağlanması için hareketsiz duruş için ise bir görüş birliği olmadığı vurgulanmaktadır (12-14). Sedanter davranış ve fiziksel inaktivite ile mücadelede yaygın önerilerin başında günde 10000 adım önerisi gelmekte idi. Fakat DSÖ global fiziksel aktivite rehberi önerileri herkes için kapsayıcı ve yaşa göre uygun fiziksel aktivite önerileri açısından gerçekçi ve uygulanabilirdir (11).

Sedanter davranış için birçok farklı tanımlama yapıldığı ve bu farklı tanımlamaların gerçek anlamda sedanter davranışın tespiti ve sebep olduğu patolojilerin tanımlanmasında yetersizliğe neden olduğu belirtilmektedir (12,13). Bu noktada sedanter davranış için; uyanık durumda yapılan 1.5MET'den daha az enerji harcanmasını gerektiren aktiviteler olarak nihai bir tanımlama yapılmıştır. Yine bu çerçevede fiziksel inaktivite yeterli fiziksel aktivite yapmama olarak tanımlanmıştır (12,15).

Sedanter davranış ile obezite arasında bir ilişki olduğu literatür kanıtlarıyla ortaya konmuştur. Haftada 21 saat ve daha fazla televizyon izleyen erkeklerin %25, kadınların ise %24 oranında 'obez' kategorisinde oldukları; haftada 5 saat ve daha az televizyon izleyenlerde ise bu oranın erkeklerde %14, kadınlarda %11 olduğu rapor edilmiştir (16,17). Daha çok TV izleme, motorize transport kullanma, oturma, müzik dinleme gibi davranışları kapsayan sedanter davranış genç yetişkinlerde ileriki yaşamlarında fazla kilolu olmanın da habercisidir. Genç bireylerde sedanter zaman ile metabolik hastalık riski belirteçleri arasında pozitif bir ilişki olduğu bilinmektedir. Bunun yanında yetişkinler için sedanter davranış tüm nedenlere bağlı kardiyovasküler hastalık, diyabet, bazı kanser türleri ve metabolik işlev bozuklukları ile de ilişkilidir. Ergenlerde de yüksek vücut kütle indeksinin (VKİ) ekran süresi ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (14,17).

Fiziksel aktivite ve sedanter davranışın doğru tanımlanması ve değerlendirilmesi obezite ile mücadelede belki de en can alıcı noktadır. Bu konuda literatürde tanımlı doğrudan (objektif) veya dolaylı (subjektif) birçok değerlendirme yöntemi tanımlanmıştır. Tablo 1 bu değerlendirme araçları ve sonuç göstergelerinin kısa bir özetini içermektedir (18,19).

**Tablo 1.** Sedanter Davranış ve Fiziksel Aktivite Değerlendirmesine İlişkin Metotlar ve Belirteçler

Fiziksel Aktivite Ölçümü		Sedanter Davranış Ölçümü	
Değerlendirme Prosedürü	Sonuç Göstergesi	Değerlendirme Prosedürü	Sonuç Göstergesi
Objektif Metotlar		Objektif Metotlar	
Doğrudan gözlem	Fiziksel aktivite süresi ve türü	Doğrudan gözlem	Sedanter davranış süresi ve türü
Taşınabilir kalorimetre	Enerji harcaması, VO2	Taşınabilir kalorimetre	Dinlenme metabolizma hızında geçen süre
<b>Çift etiketli su</b>	Enerji harcaması	<b>Çift etiketli su</b>	Enerji harcaması
Akselerometre	Eşik üstü süre	Akselerometre	Eşik altındaki süre
Pedometre	Günlük adım sayısı	Pedometre	Günlük adım sayısı
Kalp Atım metodu	Eşik üstü sayı	Kalp Atım metodu	Eşik altı seviyede veya dinlenmede geçirilen süre
Solunum sayısı	Eşik üstü sayı	Solunum sayısı	Eşik altı seviyede veya dinlenmede geçirilen süre
Subjektif Metotlar		Subjektif Metotlar	
Fiziksel aktivite anketi	Enerji harcaması, fiziksel aktivite süresi	Sedanter davranış ölçeği	Sedanter davranış süresi, oturma süresi, ekran süresi
Fiziksel aktivite günlüğü	Enerji harcaması, fiziksel aktivite süresi	Sedanter davranış aktivite günlüğü	Sedanter davranış süresi, oturma süresi, ekran süresi
Egzersiz ekipmanı kullanımı kaydı	Fiziksel aktivite		Sıklık, süre, mesafe
Aktif ulaşım kullanımı kaydı	Frekans, süresi, yoğunluğu	Otomobil kullanım kaydı	Kullanım sıklığı, günlük kullanılan kat sayısı
Merdiven çıkma kullanımı kaydı	Tipi, frekans, süresi, mesafesi	Asansör kullanım kaydı	
	Günde çıkılan kat		
Global Ölçekler		Global Ölçekler	
Mesleki sınıflandırma	MET değeri	Mesleki sınıflandırma	Oturma, ekran, sürüş süresi
Fiziksel aktivite karşılaştırmaları	Derecelendirme (yüksek düşük, vs)	Sedanter davranış karşılaştırmaları	Derecelendirme (yüksek düşük, vs)
Doğa ile bağlılık	Dışarıda geçen süre	Evde geçen süre	Evde geçirilen süre

### 1.3. Obezite

#### 1.3.1. Obezitenin Tanımı Sınıflandırılması ve Değerlendirilmesi

Obezite, vücut yağının aşırı birikmesi olarak tanımlanır. Genç erişkinlerde vücut yağının normal seviyeleri, erkeklerde vücut ağırlığının %12-20'si ve kadınlarda vücut ağırlığının %20-30'u olarak kabul edilirken, erkeklerde vücut ağırlığının %25'inin üstünde olması ve kadınlarda vücut ağırlığının %33'ünün üstünde olması obez olarak kabul edilmektedir (20,21). Tablo 2 kadınlarda ve erkeklerde vücut yağ oranına göre normal, kilolu veya obez olma durumunu göstermektedir (20).

**Tablo 2.** Vücut yağ oranına göre normal, fazla kilolu ve obez olma durumu

	Vücut Yağ Oranı (%)		
	Normal	Fazla Kilolu	Obez
Kadın	18-32	>32	>35
Erkek	15-22	>22	>25

Obezite durumunun belirlenmesi ve değerlendirilmesinde vücut yağ ölçümü için birçok metot bulunmakla birlikte doğruluk oranı yüksek olan bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, pletismografi gibi objektif ölçüm yapan metotlar zor ve pahalı olduğu için ulaşılabirlikleri azdır. Bunun yanında derialtı yağ kalınlığı ölçümü, biyoelektriksel impedans, dual enerji X-Ray absorpsiyometri gibi yöntemler de vardır ve yine doğruluk oranları yüksektir (21). Geleneksel olarak kişiler için antropometrik ölçümler kullanılarak obezite kanısına varılır. Bunun için yaygın kullanılan metotlardan biri boy/kilo indeksine bakılır. Literatürde vücut kütle indeksi olarak bilinen Quetelet indeksi de denen bu formül için boy uzunluğunun metre cinsinden karesi alınarak kilo bulunan bu değere bölünür (Vücut ağırlığı/Boy uzunluğu (m)<sup>2</sup>) (22, 23). Bu indekse göre elde edilen değer de Tablo 3'te gösterildiği gibi obezite sınıflandırmasında karşılık bulmaktadır (24).

**Tablo 3.** Obezite Sınıflandırması

	VKİ (kg/m <sup>2</sup> )
Normal Aralık	18.5-24.9
Fazla Kilolu	25.0-29.9
Grade I Obezite	30.0-34.9
Grade II Obezite	35.0-39.9
Grade III Obezite	≥40.0

Vücut yağ oranının yanında yağ dağılımının da özellikle santral obezite denen bel-kalça çevresindeki yağlanmanın da yüksek sağlık riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (21). Santral obezitenin belirlenmesi ve bunla ilişkili yüksek sağlık riski açısından bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı gibi karşılaştırma yöntemleri de tanımlanmıştır (25-28). DSÖ erkeklerde 94,0–101,9 cm ve kadınlarda 80,0–87,9 cm arasındaki bel çevresi değerinin ve kadınlarda ve erkeklerde sırasıyla bel-kalça oranının  $>0,8$  ve  $>0,9$  olmasının VKİ'ye göre 25–29,9 kg/m<sup>2</sup> fazla kilolu aralığına karşılık geldiğini bildirmektedir (29, 30). Yani düşük kardiyovasküler risk için kadınlarda ve erkeklerde sırasıyla bel çevresinin 80-94 cm in altında; bel-kalça çevresi oranının sırasıyla 0.8-0.9'un altında olması önerilmektedir (WHO, 30).

### ***1.3.2. Obezitede Fiziksel Aktivite***

Fazla kilolu olma ve obezite tüm Dünya'da epidemik sayılabilecek boyutlara ulaşmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde VKİ'ye göre  $>30$  kg/m<sup>2</sup> olan popülasyonun nüfusa oranı %40, VKİ değeri  $>40$  kg/m<sup>2</sup> olan, yani ileri derecede morbiditeye yol açan obeziteye sahip olanların genel popülasyona oranı ise %8 olarak bildirilmiştir (31). DSÖ'nün 2022'de Avrupa için yayınladığı obezite raporuna göre ise yetişkinlerin neredeyse %60'ının; çocukların ise kızlarda %27 erkeklerde %29 oranında fazla kilolu veya obez kategorisinde oldukları rapor edilmiştir (32). Obezitenin özellikle yüksek kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili olduğu düşünüldüğünde çocukluk çağından itibaren obeziteye karşı koruyucu önlemler alınması gerekliliği çok daha ciddi bir yaklaşım olarak karşımıza çıkmaktadır.

Obezitede artmış kardiyovasküler hastalık riski, kardiyovasküler yapı ve işlevi olumsuz etkileyebilir ve çoğu kardiyovasküler hastalığın özellikle kalp yetmezliği ve koroner kalp hastalığı prevalansını artırabilir. Fiziksel aktivite, egzersiz eğitimi ve kardiorespiratuar uygunluk, kalp yetmezliği ve koroner kalp hastalığı dahil olmak üzere çoğu kardiyovasküler hastalık riskinde belirgin azalmalar ile ilişkilidir (31).

Fiziksel inaktivite ve pozitif kalori dengesi vücutta yağ depolanması olarak sonuçlanır. Yaklaşık olarak fazladan 7700 kalori alımı 1 kg (2.2 libre) yağ depolanmasına sebep olur. Günde ortalama 50 kalorilik bir pozitif enerji dengesi yılda  $>2$ kg vücut ağırlığında artışa yol açar. Bu noktada obezite epidemisinin en önemli sebebi enerji alımı-enerji harcanması yönündeki dengenin enerji alımı yönünde daha üstün olmasıdır. Pozitif enerji dengesini obezite aleyhine

çevirmek için, yani kilo kaybını sağlamak için enerji alımını kısıtlamak veya enerji harcanmasını artırmak gerekir (33). Fiziksel fitness düzeyini korumak için egzersiz stratejileri ve fiziksel aktivite obezite ile mücadelede basit, etkili ve ucuz bir araç olarak güçlü kanıtlara sahip görünmektedir (18,33).

#### ***1.4. Obezitenin Yönetiminde Egzersiz Stratejileri***

Egzersiz birçok hastalığın önlenmesinde önemli bir koruyucu yaklaşım olup obezite, diyabet gibi epidemik hastalıkların yönetiminde ise tedavi edici rol üstlenmektedir. Geçmişten günümüze düzenli egzersiz ve spora katılımın vücut sağlığının yanısıra, postüral kontrol, yaşam kalitesinin artırılması, günlük yaşam aktivitelerinin bağımsız yapılması, yaşlılarda düşme riskinin azaltılması, çocuklarda fiziksel ve sosyal yararları gibi çok geniş yelpazede sayılabilecek önemli etkileri ortaya konmuştur (34-36). Obezitenin yönetilmesinde de düzenli egzersize katılımın payı büyüktür (37).

##### ***1.4.1. Obezitede Egzersiz Tipi***

Aerobik ve dirençli türden egzersizlerin obeziteye yönelik egzersiz reçetesinde şekillendirilmesi gerekir. Nitekim kilo kaybına yönelik egzersiz önerileri sıklıkla aerobik egzersizleri içerse de dirençli egzersizlerin de hem kas kütesinin korunumu hem de adipoz dokudan kilo kaybında önemli etkileri olduğu bildirilmiştir (38). Dayanıklılık egzersizi, obez kişilerde kolayca uygulanabilmesi ve yüksek enerji harcaması sağlaması nedeniyle vücut ağırlığını azaltmak için muhtemelen en popüler ve etkili egzersiz türüdür. Bununla birlikte, direnç egzersizi ve aralıklı egzersiz, sağlık ve zindelik belirleyicisi üzerinde çeşitlilik ve ek yararlı etkiler sunan bir kilo yönetimi programına dahil edilebilir (39). Dirençli egzersizler de endurans tipi egzersizlere benzer şekilde hem zayıf hem de obez kişilerde adipoz doku lipolizini uyarır. Lipoliz sonucu ortaya çıkan yağ asitlerinin oksidasyonu olan bu süreçte yalnızca ilk adım olmasına rağmen, bunun yağ mobilizasyonuna yardımcı olabileceğinin de göstergesi olarak kabul edilir (40,41). Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz (High Intensity Interval Training- HIIT) de güncel ve kilo kaybında etkili egzersiz metotlarından biri olup obez kişilerce de iyi tolere edildiği bildirilmiştir. HIIT ile geleneksel endurans egzersizi arasında kilo verimi açısından benzer sonuçlar elde edildiği ancak HIIT'in hem daha kolay tolere edilmesi hem de zaman gereksiniminin geleneksel aerobik egzersizlere göre %40 daha az olması gibi avantajları olduğu söylenebilir (39,42).



### ***1.4.2. Obezitede Egzersiz Volümü***

Egzersiz reçetesi hazırlanırken süre ve yoğunluk parametrelerinin belirlenmesi ile egzersiz volümü şekillenmiş olur. Vücut ağırlığını korumak ve genel sağlık için haftada en az 150dk orta şiddetli fiziksel aktivite önerilmekle birlikte >5 kg kilo kaybı için bu süreni haftada 420dk'ya çıkarılması gerektiği vurgulanmaktadır (43). 150dk'lık orta şiddetli fiziksel aktivitenin önemli sağlık yararları sağlayacağı ve kilo kaybını 2-3 kg düzeyinde sağlayabileceği bunun obezitede kilo kaybı yönetimi için yeterli bir strateji olmayacağı vurgulanmıştır (44). Herhangi bir diyet kısıtlaması yapmadan haftada her 50 dakikalık egzersizin 6 aylık bir süre içinde yaklaşık 1 kg kayıpla sonuçlandığı tahmin edilmektedir. Yani, her hafta 250 dakika egzersiz yapan birinin, 6 ayda (yani yalnızca egzersizden) 5 kg kaybetmesi beklenebilir (39). Bunlara ek olarak Günlük egzersiz programını birden çok kısa periyoda bölmek, kilo yönetiminde aynı toplam hacimde blok halinde egzersiz yapmak kadar etkili görünmektedir (45).

### ***1.5. Obezite ve Spora Katılım***

Yetişkinlik çağında obezitenin çocukluk çağındaki yanlış beslenme alışkanlıkları, fiziksel inaktivite, sedanter yaşam tarzı sürmüş olma gibi faktörlerle ilişkili olduğu bilinmektedir. Literatür araştırmaları çocukluk çağında spora katılmış olmanın ileriki yaşamda daha düşük VKİ ve daha yüksek fiziksel aktivite seviyesine sahip olmaya katkı sağladığını ortaya koymaktadır (46).

Fazla kilolu genç bireylerde organize spora katılımın obeziteden korunmada ve VKİ azalmasında son derece yararlı olduğu bildirilmiştir (47). İdeal olarak, fazla kilolu çocuklar için özel olarak tasarlanmış spor programları, aktif olmayan çocukları takım sporlarının yararlarıyla tanıştırmak spora devam etmelerini sağlar. Çocukların zamanlarının önemli bir kısmını okulda geçirdikleri düşünüldüğünde özellikle fazla kilolu çocukların da organize sporlara yönlendirilmesi konusunda okul yönetimlerine sorumluluk düşmektedir. Aileler de çocuklarını mümkün olduğunca spora katılım konusunda teşvik etmelidir.

## **2. Sonuç**

Obezite epidemisi Dünya'da gittikçe tehlikeli bir hal almaktadır. Fiziksel inaktivite ve sedanter yaşam tarzı gelişen teknolojinin olumsuz bir sonucu olarak karşımıza çıkmaktadır. Obezite yanlış beslenme alışkanlıkları ve fiziksel

inaktivitenin kaçınılmaz bir sonucudur ve birçok ölümcül kronik hastalığa sebep olmaktadır. Genel sağlık ve kilo kontrolü için haftada 150 dk orta şiddetli fiziksel aktivite önerilirken obezite ile mücadele kapsamında fiziksel aktivite önerileri ayda >5 kilo kaybı için haftada en az 420 dk fiziksel aktivite yapılması gerektiği şeklindedir. Çocuklarda obezite ise organize spora katılım, mümkün olduğunca aktif bir yaşam tarzı gibi yönetilebilir stratejiler ile engellenebilir veya tedavi edilebilir (3,11,18,43).

Obezitenin yönetilmesinde endurans tipi egzersizler yaygın olarak önerilmektedir. Ancak direnç egzersizleri de lipolizde etkili olup kas kütlelerinin ve kuvvetin korunumunda son derece etkilidir. Bunun yanında güncel yaklaşımlardan HIIT metodunun da obez bireylerde kolay tolere edildiği ve geleneksel endurans tipi egzersizlere göre daha az zaman aldığı için avantaj sağladığı söylenebilir. Bireye özgü, kişiselleştirilmiş egzersiz programları planlanarak obezitenin egzersiz ile tedavisi kolay, ucuz, güvenilir bir yöntem olarak daha yaygın ve etkin bir şekilde kullanılmalıdır (42,43).

## KAYNAKLAR

1. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports*.1985;100(2):126.
2. Shermamatovich MM. Psychological Description Of Sport And Psychological Development Of Sportsmen. *Eurasian Research Bulletin*.2023;17:7-9.
3. Kokkinos P.Physical activity, health benefits, and mortality risk. *International Scholarly Research Notices*. 2012.
4. Lakka TA, Bouchard C. Physical activity, obesity and cardiovascular diseases. *Atherosclerosis: Diet and Drugs*. 2005;137-63.
5. Rhodes RE, Janssen I, Bredin SS, Warburton DE, Bauman A. Physical activity: Health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychology & health*. 2017;32(8):942-75.
6. Paffenbarger RS, Jr, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*.1986;314:605–13.
7. Warburton DE, Charlesworth S, Ivey A, Nettlefold L, Bredin SS. A systematic review of the evidence for Canada's physical activity guidelines for adults. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2010;7:39.

8. Hupin D, Roche F, Gremeaux V, Chatard JC, Oriol M, Gaspoz JM., ... Edouard P. Even a low-dose of moderate-to-vigorous physical activity reduces mortality by 22% in adults aged  $\geq 60$  years: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2015;49: 1262–7.

9. Warburton DE, Bredin SS. Reflections on physical activity and health: What should we recommend? *Canadian Journal of Cardiology*. 2016;32:495–504.

10. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, ... Willumsen JF. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *British journal of sports medicine*. 2020; 54(24): 1451-62.

11. World Health Organization. (2020). WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour.

12. Can S. Sedanter davranış, adım sayısı ve sağlık. *Spor Hekimliği Dergisi*. 2019;54(1):71-82.

13. Gibbs BB, Hergenroeder AL, Katzmarzyk PT, et al. Definition, measurement, and health risks associated with sedentary behavior. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(6):1295-300.

14. Biddle SJ. Sedentary Behavior. *Am J Prev Med*. 2007;33(6):502-4.

15. Tremblay MS, Aubert S, Barnes JD, et al. Sedentary behavior research network (sbrn)- terminology consensus project process and outcome. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;10:14(1):75.

16. Shields M, Tremblay MS. Sedentary behaviour and obesity. *Health reports*. 2008;19(2):19.

17. Biddle S, Cavill U, Ekelund T, Gorely M, Griffiths R, Jago JM, ... Prosser D. Sedentary behaviour and obesity: review of the current scientific evidence. University of Surrey, London;2010.

18. Bouchard C. Physical activity and obesity. 2nd Edition Human Kinetics, Europe;2010.

19. Mark Tremblay, Assessing the Level of Sedentarism in Physical activity and Obesity Editor: Bouchard C. Physical activity and obesity. Human Kinetics, Europe;2010.

20. Bray GA. Contemporary Diagnosis and Management of Obesity. Newton, PA: Handbooks in Health Care;1998.

21. Pi-Sunyer FX. Obesity: criteria and classification. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2000; 59(4): 505-9.

22. Quetelet LAJ. Anthropométrie ou Mesure des Différentes Facultés de l'Homme (Anthropometry or Measurement of Different Characteristics of Man). 1871;479. Brussels: Muquerdt.

23. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H<sup>2</sup>) as a measure of fatness. *International Journal of Obesity*. 1985;9:147–53.

24. National Institutes of Health Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults – the evidence report. *Obesity Research*. 1998;6:Suppl:2: 51–209.

25. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist: hip ratio as predictors of cardiovascular risk—a review of the literature. *European journal of clinical nutrition*. 2010; 64(1):16-22.

26. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Waist circumference as the best predictor of noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) compared to body mass index, waist/hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans—a 7-year prospective study. *Obes Res*. 1997;5:16–23.

27. Jansses I, Katzmarzyk PT, Ross P. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:379–84.

28. Ho SY, Lam TH, Janus ED. The Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study steering committee. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol*. 2003;13:683–91.

29. World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. WHO Technical report series No. 894. WHO: Geneva 2000.

30. World Health Organization. International Association for the Study of Obesity, International Obesity Task Force Health Communications Sydney Australia. *The Asia Pacific Perspective: Redefining obesity and its treatment*, 2000.

31. Lavie CJ, Laddu D, Arena R, et al. Healthy weight and obesity prevention: JACC Health Promotion Series. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2018;72:1506–31.

32. World Health Organization. WHO European regional obesity report 2022. World Health Organization. Regional Office for Europe, 2022.

33. Blair S. *Physical Fitness and Risk of Obesity* in Editor: Bouchard, C. *Physical activity and obesity*. 2nd Edition Human Kinetics Europe; 2010.

34. Ünver G. *Sporda Postürel Kontrol*. Editörler: Gökmen Özen, Tarkan Havadar. İçinde: *Spor & Bilim*. Efe Akademi Yayınları, İstanbul, 2022;133-47.

35. Chipkin SR, Klugh SA, Chasan-Taber L. Exercise and diabetes. *Cardiology clinics*. 2001; 19(3): 489-505.

36. Brown AP. Reducing falls in elderly people: A review of exercise interventions. *Physiotherapy Theory and Practice*. 1999;15(2):59-68.

37. Vergili, Ö. Obezitede egzersiz tedavisi. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*.2013; 15(1):26-8.

38. Kay SJ, Fiatarone S. The Influence of Physical Activity on Abdominal Fat: A Systematic Review of the Literature. *Obes Rev*. 2006;7:183-200.

39. Petridou A., Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity. *Metabolism*. 2019; 92:163-9.

40. Chatzinikolaou A, Fatouros I, Petridou A. Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise. *Diabetes Care*. 2008;31: 1397–9.

41. Petridou A, Chatzinikolaou A, Avloniti A, Jamurtas A, Loules G, Papassotiriou I, et al. Increased triacylglycerol lipase activity in adipose tissue of lean and obese men during endurance exercise. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102:3945–52.

42. Wewege M, van den Berg R, Ward RE, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2017; 18:635–46.

43. Donnelly J, Blair S, Jakicic J, Manore M, Rankin J, Smith B. Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41: 459-71.

44. Sword DO. Exercise as a management strategy for the overweight and obese. *Strength Cond J*. 2012;34:47–55.

45. Fogelholm M, Stallknecht B, Van Baak M. ECSS position statement: exercise and obesity. *Eur J Sport Sci*. 2006;6:15–24.

46. Alfano CM, Klesges RC, Murray DM, Beech BM, McClanahan BS. History of sport participation in relation to obesity and related health behaviors in women. *Preventive medicine*. 2002;34(1):82-89.

47. Weintraub DL, Tirumalai EC, Haydel KF, Fujimoto M, Fulton JE, Robinson TN. Team sports for overweight children: The Stanford sports to prevent obesity randomized trial (SPORT). *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2008;162(3):232-7.

## BÖLÜM 21

# ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİ

Özlem Kemer Aycan

### 1. Giriş

Çocukluk çağı obezitesi dünya çapında giderek büyüyen bir halk sağlığı sorunudur. Obezite genel anlamda sağlık ve refahı bozacak ölçüde aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır. Fazla kalori alımına ve/veya fiziksel aktivitenin az olmasına bağlı ortaya çıkan bir durumdur (1). Çocukluk çağı obezitesinin küresel prevalansı son kırk yılda 5-19 yaş grubunda sekiz kat, 2-4 yaş grubunda ise iki katına çıkmıştır (2). Genetik ve epigenetik faktörlerin, obezitenin ailesel kümelenmesiyle ilişkili olduğu giderek daha fazla kabul edilmektedir. Çocukluk çağı obezitesinin yetişkin sorununa dönüşerek yetişkinlikte kardiyovasküler sistem, felç ve metabolik sendrom gibi çeşitli komplikasyonlarla karşı karşıya kalınmaktadır. Aşırı kilolu/obeziteli çocuk ve ergenler birçok komplikasyonla karşı karşıya kalma riski altındadır. Bu ergenlerin üçte birinde insülin direnci, üçte ikisinde ise alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) mevcuttur (1).

### 2. Tanı

Çocuklarda obezite tanısı genel anlamda vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplanmasıyla tanımlanır (3). VKİ değerleri yaş ve cinsiyete özel tablolar ile belirlenir. VKİ şu an için obezitenin en iyi göstergesi olarak tanımlansa da bazı kısıtlılıkları vardır. Bunlardan birincisi VKİ vücutta yağlanmayı direk göstermemektedir, ikincisi ise özellikle uzun boylu ve zayıf çocuklarda gerçekçi bir ölçüm vermemektedir. Obeziteyi değerlendirmek için alternatif ölçümler bel: kalça oranı, cilt kalınlığı ve vücut yağının DEXA (X-ışını absorpsiyometrisi) ile ölçümüdür (3).

Çocukların VKİ değerleri yaşa göre değiştiğinden tek bir ölçüm değeri yoktur. VKİ için pereantil kullanmak daha doğru bir tanımdır. Aşırı kilo 85-95 persentil arası olarak, obezite ise 95 persentil ve üstü olarak tanımlanır (4).

Çocuklarda obezitenin birçok tanımı olmasına rağmen kiloyla birlikte eşlik eden hastalıklar riski artmaktadır. Öyle ki tüm tanımlamalarda obezite tanımına girmeyen kilolu çocuklar bile metabolik kardiyovasküler risk altındadır(5).

### 3. Obeziteye Karşı Alınabilecek Tedbirler

Obeziteye karşı alınabilecek önlemlerin temel amacı, çocuğun obez olmasına sebep olan ortamını 3 ana döneme odaklanarak değiştirmektir: gebelikten önce, prenatal, postnatal, erken çocukluk ve okul çağı dönemi/ergenlik dönemidir(6).

#### 3.1. Prenatal Dönemde Beslenme

Annenin beslenmesi fetal dönemdeki beslenmeyi organize eder ve sonuçları erişkinlik dönemine kadar devam eder. Annenin beslenmesindeki değişikliklerle iştah üzerinde farklılıklar meydana gelebilir. Hem annenin aşırı beslenmesi hem de yetersiz beslenmesi risk faktörü olarak kabul edilmektedir (7). Annenin yetersiz beslenmesi, daha çok tutumlu gen hipotezi olarak bilinen, yağ ve proteinlerin korunmasında rol oynayan fetal genlerin doğum öncesi genetik programlanmasında önemli bir rol oynar (8). Bunun destekleyici kanıtı, hamileliğin erken döneminde yetersiz beslenen annelerin, daha sonraki yaşamlarında daha yüksek kilo ve bel çevresine sahip bebekleri doğurduğu Hollanda'daki çalışmada görülmüştür (9). Diğer yandan annenin fazla kilolu/obez olması veya hamilelik sırasında aşırı kilo alması da obezite için risk faktörüdür. Annenin gebelikte VKİ'nin fazla olması ile çocuklarda ileride normal kiloda doğmalar dahi obezite için risk faktörü oluşturmaktadır(10). Maternal gestasyonel diyabet ve hiperglisemi, fetal glukoz kontrolünü etkileyerek fetal adipozite riskini artırabilir. Kafeterya diyetinin tüketimi (enerji yoğun, oldukça lezzetli gıdalar), hamilelik sırasında yüksek yağlı ve yüksek proteinli diyetle çocuklarındaki obezite riskini artırmaktadır. Böylece prenatal dönemde çocuğun obezogenik çevreye karşı davranışsal ve biyolojik tepkilerinin şekillendiği görülmektedir.

Çocuklukta obeziteyi önleyici stratejiler bu nedenle şu konulara odaklanarak başlamalıdır:

- Annenin daha öncesinde diyabetinin olup olmadığının belirlenmesi veya gestasyonel diyabetinin tanı ve tedavisi,
- Gebelik döneminde kilo kontrolünün sağlanması,

- Annenin gebelikte yeterli ve dengeli beslenmesi ve
- Annenin gebelik döneminde fiziksel aktivitesinin artırılmasıdır.

### ***3.2. Emzirme ve Doğum Sonrası Beslenme***

Emzirmenin yetersiz beslenmeye karşı koruyucu etkileri iyi belirlenmiş olmakla birlikte, emzirme süresinin daha uzun olmakla obeziteye karşı koruduğu düşünülmektedir. Anne sütü alan bebekler, formül mama ile beslenen bebeklere göre tok kalma süresini daha iyi programlar. Anne sütü alan bebeklerin serum insülin seviyeleri formül mama ile beslenen bebeklerden daha düşüktür. Böylece emzirme, yetersiz beslenmeyi de önleyen optimum beslenmeyi sağlar (8).

### ***3.3. Erken Çocukluk Döneminde Beslenme***

Tamamlayıcı beslenmeye başlama zamanı da yağlanma riskini etkiler. Prospektif bir kohort çalışmasında, tamamlayıcı gıdaların 4 aydan önce başlatılması, mamalarda obezite riskini 3 yaşında altı kat artırdığı görülmüştür (11). Tamamlayıcı gıdaların kalitesi ve besin içeriği tanıtımın zamanlaması kadar önemlidir. Farklı sağlıklı gıdaların tanıtımını teşvik etmeli sağlıksız, enerjisi yoğun, besin açısından fakir yiyecekler yerine emzirmeye devam edilmelidir. Beslenmeye yeterli miktarda meyve ve sebze de dahil edilmeli meyve sularından uzak durulmalıdır. Anne sütü alan bebekte tamamlayıcı gıdaların kalorisini 6-8 aylıkken yaklaşık 200 kcal/gün, 9-11 aylıkken 300 kcal/gün, 12-23 aylıkken 550 kcal/gün kadardır. Tamamlayıcı gıdalarla dengeli beslenme bir çocuğun beslenme çeşitliliğini sağlamak açısından önemlidir (6).

### ***3.4. Okul Dönemi ve Ergenlikte Beslenme***

Okul dönemi ve ergenlikte beslenme obezitenin ortaya çıkmasında önemli bir ölçüttür. Bu dönemde çocuklar sağlıklı olmayan ambalajlı gıdaların reklamlarından etkilenir ve arkadaş çevresi de beslenme konusunda etkin rol oynamaktadır. Bu dönemde ev dışında yapılan yiyecek ve içecek seçimlerinde özgürdürler. Besin içeriği düşük, kalorisini fazla, yağlı gıdaların fazlaca tüketimi ve tatlandırılmış içecekler de obezite için bir risk kaynağıdır. Diyetle yetersiz lif olması tokluk duygusunun erişilememesine sebep olmaktadır. Kalsiyum ve süt ürünleri açısından düşük diyetler de obezite için bir risk faktörüdür. Yağ tüketimi toplam enerji alımının yaklaşık %30'u sınırlandırılmalıdır. Okul yemekleri gün içinde alınan toplam gıdanın yaklaşık %40'ını oluşturmaktadır. Sağlıksız yiyecek ve içeceklerin bulunabilirliğini sınırlandırmak ve bunlara



erişimi artırmak için okullar düzeyinde teşvik edilmelidir. Paketli gıda ve 'fast-food' ile beslenme azaltılmalıdır. Porsiyon olarak fazla yemeklerin kalori alımını da arttıracığından yemek sırasında servis edilen gıdaların porsiyonu da gözden geçirilmelidir. Ebeveynler çocukluk döneminde ödül amaçlı sağlıksız gıda maddelerini kullanmaktan kaçınmalıdır (12).

### **3.5. Fiziksel Aktivite**

Çocukluk çağında düşük fiziksel aktivite obezite ile savaşmada önemli bir faktördür. Fiziksel aktivitenin düzenli bir halde gerçekleştirilmesi sadece vücuttaki yağ oranının kaybı ile kalmaz, hem kardiyak solunum fonksiyonlarını geliştirir ve kemik sağlığına da etkisi olmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 5 ile 17 yaşındaki bireylerin günlük en azından 60 dakika orta ve şiddetli fiziksel aktivite yapmalarını tavsiye etmektedir ve bu aktivitelerin günlük bölünerek de gerçekleştirileceğini önermektedir (13). Ayrıca her gün en az 30 dakika fiziksel aktivitenin bir okul programı gibi uygulanması önerilir. Aile büyükleri de çocukla birlikte hareket etmeli ve onları motive etmelidir(14).

### **3.6. Ekran Süresi**

Televizyon izlemek ve ekran başında geçirilen sürenin artması, obezite için bilinen bir risk faktörüdür. Ekran başında geçirilen sürede hareketsiz yaşam tarzına davetiye çıkarır ve ekran başında geçirilen sürede atıştırma şeklinde beslenmeyi artıracığından obeziteye katkıda bulunur (15). Televizyon ve internet aynı zamanda çocukluk çağındaki beslenme uygulamalarını olumsuz yönde etkileyen abur cubur ve yüksek kalorili içeceklerin reklamlarını da içermektedir. Yaklaşık 10 saniyelik kısa süreli reklamlar bile 2-6 yaş arasındaki yeme davranışı üzerinde psikolojik etkiye sahip olabilir (16).

### **3.7. Uyku Hijyeni**

Kalitesiz olan uyku çoğunlukla çocukluk yaş grubunda fazla kilo ve obezite ile ilişkilidir. Sistemik bir incelemede, uyku süresine bakılmaksızın uyku kalitesi kötü olanlarda VKİ'nin yüksek olma ihtimalinin daha yüksek olduğunu bildirmiştir (17).Geç saatlerde uzun süre televizyon izlemek de uyku kalitesini bozar. Bunun olası açıklaması biyolojik saatin nöro-hormonal kontrolü üzerindeki etkisidir. Uyku kalitesi kötü olan çocuklarda gün boyunca yorgun olmaları bu sebeple daha az fiziksel aktivite bulunmaları muhtemeldir. Bu nedenle koruyucu sağlık müdahaleleri çocukluk döneminde yeterli ve sağlıklı

uyku ihtiyacını vurgulamalıdır. Çocuklar sessiz bir ortamda elektronik medya kullanmadan uyumalıdır. Ergenler günde en az 8-10 saat uyumalıdır(18).

#### **4. Obeziteyi Engellemeye Yönelik Müdahaler**

Obeziteyi engellemeye yönelik atılacak adımlar ev, okul ve toplum temelli olarak ayrıştırılmaktadır.

##### **4.1. Evde Yapılacak Müdahaleler**

Aile içi yaşantı çocuğun davranışları üzerinde çok etkilidir ve aile büyükleri çocuklarına dengeli beslenme davranışını ve fiziksel aktiviteyi teşvik etmelidir. Dengeli beslenme ve yaşam tarzı davranışlarını düzenlemeye yönelik ev tabanlı müdahaleler, erken çocukluk döneminden itibaren başlamalıdır (2).

##### **4.2. Okulda Yapılacak Müdahaleler**

Okulda yapılacak olan sağlıklı beslenme uygulamaları, fiziksel aktivitenin teşviki obezitenin önlenmesinde önemlidir. Aynı zamanda sağlıklı gıdalara erişimin artırılmasını da bu konuda etkilidir (3).

##### **4.3. Toplum Temelli Yapılacak Müdahaleler**

Çocuk hedefli gıda reklamları, obezite konusunda ebeveynlerin farkındalığının artırılması gibi müdahaleleri içerir. Etkili obezite önleme programları da bu konuda yürütülmelidir. Toplumları sağlıklı yaşam tarzının sonuçlarına karşı duyarlı hale getirerek, sağlık politikalarını teşvik ederek diyet ve hareketsiz yaşamdan uzak tutmak hedeflenmelidir(1).

2014 yılında DSÖ bu konuda üst düzey bir komisyon kurmuştur. Bu komisyonun raporu 2016 yılında DSÖ tarafından yayımlanmıştır. Bu rapora göre tavsiyeler şunlardır:

- Besleyici gıda alımı önerilmeli, bu konuda çeşitli programlar uygulayın ve sağlıklı gıdalardan vazgeçin,
- Hareketsiz yaşam tarzı ile mücadele edin,
- Doğum öncesi ve doğum sonrası beslenme konusunda yardım sağlayın,
- Dengeli beslenme, fiziksel aktivite ve uyku hijyeni için teşvik edin,
- Okulda sağlıklı bir beslenme ortamı oluşturun,
- Aile içinde dengeli beslenme tarzı ve kilo yönetimi sağlayın.

#### 4.4. Çocuk Doktorunun Rolü

Tüm çocukların boy, kilo ve VKİ'leri yıllık olarak izlenmelidir. Yaşa göre kilo, boya göre kilo veya VKİ çizelgelerinde persentil değerlerinin hızlı bir şekilde yükselmesi obeziteyi öngörüyorsa danışmanlık verilmelidir. VKİ'İ %85'in üzerinde olan tüm çocuklarda obezite ile ilişkili eşlik eden hastalıkların değerlendirilmesi gereklidir. Tüm çocuklara ve ebeveynlerine sağlıklı beslenme ve yaşam tarzı konusunda yaşlarına ve kültürlerine uygun danışmanlık verilmelidir (1).

#### 5. Obezite Konusunda Uygulanacak Tedaviler

Aşırı kilosu/ obezitesi olan çocuklarda öncelikle diyet, fiziksel aktivite ve aile tabanlı değişiklikler temel yaklaşımı oluşturmaktadır. Bu yaşam tarzı değişikliği stratejilerine 3-6 ay devam edilip deneme yapılır. 2-11 yaş grubu için aşırı kilolu çocuklarda diyet ve egzersiz müdahaleleri kullanılarak kilonun korunması üzerinde durulurken, obez çocuklar için ayda 0,5 kg'lık bir kilo kaybı denenebilir (19). Daha büyük adölesanlarda aşırı kilolu bireyler için kilonun korunması önerilirken, obez bireylerde haftada 1 kg'a kadar kilo kaybı hedeflenebilir. Eğer yaşam tarzı önlemleri yeterli olamıyorsa, tıbbi ve/veya cerrahi stratejileri içeren multidisipliner bir yaklaşım gerekli olabilir.

Obezite tedavisinde diyet değişiklikleri önemlidir. Aşırı kilolu ve obez tüm çocuklarda beslenme uzmanı/diyet uzmanına danışılarak dengeli beslenmeye başlanmalıdır. Şekerli içecekler yerine daha fazla su alımını teşvik edilmelidir. Azalan kalori alımıyla birlikte egzersiz, önemli kilo kaybına sebep olur ve bu sürdürülmelidir (16).

#### 6. Sonuç

Çocuklukta obezitenin engellenmesi ve yönetilmesi, acil yaklaşım ve dikkat gerektiren güç bir görevdir. Toplumun, sağlık hizmeti sunucularının ve diğer tüm unsurların multidisipliner davranması gerekmektedir. Obezitenin önlenmesi için sağlıklı beslenmenin desteklenmesi, uyku hijyeni ve sağlıklı yaşam tarzı hayata geçirilmelidir(1).

**KAYNAKLAR**

1. Smith JD, Fu E, Kobayashi MA. Prevention and Management of Childhood Obesity and Its Psychological and Health Comorbidities. *Annu Rev Clin Psychol.* 2020;16:351-378. doi:10.1146/annurev-clinpsy-100219-060201
2. Mittal M, Jain V. Management of Obesity and Its Complications in Children and Adolescents. *Indian J Pediatr.* 2021;88(12):1222-1234. doi:10.1007/s12098-021-03913-3
3. Tyson N, Frank M. Childhood and adolescent obesity definitions as related to BMI, evaluation and management options. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2018;48:158-164. doi:10.1016/j.bpobgyn.2017.06.003
4. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA.* 2012;307(5):483-490. doi:10.1001/jama.2012.40
5. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA.* 2014;311(8):806-814. doi:10.1001/jama.2014.732
6. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet.* 2014;384(9945):766-781. doi:10.1016/S0140-6736(14)60460-8
7. Odhiambo, J. F., Pankey, C. L., Ghnenis, A. B., & Ford, S. P. (2020). A review of maternal nutrition during pregnancy and impact on the offspring through development: evidence from animal models of over-and undernutrition. *International journal of environmental research and public health*, 17(18), 6926.
8. Pereira AR, Oliveira A. Dietary interventions to prevent childhood obesity: A literature review. *Nutrients.* 2021;13(10). doi:10.3390/nu13103447
9. Ravelli, A. C., Van Der Meulen, J. H., Osmond, C., Barker, D. J., & Bleker, O. P. (1999). Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *The American journal of clinical nutrition*, 70(5), 811-816.
10. Roberts KC, Gilbert JA. *Health Reports Volume 23, Number 3.*; 2012. www.statcan.gc.ca
11. Ijaz S, Nobles J, Johnson L, Moore T, Savovic J, Jago R. Preventing childhood obesity in primary schools: A realist review from uk perspective. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(24). doi:10.3390/ijerph182413395
12. Sweeting HN. Measurement and definitions of obesity in childhood and adolescence: A field guide for the uninitiated. *Nutr J.* 2007;6. doi:10.1186/1475-2891-6-32

13. Bull, F. C., Al-Ansari, S. S., Biddle, S., Borodulin, K., Buman, M. P., Cardon, G., ... & Willumsen, J. F. (2020). World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *British journal of sports medicine*, 54(24), 1451-1462.

14. Miguel-Berges ML, Mouratidou T, Santaliestra-Pasias A, et al. Longitudinal associations between diet quality, sedentary behaviours and physical activity and risk of overweight and obesity in preschool children: The ToyBox-study. *Pediatr Obes*. Published online 2023. doi:10.1111/ijpo.13068

15. Brown CL, Halvorson EE, Cohen GM, Lazorick S, Skelton JA. Addressing Childhood Obesity. Opportunities for Prevention. *Pediatr Clin North Am*. 2015;62(5):1241-1261. doi:10.1016/j.pcl.2015.05.013

16. Danielsen YS, Stormark KM, Nordhus IH, et al. Factors associated with low self-esteem in children with overweight. *Obes Facts*. 2012;5(5):722-733. doi:10.1159/000338333

17. Morrissey, B., Taveras, E., Allender, S., & Strugnell, C. (2020). Sleep and obesity among children: a systematic review of multiple sleep dimensions. *Pediatric obesity*, 15(4), e12619.

18. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(2):251-265. doi:10.1016/j.mayocp.2016.09.017

19. Aparicio E, Canals J, Arija V, De Henauw S, Michels N. The role of emotion regulation in childhood obesity: Implications for prevention and treatment. *Nutr Res Rev*. 2016;29(1):17-29. doi:10.1017/S0954422415000153

## BÖLÜM 22

# ÇOCUKLUK ÇAĞINDA OBEZİTE VE ASTIM İLİŞKİSİ

Fatih Çiçek

### 1. Giriş

Obezite ve astım dünya genelinde son zamanlarda prevalansı hızla artan iki büyük halk sağlığı sorunudur. Obezite, vücutta anormal ve aşırı yağ birikmesi olarak kabul edilir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından vücut kitle indeksi (VKİ = ağırlık (kg)/[boy (metre)]<sup>2</sup>) değerlerine göre sınıflandırılmıştır. VKİ 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> arasında ise fazla kilolu, 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri ise obezite olarak tanımlanmaktadır (1). Obezite hastalığı küresel olarak salgın boyutlarına ulaşmıştır ve 1975-2016 yılları arasında dünya çapında neredeyse üç kat artmıştır (2). Obezite oranları son yıllarda yetişkinler arasında büyük bir artış gösterirken, çocuklar arasında da hızla artışı dikkat çekicidir. Son otuz yılda obezite, çocukluk dönemindeki artışıyla birlikte hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, karaciğer hastalığı, uyku apnesi, ortopedik ve psikososyal sorunlar gibi bir dizi etkene bağlı olarak çocukların sağlığını olumsuz etkilemektedir (2).

Astım egzersiz, alerjenler, iritan maddeler, hava değişikliği veya viral solunum yolu enfeksiyonları gibi tetikleyicilerle öksürük, nefes darlığı, hışıltı veya göğüste sıkışma gibi tekrarlayan solunum yolu semptomlarına yol açan ve zaman içinde şiddeti değişebilen, ekspiratuvar hava akımı kısıtlılığı, hava yolu aşırı duyarlılığı ve hava yolu enflamasyonu ile karakterize bir kronik hava yolu hastalığıdır (3). Astım, okul-iş gücü kayıplarına, egzersiz-efor kısıtlılığına, düşük uyku kalitesine, yüksek tıbbi maliyetlere yol açan yaygın bir sorun olmaya devam etmektedir (4). Obezite solunum sistemini olumsuz etkileyebilir ve astım insidansını artırabilir ancak bu ilişki hala belirsizliğini korumaktadır.

Astım ve obezitenin birlikte artan sıklığı, bu iki hastalık arasındaki ilişkinin araştırılmasını ve etyopatogenezinin anlaşılmasını gerekli kılmıştır.

## 2. Astım Epidemiyolojisi ve Fenotipleri

Astım dünyada 300 milyondan fazla kişiyi etkileyen bir hastalık olup çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalığıdır (5). Farklı bölgelerden bildirilen araştırma sonuçlarına göre, astım prevalans oranlarında önemli farklılıklar bulunmaktadır. Astım için Küresel Girişim Protokolü (Global Initiative for Asthma - GINA) raporuna göre, çeşitli ülkelerde astım prevalansının %1 - 18 arasında değiştiği bildirilmiştir (3). Ülkemizde yapılan bölgesel ve ulusal prevalans çalışmalarının sonuçlarına göre ise astım prevalansı çocuklarda %2 - 16 arasında değişen bir dağılım sergilemektedir (6). Astım, çeşitli temel hastalık süreçlerine sahip heterojen bir tablodur. Belirtilen demografik, klinik ve/veya patofizyolojik özelliklere dayalı olarak ‘astım fenotipleri’ olarak adlandırılan alt tiplere ayrılır. Pediatrik astımın epidemiyolojik araştırmaları, yeni tanı alan çocuklarda astım riskini belirleyen faktörün tek bir nedene bağlı olmadığını göstermektedir. Yaş, cinsiyet, ırk ve atopi gelişimi gibi faktörlerin, astım başlangıcını ve fenotipik özelliklerini önemli düzeyde etkilediği düşünülmektedir (7).

### 2.1. Alerjik Astım

En sık görülen astım fenotipidir. Genellikle çocukluk döneminde başlar, aeroallerjenlere duyarlılıkla ön plana çıkar ve atopik dermatit, allerjik rinit ve besin allerjisi gibi özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri taşıma eğilimindedir. Bu hastalarda havayolu inflamasyonu eozinofilik karakterdedir ve inhaler kortikosteroid (İKS) tedavisine iyi yanıt verirler.

### 2.2. Alerjik Olmayan Astım

Erişkinlerde daha sık görülen, inflamasyonun nötrofilik karakterde olduğu astım fenotipidir. İnhaler kortikosteroide yanıt daha zayıftır.

### 2.3. Geç Başlangıçlı Astım

Özellikle yetişkin yaş grubu kadınlarda daha sık görülen bir durumdur. İlk kez yetişkin çağda ortaya çıkan astım vakaları genellikle allerjik olma eğiliminde değildir. Bu tür astım genellikle yüksek dozda İKS tedavisi gerektirir veya kortikosteroidlere nispeten direnç geliştirebilir.

### 2.4. Obezite ile İlişkili Astım

Özellikle ergenlik döneminde ortaya çıkan ve eozinofilik inflamasyonun daha düşük seviyede görüldüğü bir grup hastalığı ifade eder. Akciğer volümlerinde

azalma, astım ilaçlarına azalan yanıt, kötü astım kontrolü, kilo kaybıyla astım tablosunda iyileşme özellikleriyle tanımlanabileceği öne sürülmektedir (8).

### 3. Obezite ve Çocukluk Çağı Astımının Epidemiyolojisi

Dünya genelinde astım ve obezitenin prevalansında benzer bir artış eğilimi, bu iki hastalığın potansiyel ilişkilerine yönelik birçok araştırmanın teşvik edilmesine ve her iki hastalıkla ilgili ortak çalışmaların yürütülmesine neden olmuştur. Her ne kadar araştırmalar her iki durumun ortak kökenlere sahip olabileceğini öne sürse de, bu alanda büyük çoğunluktaki epidemiyolojik ve klinik çalışmalar, obezitenin astım gelişimine neden olabileceğine dair tek yönlü bir ilişkiye odaklanmıştır. Yetişkinler üzerinde yapılan longitudinal çalışmalar obezitenin özellikle kadınlarda doktor tanılı alerjik olmayan astım riskini artırdığını göstermiştir (9,10). Çocuklarda, pediatrik obezite ve astım riski hakkında rapor veren çok sayıda longitudinal çalışma yapılmıştır. Çalışmaların birçoğu obezitenin sonradan astımı artırdığını gösterirken, diğer çalışmalar sadece risk altındaki hastaların belirli alt grupları arasında bir bağlantı bulmuştur (11-13). Ancak bu bağlantının, ırk, cinsiyet, atopi durumu ve obezitenin zamanlaması gibi faktörler açısından oldukça tutarsız olduğu belirtilmiştir (14). Çalışmalarda genel olarak, astım açısından yüksek risk taşımayan çocuklarda obezitenin alerjik hava yolu enflamasyonu aracılığıyla astım riskini değiştirmediği gözlenmiştir (15). Bu çalışmalarda, astım riski ile daha çok ilişkilendirilen faktörün obezite yerine hızlı büyüme ve gelişme paternlerinin olabileceğine dair bazı öneriler bulunmaktadır (15,16). Avrupa Kıtası ve Güney Yarımküre’de yapılan bazı benzer prospektif kohort çalışmaları, obezitenin astım için bir risk faktörü olmadığını belirtmektedir (12,17).

Çocuklarda astım ve obezite ilişkisine dair kanıtlar olmasına rağmen, bir durumun diğerinin başlangıcına katkı sağlayıp sağlamadığı belirsizdir (18). Astım tanısının klinik özelliklerinden kaynaklanan yanıltıcı sınıflandırma hataları, astımın risk faktörlerini değerlendirirken zorluklar oluşturabilir. Astımın yanlış sınıflandırılması, obez hastalarda astım tanısı koymada zorluklara neden olabilir (19). Çünkü obezite, astım olmaksızın da nefes darlığı, göğüs sıkışması ve egzersizle ilişkili nefes darlığına yol açabilir. Bu nedenle, obez hastalar için astım değerlendirmesi yaparken, tanı sadece solunum semptomlarına dayanmamalı, doğrulayıcı akciğer fonksiyon ölçümleri kullanılmalıdır (20). Obezitenin astım gelişimi üzerindeki olası etki mekanizmaları Tablo 1’de özetlenmiştir (21).



**Tablo 1.** Obezitenin astım gelişimi üzerindeki olası etki mekanizmaları (21)

<b>Hava Yollarının Etkilenmesi</b>
Tidal volüm ve FRC' de düşüş
Efor ile solunum yolları lümeninde daralma
Küçük hava yollarında bronkokonstrüksiyon
<b>Adipoz Dokunun Sistemik Enflamasyonu Artırması</b>
IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN-gama gibi proinflamatuvar sitokinlerin artışı
Doku hipoksisine bağlı oksidatif strese artış
Leptin değerinde yükselme, adiponektin değerinde düşüklük
<b>Obezitenin Astımla İlişkili Hastalıkların Sıklığını Artırması</b>
Gastroözofageal reflü
Obstrüktif uyku apnesi
Depresyon
<b>Ortak Faktörler</b>
Genetik faktörler ve yaşam şekli
Beslenme ve yaşam tarzı
Çevresel faktörler
FRC: Fonksiyonel rezidüel kapasite, TNF: Tümör nekrozis faktör, IL: İnterlökin, IFN: İnterferon

#### 4. Obezite ile İlişkili Astımın Klinik Özellikleri

Farklı mekanizmalar yoluyla gelişen benzer klinik bulgular, muhtemelen obez çocuklarda yanlış pozitif astım tanısı riskinin artmasına yol açabilir. Obezite ve astımı bir arada bulunduran çocukların önemli klinik farklılıklar gösterme olasılığı vardır (14). Obeziteyle bağlantılı olabilecek süreçler arasında dispne, artan ventilasyon ihtiyaçları, komorbiditeler ve kardiyometabolik faktörler klinik fenotipi etkileyebilir. Son zamanlarda çocukluk çağı obezitesi üzerine yapılan akciğer fonksiyonu incelemeleri, yetişkinlerden farklı olarak çocuklarda obezitenin, özellikle astım varlığında total akciğer kapasitesi üzerinde en az etkiye sahip olduğunu bildirmiştir (22).

#### 5. Obezite İlişkili Astım ve Sistemik Enflamasyon

Çocukluk çağı çalışma verileri, obezitenin atopik olmayan astımla daha yakından ilişkili olduğunu ve muhtemelen bozulmuş Th2 mekanizmalarının bu ilişkide aracılık ettiğini göstermektedir (23). Rastogi ve ark., obezitenin metabolik işlev bozukluğu belirteçleriyle ilişkili olan HOMA-IR' nin Th1/Th2

oranlarını artırdığını bulmuştur (23). Sadece sporadik raporlar, vücut yapısı ile belirli alerjik durumlar arasında ilişki bulmuştur. Çalışmalarda obez çocuklarda, obez olmayanlara kıyasla, balgam indüksiyonuyla ölçülen non-eozinofilik astım prevalansı daha yüksek bulunmuştur (24,25). Astımı olan obez hastalarda, başlangıç yaşına bakılmaksızın alerjik hava yolu inflamasyonunun bir belirteci olan fraksiyone nitrik oksit (FENO) düzeyi azalır (26). Obezite ilişkili astımda, Th1 polarizasyonunun, adipoz dokudaki makrofajların sitokin salınımıyla Th1 aktivasyonuna yol açtığı düşünülmektedir (27).

Adipoz dokunun hızla büyümesi, sonunda doku hipoksisine ve enflamatuar mediatörlerin salınmasına yol açar. Yetişkinlerde ve çocuklarda obezite, leptin, interlökin-6, tümör nekroz faktör-alfa ve interferon-gama gibi dolaşımdaki adipokin seviyelerinin artmasına yol açar. Bu durum, Th2/Th1 hücre oranlarında ve akciğer fonksiyonlarında azalmayla ilişkilendirilmiştir (28). Obezite ile ilişkili kardiyometabolik faktörlerin doğrudan akciğer fonksiyonunu azaltma ve hava yolu aşırı duyarlılığını artırma kapasitesine sahip olabildiği düşünülmektedir (29). Yetişkinlerde, visseral yağdan gelen leptin ekspresyonu hava yolu aşırı duyarlılığıyla ilişkilidir (30). Astımlı çocuklarda, leptin ve adiponektin seviyeleri akciğer fonksiyonunda egzersize bağlı değişikliklerle ilişkilendirilmiştir. Obezite ve astımın birlikte olduğu hastalarda obezite kontrol altına alındığında, insülin direnci ve dislipidemisinin astımda daha sık gözleendiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (31,32). Puberte öncesi çocuklarda, insülin direnci ve yüksek glikozun, obezitenin kendisinden daha çok hava yolu aşırı duyarlılığıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (33). Hem astımı olan hem de olmayan ergenlerde, yüksek insülin seviyelerinin akciğer fonksiyonlarını azaltabileceğini belirten çalışmalar bulunmaktadır (34). Çocuklarda, obezite durumundan bağımsız olarak yüksek kolesterol düzeyleri astım ile ilişkilendirilmiştir (35). Obez bireylerde, obez olmayanlara göre C-reaktif protein ve fibrinojen konsantrasyonları daha yüksek bulunmuş, balgam örneklerinde ise eozinofil ve nötrofil sayıları açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu da sistemik inflamasyonun obez bireylerde astım gibi hava yolu hastalıklarını etkilediği ve astımın daha zor kontrol edilebilir bir fenotipine neden olabileceğini düşündürmektedir (36).

## 6. Obezite ile İlişkili Astımda Semptomlar

Astım olmasa dahi, obezitenin nefes darlığı ve göğüste sıkışma semptomlarına yol açtığı bilinmektedir. Doktor tanılı astımı olan çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda, benzer akciğer fonksiyonlarına sahip olsalar da fazla kilolu/obez çocukların daha sık astım semptomları yaşadığı ve daha fazla

kurtarıcı ilaca başvurdukları gösterilmiştir (26). Aynı zamanda gastroözofageal reflü ve astım semptomları olan obez çocuklar arasında, gastrointestinal semptomların astım semptomları olarak değerlendirilmesinin yanlış astım tanısına gidişi açıklayabileceği düşünülmektedir (37).

### 7. Obezite ve Astım Birlikteliğinin Yönetimi

En son kılavuzlara göre, obezite ve astımı olan çocukların astım tedavisinde İKS'ler öne çıkmaktadır. Bununla birlikte, obezitenin özellikle erişkin hastalarda İKS tedavilere olan yanıtı azalttığı bildirilmektedir (38). Pediatrik popülasyon ile yapılan bir çalışmada aşırı kilolu ve obez çocukların, benzer yaşta normal ağırlıkta çocuklara kıyasla alevlenme sıklığı ve astım kontrolünde İKS'lere daha az yanıt verdikleri gösterilmiştir (39). Bununla birlikte obezite süresinin de steroid yanıtında etkili bir faktör olabileceği de düşünülmektedir.

Obezite ve astım birlikteliği olan çocuklarda sağlıklı beslenme ve günlük fiziksel aktivitenin artırılması tedavide birincil hedef olmalıdır. Ağırlık azalması ile hastanın, akciğer fonksiyonları, astım semptomları ve yaşam kalitesi dahil olmak üzere birçok alanda fayda sağladığı gösterilmiştir (40). Uzun vadede sağlığımızı etkileyen en önemli faktörlerden biri diyet olduğu göz önünde bulundurulursa, temel besin maddelerinin diyetinde düşük düzeylere sahip olmasının veya aşırı tüketiminin, daha kötü astım sonuçlarıyla ilişkili olması beklenebilir. Diyetinde yüksek yağ alımının bronkodilatörlere yanıtı azalttığı gösterilmiştir (41). Düşük serum D vitamini seviyelerinin ise İKS'lere verilen yanıtları olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir (42). Klinik araştırma kanıtları, Akdeniz tipi beslenmenin, meyve ve sebzeler bakımından zengin bir diyetin sağlıklı hava yollarına antioksidan ve antiinflamatuvar destek sunabileceğini göstermektedir (43). Bu nedenle, obezite ve astımı olan çocuklar, günlük olarak yeterli meyve, sebze ve tahıl tüketmeli, doğal lif ve protein alımlarını sağlamak için beslenme yönergelerine uymalı, aynı zamanda doymuş yağlar, trans yağlar, rafine şeker ve tuz içeriği yüksek yiyecekleri sınırlamalıdır.

### 8. Sonuç

Özellikle obez astım hastalarının tedavi yönetimi açısından, bu çok yönlü ilişkinin daha iyi anlaşılması için geniş çapta prospektif araştırmalara ihtiyaç vardır. Aynı zamanda bu ilişkinin çift yönlü olduğu gerçeği de göz önünde bulundurulmalıdır; yani obezitenin astıma yatkınlık oluşturduğu gibi, astımın da obeziteye yatkınlık oluşturabileceği unutulmamalıdır. Obezite ve astımı olan çocuklar farklı bir hastalık grubu olarak değerlendirilmelidir. Hekimler,

rehberlere dayalı astım tanı ve tedavisini, bireyin temel özelliklerini göz önüne alarak uygulamaya devam etmelidir. Obezite ilişkili astımda İKS' lerin azalmış etkisinden bahsedilse de tedavi temelini İKS' ler oluşturmaktadır. Uygun diyet tedavisi ve düzenli günlük fiziksel aktivite ile dolaşımdaki kardiyometabolik ve enflamatuar faktörler azaltılarak etkileri en aza indirilebilir.

## KAYNAKLAR

1. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data*. 2000;(314).
2. Haththotuwa RN, Wijeyaratne CN, Senarath U. Worldwide epidemic of obesity. In: *Obesity and Obstetrics*. ; 2020. doi:10.1016/B978-0-12-817921-5.00001-1
3. Levy ML, Bacharier LB, Bateman E, et al. Key recommendations for primary care from the 2022 Global Initiative for Asthma (GINA) update. *npj Prim Care Respir Med*. 2023;33(1). doi:10.1038/s41533-023-00330-1
4. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, et al. Child and adolescent obesity: Part of a bigger picture. *Lancet*. 2015;385(9986). doi:10.1016/S0140-6736(14)61746-3
5. Innes Asher M, Stewart AW, Mallol J, et al. Which population level environmental factors are associated with asthma, rhinoconjunctivitis and eczema? Review of the ecological analyses of ISAAC Phase One. *Respir Res*. 2010;11. doi:10.1186/1465-9921-11-8
6. Civelek E, Cakir B, Boz AB, et al. Extent and burden of allergic diseases in elementary schoolchildren: A national multicenter study. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2010;20(4).
7. Deshpande DR, Yu JE. Effects of age, sex, race/ethnicity, and allergy status in obesity-related pediatric asthma. *Pediatrics*. 2020;146. doi:10.1542/peds.2020-023861III
8. Reyes-Angel J, Kaviany P, Rastogi D, Forno E. Obesity-related asthma in children and adolescents. *Lancet Child Adolesc Heal*. 2022;6(10). doi:10.1016/S2352-4642(22)00185-7
9. Nystad W, Meyer HE, Nafstad P, Tverdal A, Engeland A. Body mass index in relation to adult asthma among 135,000 Norwegian men and women. *Am J Epidemiol*. 2004;160(10). doi:10.1093/aje/kwh303
10. Camargo CA, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med*. 1999;159(21). doi:10.1001/archinte.159.21.2582

11. Zhang Z, Lai HCJ, Roberg KA, et al. Early childhood weight status in relation to asthma development in high-risk children. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126(6). doi:10.1016/j.jaci.2010.09.011
12. Noal RB, Menezes AMB, MacEdo SEC, et al. Is obesity a risk factor for wheezing among adolescents? A prospective study in Southern Brazil. *J Adolesc Heal.* 2012;51(SUPPL. 6). doi:10.1016/j.jadohealth.2012.08.016
13. Mamun AA, Lawlor DA, Alati R, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM. Increasing body mass index from age 5 to 14 years predicts asthma among adolescents: Evidence from a birth cohort study. *Int J Obes.* 2007;31(4). doi:10.1038/sj.ijo.0803571
14. Lang JE. Obesity and childhood asthma. *Curr Opin Pulm Med.* 2019;25(1). doi:10.1097/MCP.0000000000000537
15. Gold DR, Damokosh AI, Dockery DW, Berkey CS. Body-Mass Index as a Predictor of Incident Asthma in a Prospective Cohort of Children. *Pediatr Pulmonol.* 2003;36(6). doi:10.1002/ppul.10376
16. Guerra S, Wright AL, Morgan WJ, Sherrill DL, Holberg CJ, Martinez FD. Persistence of asthma symptoms during adolescence: Role of obesity and age at the onset of puberty. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(1).
17. Jartti T, Saarikoski L, Jartti L, et al. Obesity, adipokines and asthma. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2009;64(5). doi:10.1111/j.1398-9995.2008.01872.x
18. Ali Z, Ulrik CS. Obesity and asthma: A coincidence or a causal relationship? A systematic review. *Respir Med.* 2013;107(9). doi:10.1016/j.rmed.2013.03.019
19. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J.* 2006;13(4). doi:10.1155/2006/834786
20. Poulain M, Doucet M, Major GC, et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: Pathophysiology and therapeutic strategies. *C Can Med Assoc J.* 2006;174(9). doi:10.1503/cmaj.051299
21. Boulet LP. Asthma and obesity. *Clinical & Experimental Allergy.* 2013;8-21.
22. Forno E, Han YY, Mullen J, Celedón JC. Overweight, Obesity, and Lung Function in Children and Adults—A Meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6(2). doi:10.1016/j.jaip.2017.07.010
23. Rastogi D, Fraser S, Oh J, et al. Inflammation, metabolic dysregulation, and pulmonary function among obese urban adolescents with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(2). doi:10.1164/rccm.201409-1587OC

24. Forno E, Acosta-Pérez E, Brehm JM, et al. Obesity and adiposity indicators, asthma, and atopy in Puerto Rican children. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133(5). doi:10.1016/j.jaci.2013.09.041
25. Jensen ME, Gibson PG, Collins CE, Wood LG. Airway and systemic inflammation in obese children with asthma. *Eur Respir J.* 2013;42(4). doi:10.1183/09031936.00124912
26. Lang JE, Hossain MJ, Lima JJ. Overweight children report qualitatively distinct asthma symptoms: Analysis of validated symptom measures. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(4). doi:10.1016/j.jaci.2014.08.029
27. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(5). doi:10.1016/j.jaci.2005.02.023
28. Huang F, del-Río-Navarro BE, Torres-Alcántara S, et al. Adipokines, asymmetrical dimethylarginine, and pulmonary function in adolescents with asthma and obesity. *J Asthma.* 2017;54(2). doi:10.1080/02770903.2016.1200611
29. Peters MC, McGrath KW, Hawkins GA, et al. Plasma interleukin-6 concentrations, metabolic dysfunction, and asthma severity: a cross-sectional analysis of two cohorts. *Lancet Respir Med.* 2016;4(7). doi:10.1016/S2213-2600(16)30048-0
30. Turner LA, Green BP, Rumbold PLS. Leptin, Adiponectin And Exercise-Induced Bronchoconstriction In Non-asthmatic Children. *Med Sci Sport Exerc.* 2020;52(7S). doi:10.1249/01.mss.0000678100.09181.bd
31. Sánchez Jiménez J, Herrero Espinet FJ, Mengibar Garrido JM, et al. Asthma and insulin resistance in obese children and adolescents. *Pediatr Allergy Immunol.* 2014;25(7). doi:10.1111/pai.12294
32. Cottrell L, Neal WA, Ice C, Perez MK, Piedimonte G. Metabolic abnormalities in children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(4). doi:10.1164/rccm.201004-0603OC
33. Bantulà M, Roca-Ferrer J, Arismendi E, Picado C. Asthma and obesity: Two diseases on the rise and bridged by inflammation. *J Clin Med.* 2021;10(2). doi:10.3390/jcm10020169
34. Manuel SS, Luis GM. Nutrition, obesity and asthma inception in children. The role of lung function. *Nutrients.* 2021;13(11). doi:10.3390/nu13113837
35. Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S. Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: A systematic review. *Int J Obes.* 2012;36(1). doi:10.1038/ijo.2011.186

36. Lessard A, Turcotte H, Cormier Y, Boulet LP. Obesity and asthma: A specific phenotype? *Chest*. 2008;134(2). doi:10.1378/chest.07-2959
37. Lang JE, Hossain J, Holbrook JT, et al. Gastro-oesophageal reflux and worse asthma control in obese children: A case of symptom misattribution? *Thorax*. 2016;71(3). doi:10.1136/thoraxjnl-2015-207662
38. Lang JE, Fitzpatrick AM, Mauger DT, et al. Overweight/obesity status in preschool children associates with worse asthma but robust improvement on inhaled corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(4). doi:10.1016/j.jaci.2017.09.043
39. Forno E, Lescher R, Strunk R, Weiss S, Fuhlbrigge A, Celedón JC. Decreased response to inhaled steroids in overweight and obese asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(3). doi:10.1016/j.jaci.2010.12.010
40. Freitas PD, Ferreira PG, Silva AG, et al. The role of exercise in a weight-loss program on clinical control in obese adults with Asthma: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(1). doi:10.1164/rccm.201603-0446OC
41. Wood LG, Garg ML, Gibson PG. A high-fat challenge increases airway inflammation and impairs bronchodilator recovery in asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(5). doi:10.1016/j.jaci.2011.01.036
42. LITONJUA A, HOLLIS B, SCHUEMANN B, et al. Low Serum Vitamin D Levels are Associated with Increased Asthma Exacerbations among Children Using Regular Inhaled Corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121(2). doi:10.1016/j.jaci.2007.12.1110
43. Maleki SJ, Crespo JF, Cabanillas B. Anti-inflammatory effects of flavonoids. *Food Chem*. 2019;299. doi:10.1016/j.foodchem.2019.125124