

## FİZİKSEL TIP

### OBEZİTENİN PULMONER FONKSİYONLAR VE SOLUNUM MEKANİKLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

#### THE EFFECT OBESITY ON PULMONARY FUNCTIONS AND RESPIRATORY MECHANICS

Selda KISAĞLU MD\*, Yeşim GÖKÇAY MD\*, Z. Rezan YORGANCIOĞLU MD\*

\* S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi FTR Kliniği

#### ÖZET

*Obezite, birçok organ sistemini etkileyen ve ciddi komplikasyonlara yol açan, tüm dünyada yaygın bir sağlık sorunudur. Obezite ile pulmoner fonksiyonlar ve solunum sistemi bozuklukları arasındaki ilişki son zamanlarda dikkat çekmiştir. Bu makalede obezitenin pulmoner fonksiyonlar ve solunum mekanikleri üzerine etkisi gözden geçirilmiştir.*

**Anahtar sözcükler :** Obezite, pulmoner fonksiyonlar

#### SUMMARY

*Obesity is a world-wide health problem that influence many organ systems and leads to serious complications. Relation of obesity with pulmonary functions and respiratory dysfunctions has attracted attention recently. In this article, the effect of obesity on pulmonary functions and respiratory mechanics are reviewed.*

**Key words :** Obesity, pulmonary functions.

Obezite, prevalansı tüm dünya ülkelerinde progresif olarak artan ve normal popülasyona göre yüksek mortalite ve morbidite ile birliktelik gösteren bir sağlık sorunudur. Fazla kiloluluk (overweight), kişinin boyuna oranla ağırlığının artması, obezite ise çeşitli yöntemler ile saptanan vücut yağ içeriğinin artması olarak tanımlanabilir (1). WHO (World Health Organization) tarafından yapılan MONICA çalışmasında 39 Avrupa merkezinde fazla kiloluluk ve obezite prevalansları saptanmıştır. Bu çalışmada obezite prevalansı erkeklerde % 15 (%10-20) kadınlarda % 22 (% 15-25) olarak bulunmuştur. Fazla kiloluluk ise erkeklerde kadınlardan daha yüksek oranlarda tesbit edilmiştir. 35- 65 yaşları arasındaki bireylerin yarısından fazlasının fazla kilolu veya obez olduğu saptanmıştır (2). Türkiye’de 59 yerleşim biriminde 3687 kişi üzerinde yapılan çalışmada, ortalama vücut kitle indeksi erkeklerde 25,4 kg/m<sup>2</sup>, kadınlarda 27,7 kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Vücut kitle indeksi kadınlarda 29 kg/m<sup>2</sup>, erkeklerde 30 kg/m<sup>2</sup> üzerinde olan kişiler obez olarak kabul edilmiş ve erkeklerin % 9’u, kadınların ise % 28,5’i obez olarak saptanmıştır. 40- 59 yaşları arasında ise obezite prevalansı erkeklerde % 12, kadınlarda % 47 bulunmuştur (3). Birçok ülkede obezite prevalansı geçtiğimiz on yılda % 10-40 artış göstermiştir (4).

**Obezite Etiyopatogenezi:** Obeziteden sorumlu bir genin varlığı üzerine çalışmalar yapılmaktadır, ancak henüz kesinlik kazanmamıştır (5). İnsanlarda obezite sıklıkla aileseldir fakat genetik faktörlerden ayırd edilmesi genellikle zordur.

**Obezitenin değerlendirilmesi:** Obezite değerlendirmesinde birçok yöntem kullanılmaktadır. Vücut Kitle İndeksi (Body Mass Index) vücut yağ miktarı ile iyi korelasyonu olan ve obezite derecelendirmesinde en fazla kullanılan yöntemdir. Vücut kitle indeksi (VKİ), bireyin ağırlığının boyunun karesine bölünmesi ile hesaplanır ve birimi kg/m<sup>2</sup>’dir. WHO tarafından belirlenen internasyonel klasifikasyona göre obezite sınıflandırması Tablo I’de gösterilmiştir (6).

**Tablo I:** WHO klasifikasyonuna göre obezite sınıflandırması

| VKİ                          | WHO sınıflandırma    | Popüler sınıflandırma |
|------------------------------|----------------------|-----------------------|
| <18,5 kg/m <sup>2</sup>      | Düşük kilolu         | Zayıf                 |
| 18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup>  | Normal kilolu        | Sağlıklı, normal      |
| 25,0-29,9 kg/m <sup>2</sup>  | Grade 1 aşırı kilolu | Aşırı kilolu          |
| 30,0- 39,9 kg/m <sup>2</sup> | Grade 2 aşırı kilolu | Obez                  |
| ≥40,0 kg/m <sup>2</sup>      | Grade 3 aşırı kilolu | Morbid obez           |

Obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan bir başka yöntem deri kıvrım kalınlığıdır ve triseps ve biseps üzerinden, subskapular, suprailiak ve abdominal bölgelerden ölçülebilir.

Obezitede yağ birikiminin vücutta dağılımını tesbit etmek için de bazı ölçüm yöntemleri kullanılmaktadır. Bunlar; bel/kalça çevresi oranı, bel/boy oranı (conicity index), sagittal abdominal diameter, bel/uyuluk çevresi oranı ve bel çevresi ölçümleridir.

**Obezitenin komplikasyonları:** Kilo artışı birçok sistemin etkilenmesi sonucu önemli komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olur. Obezitenin mortalite ve morbidite riskini de arttırdığı bilinmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, vücutta yağ dağılımının da metabolik komplikasyonlar ve koroner kalp hastalığı riski üzerine etkili olduğunu göstermektedir (7,8,9).

Obezitenin muskuloskeletal sistemi de birçok yönden etkilediği bilinmektedir. Obezite ile osteoartrit arasındaki ilişki yapılan araştırmalar sonucu gösterilmiştir (10,11). Obezlerde kemik kütlesi artmıştır fakat kilo verilmesi ile %3-15 azalma görülür. Ürik asit düzeyinin VKİ artışı ile birlikte yükselmesi, gut ataklarını presipite edebilir. Muskuloskeletal problemler disabilitenin artmasına ve iş gücünün azalmasına neden olmaktadır.

Obezite akciğer fonksiyonlarını birçok yönden etkilemektedir (12). Obezite ile pulmoner fonksiyonlar ve solunum bozuklukları arasındaki ilişki ancak son zamanlarda dikkati çekmiştir. Bu gecikmenin birkaç nedeni vardır. Obezitede solunum hastalıklarının nadir görüldüğü veya bu sorunların ciddi olmadığı düşüncesi bu nedenler arasında sayılabilir. Bu tip hastalıkları değerlendirmek için kullanılan yöntemlerin büyük bir kısmı son yıllarda geliştirilmiştir.

Uyku apnesi veya akciğer hastalığı olmayan obezitede genellikle pulmoner fonksiyonlarda hafif etkilenme saptanırken (13,14), morbid obezlerde ve uyku apnesi olanlarda pulmoner fonksiyonların belirgin olarak etkilendiği görülmüştür (15,16). Orta ve ileri derecede obezite, santral vücut yağının mekanik etkisine bağlı olarak akciğer fonksiyonlarında restriktif anormalliklere yol açabilir. Supin pozisyonunda iken solunum mekanik işi orta derecede obezlerde % 30, Obezite Hipoventilasyon Sendromu(OHS) olan obezlerde 3 kat artmaktadır.

**Obezitede görülen pulmoner fonksiyon değişiklikleri:** komplians, ERV (Ekspiratuar yedek volüm), FRC (Fonksiyonel rezidüel kapasite), VC (Vital kapasite), TLC (Total akciğer kapasitesi) ve FEV (Zorlu ekspiratuar volüm)'de azalma, hava yolu rezistansında artma, spirometrede restriktif patern, ventilasyon-perfüzyon defekti (PO<sub>2</sub>'de azalma), eğer uykuda hipoventilasyon varsa PCO<sub>2</sub>'de artma ve küçük tidal volümü gösteren bir bulgu olan sığ, yüzeysel nefes almadır (17).

Boyun, üst hava yolları, göğüs duvarı ve abdomende yağ depolanması respiratuar sistemin mekanik fonksiyonunu bozar. Bu değişiklikler otururken veya ayakta dururken görülebileceği gibi, obezitenin pulmoner fonksiyonlar üzerine etkisi kütle yüklenmesine bağlı olarak supin pozisyonunda daha belirgindir. Solunum sistemi kompliansı obezitenin göğüs duvarı üzerine etkisi nedeniyle azalmıştır. Solunum sisteminin kompliansının azalması akciğer kompliansının azalmasından kaynaklanmaktadır. Akciğer kompliansı komplike olmayan obezlerde %25 OHS'da %40 azalmaktadır. Pulmoner kan akımında artma veya kapalı hava yollarının artması da bu azalmanın bir bölümünden sorumlu olabilir (17).

Obez bireylerde hava yolu ve solunum sistemi rezistansı artmıştır ve VKİ ile korelasyon göstermektedir (17). Obezlerde artmış akciğer ve solunum sistemi rezistansının temel nedeni akciğer volümlerinde azalmadır. Supin pozisyonunda, kontrollerle karşılaştırıldığında obezlerde rezistansta belirgin artış saptanmıştır(17).

Solunum işi obezlerde %60, OHS'da ise %250 artmaktadır (18). Obezite göğüs duvarında kütle yüklenmesi ve akciğer kompliansında azalma nedeniyle solunum işini arttırır (17).

Solunum sırasında harcanan enerji obezlerde normal bireylerin dört katı, OHS'lu kişilerde yedi katı artmaktadır (15).

Solunum kasları, total vücut ağırlığının sadece % 3'ünü oluşturmalarına rağmen farklı fizyolojik ve patofizyolojik durumlarda bile ventilasyonun devamlılığını sağlayan ventilatuar pompalar olarak görülebilir (19). Solunum kaslarının uzunluğu ve buna bağlı olarak da kontraktil güçleri akciğer volümüne göre değişir. Ekspiratuar kaslar yüksek akciğer volümünde optimal istirahat boyutlarına yakın uzunluktadır. İnspiratuar kasların uzunluğu ise düşük akciğer volümünde optimal istirahat boyutlarına yakındır. Genellikle, solunum kaslarının gücü 20-70 yaşları arasında her yıl için %1 azalmaktadır. Solunum

kaslarının gücü kadınlarda erkeklerin 3/4'ü kadardır fakat her iki cinste de atletik ve fiziksel olarak aktif kişilerde sedanter olanlara göre daha fazladır (20).

İnspiratuar ve ekspiratuar basınçları değerlendirmenin en basit yöntemi ağızdan yapılan ölçümlerdir. Bu yöntemde kişi, kapalı hava yoluna karşı maksimum efor sarfeder. Solunum kaslarının basınçları plevral ve abdominal kavitelere de değerlendirilebilir. Burun ve farenksten geçirilen balon kateterler yardımıyla, özefagustan plevral basınç, mideden ise abdominal basınç ölçülebilir. Solunum kaslarının zayıflığını gösteren en duyarlı bulgu maksimal respiratuar basınçlarda özellikle de ekspiratuar basınçta azalmadır (21,22).

Grunstein tarafından yapılan bir çalışmada ise ökapnik obezlerde MIP(Maksimal inspiratuar basınç) ve MEP (Maksimal ekspiratuar basınç) ölçümleri ile değerlendirilen solunum kas fonksiyonu normal olarak bulunmuştur (17). Farkas ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; obez Zucker rat modellerinin diyaframlarında oksidatif liflerde (Tip I ve IIa) ve diyafram kalınlığı ve kütlesinde artma saptamışlardır (23). Bu değişikliklere karşın, kostal diyaframın güç üretebilme kapasitesinde % 15 azalma olduğunu göstermişlerdir.

OHS olan hastalarda akciğer ve göğüs duvarı anormallikleri daha sık görülür. Bu durumun nedenleri: 1-OHS'lu hastaların CO<sub>2</sub> inhalasyonuna ventilatuar ve diyafragmatik yanıtları daha düşüktür. 2-OHS'da obstrüktif uyku apnesi bulunmaktadır. 3- Bu hastaların solunum kasları daha zayıftır (21). OHS'da inspiratuar kas gücü basit obezlerin kas gücünün 2/3'ü kadar bulunmuştur (20).

Solunum kaslarının endüransını gösteren Maksimal Volanter Ventilasyon (MVV), Ray ve ark. tarafından yapılan çalışmada obez bireylerde düşük olarak saptanmıştır(14). Yapılan başka bir çalışmada ise Rochester ve Arora VC ve MVV'deki değişiklikleri OHS olan grupta daha karakteristik bulmuşlardır (20).

**Obstrüktif uyku apnesi**, farenks seviyesinden yukarıdaki solunum yollarında gelişen kollapsa bağlı olarak uyku sırasında hava geçişinin tekrarlayıcı şekilde durmasıdır. Uyku apnesi olan kişilerde boyun çevresinin artmış olması obezite ile uyku apnesi arasındaki bağlantıyı açıklamaktadır (24,25). Bununla birlikte Grunstein ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bel çevresi ölçümlerinin de uyku apnesi ile korelasyonunun benzer veya daha iyi olduğunu saptamışlardır (26). Morbid obez has-

talarda ise boyun çevresi ölçümü uyku apnesi için diğer vücut antropometrik ölçümlerinden daha iyi belirleyicidir (17). Abdominal obezitenin özellikle supin pozisyonunda akciğer volümlerinde azalmaya neden olması üst hava yollarının da etkilenmesine neden olmaktadır (27). Uyku apnesi olan hastalarda yapılan çalışmada kilo vermeden önce ve kilo verdikten sonra üst hava yollarının yapısından çok fonksiyonunda değişiklik saptanmıştır (28).

**Obezite Hipovekilasyon Sendromu** (OHS) etiyojisi multifaktöriyel bir hastalıktır. En önemli faktörler; obezite (artmış üst hava yolu yüklenmesi ve akciğer volümlerinde azalma), hava akımı limitasyonu, kemoreseptör fonksiyonunda zayıflık ve alkol tüketimi (üst hava yolu tonusu ve asfiksiye uyanma yanıtının azalması) olarak sayılabilir (29). Obez bireylerde düzensiz solunum ve apne periyodlarının sıklığı arttıkça solunum mekaniklerine etkisi de artar ve bu durum ciddi hipoksi ile birlikte aritmiler ve kardiyak disfonksiyon ile sonuçlanır.

Laaban ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise uyku apne sendromu olan ve olmayan morbid obezlerden oluşan gruplar arasında VC, FEV1 (Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm)/VC, RV, ERV, FRC ve TLC parametrelerinde farklılık saptanmamıştır (30). Lazarus ve arkadaşlarının çocuklarda yaptıkları bir çalışmada total vücut yağ kütlesi ile FVC (Zorlu vital kapasite) ve FEV1 arasında negatif korelasyon saptanmıştır (31). Françoise ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise uyku apne sendromunun ciddiyeti arttıkça zorlu ekspiratuar akımların [FEF 50 (Ekspire edilen VC'nin ilk %50'sindeki akım hızı), FEV1, FEV1/VC] azaldığı gösterilmiştir (33). Yapılan birkaç çalışmada ise FEV1/FVC akciğer hastalığı olmayan obez hastalarda ve OHS'lu hastalarda normal olarak bulunmuştur ve rezistansta artmanın büyük hava yollarından çok küçük hava yolları ve akciğer dokusundan kaynaklandığı ileri sürülmüştür (15,33,34). Obezitenin pulmoner fonksiyonlar üzerine etkisini gösteren çalışmalarda farklı sonuçların bulunması; hasta seçim kriterlerinin farklılık göstermesi ile ilişkili olabilir.

Büyük kas grupları ile yapılan dinamik egzersiz kardiyorespiratuar formu arttırmak amacıyla ve kilo kontrol programlarında kullanılmaktadır. Kilo kaybı ile obezitenin solunum fonksiyonları ve solunum kasları üzerine olumsuz etkileri düzeltilebilir. Sugermann ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, gastrik bandlamadan sonra % 18 kilo kaybı olan 34 kadın hastada, ventilatuar gereksinimde azalma ve ventilatuar kapasitede or-

ta düzeyde artışla birlikte pulmoner fonksiyonlarda gelişme saptanmıştır (35). Uyku apnesi gibi solunum bozukluğu olan obez hastaların semptom ve bulgularında kilo verdikten sonra farklı derecelerde düzelme birçok çalışmada gösterilmiştir (35).

Kilo kaybı obezitenin kütle etkisini azaltsa da solunum kaslarının gücünün ve enduransının artırılmasına yönelik egzersiz programlarının uygulanması da gereklidir. Solunum egzersizleri ve doğru solunum paterninin öğrenilmesi ile respiratuar kas kontraktilesi artırılabilir. Spirometreler ve inspiratuar rezistif araçlar kullanılarak inspiratuar kasların gücü ve enduransı artırılabilir.

#### KAYNAKLAR

1. VanItallie TB. Prevalence of obesity. *Endoc Metab Clin North Am* 1886;25(4):887-805.
2. WHO MONICA project: Risk factors. *International Epidemiology* 1888; 18(S1):46-55.
3. Onat A, Şurdum-Avcı G, Şenocak M ve ark. Türkiyede erişkinlerde kalp sağlığı ve risk faktörleri taraması; kanda kolesterol ve trigliserid düzeyleri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 1881;18:86-86.
4. Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *British Med Bull* 1887; 53(2):238-252.
5. The human obesity gene map: the 1888 update. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. *Obes Res* 2000; 8(1):88-117.
6. WHO Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series no 854. Geneva: WHO, 1885.
7. Després J P, Moorjani S, Lupien P J, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1880; 10:487-511.
8. Lapidus L, Bengtsson B, Larsson B. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: 12 year follow-up of participants in the population of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J* 1984; 289:1257-1261.
9. Larsson B, Svardsudd K, Welin L. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J* 1984; 288:1401-1404.
10. McGoey BB, Deitel M, Saplys RJF, Kliman ME. Effect of weight loss on musculoskeletal pain in the morbidly obese. *J Bone Joint Surg(Br)* 1990;72:322-323.
11. Felson DT, Chaisson CE. Understanding the relationship between body weight and osteoarthritis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1997; 11(4):671-81.
12. Kopelman PG. Altered respiratory function in obesity: sleep disordered breathing and the Pickwickian Syndrome. In: Bjorntorp P, Brodoff BN(eds) *Obesity*. Philadelphia: Lippincott, 1992; 568-575.
13. Jenkins SC, Moxham J. The effects of mild obesity on lung function. *Respir Med* 1991;85:309-311.
14. Ray SC, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:501-506.
15. Rochester DF. Obesity and abdominal distention. In: Roussos C (ed). *The Thorax*, New York: Marcel Dekker, 1951-1973.
16. Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and the heart. *Am J Med Sci* 1993;306:117-123.
17. Grunstein RR. Pulmonary function, sleep apnea and obesity. In: Kopelman PG, Stock MJ(eds). *Clinical Obesity*, Blackwell Science Ltd. 1998, 249-289.
18. Zerah F, Harf a, Perlemuter L et al. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103:1470-1476.
19. Poole DC, William LS, Farkas GA et al. Diaphragm structure and function in health and disease. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 738-754.
20. Rochester DF, Arora NS. Respiratory muscle failure. *Med Clin North Am* 1983; 67(3):573-597.
21. Braun NMT, Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle and pulmonary function in proximal myopathies. *Thorax* 1983; 38:616.
22. Demedts M, Becker J, Rochette F et al. Pulmonary function in moderate neuromuscular disease without respiratory complaints. *Eur J Respir Dis* 1982; 68:62.
23. Farkas GA, Gosselin LE, Zhan WZ, Schlenker EH. Histochemical and metabolic properties of diaphragm muscle in morbidly obese Zucker rats. *J Appl Physiol* 1994; 77:2250-2259.
24. Davies RJO, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy and obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1990; 3:509-514.
25. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:1228-1231.
26. Grunstein RR, Wilcox L, Yang TS, Gould Y, Hedner JA. Snoring and sleep apnoea in men: association with central obesity and hypertension. *Int J Obes* 1993;17:533-540.
27. Series F, Cormier Y, Lampron N et al. Influence of passive changes of lung volume on upper airways. *J Appl Physiol* 1990; 68:2159-2164.

- 
28. Rubinstein I, Colapinto N, Rotstein LE et al. Improvement in upper airway function after weight loss in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1192-1195.
  29. Sullivan CE, Grunstein RR, Marrone O, Berthon-Jones M. Sleep apnea-pathophysiology:upper airway and control of breathing. In:Guilleminault C, Partin M(eds). *Obstructive Sleep Apnea Syndrome:Clinical Research and Treatment*, New York:Raven Press, 1990,49-69.
  30. Laaban JP, Cassuto D et al. Cardiorespiratory consequences of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity. *Eur Respir J* 1998; 11:20-27.
  31. Lazarus R, Colditz G, Berkaey CS, Speizer FE. Effects of body fat on ventilatory function in children and adolescents: Cross-sectional findings from a random population sample of school children. *Pediatric pulmonology* 1997;24:187-194
  32. Françoise ZL, Frédéric L, Costé A et al. Pulmonary function in obese snorers with or without sleep apnea syndrome. *Am J Crit Care Med* 1997;156:522-527.
  33. Leech J, Onal E, Baer P, Lopata M. Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1987; 92:807-813.
  34. Lopata M, Onal E. Mass loading, sleep apnea and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:640-645.
  35. Sugeran HJ. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55(2):597-601.
-