

## Uykuda Solunum Bozuklukları

**Prof. Dr. Tansu Ulukavak Çiftçi**  
**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Göğüs Hastalıkları ABD**

Uykuyla ilişkili hastalıklar, Amerikan uyku tıbbi akademisi (American Academy of Sleep Medicine: AASM) tarafından hazırlanmış olan, uluslar arası uyku bozuklukları sınıflaması (international classification of sleep disorders: ICSD)'na göre sınıflandırılır. Bu sınıflamanın ilki 1991'de, ikinci ve son versiyonu ise 2005'de yayınlanmıştır (ICSD-2) (1). ICSD-2'ye göre tüm uyku bozuklukları 8 ana başlık altında toplam 85 hastalık olarak ele alınır. Bu 8 ana başlıktan ikincisini uykuda solunum bozuklukları oluşturur ki bu başlık altında toplamda 13 hastalık vardır (Tablo 1).

Bu sınıflamaya göre uykuda solunum bozukluklarını tek tek inceleyecek olursak (1);

### **I- Santral Uyku Apne Sendromları:**

#### **1) Primer Santral uyku apne sendromu (central sleep apnea syndrome: CSA)**

Primer CSA etyolojisi bilinmeyen ve polisomnografi (PSG)'de solunum çabasının eşlik etmediği tekrarlayan solunum durmaları ile karakterize bir hastalıktır. Hastaların arteriyel kan gazlarında PaCO<sub>2</sub> < 40mmHg'dir.

#### ***Tanı kriterleri:***

A: Aşağıdakilerden en az biri bulunmalı

- 1) Gündüz aşırı uyku hali
- 2) Uyku sırasında sık uyanma ya da insomni
- 3) Solunum sıkıntısı ile uyanma

B: PSG'de santral apne indeksi >5

C: Bu durumu açıklayacak uyku bozukluğu, medikal veya nörolojik hastalık bulunmaması

***Klinik bulgular:*** Hastalar insomni, geceleri sık uyanma ve gündüz aşırı uyku halinden yakınırken, horlama ve tanıklı apne daha nadir bulgulardır.

***Fizyopatoloji:*** Karbondioksite verilen solunum yanıtı artmıştır ve bu durum solunum kontrolünün instabil olmasına neden olur. Öncelikle uyanıklıktan uykuya geçişteki solunum kontrolü instabildir. PaCO<sub>2</sub> düzeyi solunum çabasının baskılanmasına neden olan eşik düzeyinin daha altındadır. Bu kişilerde hipokapniktir ve düşük PaCO<sub>2</sub> düzeyi apne eşğine yakın bir değerdir. Solunumdaki küçük bir yükseliş apne eşğine ulaşılmasına ve solunumun inhibe olmasına neden olur. Bu kişilerde karbondioksite verilen yanıt artmış olduğundan PaCO<sub>2</sub>'de küçük değişikliklere karşı hiperventilasyonla yanıt verir, PaCO<sub>2</sub>'yi apne eşğinin altına çeker ve solunum durur.

***Tedavi:*** Her ne kadar solunum stimulanları (teofilin, medroksiprogesteron, acetazolamide), oksijen tedavisi ve karbondioksit inhalasyonu denenmiş olsa da primer CSAS'da pozitif hava yolu basıncı (positive airway pressure: PAP) verilmesi gerekmektedir. PAP tedavileri arasından nadiren continuous positive airway pressure (CPAP), daha yüksek oranda bilevel positive airway pressure (BPAP-ST) etkindir. Bu iki cihazın etkin olmadığı durumlarda adaptive servo ventilation (ASV) yöntemleri kullanılır.

#### **2) Cheyne Stokes solunum paternine bağlı santral uyku apne sendromu**

Periyodik solunum da denir. 1818'de John Cheyne, 1854'de William Stokes tarafından tanımlanmıştır. Cheyne Stokes solunumu, apne ve hipopnelerin tidal volümde kreşendo-dekreşendo tarzındaki artma ve azalmalar ile seyreden hiperpne ile dönüşümlü olarak izlendiği bir klinik tablodur.

**Tanı kriterleri:**

- A: PSG'de santral apne-hipopne indeksi >5 olacak ve solunum kreşendo-dekreşendo özelliği gösterecek
- B: KKY, stroke ya da böbrek yetmezliğinin bulunması
- C: Bu durumu açıklayacak başka uyku bozukluğunun bulunmaması

**Klinik bulgular:** Gündüz aşırı uyku hali, noktürnal dispne, paroksizmal noktürnal dispne yakınmaları olabileceği gibi asemptomatik de olabilir. Uyanıklık PaCO<sub>2</sub> düzeyi 45 mmHg'nin altındadır. Cheyne-Stokes solunumu uyanıklıkta da izlenebilir. Bu durumda konjestif kalp yetmezliği, stroke ve böbrek yetmezliği gibi hastalıkların varlığı söz konusudur. Ejeksiyon fraksiyonu <%40 olanlarda görülme sıklığı %45-50, stroke'da %10'dur. Kalp yetmezliği (KY) olanlar arasında Cheyne Stokes solunumu görülmesi için risk faktörleri; erkek cinsiyet, 60 yaş üstü, atriyal fibrilasyon ve hipokapni varlığıdır. CSAS'u olan KY'lilerde prognoz daha kötü, mortalite daha yüksektir. Mortalitenin yüksek olmasının nedeni santral apnelere bağlı olarak artmış sempatik aktivite, düşük kalp atımı, düşük baroreflaks sensitivitesidir. Apneye bağlı hipoksi ve arousal, sempatik aktivite artışına yol açar. Sempatik aktivite artınca, dolaşımda katekolaminler artar ve bunlar kardiyotoksik etki yapar. Sonuçta kalp yetmezliği ağırlaşır, noktürnal kan basıncı artar, kadiyak iskemi oluşur ve mortalite yükselir.

**Fizyopatoloji:** Bu tip solunum uyku ve uyanıklıkta hiperventilasyonu olan kişilerde görülür. Hiperventilasyon pulmoner konjesyona bağlı pulmoner vagal irritan reseptörlerin stimülasyonu nedeniyle oluşur. PaCO<sub>2</sub> değeri santral apne eşiğe yakındır. Santral apne için tetikleyici faktör genellikle uyku sırasında arousal gelişmesidir. Arousal aniden solunumu artırır ve PCO<sub>2</sub>'yi apne eşiğinin altına düşürür. Santral apneler, Cheyne Stokes solunumunda hiperventilasyonunun bir sonucudur. Tidal volümdeki kreşendo-dekreşendo patern akciğer ve kemoreseptörler arasındaki dolaşım gecikmesine bağlıdır. Akciğerdeki PaCO<sub>2</sub> değişimi kemoreseptörlere çok yavaş iletilir. Siklusun süresi akciğer kemoreseptör dolaşım süresi ile doğru kardiyak output ile ters orantılıdır.

**Tedavi:** KY'nin optimal medikal tedavisinin yanı sıra PAP tedavisi özellikle de ASV modta çalışan cihazlar çok etkili olur.

### 3) Yüksek irtifa periyodik solunumuna bağlı santral uyku apne sendromu

Yüksek irtifada periodik solunum, santral apne ve hiperpnelerle seyreder. Bu tipteki solunum 12-18 saniyede bir tekrar eden bir siklus gösterir. Yüksekçe ne kadar hızlı çıkılırsa bu tip solunumun görülme olasılığı o kadar artar. Yüksekteki hipoksinin neden olduğu hiperventilasyon hipokapniye yol açar. PaCO<sub>2</sub> solunumu stimüle eden en önemli faktör olduğundan düşük PaCO<sub>2</sub> apne ya da hipopne ortaya çıkar. Hipoksiye verilen büyük yanıt PCO<sub>2</sub>'deki düşüşün de büyük olmasına neden olur. Aslında apne sırasında PaO<sub>2</sub> düşer PCO<sub>2</sub> yükselir ve solunum stimüle edilir. Ancak; birkaç derin solunumdan sonra PCO<sub>2</sub> tekrar düşer apne eşiğinin altında kalır ve yeni bir apne ortaya çıkar.

**Tanı kriterleri:**

- ✓ En az 4000 metreye çıkmış olması
- ✓ PSG'de NREM'de santral apne indeksinin en az 5 olması,
- ✓ Solunum siklus süresinin 12-34 sn olması

**Klinik bulgular:** Sık uyanma, kalitesiz, huzursuz uyku, boğulma hissi, gündüz aşırı uyku hali gibi yakınmalar mevcuttur. Genellikle yükseğe çıkılan ilk gecede hemen semptomlar başlar. Diğer yüksek irtifa hastalıkları ile karıştırmamak gerekir. Örneğin, kronik dağ hastalığı yüksek irtifada kaldıkça ilerleyen günlerde oluşur.

#### 4) Cheyne Stokes dışı medikal durumlara bağlı santral uyku apne sendromu

Vasküler, neoplastik, dejeneratif, demiyelinize veya travmatik orijinli beyin lezyonlarında görülen Cheyne-Stokes solunumunu ifade eder.

**Tedavi:** Altta yatan hastalığa özgü tedavi verilir.

#### 5) İlaç veya madde kullanımına bağlı santral uyku apne sendromu

##### **Tanı kriterleri:**

- ✓ En az 2 ay süre ile uzun etkili opioid (methadone, morphine, hydrocodone) kullanmış olmak
- ✓ Santral apne indeksinin > 5 olması
- ✓ Başka bir uyku bozukluğu ya da nörolojik hastalığın bulunmaması

#### 6) Primer infant uyku apne sendromu

Prematürelde solunum merkezinin immatür kalmış olmasından kaynaklanabilir. İster prematüre olsun ister olmasın daha çok yeni doğanda görülür. Bazen ilk 6 ayda ortaya çıkar. Bu solunumsal olaylar anemi, infeksiyon, hipoksemi, metabolik bozukluk, gastroözefageal reflü, ilaç, anestezi gibi nedenlerle ortaya çıkabilir ya da tetiklenebilir.

##### **Tanı kriterleri:**

##### Prematürelde apne:

A: 37 haftadan önce doğan bebeklerde, en az 20 saniye süren santral apne (ya da daha kısa süreli ama hipoksemi veya klinik bulguların eşlik ettiği obstrüktif veya miks solunumsal olay)

##### Bebeklik çağında apne:

A: 37 haftadan sonra doğan bebeklerde en az 20 saniye süren santral apne (ya da daha kısa süreli ama bradikardi, siyanoz veya hipotoninin eşlik ettiği obstrüktif veya miks solunumsal olay)

B: Başka bir uyku bozukluğu, medikal veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı ile açıklanamaması

**Klinik bulgular:** 2500 g'dan daha yüksek doğum ağırlığı olanların %25'inde, daha düşük olanların %84'ünde, 37 haftadan sonra doğanların %8'inde, 40 haftadan sonra doğanların %2'sinde görüldüğü bildirilmiştir.

## **II- Obstrüktif Uyku Apne Sendromları (OSAS):**

#### 7) OSAS, yetişkin:

OSAS, uyku sırasında tekrarlayan, tam ya da kısmi üst solunum yolu obstrüksiyonları ile karakterize bir hastalıktır. Kardiovasküler, metabolik ve nörokognitif bozukluklara yol açması nedeniyle tanı ve tedavisi oldukça önemlidir.

##### **Epidemiyoloji:**

Erkeklerin %3-7'sinde, kadınların %2-5'inde görülür. Beden kitle indeksi (BKİ) 28 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde olanlarda ise bu oran %28'dir (2)

##### **Risk faktörleri:**

- ✓ Cinsiyet: Son yıllarda yapılan çalışmalar erkeklerde, kadınlara göre iki kat fazla görüldüğünü ortaya koymuştur. Erkek predominansını hormonal farklılıklarla açıklamak mümkündür. Bu durumu destekleyen bir bulgu, postmenapozal kadınlarda oranın erkeklerinkine eşit olmasıdır (3)
- ✓ Yaş: Yaşla birlikte görülme sıklığı artan bir hastalıktır. Apne-hipopne indeksi (AHI) > 5 bulunma oranı, yaşı 20-44 arasında olan erkeklerde %7.9, yaşı 45-64 arasında olan erkeklerde %18.8 ve 65-100 arasında olan erkeklerde ise %24.8 bulunmuştur (4)
- ✓ Obezite: OSAS'lıların yaklaşık %70'i fazla kilolu (5). Orta-ağır OSAS'lıların %58'inde BKİ > 25 kg/m<sup>2</sup>. Sadece BKİ değil, boyun ve bel çevresi ölçümü de risk faktörü açısından önemli.
- ✓ Genetik: Her ne kadar herediter bir hastalık olarak kabul edilse de obezite, hormonal değişiklikler, nazal oklüzyon gibi pek çok çevresel faktör hastalığın gelişiminde rol oynar. Ayrıca; fenotipik heterojenitesi nedeniyle oluşumunu, tek bir genetik temele oturtmak da mümkün değildir. Yapılmış pek çok çalışma, genetik yatkınlığı ortaya koymuştur ancak; OSAS ile sıklıkla birlikte görülen, hipertansiyon ve metabolik bozukluklardan ayırt etmek zor olmaktadır. İleride teknolojik gelişmelerle yapılacak olan yeni çalışmalarla hastalığın genetik yapısının daha ayrıntılı incelenmesi beklenmektedir (6).

### **Klinik:**

Hastaların 3 major semptomu vardır: horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku hali. Horlama hemen her gece ve her pozisyonda ortaya çıkar. Habitüel horlama olarak ifade edilir. Tanıklı apne, kişinin yatak eşi tarafından fark edilen ancak hastalığın ağırlığı ile doğrudan ilişkisi olmayan bir bulgudur. Gündüz aşırı uyku hali ise, kişinin gece uyuduğunu düşünmesine rağmen gündüzleri uyuma ihtiyacının olması şeklinde tanımlanabilir. Genel olarak OSAS semptomlarını gece ve gündüz semptomları olarak ayırabiliriz (Tablo 2) (7). Ayrıca hastalar, tedavi edilmeyen OSAS'ın yol açtığı hastalıkların semptomları ile de başvurabilir.

**Tanı:** OSAS tanısında altın standart tanı yöntemi polisomnografidir (PSG). PSG endikasyonları American Academy of Sleep Medicine (AASM) tarafından 2005 yılında yeniden düzenlenmiştir (Tablo 3) (8) PSG öncesi hastadan anamnez alıp fizik muayene yapmanın ötesinde bazı anketlerle gündüz aşırı uyku halini değerlendirmek gerekir. Bu anketlerden en sık kullanılanı Epworth Uykululuk Skalasıdır (Tablo 4) (9). Diğer bir skala da Stanford Sleepiness scale'dır (Tablo 5) (10)

Gündüz aşırı uyku hali objektif kriterlerle değerlendirilmek istendiğinde PSG'den yardım alınır ve multiple sleep latency test (MSLT) ve maintenance of wakefulness test (MWT) isimli testler uygulanır. Her iki test de gündüz koşullarında, uyku laboratuvarında ve PSG kullanılarak yapılır. MSLT için bir gece önce PSG yapılır ve hasta uyandıktan 1.5-3 saat sonra ilk seansı olmak üzere 2 saat ara ile 4-5 seans halinde uygulanır. Hastadan karanlık bir uyku odasında pijamaları ile yatması ve uyuması istenir. Hastanın ilk uyku evresine kaçınıcı dakikada girdiği (uyku latansı) ve 15 dakika içinde REM görülüp görülmediği, görüldüyse kaçınıcı dakikada görüldüğü not edilir (SOREM= sleep onset REM). Seanslar 15 dakikadır ancak hiç uyumadıysa 20 dakikada sonlandırılır. Genellikle 4 seans yapılır. Tek bir SOREM görüldüyse 5. seans da yapılır. Uyku latansının 8 dakikadan kısa olması ve SOREM'in en az 2 adet olması patolojiktir. MWT'de tek fark hastaya kesinlikle uyuma diyerek uykuya karşı durması istenir. MSLT ile aynı protokol uygulanır ancak seanslar 20 dakika, uyumazsa 40 dakikada sonlandırılır. MSLT ile gündüz aşırı uyku hali değerlendirilirken, MWT ile genellikle gündüz aşırı uyku hali nedeniyle verilmiş tedaviye yanıt değerlendirilir (11-14)

### **Polisomnografi (PSG):**

PSG, uyku sırasında nörofizyolojik, respiratuar, kardiyovasküler, diğer fizyolojik ve fiziksel parametrelerin genellikle, bütün gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı kaydedilmesi işlemidir. Temel olarak; hastaya takılan elektroensefalogram (EEG), elektrookülogram (EOG), elektromiyogram (EMG), elektrokardiyogram (EKG) elektrodları, airflow (hava akımı), toraks ve abdomen kemerleri, horlama sensörü, pozisyon sensörü, pulse oksimetri kanallardan oluşur. Değişik tanılara yönelik farklı protokoller de uygulanabilir.

PSG'de uyku parametrelerini skorlama tarzında değerlendirme yöntemi ilk kez 1968'de Rechtschaffen ve Kales tarafından belirlenmiştir (15). 2007'de ise American Academy of Sleep Medicine (AASM) tarafından Rechtschaffen ve Kales yöntemine bazı modifikasyonlar uygulanarak, skorlama kriterleri ve teknik özelliklerin ayrıntıları raporlanmıştır (16).

PSG ile uyku parametrelerinin yanı sıra solunum parametrelerinin skorlanması da çok önemlidir ve OSAS'ın tanı kriterlerinin temelini oluşturur. Solunumun skorlanmasında 1970'lerin sonu, 80'lerin başında sadece apneler skorlanırken, zaman içinde alınan sinyallerde değişik oranda azalmalar dikkati çekmeye başlamış yani hipopneler fark edilmiştir. Hipopnelerin de devreye girmesi ile solunumsal olayları skorlama kriterlerini belirleme zorunluluğu oluşmuştur.

AASM, 1999'da "Chicago kriterleri" adı verilen kriterlerinde, hava akımındaki azalmaya arousal ya da desatürasyonun eşlik etme durumunu gündeme getirmiştir. Bu kriterlerde ayrıca; arousal skorlama, siklik alterne patern (CAP) kullanılarak saptanan uyku stabilitesinin önemi gibi konular yer almıştır. 2001'de yenilenen kriterlerde hipopne; hava akımında en az %30'luk azalmaya SaO<sub>2</sub>'de 4 birimlik düşmenin eşlik etmesi olarak tanımlanmıştır (17). Son olarak AASM, 2007 yılında, "Manual for Scoring Sleep" adı altında, skorlama kurallarını oluşturmuştur (18).

AASM'nin "Manual for Scoring Sleep" adlı skorlama kuralları şu şekildedir:

**Teknik Öneriler:** Apneler, oro-nazal termal sensörlerle, hipopneler intranazal basınç ölçerle, solunum çabası özofagus manometresi veya respiratuar indüktans pletismografi (RIP) ile, oksijen satürasyonu, pulse oksimetre ile kaydedilmelidir.

### **Apne Skorlama Kriterleri (Şekil 1):**

1. Hava akımı amplitüdü en az %90 oranında azalmış olmalı
2. Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli
3. Solunumsal olayın en az %90'ında amplitüdde azalma olmalı

### **Apnelerin Sınıflandırılması:**

- Obstrüktif apne: Apne ile eş zamanlı olarak solunum çabasının devam eder ya da artar
- Santral apne: Apne ile eş zamanlı olarak solunum çabası durur
- Mikst apne: Apne ile eş zamanlı olarak solunum çabası önce durur sonra henüz apne sonlanmadan yeniden başlar

### **Hipopne Skorlama kriterleri (Şekil 2):**

Önerilen

1. Hava akımı amplitüdü en az %30 oranında azalmış olmalı
2. Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli
3. Oksijen satürasyonu en az 4 birim azalmalı
4. Solunumsal olayın en az %90'ında amplitüdde azalma olmalı

#### Alternatif

1. Hava akımı amplitüdü en az %50 oranında azalmış olmalı
2. Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli
3. Oksijen saturasyonu en az 3 birim azalmalı
4. Solunumsal olayın en az %90'ında amplitüdde azalma olmalı

#### **Solunum çabasında artış ile ilişkili arousal (Respiratory effort related arousal) (RERA) Skorlama Kriteri (Şekil 3):**

En az 10 saniye süren ve solunum çabasında artış veya hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir solunum paterninden sonra gelişen arousal, apne veya hipopne kriterlerine uymadıkça RERA olarak skorlanır

#### **Hipoventilasyon Skorlama Kriteri:**

Uykuda hipoventilasyon, uyanıklık supin pozisyondaki değerine göre, uyku sırasında PaCO<sub>2</sub>'de en az 10 mmHg'lık artış ve apne/hipopnelerle açıklanamayan desatürasyon olarak tanımlanabilir.

#### **Cheyne-Stokes Solunumu Skorlama Kriterleri (Şekil 4):**

Solunum amplitüdünde, en az 3 ardışık kreşendo-dekreşendo siklusunun izlenmesi ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı gerekmektedir:

1. Uyku saati başına en az 5 apne veya hipopne
2. Bu siklusun ardışık olarak en az 10 dakika sürmesi

Günümüzde halen geçerli olan bu kurallara ek olarak birkaç noktayı vurgulamakta yarar vardır:

1. Termistör sinyalleri ile hipopne skorlamak doğru değildir. Altın standart ölçüm tekniği olan pnömotakograf ile yapılan kontrollerde, termistör kullanıldığında uykuda solunum bozukluğu (USB) ağırlığını ifade eden indekslerin daha düşük çıktığı farkedilmiştir. Nazal basınç ölçer, tolere edilebilen ve pnömotakograf ile benzer sonuçlar veren bir yöntemdir.
2. Solunumsal olayların skorlanması, her ne kadar USB'nu derecelendirmeye yarasa da, gündüz aşırı uyku hali ve nörokognitif bozuklukların ağırlık derecesi ile korele olmadığı unutulmamalıdır.
3. USB'nda yaşanan noktürnal desatürasyonların kardiyovasküler hastalıklar açısından ciddi risk oluşturduğu bilinmekle beraber desatürasyona yol açmayan ağır USB'nun bu riskleri taşımadığını gösteren henüz bir çalışma bulunmamaktadır.
4. Solunumsal olayları patolojik kabul edebilmemiz için en az 10 saniye sürmesi gerekir. Dakikada 12 kez soluk alıp verildiği düşünülüğünde, 2 soluk 10 saniye süreceği için minimum değer 10 saniye kabul edilmiştir. Ama bu cut-off değer belirlendiği bir çalışma yoktur. 10 saniyenin yetişkinler için geçerli olduğunu çocuklar için geçerli olmadığı unutulmamalıdır.
5. Normal SaO<sub>2</sub>, her uyku evresi ve her pozisyonda %90'ın üzerinde olan SaO<sub>2</sub>'yi ifade eder. SaO<sub>2</sub>'nin kısa süreli olarak %90'ın altına düşmesi genellikle REM süresi boyunca görülür. Supin pozisyon veya artefaktlara bağlı olarak da görülebilir. Uzun süreli SaO<sub>2</sub>'nin %90'ın altında olması genellikle kronik akciğer hastalıklarına işaret eder. Uyku süresince tekrarlayan desatürasyonlar yani desatürasyon ve reoksijenasyon fenomeni, üst solunum yolu obstrüksiyonlarında görülür. Hangi nedenle olursa olsun desatürasyonların REM uykusunda derinleştiği unutulmamalıdır.

6. Apne, SaO<sub>2</sub> veya arousal göz önüne alınmaksızın skorlanır. Nazal basınç ölçer ile hava akımı plato çizer, termistör ile ise en fazla hava akımı amplitüdünün %10'unun kaldığı gösterilmelidir. Ağız solunumunda termistör kullanılmalıdır çünkü nazal basınç ölçer sadece burundan alınan hava akımı için uygundur.
7. Aynı fizyopatolojik temele dayandıkları için obstrüktif ve miks ayrımını yapmanın pratikte anlamı yoktur.
8. Santral apneler en az 10 sn süre ile hava akımının (baseline'in %10'undan daha az bir amplitüd) ve eş zamanlı olarak solunum çabasının durmasıdır. Obstrüktif apnelerin temelini oluşturan üst solunum yolu obstrüksiyonlarının santral apneye de yol açabileceği unutulmamalıdır. Bunun mutlaka ayırt edilmesinin gerektiği durumlarda özefagus basınç ölçer kullanılabilir. Santral hipopneler zor tespit edilir ve göz ardı edilebilir.
9. Genellikle, REM'de arousal veya deastürasyonların eşlik etmediği santral apneler, postarousal santral apneler, uyanıklıktan uykuya geçişteki santral apneler skorlanmaz.
10. Hipopneler arousal veya desatürasyon varlığında skorlanır. Arousal veya desatürasyon yokluğunda otonomik aktivasyon teknikleri kullanımı gerekir ancak standart hale getirilmemiştir. Otonomik aktivasyon ölçüm yöntemlerinden biri pulse transit time'dir. Ayrıca, periferik arterial tonometri, kalp hızı akselerasyon-desakselerasyon ölçümü, cilt kan akımı, cilt sempatik yanıt ölçümü de aynı amaçla kullanılabilir. Bunlar otonomik arousal'ları da skorlamamızı sağlar. Hiçbiri klinik pratikte kullanılmamakta, bazı araştırmalara dahil edilmektedir.
11. Hipopnelerin kaydında nazal basınç ölçer kullanılmalıdır. Termistör ile hava akımında azalma varsa ve bu durum arousal ya da desatürasyon ile son buluyorsa hipopne olarak kabul edilebilir. Nazal basınç ölçer ile ise hava akımındaki azalma net olarak görülmelidir. CAP yani uykunun mikro yapısının kullanımı, ileri skorlama tekniğidir. NonCAP'da solunum stabilken CAP'da değildir, dolayısıyla CAP'da sinyaldeki küçük dalgalanmalar hipopne olarak skorlanmamalıdır.
12. Cheyne-Stokes Solunumu, santral apne/hipopnelerin hiperpne ile dönüşümlü olarak izlendiği, solunumdaki siklik dalgalanmalardır. Bir kreşendo solunumu (hiperpne), bir dekresendo solunum takip eder ve bu olay apne ya da hipopne ile son bulur. Birbirini izleyen bu şekildeki en az 3 siklus tanı koydurur. Cheyne-Stokes solunumu, CAP'da maksimum, nonCAP ve REM'de minimumdur.

PSG verilerine göre OSAS'ın tanı kriterleri tablo 6'da verilmiştir. Özetle, PSG verilerinde apne-hipopne indeksi (AHİ) 15 ve üzeri OSAS kabul edilir, horlama, gündüz aşırı uyku hali gibi klinik bulguların varlığında ise AHİ'nin 5 ve üzeri olması yeterlidir (1). Ayrıca, OSAS ağırlık derecesine göre sınıflandırılır: Hafif: AHİ=5-15, orta: AHİ 16-30, ağır AHİ>30 (19).

### **OSAS'ın sonuçları:**

1. Sistemik hipertansiyon: Apnelerin sonunda görülen noktürnal hipertansif ataklar, gündüz sistemik hipertansiyonla birlikte de görülebilir. Uyanıklıkta görülen HT ile OSAS arasındaki ilişki son yıllarda hem insan hem de hayvan çalışmaları ile net olarak ortaya konmuş hatta HT rehberlerinde, OSAS sekonder HT nedeni olarak yer almıştır. (20,21). OSAS'lılardaki HT patogeneğinde intermittant hipoksiye sekonder sempatik hiperaktivite, baroreflaks duyarlılığında azalma, endotelial disfonksiyon, nörohümorale mekanizmalar (hipotalamik-pituiter adrenal aksa) ve artmış platelet aktivitesi rol oynar. Obezite gibi hem OSAS hem HT için risk faktörü olan durumlar da HT oluşumuna katkı sağlar. HT; kalp, damarlar, böbrekler gibi organ tutulumuna ve

kardiovasküler hastalıklara neden olur. Özellikle kontrol altına alınamayan HT'de OSAS varlığı araştırılmalıdır. OSAS'ın tedavi edilmesi ile kan basıncının düştüğü ve antiHT tedavisini yoluna girdiği bilinmektedir (22).

2. Ateroskleroz ve kardiovasküler hastalıklar: OSAS'ın neden olduğu hipoksi, serbest oksijen radikallerinin salınması, sempatik aktivitenin artması, proinflamatuvar aktivitenin oluşması aterosklerotik kalp hastalıklarının ortaya çıkmasında rol oynar. Ayrıca OSAS'a eşlik eden hiperlipidemi, insülin rezistansı ve diğer metabolik bozukluklar da kolaylaştırıcı faktör olarak katkıda bulunur (23).
3. Diabet, metabolik bozukluklar: OSAS; metabolik bozukluklar için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Obezite ile ilişkili bulunan ve insülin rezistansından tip 2 DM'a kadar uzanan glükoz metabolizma bozuklukları, HT, dislipidemi ve metabolik sendrom aynı zamanda OSAS ile de ilişkili bulunmuştur. OSAS'da intermittant hipoksi ve uyku bölünmelerinin fizyopatolojik temelleri araştırıldığında, OSAS'ın sempatik aktivasyon, nörohumoral değişiklikler, inflamasyon ve oksidatif stres üzerinden metabolik disfonksiyon için bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur (24)

### **Tedavi:**

Her ne kadar 1981 yılından bu yana, OSAS'ın ilk tercih ve en etkili tedavisi CPAP kabul edilse de CPAP'a karşı hissedilen intolerans kullanımını sınırlı hale getirmektedir. Orta ve ağır OSAS'da tartışmasız en etkin tedavi iken hafif OSAS ve UARS'de alternatif tedaviler de söz konusudur. Tüm tedavilerdeki tek hedef, semptomları ortadan kaldırıp yaşam kalitesini azaltmak ve morbidite ile mortaliteyi düşürmektir.

1) CPAP: OSAS'da en etkin tedavi yöntemi CPAP'dır. CPAP; pozitif basınç uygulayarak üst solunum yollarının açık kalmasını sağlar. Nazal ya da oronazal maske aracılığı ile üst solunum yolu kollapsını ortadan kaldıracak pozitif basınç yüksek kantitede hava akımı ile verilir. CPAP; OSAS'ı oluşturan nedeni ortadan kaldırmaz ancak; ÜSY'nun obstrüksiyonunu dolayısıyla OSAS'ın neden olduğu sonuçları engeller.

CPAP'ın semptomlar üzerine etkisini araştıran 3 metaanalizin sonuçlarına göre; CPAP ile ESS puanı düşer, subjektif gündüz aşırı uyku hali, kognitif fonksiyonlar ve yaşam kalitesi düzelir. Ancak; semptomlardaki düzelleme, hafif OSAS'da orta ve ağır OSAS'da olduğu kadar net değildir (25-27).

OSAS ve hipertansiyon (HT) birlikteliği çok iyi bilinmektedir. İki ayrı metaanalizde CPAP ile hem sistolik hem diastolik basıncın düştüğü ama bu düşüşün özellikle AHİ>30 olan hastalarda belirgin olduğu vurgulanmıştır (28,29).

CPAP ile, metabolik sendromun komponentlerinde de düzelleme olduğu gösterilmiş olsa da, glükoz düzeyi ve insülin direnci üzerine etkisiz bulunduğu çalışmalar da mevcuttur (30).

Apneler nedeniyle oluşan hipoksi/reoksijenasyon fenomeni sistemik inflamasyon, vasküler endotelinde, platelet aktivasyonunda ve sempatik sinir aktivasyonunda bozulma gibi bir çok biyolojik değişikliğe yol açar. Çok sayıda çalışma bu biyolojik değişikliklerin göstergesi olan sitokin, adezyon molekülleri veya nitrik oksit düzeyinde CPAP tedavisi ile düzelleme olduğunu göstermiştir (30).

CPAP'ın kalp fonksiyonları, kardiyak ritim ve stroke üzerindeki olumlu etkileri de bilinmektedir. CPAP tedavisi alan ve almayan gruplar 7 yıl boyunca izlendiğinde CPAP'ın mortaliteyi azaltmada belirgin etkisi olduğu saptanmıştır (31). 10 yıllık izlemde CPAP ile, OSAS'ın kardiyovasküler sonuçlarının engellendiğini gösteren kohort çalışma mevcuttur (32).

CPAP'ın uygulanışı: AHİ>15 ya da AHİ 5-15 ama gündüz aşırı uyku hali belirgin ya da kardiyovasküler veya santral sinir sistemine ait ek hastalığı mevcut olan yani CPAP



endikasyonu taşıyan hastalara PSG eşliğinde CPAP titrasoyunu yapılır. Titrasyonun amacı yan etkilere yol açmayan, apne ve hipopneleri ortadan kaldırıp, oksijen desatürasyonunu düzelteren, uyku yapısını normale çeviren en etkin minimum basıncın saptanmasıdır.

2) Ağızıçi araç tedavisi: Öncelikle basit horlamada ( $AHI < 5$ ) kullanılır. Mandibulayı öne ilerleten (mandibular advancement splints= MAD ya da mandibular advancement device=MAS) ve dili önde tutan olmak üzere iki farklı tipi geliştirilmiştir. Son yıllarda sadece MAD ya da MAS kullanılmaktadır. 745 hastayı kapsayan 16 randomize kontrollü çalışmanın metaanalizi sonucuna dayanarak (33). AASM; ağızıçi araç tedavisinin CPAP'ı reddeden ya da CPAP'a yanıt vermeyen hafif-orta OSAS'da kullanılabilirliğini hatta yanıt alınabiliyorsa ağır OSAS'da da denenebileceğini bildirmiştir. MAS tedavisi major periodontal sorunları olanlarda kullanılamaz. Tedavinin etkinliği mutlaka uyuk sırasında monitorize edilmelidir. Etki mekanizması: Ağızıçi aracın amacı mandibulanın öne doğru yer değiştirmesini sağlayarak üstsolunum yolu çapını artırmak, üstsolunum yolu kollapsibilitesini azaltmak, üstsolunum yolu dilatör kaslarının aktivasyonunu sağlamaktır.

3) Cerrahi tedavi: Üst solunum yolunun cerrahi olarak genişletilmesi yönteminin başarısı  $AHI$ 'nin %50 oranında azaltılması ve postop  $< 20$ 'nin altına inmesi olarak kabul edilir.

Farengial, hiyoid ve lingula cerrahilerinin, bu bölgelerde gelişen oklüzyon nedeniyle oluşan OSAS'da başarısı %60-70'dir. Hafif OSAS'da radyofrekans yöntemi ile dil ve/veya yumuşak damakta volüm azaltıcı cerrahi uygundur. CPAP'a alternatif olacak kadar başarılı ve obstrüksiyonun yerinden ve OSAS'ın ağırlığından bağımsız olarak uygulanabilecek cerrahi yöntemler ise maksillomandibular ilerletme ve trakeostomidir. Çocuklarda ise adenotonsillektomi ve maksiler distraksiyon osteogenezis yöntemleri özellikle nonobezlerde çok başarılı sonuçlar vermektedir.

OSAS'da cerrahi yöntemlerin sınıflaması tablo 7 ve 8'de gösterilmiştir (34).

## 8) OSAS, çocuk

### ***Tanı kriterleri:***

A: Çocukta, horlama, obstrüktif solunum bozukluğu veya her ikisinin birden saptanmış olması

B: Aşağıdakilerden en az birinin saptanmış olması:

- İnspirasyonda paradoksal solunum çabası
- Hareket arousal'ı
- Diaforezis
- Uykuda boyun hiperekstansiyonu
- Gündüz aşırı uyku hali, hiperaktivite veya agresivite
- Büyümede yavaşlama
- Sabah başağrıları
- Sekonder enürezis

C: Polisomnografik bulgular:

- Uyku saati başına en az 1 adet (en az 2 solunum siklusu boyunca apne veya hipopne)

D: Polisomnografik bulgular: Aşağıdakilerden en az biri:

- Uykuda sık uyanma
- $SO_2$ 'de düşme
- Hiperkapni
- Ölçülebilen negatif özefagus basıncı

E: Yakınmaların başka bir uyku bozukluğu, medikal veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı ile açıklanamaması

### III- Uyku ilişkili hipoventilasyon/ hipoksemik sendromlar

#### 9.Uyku ilişkili nonobstrüktif alveoler hipoventilasyon, idiopatik

Hem gündüz hem gece uyku sırasında alveoler hipoventilasyon söz konusudur ve bu durum, pulmoner, endokrin, nörolojik, kas sistemi veya kardiyak nedenlerle açıklanamaz. Tipik olarak uyku ilişkili hipoventilasyon, erken uyku evrelerinde solunum stimulanı olan uyanıklığın ortadan kalkışı ile oluşur. Tidal volüm düşüktür, hipoksemi ve hiperkapni söz konusudur.

#### **Fizyopatoloji:**

Uyanıklık ve uykuda hipoksi ve/veya hiperkapniye yanıtın azaldığı gösterilmiştir. İdiyopatik olarak medüller kemoreseptör kontrol sisteminde fonksiyon bozukluğu vardır. Karbondioksik inhalasyonuna verilen yanıt azalmıştır.

#### **Tanı kriterleri:**

- A: Polisomnografide en az 10 saniye süren ve desatürasyon ile arousalların eşlik ettiği solunum dalgalanmaları ( $\pm$ bradi-taşikardi)
- B: Bu tür solunumu açıklayacak primer akciğer hastalığı, göğüs duvarı deformitesi veya periferik nöromusküler hastalığın bulunmaması
- C: Diğer uyku bozuklukları, medikal veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı ile açıklanamaması

#### **Tedavi:**

Noninvaziv mekanik ventilasyon tedavinin temelini oluşturur.

#### 10. Konjenital santral alveoler hipoventilasyon sendromu

Solunum merkezinde, dolayısıyla solunum kontrolü ned fonksiyon bozukluğu söz konusudur. Çocukluk döneminde izlenen, uykuda ağırlaşan ve pulmoner, metabolik, nörolojik herhangi bir nedenle açıklanamayan alveoler hipoventilasyon ortaya çıkar. Literatürde yaşayan, 160-180 hasta olduğu bilinmektedir.

#### **Tanı kriterleri:**

- A: Yeni doğanda yüzeyel solunum veya siyanoz ve apne
- B: Uykuda ağırlaşan hipoventilasyon
- C: Hipoksik veya hiperkapnik stimulusa solunum yanıtı yok
- D: PSG'de apne olmaksızın hipoksemi ve hiperkapni
- E: Başka bir uyku bozukluğu, nörolojik hastalık, ilaç kullanımı yok

#### **Tedavi:**

Çoğunlukla trakeostomi aracılığı ile 24 saat mekanik ventilasyon kullanımı gerekir.

### IV- Medikal durumlara bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon/ hipoksemi

#### 11. Pulmoner parenkimal veya vasküler patolojiye bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemi

Solunum fonksiyon testleri veya akciğer grafisi ile saptanmış bir parankim hastalığı EKO veya pulmoner arter kateterizasyonu ile saptanmış vasküler patoloji, laboratuvar testleri ile saptanmış hemoglobinopati söz konusudur ve uykuda derinleşin alveoler hipoventilasyon gelişir.

Noktürnal hipoventilasyonun görüldüğü bu hastalarda sıklıkla interstisyen akciğer hastalığı, pulmoner hipertansiyon, sickle cell anemi ve diğer hemoglobinopatiler bulunmaktadır. Tanı için altın standart testere dışı patern göstermeyen noktürnal desatürasyon ve altta yatan hastalığın bulunması gerekmektedir. Ama noktürnal desatürasyonu açıklayacak apne, hipopne, RERA hatta horlama ve inspiratuar akım kısıtlılığı da bulunmamalıdır. Uykuda PaCO<sub>2</sub>> 45 ya da uyanıklığa göre yüksektir. Hastalarda polistemi, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişir. İdiyopatik kabul edilen pulmoner hipertansiyonluların %75'inden fazlasında uyku ilişkili hipoventilasyon hipoksemi bulunduğu saptanmıştır.

**Tanı kriterleri:**

- A: Hipoksemiye neden olduğu bilinen bir parankimal veya vasküler hastalık varlığı  
B: Polisomnografi veya uykuda arteriyel kan gazında aşağıdakilerden en az biri:
- En az 5 dakika süre ile SaO<sub>2</sub> < %90
  - Tüm uyku süresinin en az %30'unda SaO<sub>2</sub> < %90
  - Uykuda PaCO<sub>2</sub> yüksek ya da en azından uyanıklık değerinin üzerinde
- C: Diğer uyku bozuklukları, medikal veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı ile açıklanamaması

**Tedavi:**

Noninvaziv mekanik ventilasyon tedavinin temelini oluşturur.

**12. Alt solunum yolu obstrüksiyonuna bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon / hipoksemi**

KOAH, astım, bronşektazi, kistik fibrozis gibi alt solunum yolu obstrüksiyonu ile seyreden hastalıklarda uykuda derinleşen alveoler hipoventilasyon vardır. Hem gündüz hem de gece uykuda PaCO<sub>2</sub>>45 mmHg'dir.

**Tanı kriterleri:**

- A: Hipoksemiye neden olduğu bilinen bir ASY obstrüksiyonu (FEV<sub>1</sub>/FVC < %70) varlığı  
B: Polisomnografi veya uykuda arteriyel kan gazında aşağıdakilerden en az biri:
- En az 5 dakika süre ile SaO<sub>2</sub> < %90
  - Tüm uyku süresinin en az %30'unda SaO<sub>2</sub> < %90
  - Uykuda PaCO<sub>2</sub> yüksek ya da en azından uyanıklık değerinin üzerinde
- C: Diğer uyku bozuklukları, medikal veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı ile açıklanamaması

**Tedavi:**

Noninvaziv mekanik ventilasyon tedavinin temelini oluşturur

**13. Nöromusküler ve göğüs duvarı hastalıklarına bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon / hipoksemi**

Amiyotrofik lateral skleroz, spinal kord hasarı, diafragma paralizisi, miyastenia gravis, Eaton Lambert sendromu, müsküler distrofiler, metabolik miyopatiler, kifoskolyoz, postpolio sendrom, Charcot-Marie-Tooth sendromu gibi nörolojik ve göğüs duvarı hastalıklarında, uykuda derinleşen alveoler hipoventilasyon vardır. Hem gündüz hem de gece uykuda PaCO<sub>2</sub>>45 mmHg'dir.

Obezite hipoventilasyon sendromu bir göğüs duvarı hastalığı olarak kabul edildiği için bu grup içinde yer almaktadır. Ancak ayrı bir hastalık olarak aşağıda tekrar ele alınacaktır.

### **Tanı kriterleri:**

A: Hipoksemiye neden olduğu bilinen bir nöromusküler veya göğüs duvarı hastalığının varlığı

B: Polisomnografi veya uykuda arteriyel kan gazında aşağıdakilerden en az biri:

- En az 5 dakika süre ile  $SaO_2 < \%90$
- Tüm uyku süresinin en az %30'unda  $SaO_2 < \%90$
- Uykuda  $PaCO_2$  yüksek ya da en azından uyanıklık değerinin üzerinde

C: Diğer uyku bozuklukları, medikal veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı ile açıklanamaması

### **OBEZİTE HİPOVENTİLASYON SENDROMU:**

Obezite, vücut ağırlığının normalden fazla olması anlamına gelir. Vücut ağırlığı, beden kitle indeksi (BKİ) ile tanımlanır. BKİ, kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesi ile hesaplanır ( $kg/m^2$ ).  $BKİ > 30 kg/m^2$  olduğunda obeziteden,  $BKİ > 40 kg/m^2$  olduğunda morbid obeziteden söz edilir. Obezlerde göğüs duvarı kompliansı ve akciğer kompliansının düştüğünü, diyafragma fonksiyonlarının bozulduğunu, solunum merkezinin hiperkapniye verdiği solunum yanıtının azaldığını, solunum kas gücünde ve dayanıklılığında bozulmanın olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (35). Abdominal obeziteye bağlı olarak akciğer tabanlarında oluşan küçük hava yolu obstrüksiyonları ve mikroatelektaziler sonucunda istirahat solunumunda  $PaO_2$  düşük bulunabilir. Obezitenin solunum sistemi mekaniği, solunum kasları ve solunum merkezine olan etkileri sonucunda ise hipoventilasyon yani  $PaCO_2$ 'de yükselme ortaya çıkar. Bu durumda;  $BKİ > 30 kg/m^2$  olan bir kişide gündüz uyanırken, hiçbir başka nedenle açıklanamayan bir hipoventilasyon ( $PaCO_2 > 45 mmHg$ ) söz konusu ise "obezite-hipoventilasyon sendromu" (OHS) tanısı konur (36-38). Arteriyel kan gazlarında bozulmanın bulunmadığı obezler için "basit obezite" ifadesi kullanılır. Morbid obezitesi olduğu halde OHS'nin gelişmediği ökapnik hastalar da vardır. Ökapnik morbid obezite ve OHS'nin fizyolojik farklılıkları tablo 9'da özetlenmiştir (35).

OHS; ABD'de yetişkin popülasyonun %0.15-0.3'ünde,  $BKİ > 25 kg/m^2$  olan obstrüktif uyku apne sendromlu (OSAS) kişilerin %10-20'sinde, OSAS'ı olmayan morbid obezlerin %10'unda görülmektedir. OHS'lilerde, basit obeziteye göre kardiyovasküler sistem hastalıklarının daha sık görüldüğü ve mortalitenin daha yüksek olduğu bilinmektedir. Ayrıca OHS'li hastaların %70-90'ına OSAS tanısı da eşlik eder. Obezlerde OHS gelişiminin fizyopatolojisi şekil 5'de özetlenmiştir (35).

OHS'li hastaların, gündüz var olan ve gece uyku sırasında ağırlaşan hipoksemi ve hiperkapninin sonucu olarak yaşam kaliteleri etkilenir. Hastalarda, dispne ve gündüz aşırı uyku hali öncelikli semptomlardır.

Tedavide iki temel yaklaşım söz konusudur: Birincisi pozitif hava yolu basıncı (*positive airway pressure*-PAP) tedavisi, diğeri ise obezite tedavisi. OHS'nin temelinde alveoler hipoventilasyon olduğu düşünülürse tedavinin temelini de noninvaziv ventilasyonun (NIV) oluşturacağı bir gerçektir. NIV amacıyla kullanılan PAP cihazlarının başında *bilevel positive airway pressure* (BPAP) gelir. BPAP, ilk kez *continuous positive airway pressure* (CPAP)'a alternatif olarak OSAS'lı hastalarda kullanılmak üzere geliştirilmiştir. İspirasyon ve ekspirasyonda farklı pozitif basınçlar (*expiratory positive airway pressure* – EPAP ve *inspiratory positive airway pressure* – IPAP) uygulayan bu cihaz, hastanın spontan solunumuna izin veren *pressure support* (PS) ve *positive end expiratory pressure* (PEEP) kombinasyonudur. EPAP, mekanik ventilasyondaki PEEP'e, IPAP ve

EPAP arasındaki *delta pressure* yani basınç farkı ise PS'e denk gelir. BPAP uygulaması ile OHS'li hastalarda gerekli tidal volüm sağlanır, mikroatelektazik alanlar açılır, toraks esnekliği düzeltilir, inspiratuar solunum kasları üzerindeki iş yükü azaltılarak solunum kasları dinlendirilir, solunum merkezinin CO<sub>2</sub>'ye verdiği yanıt düzelir. Uygun EPAP basıncı ile eşlik eden OSAS da tedavi edilmiş olur. Stabil durumdaki OHS'lilerde BPAP sadece uyku sırasında yani geceleri uygulanır ve bunun etkisi gündüz arteriyel kan gazı değerlerinin düzelmesi şeklinde karşımıza çıkar. BPAP ile hiperkapnisi kontrol altına alınamayan hastalarda PS ve *volume controlled ventilation* modlarının karışımından oluşan *average volume assured pressure support ventilation* (AVAPS) cihazları kullanılır. Hipoventilasyonu, dolayısıyla hiperkapnisi düzeldiği halde hipoksemisi sebat eden hastalarda, uyku sırasında PAP cihazına ilaveten, uyanırken tek başına kullanılmak üzere oksijen tedavisi de başlanabilir. OHS'de mutlaka göz önüne alınması gerek bir diğer tedavi, obezite tedavisidir. Son yıllarda, obezitenin medikal tedavisi yerine cerrahi tedavisinin çok daha etkin olduğu düşünülmektedir. Morbid obezitesi ve buna bağlı komorbiditesi olan ve en az 5 yıldır diğer medikal tedaviler ile uygun kilo verimi sağlanamamış kişilerde obezite cerrahisi uygulanır. Cerrahi tedavi olarak; *vertical gastropasty, adjustable fastric banding, gastric bypass technique, intragastric balloon, implatable gastric stimulation* gibi yöntemler söz konusudur. Önemli olan kilo verme ile arteriyel kan gazlarında düzelme olan hastaların tekrar kilo almalarını engelleyecek yaklaşımların benimsenmesidir (36-38).

#### **Kaynaklar:**

1. American Academy of Sleep Medicine, ICSD-2, International Classification of Sleep Disorders, 2nd Edn. Diagnostic and coding manual. American Academy of Sleep Medicine, 2005.
2. Park JG, Ramar K, Olson EJ. Updates on definition, consequences and management of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 2011; 86(6): 549-55
3. Lindberg E. Epidemiology of OSA. *Eur Respir Mon* 2010; 50:51-8
4. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T et al. Effects of age on sleep apnea in men: Prevalence and severity . *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 57: 144-8
5. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 279-89
6. Riha RL. Genetic aspects of OSA in adults and children. *Eur Respir Mon* 2010; 50: 69-85.
7. Tkacova R, Dorkova Z. Clinical presentations of OSA in adults. *Eur Respir Mon* 2010; 50:86-103
8. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures; an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499-521.
9. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness; the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540-45
10. Hoddes E, Dement WC, Zorcone V. Development and use of Stanford Sleepiness Scale. *Psychophysiology* 1972; 9: 150
11. Soose RJ, Yetkin O, Strollo PJ. Laboratory evaluation of OSA. *Eur Respir Mon* 2010; 50: 121-35.
12. Silber MH. The investigation of sleepiness. In: Guilleminault C, ed. Excessive sleepiness. *Sleep Medicine Clinics*. Philadelphia, Elsevier-Saunders, 2006; 1-8
13. Aarand D, Bonnet M, Hurwitz M et al. The clinical use of the MSLT and MWT. *Sleep* 2005; 28: 123-44.

14. Littner MR, Kushida C, Wise M et al. Practice parameters for clinical use of the MSLT and MWT. *Sleep* 2005; 28: 113-21
15. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stage of human subjects. NIH publication No: 204. Washington, US Government printing Office, 1968
16. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A et al. The AASM manual for the scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specification. Darien, AASM; 2007
17. Thomas RJ, Chokroverty S, Bhatt M, Goldhammer T. Sleep disordered breathing and scoring. In: Chokroverty S (ed). *Atlas of Sleep Medicine*, Philadelphia: Elsevier, 2005; 123-151.
18. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Westchester, 2007.
19. Sleep related breathing disorders and measurement techniques in clinical research. The report of an AASM task force. *Sleep* 1999; 22: 667-89
20. Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Martinez-Null C et al. OSAS and systemic hypertension. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 323-31
21. Friedman O, Logan AG. The price of OSAS: hypertension and other ill effects. *Am J Hypertens* 2009; 22: 474-83.
22. Bonsignore MR, Battaglia S, Zito A et al. Sleep apnoea and systemic hypertension. *Eur Respir Mon* 201; 50: 150-73.
23. Grote L, Sommermeier D. Early atherosclerosis and cardiovascular events. *Eur Respir Mon* 201; 50: 174-88.
24. Lam JCM, Lui MS, Ip MS. Diabetes and metabolic aspects of OSA. *Eur Respir Mon* 201; 50: 189-215
25. Patel SR, White DP, Malhotra A et al. Continuous positive airway pressure for treating sleepiness in a diverse population with OSA: results of a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003; 163: 565-71.
26. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ et al. Continuous positive airway pressure for OSA in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: 1106
27. Marshall NS, Barnes M, Travie N et al. CPAP reduces daytime sleepiness in mild to moderate OSA: a meta-analysis. *Thorax* 2006; 61: 430-4
28. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J et al. Impact of CPAP therapy on blood pressure in patients with OSA: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007; 185: 62-72
29. Duran Cantolla J, Auzpuru F, Martinez Null C et al. OSA and systemic hypertension. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 323-31.
30. Montserrat JM, Navajas D, Para O. Continuous positive airway pressure treatment in patients with OSA. *Eur Respir Mon* 201; 50: 244-66.
31. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H et al. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 81-6.
32. Buchner NJ, Saner BM, Borgel J et al. CPAP treatment of mild to moderate OSA reduces cardiovascular risk. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 1274-80
33. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J et al. Oral appliances for OSA. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD004435
34. Marrone O, Vicini C. Upper airway surgery in OSA. *Eur Respir Mon* 2010; 50: 286-301
35. Rabec C, Ramos PL, Veale D. Respiratory complications of obesity. *Arch Bronconeumol* 2011; 47(5): 252-61

36. Mokhlesi B. The obesity hypoventilation syndrome: A State of the art review. Respiratory Care 2010; 55(10): 1347-62
37. Powers MA. The obesity hypoventilation syndrome. Respir Care 2008; 53(12): 1723-30
38. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 292-8

**Tablo 1:** ICSD-2'ye göre uykuda solunum bozukluklarının sınıflaması

<b>II.UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI</b>
<b>Santral uyku apne sendromları</b>
1.Primer santral uyku apne sendromu
2.Cheyne Stokes solunum paternine bağlı santral uyku apne sendromu
3.Yüksek irtifa periyodik solunumuna bağlı santral uyku apne sendromu
4.Cheyne Stokes dışı medikal durumlara bağlı santral uyku apne sendromu
5.İlaç veya madde kullanımına bağlı santral uyku apne sendromu
6.Primer infant uyku apne sendromu
<b>Obstrüktif uyku apne sendromları</b>
7.Obstrüktif uyku apne sendromu, erişkin
8.Obstrüktif uyku apne sendromu, çocuk
<b>Uyku ilişkili hipoventilasyon/ hipoksemik sendromlar</b>
9.Uyku ilişkili nonobstrüktif alveoler hipoventilasyon, idiyopatik
10.Konjenital santral alveoler hipoventilasyon sendromu
<b>Medikal durumlara bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon/ hipoksemi</b>
11.Pulmoner parenkimal veya vasküler patolojiye bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemi
12.Alt solunum yolu obstrüksiyonuna bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemi

13.Nöromusküler ve göğüs duvarı hastalıklarına bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemi
<b>Diğer uyku ilişkili solunum bozuklukları</b>
14.Uyku apnesi/Uykuda solunum bozukluğu, tanımlanmamış

**Tablo 2:** OSAS'da semptomlar

Gece semptomları	Gündüz semptomları
Tanıklı apne	Gündüz aşırı uyku hali
Horlama	Yorgunluk
Uykuda boğulma hissi	Sabahları ağız kuruluğu
Bölünmüş uyku	Sabah baş ağrıları
Noktürnal diürezis	Konsantrasyon güçlüğü
Enürezis	İrritabilite
Gece terlemeleri	Mood
Nazal konjesyon	
Gastro-özefageal reflü	
İmpotans	

**Tablo 3:** Polisomnografi endikasyonları

Uykuda solunum bozukluklarının tanısını koyma
Positive airway pressure (PAP) titrasyonu yapma
Horlama ya da OSAS nedeniyle uygulanacak cerrahi girişim öncesi değerlendirme
Tedavi sonrası değerlendirme: ✓ Orta-ağır OSAS'da ağız içi araç tedavisi ✓ Orta-ağır OSAS'da cerrahi tedavi ✓ Ağız-içi araç ya da cerrahi tedavi sonrası yanıt alındıktan sonra yeniden semptomların ortaya çıkması
Tedavinin takibinde: ✓ PAP tedavisine yeterli yanıt



<p>alınmadığında</p> <p>✓ OSAS'lı hastada belirgin kilo alımı olduğunda</p> <p>✓ OSAS'lı hastada belirgin kilo verimi olduğunda</p>
<p>OSAS'ın sonucu olduğu düşünülen medikal durumlarda:</p> <p>✓ Sistolik ve diyastolik kalp yetmezliği olan hastalarda horlama varlığında</p> <p>✓ Optimal medikal tedaviye rağmen sebat eden kalp yetmezliği semptomlarında</p> <p>✓ Uyku ilişkili semptomları ortaya çıkan nöromüsküler hastalığı olanlarda</p>
Narkolepsi tanısında
Periodik bacak hareketleri sendromu tanısında

**Tablo 4:** Epworth Uykululuk skalası: Aşağıdaki soruların her birine 0-3 arası puan verilir. Toplam puan 10'un üzerinde ise patolojik kabul edilir:

- 0: Hiçbir zaman  
1: Bazen  
2: Sıklıkla  
3: Her zaman

1. Oturur durumda gazete veya kitap okurken uyuklar mısınız?
2. Televizyonun karşısında uyuklar mısınız?
3. Sinema, tiyatro, toplantı gibi ortamlarda izleyici konumundayken uyuklar mısınız?
4. Öğle yemeğinden sonra sessiz bir ortamda oturur durumda uyuklar mısınız?
5. Öğleden sonra bir kanepeye uzansanız hemen uykuya dalabilir misiniz?
6. En az 1 saat süren yolculuklarda yolcu konumundayken uyuklar mısınız?
7. Kırmızı ışıkta beklerken uyuklar mısınız?
8. Sohbet ortamında uyuklar mısınız?

**Tablo 5:** Herhangi bir andaki durumunuzu nasıl ifade edersiniz? Stanford Sleepiness Scale:

- ✓ Tamamen aktif, uyanık alert: 1
- ✓ Yüksek düzeyden aktif ama aktivitesi pik yapmış değil, konsantre olabilir: 2
- ✓ Relaks, uyanık, tam olarak alert değil, yanıt verebilir: 3
- ✓ Biraz dalgın: 4
- ✓ Uyanık ama dikkatini veremiyor: 5
- ✓ Uykulu, uzanmak istiyor: 6
- ✓ Uykuya dalmak üzere: 7

**Tablo 6:** ICSD-2'ye göre yetişkinlerde OSAS'ın tanı kriterleri:

- A, B, ve D veya C ve D olmalı:  
A: Aşağıdakilerden en az biri:
- i. Gündüz aşırı uyku hali, yorgunluk veya sabahları dinlenmeden uyanma
  - ii. Uykuda boğulma hissi

iii. Yatak eşinin söz ettiği horlama, tanıklı apne veya her ikisi
B: Polisomnografik bulgular:
i. Uyku saati başına en az 5 adet solunumsal olay (apne, hipopne, veya RERA)
ii. Solunumsal olayların tamamı ya da bir kısmı esnasında solunumsal çabanın devam etmesi
C: Polisomnografik bulgular:
i. Uyku saati başına en az 15 solunumsal olay (apne, hipopne veya RERA)
ii. Solunumsal olayların tamamı ya da bir kısmı esnasında solunumsal çabanın devam etmesi
D: Yakınmaların başka bir uyku bozukluğu, medikal veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı ile açıklanamaması

**Tablo 7:** OSAS'da cerrahi yöntemlerin sınıflaması:

Kriter	Bölüm	Prosedür
Hastalığa yönelik	OSAS için spesifik	UPPP, hiyoid cerrahi
	OSAS için spesifik değil	Trakeostomi, MMA, Adenotonsillektomi
Obstrüksiyon bölgesi	Obstrüksiyon bölgesine yönelik	Palatal, lingual ya da hiyoid cerrahi
	Obstrüksiyon bölgesine yönelik değil	Trakeostomi, MMA
Girişim bölgesi	Burun	Septoplasti, turbinoplasti
	Nazofarenks	Adenoidektomi
	Orofarenks	Tonsillektomi, UPPP, palatal implant
	Dil	Glossektomi, lingual RFVR
	Hiyoid kemik	HTP, hiyoid suspansiyon
	Maksilla/Mandibula	GA, MMA, distraksiyon osteogenezisi
	Larenks	Epiglottoplasti, aryepiglottoplasti
	Trakea	Trakeostomi
	Birden fazla bölge	Birden fazla bölgeye cerrahi
Etki mekanizması	Kollaps bölgesine bypass	Trakeostomi
	Hipertrofik dokuyu kaldırma	Adenotonsillektomi, UPPP, glossektomi,
	Hipertrofik bölgeyi sertleştirme	Snoroplasti, dil ve yumuşak damağa RFVR
	Doku sertleştirme	Palatal implant, snoroplasti, RFVR
	Kas dokusuna relokasyon	GA; HTP, MMA
	Dil sütür süspansiyonu	Repose
İnvazivite	İnvaziv	UPPP, HTP, glossektomi, MMA

	Noninvaziv	LAUP, RFVR, palatal implant
--	------------	-----------------------------

UPPP: uvulopalatopharyngoplasty, MMA: maxillomandibular advancement, RFVR: radiofrequency volume reduction, HTP: Hyodthyroidpexia, GA: mandibular osteotomy with genioglossus advancement, LAUP: laser-assisted uvulopalatoplasty

**Tablo 8:** OSAS'da temel KBB ve maksillofasial cerrahi yöntemleri ile endikasyonları:

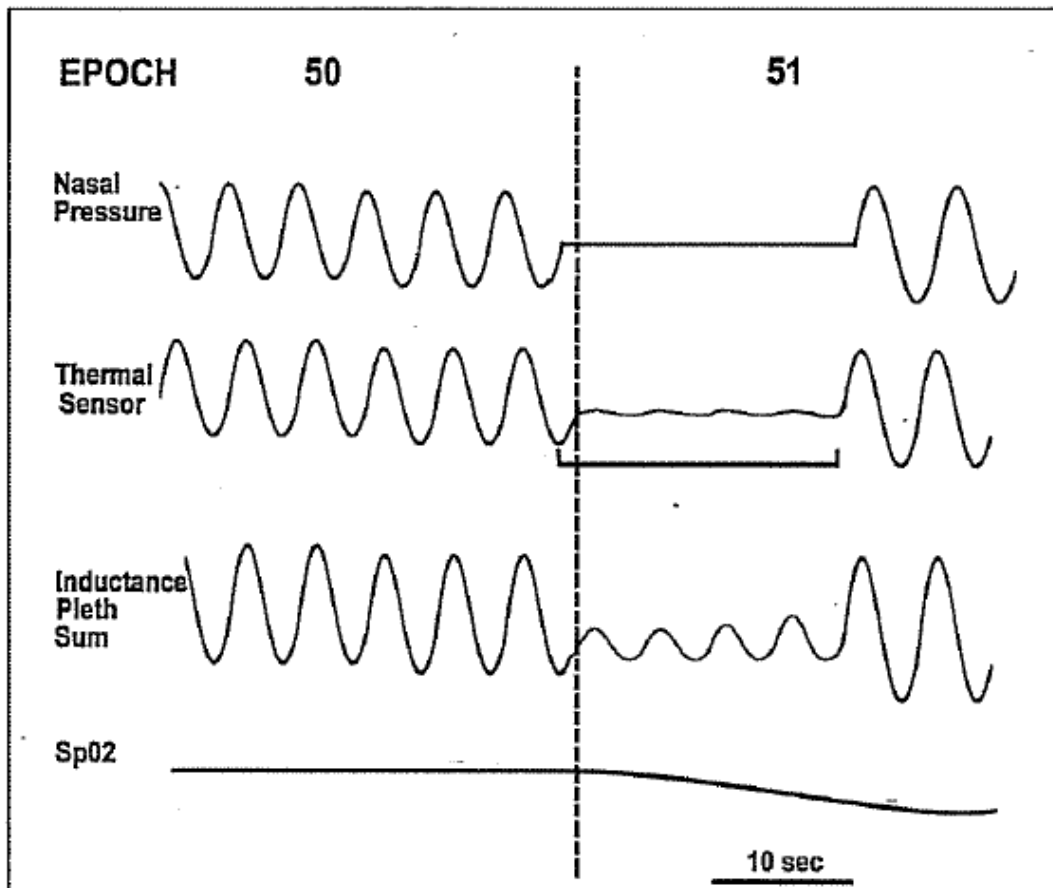
Girişim bölgesi	Girişim	Endikasyon
Burun	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Septoplasti</li> <li>✓ Turbinoplasti</li> <li>✓ Valvuloplasti</li> <li>✓ FESS</li> </ul>	Nazal obstrüksiyonu olan hastalarda semptomları düzeltmek ve/veya CPAP tedavisini kolaylaştırmak için
Nazofarenks	Adenoidektomi	Adenoid hipertrofi
Orofarenks	Tonsillektomi	Tonsiller hipertrofi
	Uvulopalatofarengoplasti	Retropalatal obstrüksiyon
	Uvulopalatal flap	Retropalatal obstrüksiyon
	Lateral farengoplasti	Lateral farengeal duvar kollaps
	Yumuşak damak RFVR	Tek başına horlama için
	Palatal implant	Hafif OSAS'da retropalatal obstrüksiyon
	Lazer ile uvulopalatoplasti	Önerilmez
Hiyoid kemik	Hiyoid miyotomi ve suspansiyon	Önerilmez
	Tiroidpeksiya ile birlikte hiyoid miyotomi	Düşük farengeal obstrüksiyon
Dil	Glossektomi	Belirgin dil hipertrofisi, günümüzde kullanılmıyor
	Dil RFVR	Hafif ve orta OSAS'da, orta dereceli makroglossi ve retrolingual obstrüksiyon
	Dil sütür süspansiyon	
Maksilla / Mandibula	GA ile mandibula osteotomisi	Düşük farengeal obstrüksiyon, nadiren kullanılır
	Maksibulomandibular ilerletme	Mandibular eksiklik, multipl bölgede obstrüksiyonu olan ağır OSAS
	Distraksiyon osteogenezis	Sert damağı dar olan pediatrik hastalar
Larenks	Epiglottoplasti	Epiglot seviyesinde

		obstrüksiyon
Trakea	Trakeostomi	OSAS için diğer girişimlerin yapılamadığı acil durumlar
Multipl bölge	Kombine girişimler	Orta-ağır OSAS'da multipl bölgede obstrüksiyon

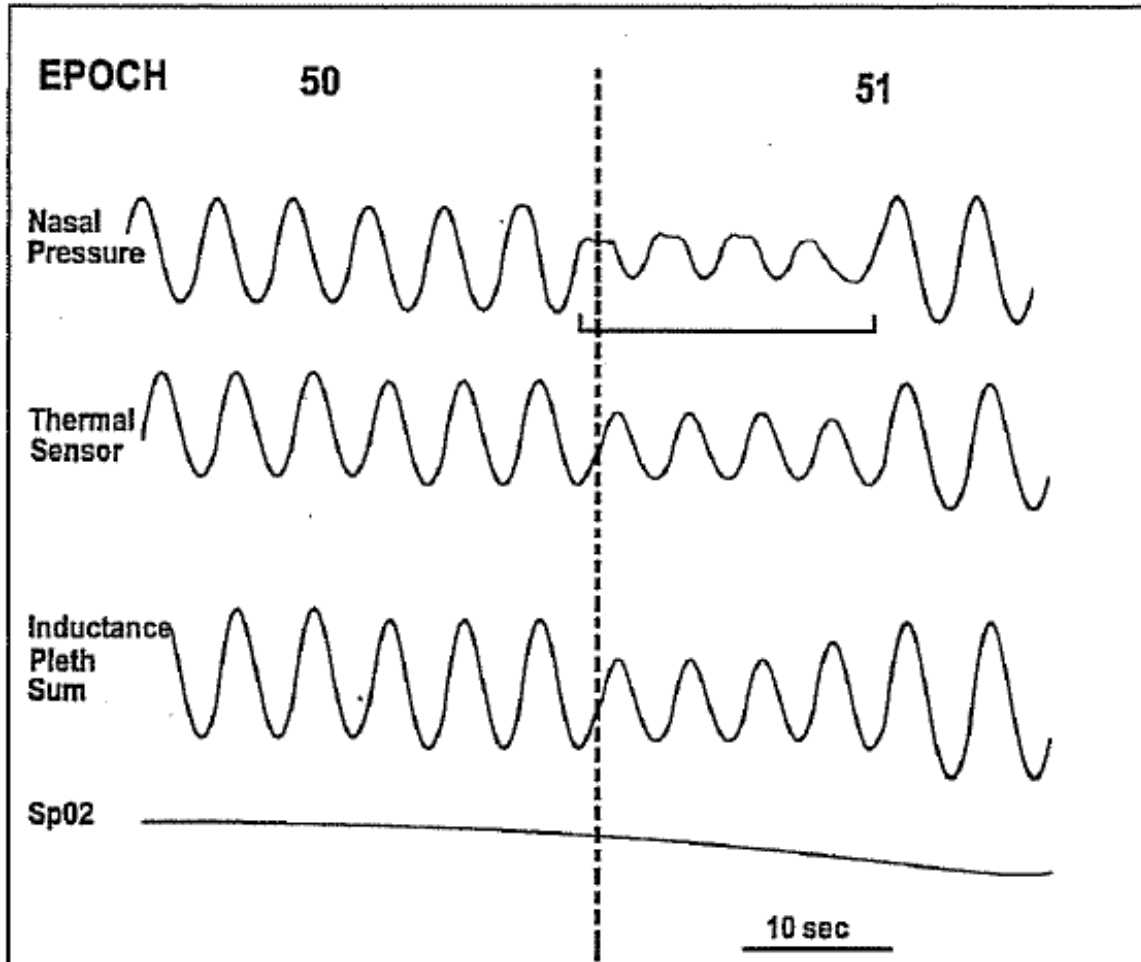
FESS: functional endoscopic sinus surgery; RFVR: radiofrequency volume reduction, GA genioglossus advancement.

**Tablo 9:** Basit obezite ve obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) arasındaki fizyolojik farklılıklar (Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 292-8)

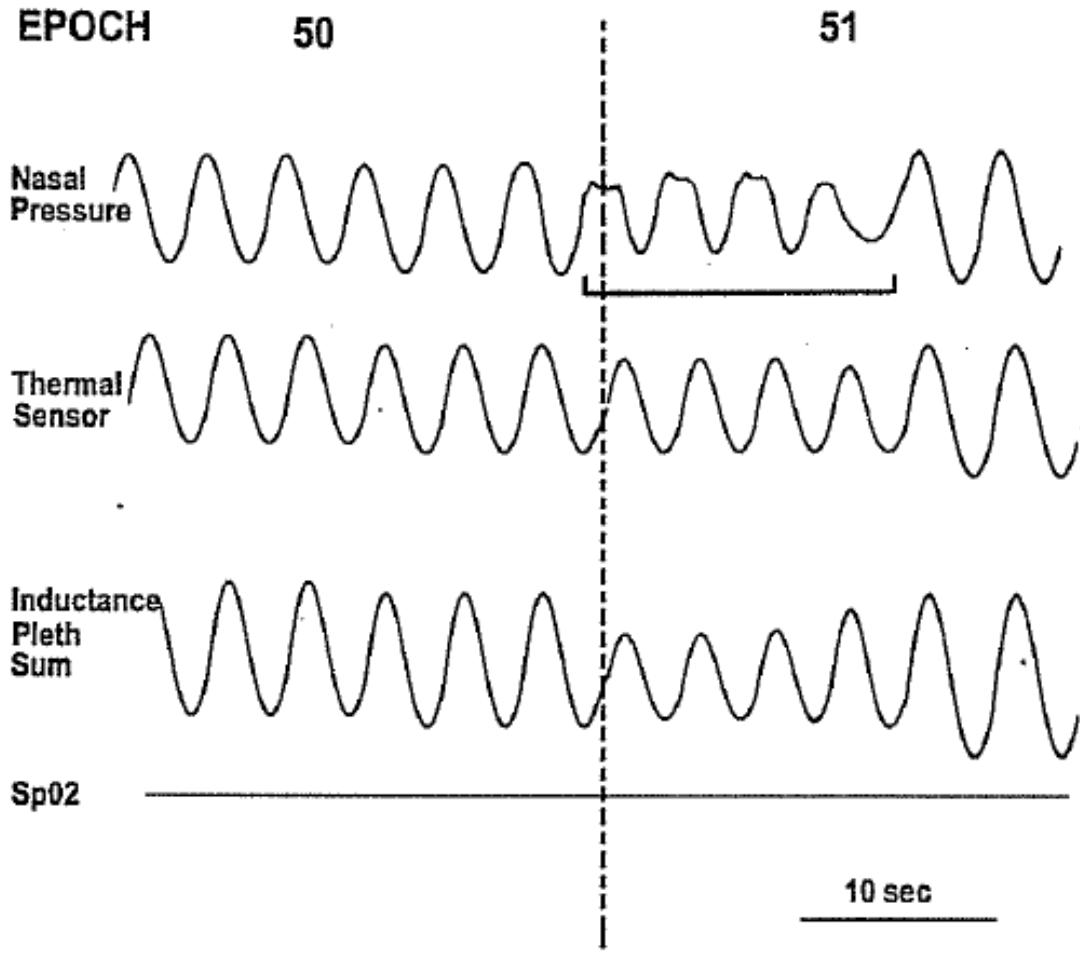
	Obezite hipoventilasyon sendromu	Ökapnik morbid obezite
FEV1/FVC	Normal	Normal
Total akciğer kapasitesi	Hafifçe azalmış	Normal
Fonksiyonel rezidüel kapasite	Azalmış	Azalmış
Vital kapasite	Belirgin azalmış	Normal ya da azalmış
Ekspiratuar rezerv volüm	Belirgin azalmış	Azalmış
Solunum sistemi kompliansı	Belirgin azalmış	Azalmış
Solunum iş yükü	Önemli ölçüde artmış	Artmış
Santral solunum kontrolü	Normal	Artmış
İnspiratuar kas aktivitesi	Azalmış	Normal
CO <sub>2</sub> 'ye verilen solunum yanıtı	Normal ya da azalmış	Normal ya da artmış
PaCO <sub>2</sub>	Artmış	Normal
Serum bikarbonat düzeyi	Artmış	Normal
Leptin	Önemli ölçüde artmış	Artmış



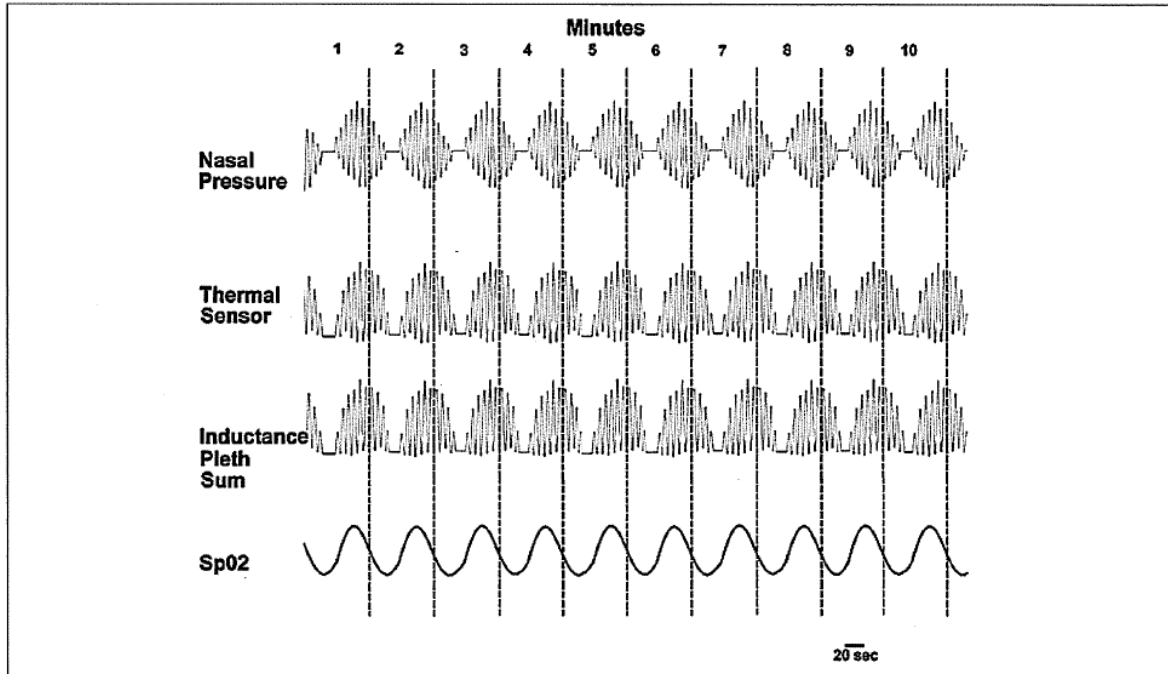
**Şekil 1:** Obstrüktif apne



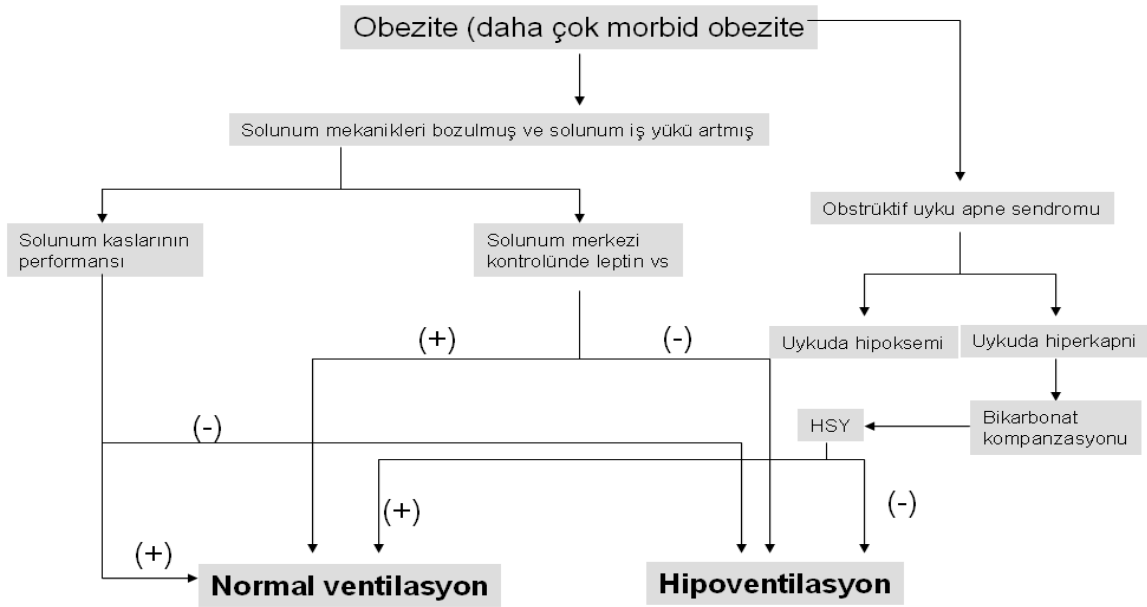
**Sekil 2:** Obstrüktif hipopne



**Sekil 3:** Solunum çabasında artış ile ilişkili arousal (Respiratory effort related arousal) (RERA)



**Sekil 4:** Cheyne Stokes solunum



**Sekil 5:** Obezlerde hipoventilasyon gelişim mekanizması. HSY: hiperkapniye verilen solunum yanıtı. (Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 292-8)