



Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları No: 5

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE** **(UYKUDA SOLUNUM DURAKLAMASI)** **SENDROMU**

## **1. BASKI**

**EDİTÖR: Prof. Dr. Y. İzzettin Barış**

Prof. Dr. A. Altay Şahin  
Doç. Dr. Sadık Ardiç  
Doç. Dr. Metin Çakmakçı  
Doç. Dr. Lütü Çöplü  
Doç. Dr. Yavuz S. Demirel  
Doç. Dr. Numan Ekim  
Doç. Dr. Kudret Ekiz  
Doç. Dr. A. Salih Emri  
Doç. Dr. A. Fuat Kalyoncu  
Doç. Dr. Metin Önerci  
Doç. Dr. Ersin Tan  
Doç. Dr. Mine Yurttagül  
Y.Doç. Dr. Macit Arıyürek  
Uz. Dr. Z. Toros Selçuk

**Ankara - 1993**



Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları No: 5

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE** **(UYKUDA SOLUNUM DURAKLAMASI)** **SENDROMU**

## **1. BASKI**

**EDİTÖR:** Prof. Dr. Y. İzzettin Barış

Prof. Dr. A. Altay Şahin  
Doç. Dr. Sadık Ardiç  
Doç. Dr. Metin Çakmakçı  
Doç. Dr. Lütfi Çöplü  
Doç. Dr. Yavuz S. Demirel  
Doç. Dr. Numan Ekim  
Doç. Dr. Kudret Ekiz  
Doç. Dr. A. Salih Emri  
Doç. Dr. A. Fuat Kalyoncu  
Doç. Dr. Metin Önerci  
Doç. Dr. Ersin Tan  
Doç. Dr. Mine Yurttagül  
Y.Doç. Dr. Macit Arıyürek  
Uz. Dr. Z. Toros Selçuk

**Ankara - 1993**

Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları No: 5

ISBN : 975-7870-01-3

Dizgi : Nehir Dizgi Sistemleri 425 69 09 Ankara

Baskı : Kent Matbaacılık 229 84 84 Ankara

# İÇİNDEKİLER

	SAYFA
Önsöz	V
Kısa Sözlük	VII
Obstrüktif Sleep Apne Sendromu Tarihçesi Prof.Dr.Y.İzzettin Barış <i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanı</i>	1
Uyku Fizyolojisi Doç.Dr.Ersin Tan <i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	5
Horlama ve Apne Doç.Dr.Numan Ekim <i>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	14
Obstrüktif Sleep Apne Sendromunun Fizyopatolojisi Prof.Dr.A. Altay Şahin <i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	19
Dalı Öğretim Üyesi Obstrüktif Sleep Apne Sendromunda Solunum Fonksiyon Testleri Dr.Z. Toros Selçuk <i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Görevlisi</i>	29
Polisomnografi Dr.Z.Toros Selçuk <i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Görevlisi</i>	35
Epidemiyoloji Doç.Dr.A.Salih Emri <i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	43

Obstrutif Sleep Apne Sendromunun Kliniği	50
Doç.Dr.A.Fuat Kalyoncu	
<i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	
Obstruktif Sleep Apne Sendromunda Hemodinami ve Kardiak Komplikasyonlar	56
Doç.Kudret Ekiz	
<i>GATA Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	
Obstruktif Sleep Apne Sendromunda Otomobil Kazaları ve Komplikasyonlar	64
Doç.Dr.Yavuz S.Demirel	
<i>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	
Obstruktif Sleep Apne Sendromunda Radyolojik Görüntüleme	75
Y.Doç.Dr.Macit Arıyürek	
<i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	
Obstruktif Sleep Apne Sendromunda Diyet Tedavisi	85
Doç. Dr.Mine Yurttagül	
<i>Hacettepe Üniversitesi Beslenme Bölümü Öğretim Üyesi</i>	
Obstruktif Sleep Apne Sendromunun Tıbbi Tedavisi	91
Doç.Dr.Lütfi Çöplü	
<i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	
Obstruktif Sleep Apne'de Nasal Continious Positive Airway Pressure (N-CPAP) Tedavisi	96
Doç.Dr.Sadık Ardıç	
<i>SSK Ankara Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği</i>	
Morbid Obesiteye Cerrahi Yaklaşım	113
Doç.Dr Metin Çakmakçı	
<i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	
Obstruktif Sleep Apne Sendromunun Cerrahisi	126
Doç.Dr.Metin Önerci	
<i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi</i>	
İndeks	133

## ÖNSÖZ

*Uykuda Solunum Duraklaması anlamına gelen Obstructive Sleep Apne Sendromu ( OSA), uyku sırasında 200-400 kez solunumun 15-90 saniye arasında durması ile karakterli bir hastalıktır. Hastalardaki apne ve hipopne nedeniyle, oksihemoglobin saturasyonu düşmekte ve uyku bir çok kez bölünmektedir. Bu hastalık genel olarak elli yaşın üstündeki şişman erkeklerde görülür. OSA'nın en önemli klinik belirtileri, yüksek sesli horlama, günün herhangi bir saatinde olur olmaz yerde uyuklamadır. Kardiovasküler mortalite ve morbiditesi yüksek olan OSA toplumda çok görülen bir hastalıktır.*

*Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı'nın 9 Ocak 1993 tarihindeki TC Ziraat Bankası Genel Müdürlüğünün konferans salonunda yapmış olduğu OSA toplantısına, Ankara'da bulunan Üniversite'lerin, Tıp Fakülte'lerin değişik disiplinlerinden değerli öğretim üyeleri katılmış ve kıymetli bildirilerde bulunmuşlardır.*

*Yukarıda anılan bilimsel toplantıda konuşulanların bir kitap altında toplanması ve topluma kazandırılmasına karar verilmişti. Zira, ülkemizde çok az tanınan bu hastalık hakkında Türkçe yazılmış, derli toplu bir kaynak yoktu. Bizim amacımız, bu eksikliği gidermek için, OSA'nın değişik yönlerini içeren bir eser ortaya çıkarmaktır.*

*OSA kitabının basılmasında ANMED LTD. ŞTİ. firmasının değerli katkıları olmuştur. Kitabın hazırlanış saf-*

*hasında yardımları olan Anabilim dalımız öğretim görevlilerinden Dr.Yalçın Karakoca ve Dr.Ahmet Uğur Demir'e teşekkür ederim.*

*Prof.Dr.Y.Izzettin Barış  
Hacettepe Ü.Tıp Fakültesi  
Göğüs Hast.ABD Başkanı*

## KISA SÖZLÜK

**APNE:** Ağız veya burunda hava akımının 10 saniye veya daha uzun süre ile durması.

**APNE, obstruktif:** Solunum hareketlerinin sürmesine karşılık ağızda ve burunda hava akımının olmaması.

**APNE, santral :** Solunum hareketlerinin durması ile birlikte hava akımının olmaması.

**APNE, mikst:** Başlangıçta solunum hareketlerinin durması ile oluşan apnenin solunum hareketlerinin başlamasına rağmen sürmesi.

**APNE İNDEKSİ:** Uykuda görülen apne sayısının, saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilen indeks.

**APNE-HİPOPNE İNDEKSİ:** Uykuda görülen apne ve hipopne sayılarının toplamının, saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilen indeks.

**BARIATRİK CERRAHİ:** Morbid obes olan hastaları normal vücut ağırlıklarına getirmek ve bu ağırlıklarını korumalarını sağlamak için; seçilmiş hastalarda uygulanan gastrointestinal cerrahi yöntemleri.

**BEDEN KİTLE İNDEKSİ, BKİ (Body Mass Index):** Vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesi ile hesaplanan ve obes bireyleri tanımlamada kullanılan indeks.

**BİLİŞSEL BOZUKLUK (Cognitive Impairment):** Dış dünyayı algılama, anlama, değerlendirme yetilerinin bozulması.

**BI-PAP (Bi-level Positive Airway Pressure Ventilation):** İspiratuar ve ekspiratuar basınçların bağımsız olarak ayarlandıkları basınç tedavisi.

**ÇOK DÜŞÜK KALORİLİ DİET (ÇDKD):** Tıbbi denetim altında verilen 400-700 kal/gün enerji, 45-100 gr protein içeren; vitamin ve mineral yönünden yeterli diet.

**ELEKTROENSEFALOGRAM (EEG):** Beynin elektrik aktivitesinin kaydı.

**ELEKTROMYOGRAM (EMG):** Kas aktivitesi ile oluşan elektrik akımının kaydı.

**ELEKTRO-OKÜLOGRAM (EOG):** Göz hareketlerinin elektro-okulograf ile yapılan kaydı.

**HİPERSOMNOLANS:** Aşırı uzun süre uyuma ile karakterize anormal durum.

**HİPOPNE:** Hava akımının tamamen durmaksızın azalması veya tidal hacmin düşmesi.

**HİPOVENTİLASYON:** Akciğerlerdeki hava değişiminin organizmanın metabolik ihtiyaçlarını karşılamada yetersiz kalması. Bu durumda arterial hipoksemi ve hiperkapni görülür.

**HORLAMA:** Uyku sırasında orofarenkste inspirasyonun engellenmesi ile oluşan kaba, gürültülü, vibratuar ses.

**MALİGN OBESİTE:** Vücut ağırlığının, ideal ağırlığı 90 kg ya da daha fazla geçmesi.

**MORBİD OBESİTE:** Vücut ağırlığının, ideal ağırlığı 45 kg ya da daha fazla geçmesi.

**MULTIPLE SLEEP LATENCY TEST (MSLT):** Hastanın gündüz uykuya eğilimini değerlendiren EEG, EOG ve submental EMG'den yararlanılan test.

**NARKOLEPSİ:** Paroksizmal uyku episodları sırasında kas güçsüzlüğü, uyku ile uyanma arasında halüsinasyonlarla seyreden uyku hastalığı.

**N-CPAP (Nasal Continuous Positive Pressure):** Obstruktif Sleep Apne hastalarında uyku sırasında üst solunum yollarının açık kalmasını sağlamak için nasal maske aracılığı ile uygulanan pozitif basınç tedavisi.

**PICKWICK SENDROMU:** İngiliz edebiyatçısı Charles Dickens'in tanımladığı obes, uykuya eğilimli roman kahramanının adı ile anılan; obes bireylerde görülen hipoventilasyon durumu.

**POLİSOMNOGRAFI:** Uyku evrelerinin ve diğer fizyolojik parametrelerin incelenmesidir. Bu amaçla uyku süresince EEG, EOG, EMG, EKG, oksijen saturasyonu, solunum hareketleri, ağız ve burundaki hava akımı kayıt edilir.

**PULSE OKSİMETRE:** Kulak memesi veya parmak ucuna takılıp, oksihemoglobinin fotoelektrik özelliğinden yararlanarak dolaşımdaki oksijen saturasyonunu ölçen alet.

**TESTERE DİŞİ BELİRTİSİ (Saw-tooth Pattern):** Akım-volüm eğrisinde; üst solunum yollarındaki obstrüksiyondan kaynaklanan ekspiryum ve / veya inspiiryumda izlenen simetrik iniş ve çıkışlarla karakterize özel bir görünüm.

**UVULOPALATOFARİNGOPLASTİ (UPP):** Fazla yumuşak dokunun eksize edilerek orofaringeal obstrüksiyonunu ortadan kaldırılması amacıyla uygulanan cerrahi teknik. Bu tekniğin yanısıra çeşitli İLERLETME ameliyatları da seçilmiş hastalarda uygulanmaktadır.

**UYKU EVRELERİ:** Uyku sırasıyla Evre 1,2,3,4'den oluşan NREM ve REM dönemlerinin bir gecede 4-6 siklusla tekrarladığı; metabolizmanın, vücut fonksiyonlarının yavaşladığı ve rüyanın görüldüğü fizyolojik bir olaydır. NREM (Non-Rapid Eye Movement) dönemi 70-100 dakika sürmekte, bunun büyük kısmı derin uykunun olduğu Evre 3 ve 4'te geçmektedir. REM (Rapid Eye Movement) döneminde ise kas tonusu göz kasları dışında iyice azalır; hızlı ve konjüge göz hareketleri görülür.

# OBSTRUKTİF SLEEP APNE SENDROMUNUN TARİHÇESİ

Prof.Dr.Y.İzzettin Barış

Obstruktif Sleep Apne Sendromu (OSA) tarihçesi insanlık kadar eskidir. Hastalığın ana belirtileri olan horlama ve günün herhangi bir saatında uyuklama hali her zaman insanların dikkatini çekmiş ve komedi konusu olmuştur.

Eski çağlarda, İsanın doğumundan 360 sene önce, Büyük İskender devrinde, Pontus Heraclea'sı denilen Karadeniz Ereğli'sinde yaşayan zalim Dionysius'un OSA'nin bütün belirtilerine haiz olduğu tarih kitaplarında bildiriliyor. Aşırı derecede şişman olduğu, sık sık uyukladığı, horladığı ve çirkinliğini örtmek için önüne büyük bir sandık koyarak halkın önüne çıktığı anlatılıyor. Apneye girdiği zaman, uyandırılması için yanındakilerin vücuduna iğne batırdıkları ve iğne yağ dokusundan geçerken uyanmadığını, ancak derine girdiğinde uyandığı yazılmaktadır. Dionysius'un oğlunun da kendisi gibi olduğu tarih kitaplarına geçmiştir.

William Shakespeare devrinde, onun eserlerinden olan Dördüncü Henry'nin temsilinde rol alan John Falstaff'ın da OSA'li olduğunu tarihten öğreniyoruz.

1816 yılında İngiliz kraliyet cerrahı olan, William Wadd, "Cursory Remarks on Corpulence : or Obesity Considered as a Disease :With a Critical Examination of Ancient and Modern OpinionsRelative to its Causes and Cure " isimli kitapçığında

şişmanlığın bir hastalık olduğunu, kişilerin nefes alıp vermele-  
rinin zorlaştığını ve uykusuzluğa sebep olduğunu, bunların  
yemek yerken bile uykladığını ve nabızlarının zayıf olduğuna  
işaret etmiştir.

19. yüzyıl başlarında yaşamış olan Charles Dickens, OSA'yi  
en iyi tarif eden İngiliz yazardır. O devirde Samuel Pickwic  
isimli zengin bir İngiliz, Londra'da "Pickwick" isimli bir kulüp  
kurmuştur. Üyelerinin hepsi kendine mahsus özelliği olan  
ilginç kişilerdir. Bir gazete, Dickens'i bu kulüpte olan bitenleri  
yazması görevini verir. Dickens, kulüpte çalışanları, üyeleri  
ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme alıyor ve bunları "Pick-  
wick paper" ismiyle, 24 yaşındayken seri halinde yayınlıyor.  
Kitabın esas ismi "The Posthumous Papers of the Pickwick  
Club" olup devrin en çok satılan kitaplarından biri oluyor ve  
C.Dickens'i meşhur bir yazar yapıyor. Dickens, yalnız bu  
kitabı yazmakla kalmamış ve Londrada'ki Pub denilen kahvem-  
si yerlerde dolaşarak kitabın kahramanlarını taklit etmiştir.  
Aslında yazıda anlatılan kahramanların başta kulüp sahibi Sa-  
muel Pickwick olmak üzere hepsi bir psikiatrik olgudur. Bun-  
lardan yalnız Joe denilen, tumbul, aptal görünümde, olur olmaz  
yerlerde uyuklayan ve horlayan ve herkes tarafından horlanan,  
alay edilen bir kulüp hizmetkarı vardır. OSA kliniğini iyi bilen  
bir kişi, Dickens'in bu kitabını okuduğu zaman hastalığın  
bütün özelliklerinin yazar tarafından çok iyi tarif edildiğini  
anlar. Bu nedenle OSA'nin tarihçesi denilince, Dickens'in bu  
kitabı akla gelir.

19.yüzyıl sonlarında yaşayan İngiliz doktorlarından Hill ve  
Wells, burun tıkanıklığı ve üst solunum yolu hastalığına bağlı  
solunum problemlerini yazdılar. Bu hastalıkların uyku bozuk-  
luğu yapacağını işaret ettiler. Büyük İngiliz klinisyenlerinden  
William Osler 1906 yılında yazdığı "Principles and Practice of  
Medicine" isimli kitabında, bazı şişman kişilerdeki horlama,  
uyku bozukluğundan bahsetmiş ve hastaların çoğunun Pick-

wick Paper'deki Joe'ye benzediğini işaret etmiştir. Bundan sonra hastalık Avrupa'da bir çok klinisyenler tarafından da tarif edilmiştir.

Burwell ve arkadaşları, 1956 yılında, Am.J.Med. dergisinde aşırı şişmanlık ile birlikte bulunan hipoventilasyonu "Pickwickian" sendromu şeklinde isimlendirdi.

Uyku bozukluğu hakkında en önemli çalışmalar, 1957 yılında Chicago Üniversitesi'nden Aserinsky, Kleitman ve Dement Tarafından başlatıldı. Ancak bu araştırmalar sonunda uykunun REM ve non-REM bölümleri tanınmaya başlamıştır. Dement, Labrador ve Doberman cinsi köpeklerde melezleme yaparak ellinin üstünde narkoleptik köpek üretmiştir ! 1959 yılında Cole ve Alexander, obesite, kronik hipoventilasyon ve pulmoner hipertansiyon ilişkisini gösterdiler. 1965 de Menashe grubu ile Cox ve arkadaşları, tonsil ve adenoid hipertrofisi ile Cor pulmonale yakınlığını ortaya attılar. Aynı yıl içinde Valero, micrognathialı hastalarda hiperkarbi ve cor pulmonale olduğunu yayınladı.

Seksene yakın uyku hastalığının birbirinden ayırt edilmesinde ve özellikle OSA tanısında çok önemli yeri olan polisomnografi, 1965'de Gastaut ve arkadaşları tarafından uygulandı.

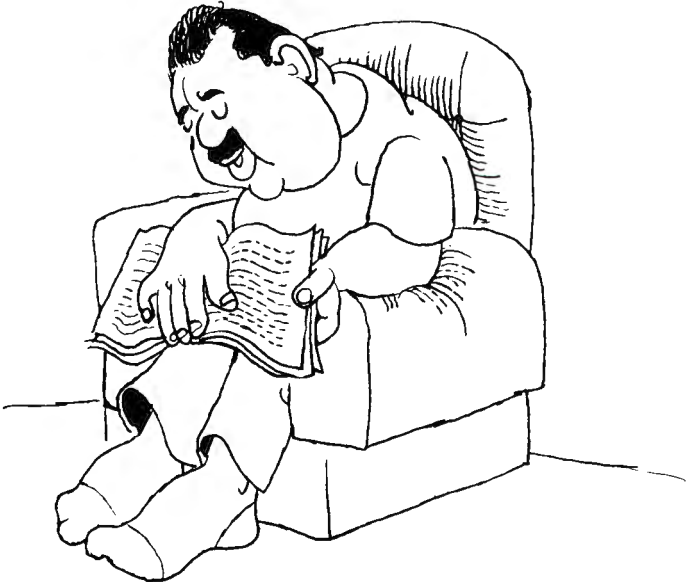
OSA'nın ilk kez 1973 yılında, Stanford Üniversitesi'nde uyku kliniğini kuran, Guilleminout ve arkadaşları tarafından tıp literatürüne girdi. Beş yıl sonra Tilkian ve arkadaşları, OSA'daki hemodinamik bozuklukları, ritim bozukluklarını yayınladı.

OSA'nın tedavisinde trakeostominin önemi 1978'de Mata ve arkadaşları tarafından gösterildi. Bu tarihten sonra yapılan polisomnografik, endoskopik ve cineradiographic çalışmalar hastalığın patogenezinin aydınlatılmasına ve tedavisine hız kazandırdı. 1964 yılında Ikematsu tarafından başlatılan horlamaya yönelik cerrahi müdahaleler, 1981'de Uvulopalatopharyngoplas-

ty'ye kadar ilerletildi. Bir yıl sonra Avustralya'da, Sullivan ve arkadaşları OSA tedavisinde çok önemli yeri olan CPAP tedavisini Amer.Rev.Resp.Med. dergisinde yayınladı.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- 1- Kooplann,C.F.,and Moran,W,B.: Sleep Apnea-An Historical Perspective.Otolaryngo.Clin.North.Amer.23:571-75, 1990
- 2- Kryger,M.H.: Fat,Sleep,and Charles Dickens : Literary and Medical Contributions to the Understanding of Sleep Apnea.Clin.Chest Med.4:555-62,1985. 3-Charles Dickens. Pik Vik'in maceraları (Pickwick Paper). Türkçeleştiren, Ahmet Kabaklı.Altın Kitaplar Yayınevi. Istanbul,1962.



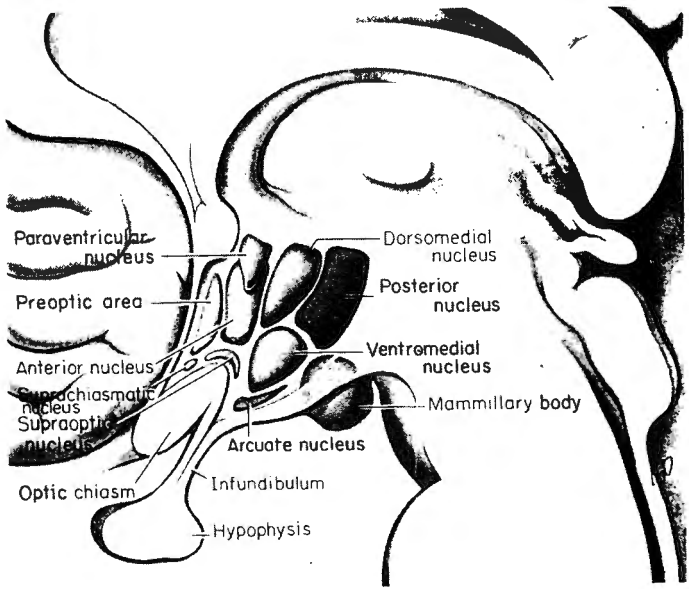
# UYKU FİZYOLOJİSİ

Doç.Dr.Ersin Tan

Uyku, hayatın en önemli komponentlerinden birini teşkil etmektedir. İnsan ömrünün yaklaşık 1/3'ü uykuda geçmesi nedeniyle uykunun fizyoanatomi bilim adamlarının ilgisini yüzyıllardır çekmektedir. M.Ö. 8. yüzyılda Hesiod adlı araştırmacı uykuyu "ölümün kardeşi" olarak tanımlamıştır. Bu görüşün doğru olmadığı bugün için bilinmektedir. Shakespeare'ın Hamlet ve Cervantes'in Don Kişot adlı eserlerinde uyku "hayatın geçici süre askıya alınması ve rüya görmek için bir şans" olarak değerlendirilmiştir.

Henri Piéron 1913 yılında yayınladığı ve birçok araştırmacıya yıllar boyu ışık tutan uyku çalışmalarına ait kitabında uykunun periodik olarak bir gereksinim olduğu ve dış uyarılardan bağımsız bir ritmisite ile ortaya çıktığını vurgulamıştır. O'nun ileri sürdüğü periferden gelen sensoriel impulsların uyku esnasında bile kortikal bölgelere ulaştığı bugün için bile kabul edilmektedir. Uyku sikluslarının bir gece içinde 5-7 kez tekrarladığı 19. yüzyıldan beri bilinmektedir.

Uyku 24 saatlik circadian ritimleri içerisinde yer almaktadır. Circadian ritminin nöral kontrolü hipotalamusun ventral-anterior bölgesinde yer alan suprakiazmatik çekirdek tarafından sağlanır (ŞEKİL 1). Bu bölgenin lezyonlarında uyku-uyanıklık ritmisitesi, vücut ısısı ve beslenme ritmisitesi bozulur. Bu bölgeyi insanın biyolojik saati olarak değerlendirmek mümkündür.

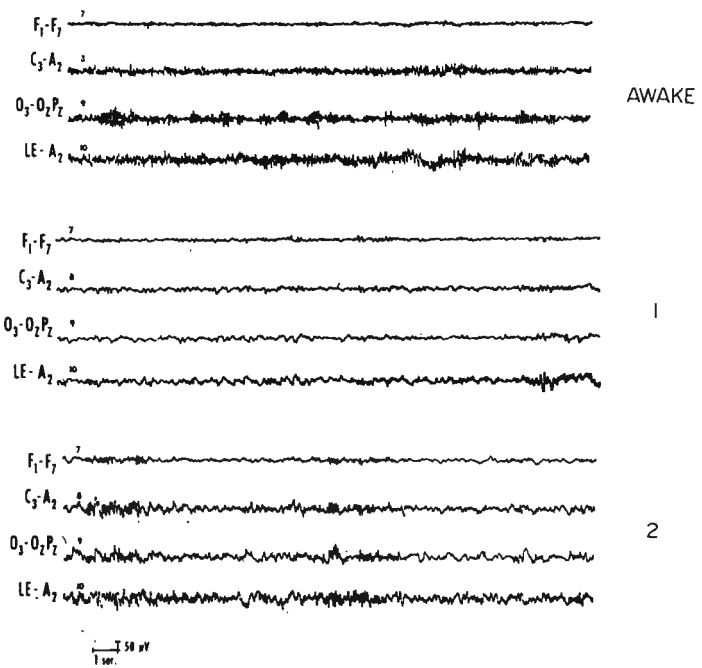


*Şekil 1: Uyku'da Circadian Ritimde Rol Oynayan Merkezler*

İnsan uyku-uyanıklık siklusunun incelendiği zaman insan yaşıyla orantılı olduğu görülmektedir. Yeni doğan bebek 16-20 saat, çocuklar ise 10-12 saat uyurlar. Bu süre 10 yaş civarında 9-10 saate, erişkinde 7-7.5 saate düşer. Erişkinler ise 6.5 saat kadar uyurlar. Yaşlı kişilerde uyku ritmisitesi bozulmaktadır. Gece uyanmaları yaşlılarda daha siktir. Yaşlılarda uyku bozuklukları daha sık görülmektedir. Ölümler geceleri gündüze oranla daha sık husule gelir ve sıklıkla sabaha karşı saat 4 ile 6 arasında meydana gelmektedir. Yaşlılarda gece ölümlerinin sık görülen nedenleri miyokard infarktüsleri ile uyku apneleridir. Ayrıca epileptik nöbetlerin yaklaşık % 25'inin uykuda gelmesi uyku fizyolojisinin ve fizyopatolojisinin anlaşılma önemini arttırmaktadır.

Uyku fizyolojisinin anlaşılması elektroensefalografi (EEG) ve poligrafik analizle mümkün olmuştur. Uyku 2 alternan fizyolojik mekanizmadan ve 5 evreden oluşmuştur. Normal insanın uyanıklık EEG'si sinusoidal 9-11 cyc/sec alfa ritminden ve düşük voltajlı hızlı aktiviteden oluşmuştur (ŞEKİL 2). Trasede göz kırpması ve ekstremitelerine bağlı artefaktlar da mevcuttur. Elektromyogram ise sessiz olup yalnızca yüz (mimetik) kaslarında aktivite mevcuttur. Kişi uykuya dalınca kaslar gevşer, göz kapakları düşer ve EEG paterni progresif düşük voltajlı ve karışık frekanslı olur ve alfa ritmi kaybolur. Bu patern yavaş göz hareketleri ile birlikte dir. Bu evre I'dir. Evre 2 de ise 1/2-2 saniyelik 12-16Hz'lik dalgalar (uyku iğcikleri) ve keskin yavaş dalga (K) kompleksleri ortaya çıkar. Yavaş dalga uykusu olarak ta bilinen ve derin uykunun görüldüğü 3. ve 4. evrelerde EEG'de yüksek amplitüdü ( $>100 \mu V$ ) yavaş dalga (1-2 Hz) aktivitesi mevcuttur. 4. Evreden sonra ortaya çıkan uyku döneminde kas tonusu göz kasları dışında iyice azalır. Bu dönemde kapalı göz kapakları ardında hızlı göz hareketleri (Rapid Eye Movements, REM) mevcuttur. EEG desenkronize hale gelir yani düşük voltajlı ve yüksek frekanslı deşarjlar traseye hakim olur (ŞEKİL 3). Uykunun ilk 4 evresi hızlı göz hareketleri olmayan (Nonrapid Eye Movement (NREM) sleep) uyku ya da sessiz veya senkronize uyku adı altında yer alır. Son evre ise REM uykusu, nonsenkronize veya desenkronize uyku adını alır.

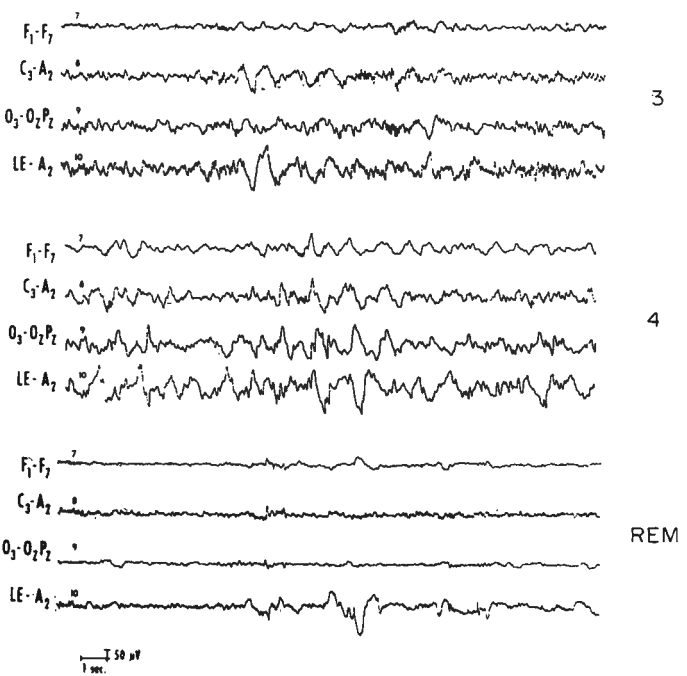
Normal ve sağlıklı bir erişkin uykuya dalınca sırayla NREM uykusunun 1,2,3 ve 4. evrelerinden geçip REM uykusuna başlar. İlk 4 evre süresi 70-100 dakika sürmekte ve bu sürenin büyük bölümü 3 ve 4. evrelerde geçmektedir. REM-NREM uyku siklusları bir gecede 4-6 kez tekrarlamaktadır. Genellikle ilk REM uyku süresi kısa sürmekte gecenin 2. yarısından sonra REM uyku süreleri uzamaktadır. Sabaha karşı dönemdeki uyku ise REM ve 2. evre uykusundan oluşmaktadır.



Şekil 2: Normal İnsanın Uyanıklık EEG'si.

Yeni doğan bir bebek uykusunun % 50'sini REM uykusunda geçirir. Erişkin bir kişi uykusunun % 25'ini REM uykusunda % 3-5'ini Evre 1'de, % 50-60'ını Evre 2 de, % 10-20'sini Evre 3 ve 4'te geçirir. 3 ve 4. evre süresi yaşla birlikte azalır. Yaşlı bir kişide 4. evre hiç yok, 3. evre süresi çok azdır.

Kortikal nöronlar NREM uykusu esnasında senkronize deşarjlar, REM uykusu esnasında ise nonsenkronize deşarjlar yayarlar. Kompleks vizüel rüyalar REM uykusu esnasında hüsule gelir ve kişi uyandırıldığında rüyasını en ince detaylarına kadar hatırlayabilir. Aynı tür mental aktivite NREM uykusunda olduğu halde REM uykusunda olanla kıyaslanmayacak kadar



Şekil 3: Uygunun REM Fazında EEG.

az miktardadır. REM uykusunda bir kişinin uyandırılması oldukça kolaydır. NREM evre 3 ve 4'te ise kişiyi uyandırmak oldukça zor olup tam uyanıklık haline geçilmesi 5 dakikadan uzun sürer. Bu nedenle gece uyandırılan doktorların medikal karar vermemesi önerilmektedir.

Yukarıda bahsedildiği gibi tonik kas aktivitesi REM uykusu esnasında minimaldir fakat bu dönemde fasial ve distal ekstremitelerde kaslarında küçük hareketler görülmektedir. Büyük vücut hareketleri her 15 dakikada görülmekte olup bu hareketler özellikle REM-NREM evrelerinin geçiş dönemlerinde daha

sıktır. REM döneminde göz hareketleri konjüge olup tüm yönleredir (vertikalden ziyade horizontaldir). Ayrıntılı çalışmalarda REM uykusunun fazik ve tonik komponentlerinin olduğu bulunmuştur. Fazik period sırasında hızlı göz hareketlerinin yanısıra pupiller alternan olarak dilate ve konstrikte olurlar ve kan basıncı, nabız ve respirasyon artar ve irregülerleşir. Fazik aktiviteler vestibüler çekirdeklerin nöronal aktivitesinin deşarjlarına bağılı olup medial longitudinal fasikulus, okuler motor çekirdekler, median raphe çekirdekleri ve kortikospinal traktuslarla yayılırlar. REM uykusunun nonfazik periodlarında, alfa ve gamma spinal nöronlar inhibe olurlar, tendon refleksleri azalır veya kaybolur. Abdominal, üst solunum yolu ve interkostal adelelerdeki atoni nedeni ile REM uykusu sırasında solunumu zorlaştırmaktadır. Bu nedenle kifoskolyoz, muskuler distrofi ve parolitik poliomyeliti olan hastalarda uyku sırasında ileri derecede güçlük görülebilir. Uyku sırasında vücut ısısında düşme özellikle NREM evresinde oluşur. Ayrıca bu period sırasında kalp hızı ve respirasyon yavaş ve regüler hale gelir. Kastaki oksijen kullanımı NREM uykusu sırasında azalır, beyindeki oksijen kullanımı ise REM sırasında artar. İdrar atılımı ise uyku sırasında azalır, spesifik gravitesi ve ozmolalitesi artar. Otonomik sinir sistemi REM uyku döneminde aktive olur, respirasyon, kalp hızı ve kan basıncı irregülerleşir, serebral kan akımı ve metabolik hızı artar. Penil ereksiyon her 90 dakikada bir REM uyku periyodlarında husule gelir.

Uyku-uyanıklık siklusu içerisinde çeşitli hormonal değişiklikler meydana gelmektedir. Uykunun ilk 2 saatlik bölümü içerisinde özellikle 3. ve 4. evrelerde büyüme hormonu sekresyonuhusule gelir. Uykunun ileri safhalarında 3-4 kez kortizol ve ACTH salınımı olmaktadır. Her iki cinstede uyku sırasında prolaktin sekresyonu olmaktadır. Kan prolaktin düzeyi özellikle uyku başlangıcında yükselmektedir. Ayrıca puberte

dönemindeki kız ve erkeklerde uyku dönemlerinde luteinize edici hormon sekresyonu husule gelmektedir.

Yapılan hayvan çalışmaları NREM ve REM uykularının fizyolojik mekanizmalarının pontin retiküler formasyonunda yer aldığını ve asetilkolin ile serotonin ve norepinefrinden etkilendiğini göstermiştir. Serotoninerjik nöronlar (NREM uykusundan sorumludur) ponsun içinde orta hatta yakın ve raphe bölgesinde yer almaktadır. Bu hücrelerin alt grubu bulbus ve medulla spinalise, rostral raphe çekirdekleri limbik kortekse, dorsal raphe çekirdekleri ise neostriatuma, serebral ve serebeller kortekslere ve talamusa projekte olurlar. Norepinefrinden zengin hücreler (REM uykusundan sorumludur) ise locus ceruleus ile buna bağlı kaudal mezensefalondaki santral tegmentumda mevcuttur. Bu nöronlar aşağıda medulla spinalisin lateral hornundaki hücreler ile ve santral lokalizasyonlu tegmental traktuslar ile talamik, subtalamik çekirdekler ve serebral kortekse projekte olurlar. Ayrıca superior serebeller pedünkül ile de serebeller kortekse de projekte olmaktadır. Asetilkolin aynı zamanda beyinsapı retiküler aktive edici sistem içerisinde nörotransmitter olarak fonksiyon görmektedir.

Hobson adlı araştırmacı uyku siklusundaki osilasyonun ek-sitatör ve inhibitör nörotransmitterlerin resiprokal etkileşmeleri sonucu husule geldiğini ileri sürmektedir. Uyanıklık döneminde inhibitör olan aminerjik nöronların aktivitesi yüksektir ve kolinerjik nöronların aktivitesi düşüktür. NREM uyku döneminde aminerjik inhibisyon giderek azalır ve kolinerjik eksitasyon artar. Bu şift tamamlandığında REM uykusu başlar. Kolinerjik agonistlerin veya aminerjik antagonistlerin pontin beyinsapına mikroenjeksiyonu ile uyanıklık durumundaki hayvanlarda REM uykusu husule getirilebilmektedir.

Günümüze kadar yapılan çalışmalarda uyku meydana getiren çeşitli endojen faktörler bulunmuştur. Bunlar içerisinde en

popüler olan 3 tane faktör mevcuttur. 1967'de bulunan ve uyku deprivasyonlu keçilerin serebrospinal sıvılarından elde edilen SPS (sleep-promoting substance) enjeksiyonunu takiben denek hayvanında NREM uykusu oluşmaktadır. 1977 yılında Schoenenberger ve Monnier uyku oluşturmak için talamusları elektriksel olarak uyarılan tavşanların kanından bir peptid izole etmişlerdir. Bu peptidin serebral ventriküllere injekte edilmesi ile NREM uykusu ve lokomotor aktivitede azalma oluşturulmuştur (delta sleep- inducing peptid). Bir diğer faktör ise uyku deprivasyonlu sıçanların beyinsapından ekstrakte edilmiştir. Bu maddenin intravenöz verilmesi ile REM ve NREM uyku sürelerinin arttığı gösterilmiştir.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- 1- Aston-Jones G, Bloom FE. Activity of norepinephrine-containing locus ceruleus neurons in behaving rats anticipates fluctuations in the sleep-waking cycle. *J Neurosci* 1981;1:876-886.
- 2- Feinberg I: Effects of age on human sleep patterns. In A Kales (ed), *Sleep physiology & pathology*. Philadelphia: Lippincott, 1969, pp.135-257.
- 3- Hobson JA: The cellular basis of sleep cycle control. *Adv Sleep Res* 1974;1:217-250.
- 4- Hobson JA, McCarley RW, Wyzinski PW: Sleep cycle oscillations: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science* 1975;18:55-58.
- 5- Jones BE: Paradoxical sleep and its chemical/structural substrates in the brain. *Neuroscience* 1991;40:637-657. 6- Nagasaki H, Kitahama K, Valatx JL, Jouvet M: Sleep-promoting effect of the sleep-promoting substance (SPS)

and delta sleep-inducing peptide (DSIP) in the mouse. *Brain Res* 1980;192:276-280.

- 7- Pappenheimer JR, Miller TB, Goodrich CA: Sleep-promoting effects of cerebrospinal fluid from sleep-deprived goats. *Proc Natl Acad Sci USA* 1967;58:513-515.
- 8- Schoenenberger GA, Monnier M: Characterization of a delta- electroencephalogram (-sleep)-inducing peptide. *Proc Natl AcadSci USA* 1977;74:1282-1286.
- 9- Steriade M: Basic mechanisms of sleep generation. *Neurology* 1992;42(suppl 6):9-18.
- 10- Weitzman ED, Boyar RM, Kapen S, Hellman L: The relationship of sleep and sleep stages to neuroendocrine secretion and biological rhythms in man. *Recent Prog Horm Res* 1975;31:399-403.
- 11- Williams RL, Karacan I, Hirsch CJ: electroencephalography (EEG) of human Sleep: Clinical applications. New York, Wiley, 1974.

## HORLAMA VE APNE

Doç.Dr.Numan Ekim

### Horlama

Uyku sırasında orofarenkste inspirasyonun engellenmesi ile oluşan kaba,gürültülü,vibratuvar bir sestir.Alelade,önemsiz bir olay şeklinde algılanan bu durum çoğu kez mizah konusu olmuş, karikatürlerde,çizgi filmlerde uykunun ve bazen de tembelliğin sembolü olarak kullanılmıştır.Ancak sık görülen bir problem olan horlama,uyku apne sendromu'nda ciddi bir hastalık belirtisi olarak karşımıza çıkar.

Erişkinlerde % 3-29 oranında görülür.Erkeklerde % 41, kadınlarda ise % 28'dir.Yaş ilerledikçe toplumda horlama prevalansı artar.60 yaş üzerindeki erkeklerde bu oran % 60 kadınlarda ise % 40' dır.

Horlayan kişiler çoğunlukla horladıklarının farkında olmazlar. Horladıklarına inanmaz veya inkar edebilirler.Hekime daha çok eşleri başvururlar.Bu horlayan kişiler hekimi yanıltır veya yanlış bilgi verebilirler.O nedenle evdeki diğer kişilerden özellikle de hastanın eşinden çok dikkatli ve detaylı bir öykü almak gerekir.

Horlama özellikle orofarenks bölgesindeki kas hipotonisinden kaynaklanır.Ayrıca mikrognazi, retrognazi, makroglossi, adeno-tonsiller hipertrofi ve nazal obstrüksiyon gibi predispozan faktörler varsa horlama daha sık ve şiddetli oluşabilir. Kişi uykuya daldığında farenksin özellikle dilatör ve abduktor kas-

larında tonüs azalır.Bu farenkste daralma yaratır ve farenks boşluğunda hava yolu direnci artar.Bu artan dirence karşı inspi-rasyonda ortaya çıkan hava akımındaki azalma ve oluşan türbülân akım horlamaya neden olur.Yumuşak damağın ince kenarının (velum) ve faringopalatine ark'ın titremesi ile oluşan horlamanın özellikle uykunun non-REM döneminde daha çok da 3. ve 4. evresinde ortaya çıktığını poligrafik çalışmalar göstermiştir.Ancak yine de horlamanın tam mekanizması bilin-memektedir.

Horlama prevalansı ile özellikle erkek cinsiyet,şişmanlık, yaşlılık,sigara içimi,hipertansiyon ve kalp hastalığı,alkol ve se-datif-hipnotikler arasında sıkı ilişki vardır.Sigara içimi üst solu-num yollarında inflamasyon oluşturarak,alkol vesedatif-hipnotik ilaçlar ise farenkste gevşetici kas aktivitesini azaltarak horlamaya yol açarlar.Şişmanlığın patogenezdaki rolü tam bi-linmemekme birlikte farenkste yağ dokusunun arttırdığı ve dolayısıyla farenks çapını küçülttüğü için horlama olayına katkıda bulunduğu belirtilmektedir.

Horlama;basit ya da alışkanlık (habitual) horlaması veya obstrüktif uyku apne'sindeki horlama ise aritmik özellikte, har-monik olmayan,aradaki apne epidozları çok sık ve uzun süreli olan ciddi bir hastalık belirtisidir.

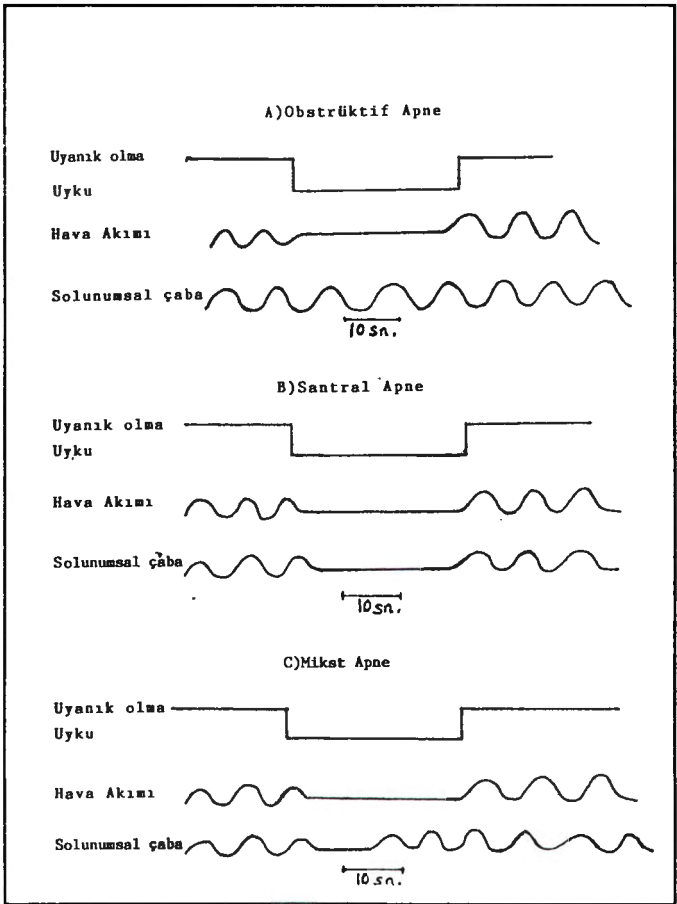
## APNE

Grekçe soluk alamama anlamına gelir. 10 saniye veya daha fazla süreyle burun ve ağızda solunumun durmasıdır.Hipopne ise en az % 4 oranında oksihemoglobin desatürasyonu ile bir-likte hava akımında % 50'ye varan azalma ile karakterize bir du-rumdur.Yeni doğanda ve erişkinde fizyolojik ve patolojik koşullarda oluşan bazı apne türleri vardır.Ancak konumuzla il-gili başlıca 3 karakteristik apne örneği vardır.Obstrüktif,santral ve mikst apne.

Obstrüktif apne solunum çabası olmasına karşın hava akımının olmaması, santral apne ise hem solunumsal çabanın hem de hava akımının olmamasıdır. Santral apne tüm apne örneklerinin ancak % 5'ini oluşturur. Daha çok konjestif kalp yetmezliği ve bazı nörolojik hastalıklara eşlik eder. Mikst apne ise santral apne ile başlayan ve obstrüktif apne ile devam eden apne örneğidir.

Şekil 1'de; en üstteki çizgi uyku durumunu, ortadaki çizgi hava akımını, alttaki çizgi ise solunum çabasını yada göğüs hareketini temsil etmektedir. Buna göre A bölümünde görülen obstrüktif apne örneğinde kişi uyanırken hem hava akımı hemde solunum çabası veya hareketleri vardır. Uykuya geçildiğinde ise solunum çabasına rağmen hava akımı yoktur. Bu, üst solunum yolunda hava akımının durmasından ötürüdür. Yaklaşık 35 saniye sonra ani gürültülü bir horlama sesi ile kişi uyanır ve apne döneminden çıkar. Yine solunumsal çaba ile açılan hava yolundan hava akımı sağlanır. Görüldüğü gibi apneler hemen daima uykudan uyanma ile sonlanır. Sonuçta gece boyunca uykunun bütünlüğü bir çok kez bozulur. B bölümünde görülen santral apne'de ise kişi uykuya daldığında daha önce varolan hava akımı ve solunumsal çabanın ikisi birden durur. Bu apne döneminden yine uykuda uyanma ile çıkan kişide bu kez hem solunumsal çaba hem de hava akımı tekrar oluşur. C bölümündeki mikst apne'de ise daha önce tanımlanan santral apne örneği ile olay başlar ve daha sonra solunumsal çaba geri dönse bile üst solunum yolunda kapanma olduğundan hava akımı olmaz. Bu apne döneminden kişi uyanarak çıkar. Farengeal kas tonüsü yerine gelir. Hava yolu açılır ve akım oluşur.

Uyku apne sendromu'nun tanısında tüm gece uykusu boyunca oluşan yada uykunun bir saatine düşen apne ve hipopnelerin sayısı ve süresi önemlidir. Bu durum apne indeksi ve apne-hipopne indeksi gibi terimlerle tanımlanır. Apne indeksi uyku-



*Şekil 1: Apne örnekleri.*

nun bir saatinde oluşan apne sayısıdır. Apne-hipopne indeksi ise bir saatlik uykudaki apne ve hipopnelerin toplamıdır. Apne indeksi beşe kadar normal kabul edilmektedir. Bunun üzerinde bir indeks saptanmış ise uyku apne sendromu araştırılmalıdır.

15 ya da 20'nin üzerinde bir apne indeksi varsa kişinin mutlaka tedavi edilmesi gerekir.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF.: Risk factors in a general population for snoring. Chest; 1988; 93(4) ; 678-83.
2. White DP.: Obstructive sleep apnea. Hospital Practice; 1992; May 30: 57-84.
3. Krieger j.: Breathing during sleep in normal subjects; Clinics in Chest Medicine ; 1985 (6/4): 577-94.
4. Sullivan CE, Issa F.: Obstructive sleep apnea; Clinics in Chest Medicine; 1985 (6/4): 633-50.
5. Waller PC, Bhopal RS.: Is snoring a cause of vascular disease? The Lancet; 1989 (Jan 21): 143-46.



# OBSTRUKTİF SLEEP APNE SENDROMUNUN FİZYOPATOLOJİSİ

Prof.Dr.Altay Şahin

Uykudaki solunum durmasının çeşitli mekanizmalarına geçmeden önce, bazı konuları aktarmakta yarar vardır. Uyanık durumdaki solunumla uykudaki solunum birbirinden farklıdır. Bu fark değişen duruma ayak uydurmaktır. Bilindiği gibi solunum işi ve buna etki eden faktörler çok çeşitlidir. Çevreden mekanik uyarıları algılayan mekanoreseptörler akciğer, göğüs duvarı ve üst hava yollarında yer alır. Asit-Baz ve oksijen dengesini sağlayan pH ve PCO<sub>2</sub> duyarlı kemoreseptörler üst motor nöronlarda, PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> duyarlı kemoreseptörler periferide bulunmaktadır. Bu reseptörlerin algıladığı uyarılar solunumu idare eden son derece kompleks yapıdaki merkezlere gelir. Solunum kortikal ve frontal lob kontrolündeki, davranış sistemi (volanter sistem) ile üst motor nöronların (brain-stem) kontrolü altındaki otomatik (metabolik) sistem ile idare edilmektedir. Davranış sistemi kortikospinal traktla, otomatik sistem ise ventrolateral spinal kord yoluyla servikal korddaki aşağı motor nöronlara ulaşır. Otomatik sistem muhtemelen medullada yer alır. Buraya yukarı merkezlerden otomatik solunum için sarkaç şeklinde uyarılar gelir. Uyanıklıkta metabolik ve davranış (volanter) etki dışında solunum, nonspesifik retiküler olarak da uyarılmaktadır. Uyanıklıktan uykuya geçiş ve bütün uyku evrelerinde solunumun uyarılara verdiği cevaplarda azalma dikkati çekmektedir. Uyanıklıktakine göre dakika ventilasyonu, soluk

volümü, PO<sub>2</sub>'de azalma, PCO<sub>2</sub> ve solunum sayısındaki artma cevap örneğidir. Bu tablo REM uykusunda NREM uykusuna göre daha belirgindir. Uyku sırasında önemli bir gözlem de hiperkapninin solunum üzerindeki etkisinde azalma ile uyanıklığa göre sabit tutulmaya çalışılan CO<sub>2</sub> seviyesinin yüksekliğidir. Buradaki cevap azlığı ile ayar edilen yeni seviyenin yüksekliğinin derecesi solunumdaki değişikliklerle paralellik göstermektedir. Uykuya geçişte PCO<sub>2</sub>'nin yeni ayar seviyesinin 2 - 6 mmHg yükselmesi ile birlikte soluk volümü ve dakika ventilasyonu azalmaktadır. Hipokseminin varlığı ile hiperkapniye bağlı solunum cevabı artmaktadır. Uykuda görülebilen bir önemli değişiklik de periyodik solunumdur. Burada hiperventilasyonu hipoventilasyon takip etmektedir. Hiperventilasyon döneminin başında PCO<sub>2</sub> maksimum, PO<sub>2</sub> ise minimum, hipoventilasyon döneminin başında ise PCO<sub>2</sub> minimum, PO<sub>2</sub> maksimum değerlerdedir. Uykudaki EEG takibiyle hiperventilasyon fazında uyanıklığa doğru, hipoventilasyon fazında derin uykuya doğru giden tablo dikkati çekmektedir.

Periyodik solunum normal kimselerde stage I ve II (NREM) uykusunda, hipoksida ve yüksek rakımda (hight altitudes) bulunabilmektedir. Periyodik solunum ortaya çıkması sırasında CO<sub>2</sub> ayar seviyesinin duruma göre yeniden düzenlenmesi ve bunun değişkenliği ile hipoksi dikkati çekmektedir. Uyanıklık durumuna göre daha yüksek olan CO<sub>2</sub> ayar seviyesiyle paralel olarak hipoventilasyon bunun sonucu hiperkapni ve hipoksi, ventilasyon kontrolünü belki de uyanıklık yaratarak yeniden arttırmaktır. Bu durumda yeniden düzenlenen CO<sub>2</sub> ayar seviyesi ile birlikte solunum kontrol mekanizması hiperventilasyon yapmakta, tekrar uyku durumunda önceki olay tekrarlanmaktadır.

Solunum kontrolünün asit-baz O<sub>2</sub> - CO<sub>2</sub> seviyelerinde bir denge yaratabilmesi, değişen duruma adaptasyonu onu artırma ve azaltma şeklindedir. Bunu sağlayan kontrol merkezi üst

motor nöronların bulunduğu Brain-Stem'de yer alır. Bu sistem çeşitli uyarılara verdiği cevapla bir sarkaç gibi çalışarak dengeyi korur. Bu merkezdeki çalışma büyük oranda feedback şeklindedir. Bu durum daha çok aşağı merkezlerden gelen uyarılarla kemoreseptörler, mekanoreseptörlerle sağlanır. Üst merkezler frontal lob, fore brain ise örneğin hipoksiye karşı solunumu baskılamaktadır. Yenidoğanda hipoksiye paradoksik cevap bulunur. Hipoksiye karşı böyle bir cevap teorik olarak çeşitli açıklamalar ileri sürülebilir. Enerji üretmede bir sınırlama, veya hipoksiye adaptasyon için aktif bir baskılama mıdır? Adaptasyonda yüksek enerji kaynakları korunduğu gibi, motor aktivitenin sınırlanmasıyla hipoksik ortamın zararları azaltılabilir. Kemoreseptörleri bloke edilmiş hayvanlarda uyanıklık ve anestezi durumunda hipoksi solunumu baskılamaktadır. Bu cevabın görülmesi hipoksinin derinliği ile paraleldir. Ayrıca santral sinir sisteminin hipoksiye cevabında hiyerarşik bir düzen bulunmaktadır. Korteks ve diensefalondan solunum ritmini ayarlayan merkeze uyarılar gönderilir. Diensefalon serebral korteksten aldığı inhibitör uyarı ile solunum oranını ayarlayabilen bir merkezdir. Anestezi almamış hayvanlarda periferik kemodenervasyonla hafif ve orta derecede hipoksi durumunda takipne gelişir. Anestezi alanlarda hem korteks hem de diensefalondan solunumu düzenleyen etkisi kaybolacağından periferik kemodenervasyonla hipoksiye takipne görülmez. Yeni doğan çocuklarda hipokside santral hipoksik depresyonla, bifazik solunum cevabı sağlayacak şekilde, periferik uyarıcı cevaba üstünlük bulunur. Anestezi almamış erişkin insanlarda izokapnik hipoksiye 3 - 5 dakikada en üst düzeye çıkan artmış ventilasyon cevabı zamanla yavaşlar. Santral hipoksik depresyondan kurtulmak için 60 dakika oda havası ve 7 dakika 100 % O<sub>2</sub> gerekir. Bu yavaş düzelleme hipoksinin sebep olduğu solunum depresyonunun ve aerobik metabolizmanın normale dönmesini sağlayan nöroeffektörlerin artışı ile olmaktadır. Bunlardan

yüksek merkezlerden hipoksiye cevapta solunumun baskılanması, medüller kemosenstif sahaya daha fazla perfüzyon sağlanması, substrate yetersizliğine bağlı meduller nöronların direkt depresyonu solunumu devam ettiren O<sub>2</sub>'ne duyarlı uyarıcı ve baskılayıcı metabolizmanın bozulduğu sonuçları çıkartılabilir. Hafif ve orta derecedeki hipoksida acetylcholine, aromatic monoaminler, glutamate ve aspartate gibi uyarıcı nörotransmitterlerin sentezi ve salınımı azalırken x-aminobutyric acid ( GABA ), adenosine, B-alanine, taurine, endojen opioid gibi baskılayıcı nörotransmitterlerin sentezi ve salınımı artar. Hipoksida gelişen intrasellüler asidoz kalsiyum kanalının içeri girişini baskılayarak Ca ++ geçişini azaltır. Böylece hücre içinde Ca ++ bağlanması ve serbest kalması oranı düşer. Intrasellüler Ca ++ seviyesi düştüğünden proteazların aktivasyonu ile hücre zedelenmesi engellenir. Bu şekilde nöronal aktivite baskılanarak iyonik gradiyentin devamı için gerekli olan metabolik aktivite azalır, O<sub>2</sub> ihtiyacı sınırlanır. Hücre membranındaki ion kanallarının sayısını azaltarak hipoksida transmembran gradiyenti minimal enerji ile devam ettirilerek adaptasyon sağlanır.

Solunumun idaresinde periferel PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> kemoreseptörleri karotid ve aortik cisimciklerde, santral pH ve PCO<sub>2</sub> kemoreseptörleri lower brain stem'in ventral yüzünde lokalize olarak otonomik solunum merkezine uyarı sağlarlar. Ek olarak otonom solunuma uyanıklığın da etkisi vardır. Bu etki muhtemelen non-spesifik retiküler uyarı ile metabolik ve volanter etkiden bağımsızdır. Uykuya geçişte çalışmasına karşın NREM uykusunda azalır. REM uykusunda ise tonik ve fazik evreye göre farklı etki bulunmaktadır. Fazik REM uykusunda, hipopne ve hiperpne ile sonuçlanan simultane baskılanma ve uyarılma komplikasyonu gözlenmektedir. Tonik REM uykusunda atoni veya interkostal ve üst hava yolu kaslarının tonlarında azalma vardır. Uyanıklıkla karşılaştırıldığında bütün

uyku dönemlerinde dakika ventilasyonunda, soluk volümünde ve  $PO_2$ 'de azalma, solunum sayısında ve  $PCO_2$ 'de artma gözlenmektedir. Bu değişiklikler REM uykusunda NREM uykusundan daha fazladır. Daha önceden belirtildiği gibi uykuda  $CO_2$  ayar seviyesi yeniden düzenlenerek yükseltilir.  $CO_2$ 'e solunum cevabı sağa kayarak azalır. Hipoksemi ve  $CO_2$ 'nin yükselmesi ile gelişen arousal durumunda  $CO_2$  ayar seviyesi yeniden düşer. Bu durumda gelişen cevap hiperventilasyondur. Böylece periyodik solunum gerçekleşir. Periyodik solunumu yapan hipoksi ve diğer patolojiler solunum kontrolündeki Feedback in stabil olmadığını gösterir. Feedback'ı sağlayan üst motor nöronlardır. Feedback kontrol sisteminin stabilliğini bozan nedenler çok iyi bilinmemektedir. İleri sürülen görüşlere göre dolaşım zamanının uzaması ile feedback halkasındaki bilgilerin aktarılma-sındaki geçikme, kontrol duyarlılığının artmasıyla değişen durumu gereğinden çok düzeltme, sistemin etkileşimindeki azalma sorumlu faktörler arasındadır.  $PCO_2$  apne eşik seviyesi  $CO_2$  yüksekliği ile yaratılan pasif hiperventilasyonun sonucunda yeniden azaltılan seviyesinin yarattığı apnedir. Uyanıklıkta  $PCO_2$ , 20 mmHg'ya düşürüldüğünde bile apneyle sonuçlanmazken uykuda 38 mmHg seviyesinde 10-20 saniyelik apneye neden olabilmektedir. Apne süresi pasif hiperventilasyonun yarattığı hipokapni derecesi ile önemli oranda paralellik gösterir. Burada gelişecek hipoksinin hiperventilasyona yardımcı olacağı  $PCO_2$ 'nin apne eşik seviyesine kolayca ulaşacağı açıktır.

Santral uyku durması genellikle önemli bir santral sinir sistemi lezyonu ile birlikte. Kansere ağrıları için uygulanan kordotomi sırasında ventolateral trakt'ta yapılan lezyon buna neden olabilir. Kafa içi basıncının artmasındaki herniasyon, posterolateral medüller lezyon başka bir nedendir. Ailevi dysantonomia, insülin bağımlı diabetes mellitus, Shy-Drager sendromu gibi patolojik kemoreseptör lezyonu veya otomatik sinir sistemi

halkasında genel yetersizlikle gelişebilir. Ansefalit, santral hi-poventilasyon, hipoksi ve hiperkapnik cevapta azalma, uykuda tekrarlayan apnelerle karakterlidir. Frenik sinir ve diafragmayı tutan hastalarda santral hipopne ve apne bulunur.

Şişmanlıkta görülen santral apne otomatik sinir sistemi lezyonlarına bağlı olabilir. Bunlarda özofageal elektrod kanalı ile diafragmatik EMG, REM uykusundaki hipopne ve apne tipi mutlaka saptanmalıdır. Bunların bir kısmında uyanıklık durumunda bile hipoksik, hiperkapnik solunum cevabı azalmıştır. Dikkati çeken önemli bir nokta hipoksi hiperkapniye olan ventilasyon cevabı kilo kaybı ile hemen düzelmemektedir. Bu da anormal bir metabolik cevabı düşündürmektedir. Konjestif kalp yetmezliği ve nazal obstrüksiyonda görülen santral apnede açıklama CO<sub>2</sub>'e apne eşiğinin değişmesi şeklindedir. Uyku ve arousal dönemlerinde CO<sub>2</sub> ayar seviyesi ile uykudaki CO<sub>2</sub> ayar seviyesinin devamlı değiştirilmesi gibi bir deneyime sahip olabilirler. Bu durumda devamlı değişen ayar seviyesi ile hiperventilasyon, hi-poventilasyon ve tekrarlayan apneler gelişmektedir. Santral uyku durmasında progressif hiperkapni ve hipoksemiye cevap beklenen oranda değildir. Burada ana bozukluk serebral mekanizmalardadır. Normalde buradaki mekanizma CO<sub>2</sub>'e ventilasyon cevabını azaltır, uyanıklarda kişiyi hiperventilasyon sonrası solunum durmasından korur. Uykuda ventilasyon cevabının azalması forebrainden aktif inhibisyonun direkt etkisiyle oluşur. Kontrol merkezinin etkisinin azalmasıyla belkide uykuda solunumdaki sarkaç etki azaltılmaktadır. Santral apnede arousal çok defa önemli rol oynamaz ve meydana gelmeyebilir.

## **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE**

Beyinde yer alan solunum kontrol merkezinin hipoksi ve hiperkapnik uyarılarla üst hava yollarını yönlendirdiği bir çok araştırma ile gösterilmiştir. Hipoksik uyarı hiperkapnik

uyarıdan daha güçlüdür. Üst hava yolunda yer alan dilatör kasların inspirasyonda, emme basıncı yaratan solunum kasları ile koordineli olarak çalışması gerekmektedir. Üst hava yolunu açık tutan dilatör kas aktivitesi yetersiz durumdayken inspirasyon başlarsa, üst hava yolu kapanma riski ile karşılaşır. Hayvan deneylerinde diafragmanın inspirasyon hareketinin, üst hava yolu dilatör kasların aktivitesinden önce başladığı gösterilmiştir. Hipoksi ve hiperkapnide solunum cevabının uykuda azaldığı bilinmektedir. Uykuda üst hava yolunda daralma ile hava yolunda meydana gelen artmış direnç ventilasyonun azalmasıyla birlikte. Bu direnç artışı transplatal retroplatal esas alan ile ve retroglossal ve hipofaringeal iki kısımda gelişir. Üst hava yolu kaslarının tonik aktivitesi, NREM ve REM uykusunda dramatik olarak azalmaktadır. Üst hava yolu kollapsı uyku durması olmayan normal kimselerde görüldüğünden çok daha fazla olmak üzere, obstrüktif uyku durması - Obstructive Sleep Apnea Sendromu ( OSA ) olanlarda saptanmaktadır. Transnazal kataterle farklı basınçlardaki ölçümlerde OSA'lı hastaların yarısında palatal seviyede, yarısında bunun altında tekrarlayan obstrüksiyonlar bulunmuştur. Tıkanabilirlik yaratan nedenler faringeal dokunun tıkanabilirliği ve intrinsik kompleansı, efektif kompleansı, faringeal kas tonusu, hava yolunun çapı ve vasküler konjesyon ve ödemin etkisi, mukozanın durumu olabilir. İntrinsik faringeal kompleansta bunu çevreleyen dokular yapısal olarak tıkanıklığa uygundur. Eftif kompleansta ise aktif adele tonusu dışında hava yolu çevresinde yer alan vasküler volüm, vasküler tonüs ve vasküler basınç rol oynar.

OSA'lı hastalarda uykudaki kan volümü ve ödem değişikliğini saptamak zordur. Bu inspirasyon gayreti sırasında hızla değişebilir. Üst hava yolundaki sekresyon da kapanmada rol alabilir.

Solunum kasları fonksiyon yaparken solunum sistemi boyunca yer alan refleks mekanizmalar üst hava yolunun açık

tutulmasında önemli rol oynarlar. Güçlü, basınç duyarlı reflekslerin varlığı bilinmektedir. Örneğin üst hava yolu emme basıncı genioglossus kas aktivitesini arttırmaktadır. Bu şekilde inspirasyon süresi uzar, inspirasyon da emme basıncı sağlayan kasların işi azalır. Diğer bir deyişle bu refleksler dilatör kas aktivitesini uyarıp inspirasyon zamanını uzatır, yüksek emme basıncını azaltır, yükü kompanse eder. Kısa keskin ve yüksek emme gerektiren inspirasyon gayretini düşürür. İnsanda yapılan çalışmalarda uykuda burun kapatıldıktan sonra horlamayanlarda - 30 cm H<sub>2</sub>O emme basıncında bile üst hava yolunun kapanmadığı gözlemlenmiştir. OSA'lılarda kapanma - 0,5 cm H<sub>2</sub>O basıncında bile gelişmektedir. Bu durum artmış, hemoreseptörler uyarısı ile düzelmemektedir. Üst hava yolları dilatörlerine refleks uyarıda veya refleks uyarının kendisindeki defekt geniş ve sarkaç gibi oluşan palatal dokuyu harekete geçirmede yetersizliğe neden olmaktadır. Bazı çalışmalarda üst hava yoluna uykuda negatif basınç uygulandığında OSA geliştiği gözlenmiştir. Ama horlayanlarda üst hava yolundaki vibrasyon sırasında - 80 cm H<sub>2</sub>O'luk bir emme basıncında hava yolu açık kalabilmektedir. Burada muhtemelen üst hava yolundaki akıma duyarlı refleksler, refleks olarak kapanmayı önlemektedir. Sonuç olarak üst hava yolu refleksleri uykuda bu bölgenin açık kalmasını sağlamaktadır. Bunlardan ayrı olarak alt hava yollarından ve kardiovasküler sistemden kalkan reflekslerin de hava yollarının açık tutulmasında rolleri bulunabilir.

Üst hava yollarının açıklığı faringeal kas aktivesiyle sağlanır, kapanmasını sağlayan güç ise göğüs duvarı kaslarının aktivitesi ile oluşur. Solunumdaki kontrol mekanizmaların arttığı dönemde üst hava yolu kas aktivitesi artarken, azaldığında bu aktivite de azalır. Bu şekilde OSA'da üst hava yolu çapında fluktuasyonlar meydana gelir. Yine OSA'lı hastalarda üst hava yolunun kapanmasını sağlayan kapanma basıncı, uyku durması olmayanlara göre çok daha düşük seviyelerdedir.

Bunlarda üst hava yolundaki basınç veya direnç çok fazla veya farinks çok kolay kapanabilmektedir. Üst hava yolu inspiratuar kas tonüsü ve fazik inspiratuar aktivitesi periyodik solunumun hipopne kısmında göğüs duvarı kas aktivitesinden çok daha fazla azalmıştır. İspirasyon süresindeki üst hava yolu motor nöronlarının ve diğer kasların aktivitesi, frenik sinir, diafragma ve toraks aktivitesinden önce başlar. Solunum merkezinin hipokapni ve alkalozla apne meydana getirmesi, uyanık duruma göre kıyaslanmayacak düzeydeki düşük değişikliklerle görülür.

Yukarıda uykuda solunum durması hastalıklarındaki gözlemlerden ve bazı varsayıma dayalı patofizyolojilerden ve bunlarla ilgili delillerden kısa bir kesit sunulmuştur. Bunlar elbette patofizyolojiyi açıklamaya yetmemektedir.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- 1- Stein MG, Gamsu G, de Geer G, Golden JA, Crumley RL, Webb WR. Cine CT in Obstructive Sleep Apnea AJR 1987; 148: 1069-1074.
- 2- ST.John WM, Bartlett, JR D, Knuth KV, Hwang J, Brain stem genesis of automatic ventilatory patterns independent of spinal mechanisms J Appl Physiol 1981; 51(1): 204-210.
- 3- Abbey NC, Block AJ, Green D, Mancuso A, Hellard DW, Measurement of pharyngeal volume by digitized magnetic resonance imaging. Am Rev Respir Dis 1989;140: 717-723.
- 4- Hudgel DW. Mechanisms of Obstructive Sleep Apnea Chest 1992; 101: 541-549.

- 5- Neubauer JA, Melton JE, Edelman NH. Modulation of respiration during brain hypoxia *J Appl Physiol* 1990; 68 (2); 441-451.
- 6- Weil JV, Cherniack NS, Dempsey JA, Edelman NH, Phillipson EA, Remmers JE, Kiley JP. Respiratory disorders of sleep: NHLB1 workshop summary. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 755-761.

# OBSTRUKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Dr. Z. Toros Selçuk

Obstruktif sleep apne sendromu (OSA) üst solunum yollarında tekrarlayan obstruksiyonların neden olduğu asfiksi ve uyku bölünmesiyle ortaya çıkan klinik tablodur. Apne sırasında solunum yollarındaki obstruksiyon sıklıkla farinksteki hava yolları segmentinde oluşmaktadır [1]. Uyku sırasında hastalığın tanısını koymaya ve tedavisini planlamaya yönelik olarak yapılan polisomnografik çalışmalar ilgili bölümde ele alınmıştır. Bu yazıda hasta uyanık iken yapılan ve tanıya yardımcı olabilecek solunum fonksiyon testlerinden söz edilecektir.

Obesitenin solunum fonksiyonlarını etkileyen önemli bir etken olduğu bilinmektedir [2]. Obesiteye bağlı olarak beden kitlesinin artışı ile iskelet kaslarının yükü fazlalaşır, böylece oksijen tüketimi ve karbon dioksit üretimi artar, bu durumda kan gazlarının normal sınırlarda tutulması için hiperventilasyon yapılır. Hiperventilasyon ile solunum işi artar. Solunum kaslarının yaptıkları iş oksijen tüketimlerine oranla daha azdır, yani oksijen etkin şekilde kullanılamaz. Yağ dokusu artışına bağlı olarak göğüs duvarı kompliansı, kan hacminin artması ile de akciğer kompliansı azalır. Diafragmada, interkostal aralıklarda ve karında yağ birikimi ile akciğer ekspansiyonu sınırlandırılarak fonksiyonel residüel kapasite ve ekspiratuvar rezerv hacimler azalır. Ventilasyon perfüzyon uyumsuzlukları ve hi-

poksemi ortaya çıkar, bu anormallikler özellikle yatar konumda daha belirgindir. Kan hacmi ve akciğere giden kan miktarı artar, sol ventrikül diastol sonu basıncı yükselir. Ayrıca obesite, si-gara içiminden bağımsız olarak kronik obstruksiyona katkıda bulunabilir [3]. Tüm bu anormallikler basit obesitenin solu-num sistemi üzerindeki komplikasyonlarıdır.

Genel olarak OSA olan hastalarda uyanık durumda yapılan solunum fonksiyon testleri tanıya yardımcı değildir [4]. Akciğer hacimlerinde, akımlarda uygun kontrol grupları ile fark yoktur [5, 6]. OSA olan hastalarda hava yolu direnci normal bulun-muştur [5]. Arter kan gazlarında OSA grubunda  $PCO_2$  daha yüksek,  $PO_2$  daha düşük bulunabilir [6]. Testlerde elde edilen sonuçlar yaş, cins ve Beden Kitle İndeksi (BKİ) göz önüne alındığında uygun kontrol gruplarından anlamlı farklılık göstermemektedir, saptanan anormal bulgular obesite ile açıklanabilir [4].

OSA'da üst hava yolundaki daralmalara bağlı olarak akım hacim eğrisinde değişiklikler olabildiği saptanmıştır [5-9]. Akım hacim eğrisinde üst hava yolu obstruksiyonu varlığını gösteren başlıca iki parametre üzerinde çalışılmıştır. Bunlardan biri zorlu vital kapasitenin ortasında ekspirasyon ve inspirasyon akımlarının oranının (FEF 50 % /FIF 50 %) 1.00 üzerinde olması [10, 11], diğeri ise testere dişi şeklinde (sawtooth pat-tern) hızlı akım osilasyonlarıdır [5]. Vital kapasite ortasındaki akımların oranına MVCFR (Mid-Vital-Capacity-Flow-Rate) de denmektedir [12].

Akım hacim eğrisinde testere dişi görünümü ilk defa San-ders ve ark. [5] tarafından bildirilmiştir. Bu görünüm OSA'na özgü değildir [13]. Solunum sırasında üst solunum yolları yumuşak dokusundaki dalgalanmalar ile ortaya çıkmaktadır. Testere dişi görünümü vital kapasitenin % 50 orta kısmında (FEF 25-75) düzenli aralıklarla peşpeşe üçten fazla 300 ml.

veya daha az olmak üzere simetrik iniş ve çıkışlar olarak tanımlanmaktadır [5]. Bu değişikliklerin farinks yumuşak dokusunda flutter şeklinde dalgalanmalar ile ortaya çıkan intermitan üst hava yolu obstruksiyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Üst hava yolundaki dokuların bu dalgalanmaları ve daralmalar fiberoptik bronkoskopi ve laringoskopi ile gösterilmiştir [5, 8, 14]. Akım osilasyonlarının hem inspirasyon hem ekspirasyon eğrilerinde saptandığı hastalarda apnehipopne indeksi daha yüksektir [15]. Testere dişi bulgusu olan hastalarda indeks yüksekliği yanında minimal nokturnal oksijen desatürasyonu daha düşüktür [16, 17]. Ayrıca akım osilasyonları ile birlikte MVCFR 1.00 üstünde saptanan hastalarda bu indeks daha fazla bulunmuştur [18]. Gerek testere dişi görünümünün gerekse MVCFR değerinin 1.00'den yüksek olmasının tarama yapılan hastalarda OSA için özgüllüğü oldukça yüksek bulunmuştur, yani yalancı pozitif sonuçlar nadirdir [6, 12, 15, 16, 18]. Ancak yöntemin duyarlılığı düşüktür, yani normal bir akım hacim eğrisi tanıyı ekarte ettirmez [12, 15- 18]. Duyarlılığın düşük olması beklenen bir sonuçtur, akım hacim eğrisinde üst hava yolu varlığını işaret eden bulguların ortaya çıkması için trakeada bile lumenin yarıdan fazla daralması gerektiği bilinmektedir [10]. Testlerin oturur konuma ek olarak yatar konumda da yapılması özgüllüğü azaltmadan duyarlılığı arttırmaktadır [6, 16]. Akım hacim eğrisinde her iki parametrenin birlikte kullanılması ile duyarlılık ve özgüllük artmaktadır [16]. Yakın zamanda prospektif olarak geniş hasta gruplarında gerçekleştirilen çalışmalarda alt solunum yollarında obstruksiyon olmayan ve horlayan hastalarda akım-hacim eğrisindeki akım osilasyonları varlığının ve MVCFR'ın 1.00'den yüksek olmasının OSA tanısı koymak için duyarlılıklarının düşük olduğu ortaya konmuştur [12, 15, 17]. Bu sonuçlar akım hacim eğrisinin bu hastalar için bir tarama testi olarak kullanılamayacağını göstermektedir [12, 15, 17].

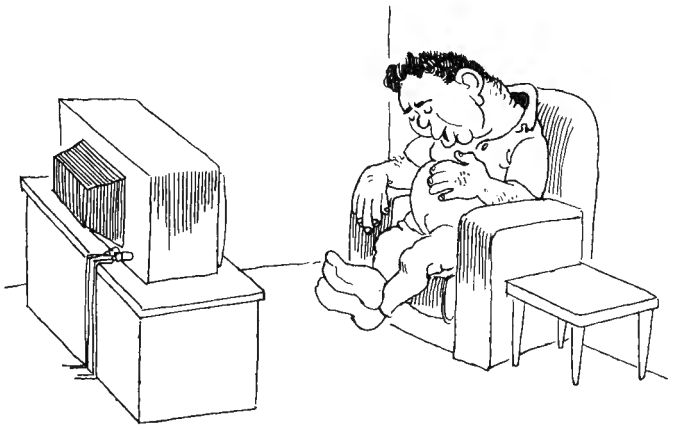
Sonuç olarak bugün elimizde obesite ile horlama gibi OSA düşündür en bulguları olan kişilerde hasta olanları olmayanlardan ayırmamıza yardım edebilecek duyarlı ve basit bir solunum fonksiyon testi yoktur.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Wiegand L, Zwillich CW. Pathogenesis of obstructive sleep apnea: role of the pharynx. *Seminar Respir Med* 9: 540-46, 1988
2. Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest* 78: 626-31, 1980
3. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med* 112: 828-32, 1990
4. Stauffer JL, White DP, Zwillich CW. Pulmonary function in obstructive sleep apnea. *Chest* 97: 307-07, 1990
5. Sanders MH, Martin RJ, Pennock BE, Rogers RM. The detection of sleep apnea in the awake patient. *JAMA* 245: 2414-18, 1981
6. Nahmias JS, Fourre JAL, Karetzky MS. Upright and supine flow-volume curves in patients with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 135: A50, 1987
7. Haponik EF, Bleecker ER, Allen RP, Smith PL, Kaplan J. Abnormal inspiratory flow-volume curves in patients with sleep-disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 124: 571-74, 1981
8. Tammelin BR, Wilson AF, Borowiecki BB, Sassin JF. Flow-volume curves reflect pharyngeal airway abnormali-

- ties in sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 128: 712-15, 1983
9. Haponik EF, Smith PL, Kaplan J, Bleecker ER. Flow-volume curves and sleep disordered breathing: therapeutic implications. *Thorax* 38: 609-15, 1983
  10. Miller RD, Hyatt RE. Obstructing lesions of the larynx and trachea: clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin Proc* 44: 145-61, 1969
  11. Miller RD, Hyatt RE. Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow-volume loops. *Am Rev Respir Dis* 108: 475-481, 1973
  12. Hoffstein V, Wright S, Zamel N. Flow-colume curves in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 139: 957-60, 1989
  13. Vincken WG, Cosio MG. Flow oscillations on flow-volume loop: clinical and physiological implications. *Eur Respir J* 2: 543-49, 1989
  14. Borowiecki B, Pollack CP, Weitzman Ed. ve ark. Fibroptic study pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 88: 1310-13, 1978
  15. Katz I, Zamel N, Slutsky AS, Rebeck AS, Hoffstein V. An evaluation of flow-volume curves as a screening test for obstructive sleep apnea. *Chest* 98: 337-40, 1990
  16. Shore ET, Millman RP. Abnormalities in the flow-volume loop in obstructive sleep apnoea sitting and supine. *Thorax* 39: 775-79, 1984
  17. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Flow-volume curves in obstructive sleep apnea and snoring. *Lung* 168: 209-14, 1990

18. Chaudhary BA, Elguindi AS, Giacomini K, Speir WA.  
Diagnosis of sleep apnea by flow-volume loops. Am Rev  
Respir Dis 125: A101, 1982



# POLİSOMNOGRAFİ

**Dr. Z. Toros Selçuk**

Polisomnografi uyku sırasında bireyin uyku evrelerinin ve diğer fizyolojik parametrelerinin ayrıntılı olarak incelenmesidir (1). Bu bölümde obstruktif sleep apne sendromunun tanı ve tedavisinde yöntemin yeri incelenecektir. Ancak daha önce bazı tanımların belirtilmesine gerek vardır.

Apne ağız veya burunda hava akımının 10 saniye veya daha uzun süre ile durmasıdır. Obstruktif apne solunum hareketlerinin sürmesine karşılık (solunum kaslarına santral uyarımın olması) hava akımının olmamasıdır. Santral apnede ise hava akımı ile birlikte solunum hareketleri de ortadan kalmıştır. Mikst apnelerde başlangıçta hava akımı ile birlikte solunum hareketleri de durur, ancak daha sonra solunum hareketlerinin başlamasına rağmen apne sürer.

Hava akımının tamamen durmaksızın azalmasına veya tidal hacmin düşmesine hipopne denmektedir. Hipopne tanımı yazarlara göre değişiklik göstermektedir. Bazı yazarlar hipopne tanımı için hava akımının başlangıç değerinin en az yarısına inmesini, diğerleri ise bununla birlikte arteriyel desatürasyonu şart koşmaktadırlar (2).

Desatürasyon arteriyel oksijen satürasyonunda ( $Sa O_2$ ) başlangıç değerine göre % 4 veya daha fazla bir düşme olarak tanımlanmaktadır (2). Ancak bu düşüşün, arteriyel parsiyel oksijen basıncındaki ( $PO_2$ ) karşılığının başlangıç değerinin oksihe-

moglobin eğrisindeki yerine göre değişeceği göz önüne alınarak değerlendirilmesi gerekir.

Apne indeksi uyku süresince kaydedilen apne sayısının saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilir. Apne-hipopne indeksi ise apne ve hipopne sayılarının toplanıp uyku süresine bölünmesiyle bulunur.

Sleep apne tanısına yönelik polisomnografik çalışmada uyku sırasında bir çok fizyolojik parametre eş zamanlı olarak izlenir. Kesin olarak OSA tanısını koyabilmek için şu ölçümler yapılmaktadır (1-3):

1. Elektroensefalogram (EEG)
2. Sağ ve sol eletro-okülogram (EOG)
3. Submental elektromyogram (EMG)
4. Nasal ve/veya oral hava akımı
5. Solunum hareketleri
6. Oksijen satürasyonu
7. Elektrokardiografi (EKG)
8. Tibialis anterior kası üzerine EMG

9. Uyuma pozisyonu Tanıya ulaşmak için ilk adım hastanın uykuya daldığını ve uykunun evrelerini saptamaktır (1,3). Örneğin apne sıklığını bulabilmek için önce uyku süresinin bilinmesine gerek vardır. Bu amaçla baş üzerine elektroensefalogram ve elektrookülogram elektrodları yerleştirilir. Ayrıca gene aynı amaca yönelik olarak kas tonusunu izlemek için genellikle submental alana ya da mastoid kas üzerine bir elektromyogram elektrodu konulur. Bu yöntemlerle elde edilen bilgiler kişinin uykuya dalışı, bulunduğu uyku evresinin belirlenmesi, uyanmaların saptanması ve uyku kalitesinin anlaşılması için bilgi verir.

Hava akımı ağız veya burun önüne yerleştirilen thermistör

veya thermocouple ile ölçülür. Bu aletler hava akımı ile ortaya çıkan sıcaklık değişikliklerine duyarlıdır. Sıcaklığın değişmesiyle aletlerde direnç (thermistör) veya voltaj (thermocouple) farklılıkları ortaya çıkarak hava akımı kalitatif olarak değerlendirilir. Eğer hava akımının kantitatif olarak ölçümü gerekli ise yüz maskesine uyarlanmış pnömotakograf veya ekspire edilen havada karbon dioksit ölçümü yapan aletler kullanılabilir.

Solunum hareketleri genellikle göğüs kafesi ve karın duvarının hareketlerini saptayan yöntemlerle incelenir. Bu amaçla kas tonusunu ölçen aletler veya respiratuvar inductans veya impedans pletismografi kullanılabilir. Obstruktif apne olan kişilerde apne sırasında göğüs ve karında paradoks hareket olur. Respiratuvar impedans pletismografi ile apnede paradoks solunum, hipopnede ise tidal hacmin azaldığı saptanır. Çok obes olan kişilerde bu yöntemin uygulanması kolay olmayabilir. Daha duyarlı ama pratik olmayan bir yöntem ösefagus balonu aracılığıyla solunum kasları kasılması sonucu ortaya çıkan plevral basıncın ölçülmesidir. Ösefagus balonu ile solunum kaslarının uyarılması ile ortaya çıkan solunum gayreti, diğer yöntemlerle ise solunum hareketleri ölçülür. Invasif olmayan yöntemler tanı için yeterli sayılmaktadır (1).

Apne veya hipopne sırasında ortaya çıkan arteriyel oksijen desatürasyonu pulse oksimetri ile izlenir. Oksimetre için daha çok kulak probe'ları önerilmektedir (1). Desatürasyon gerek dolaşım zamanına gerekse aletin teknik özelliklerine bağlı olarak solunum olayı üzerinden bir süre geçtikten sonra izlenir.

Apne ve oksijen desatürasyonu dönemlerinde sıklıkla bradikardi ortaya çıkar. Hava yolu obstrüksiyonunun ortadan kalkması ile geçici bir taşikardi olabilir (2). Desatürasyon döneminde olabilecek aritmileri saptamak üzere sürekli EKG izlemi yapılır.

OSA dışında gündüz saatlerinde aşırı uyku eğilimine neden olan periyodik hareket bozukluğu sendromu (periodic movement syndrome: PMS) ve narkolepsi gibi hastalıkların da ayırıcı tanısının yapılması gereklidir. Polisomnografik çalışmada periyodik bacak hareketlerini ayırtmak üzere tibialis anterior kası üzerine EMG yerleştirilir. Böylece OSA ile PMS'nun ayırıcı tanısı yapılır. Bu çalışmanın PMS'nun klinik öneminin uykunun bölünmesi üzerine etkisine bağlı olması nedeniyle yeri vardır.

REM uykusu sırasında apnelerin sıklığı, süresi ve oksijen desatürasyonunun derecesi artmaktadır. Bu nedenle polisomnografik çalışma sırasında REM uykusu evresinin de olması gerekir.

Hastanın uykudaki beden pozisyonu da apne sıklığı ve apneler sırasındaki oksijen desatürasyonunun derecesi üzerine etkilidir (4). Hastada yan yatar konumda uykuda önemli bir apne olmadan sırt üstü yattığında şiddetli apneler olabilir. Bu nedenle çalışma sırasında bedenin konumu kaydedilmeli ve hem yan hem de sırtüstü konumda uyku çalışması yapılmalıdır (2).

Standart olarak polisomnografik çalışmada bir gece süren uyku sırasında inceleme yapılır (1, 5). Çalışma sırasında uykunun REM dışı ve REM evreleri olmalı, ayrıca sırt üstü yatar konumda çalışma yapılmış olmalıdır. Bu koşulların sağlanması için en az 2-4 saat süren bir kaydın yapılması gereklidir (1). Eğer bu durum sağlanabilirse gündüz yapılan çalışmalar da tanının konması açısından yeterli olabilir, ancak olumsuz sonuçlanırsa ekarte ettirmez. Tanı ancak bir gece süren çalışmadan sonra ekarte edilebilir (1). Hastaya uyumasının sağlanması için sedatif ilaçlar verilmesi kontrendikedir, bu ilaçlar apneleri arttırmakta, ayrıca PMS'da uyku bölünmesini maskeleyebilmektedir.

Gerek hastaların gündüz saatlerinde aşırı uyku eğilimlerinin objektif olarak değerlendirilmesi, hem de OSA olmayan hasta-

larda narkolepsi tanısının ekarte edilebilmesi için (Multiple Sleep Latency Test; MSLT) yapılabilir. Bu test ile kabaca gündüz uyanık kalma durumundaki bozukluklar ortaya konur. Test bir gece önce yapılan ve normal sonuçlanan polisomnografik çalışmadan sonra yapılır. Test aralarında 2 saat veya daha fazla aralık olan gündüz saatlerindeki 4-5 uyuklama sırasında uygulanır. Klasik olarak test sırasında EEG, EOG ve submental EMG kullanılır. Testten hastaların tedavilerinin gündüz saatlerindeki uyuklama üzerine etkisini izlemek üzere de yararlanılabilir. Ancak her OSA hastasında uygulanması gereksiz ve pahalıdır. OSA olan hastalar gündüz uyukladıklarını inkar ediyorlarsa bu durumu objektif olarak göstermek amacıyla yapılabilir (2).

Polisomnografik çalışma sonrası değerlendirilmesi gerekli ölçümler şöyle sıralanabilir (1-3):

1. Apnelerin sıklığı (apne indeksi-apnea index veya solunum düzensizliği indeksi-respiratory disturbance index)
2. Apne döneminin uzunluğu,
3. Apne cinsi,
4. Apneye bağlı uyanmalar (uyku bozukluğu indeksi-sleep disturbance index),
5. Uykunun yapısı,
6. Apneye bağlı oksijen desatürasyonlarının sıklığı ve derecesi,
7. Apnelerin kalp ritmi ve ektopik atomlar üzerine etkisi,
8. Gündüz yakınmaları.

Geçmişteki çalışmalarla saatte 5'ten az apne sayısının normal olduğunu ortaya koymuştur (6). Apne sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. He ve ark. (7) 20 ve daha üzerindeki apne indeks

varlığında mortalitenin arttığını ortaya koymuşlardır. Apne süresi ancak oksijen desatürasyonunun derecesine katkıda bulunması nedeniyle önemlidir (2). Santral apnelerde tam hava yolu obstruksiyonlarından daha hafif oksijen desatürasyonuna neden olmaktadır ve genellikle uyanma olmaksızın son bulur. Olayın derecesi tam hava yolu obstruksiyonu arttıkça şiddetlenir (2).

Uykunun uyanmalarla bölünmesi ve apnelerin uykunun yapısına etkisi gündüz ortaya çıkan yakınmaları ve aşırı uyku eğilimini doğrudan etkilemesi nedeniyle önemlidir. Ancak uyanma teriminin tam olarak tanımlanmamış olması ve laboratuvarından laboratuvara değişiklik göstermesi önemli bir eksikliklerdir.

Apnelere bağlı olarak ortaya çıkan arteriyel oksijen desatürasyonu kardiovasküler sistem ve gündüz yakınmaları üzerine etkileri nedeniyle çok önemli bir bulgudur. Hastaların çoğunda bir dereceye kadar kardiyak aritmilerin olması nedeniyle gece ortaya çıkan aritmilerin sıklığının önemi, apne nedeniyle bu sıklığın artıp artmadığı hala tartışılan sorulardır (2).

Multiple sleep latency test (MSLT) hastanın uykuya eğilimin ölçen bir testtir. Gündüz uyuklama eğilimi olan hastaların bu durumlarını objektif olarak belirler (1).

Son olarak tüm bulguların hastaların yakınmaları ve klinik bulgularının ışığında değerlendirilerek karar verilmesi gerekir.

Değerlendirmede şu ilkelerin gözetilmesi önerilmektedir (2):

1. Apne indeksinin 10 üzerinde olması anlamlı olabilir; 20 üzerinde ise klinik olarak anlamlı sayılmalıdır.

2. Oksijen desatürasyonunun % 90 altında olması anlamlı olabilir; % 80 altında ise anlamlı sayılmalıdır.

3. Uyku bozukluğu indeksi 5 üzerinde ise anlamlı olabilir; 20 üzerinde ise anlamlı sayılmalıdır.

4. MSLT çalışmasında ortalama 10 saniye altındaki bir uy-

kuya dalma zamanı anlamlı olabilir; 5 saniye altında ise anlamlı sayılır.

5. MSLT çalışmasında 2 veya daha fazla sayıda REM uyku dönemi olması anlamlı sayılmalıdır.

Polisomnografinin tanıdan başka özellikle uvulopalatofaringoplasti yapılan hastalarda izlemde kullanılması önerilmektedir (2). Bu amaçla cerrahi girişim sonrası 2. ayda ve daha sona 6-12 aylık aralıklarla çalışma tekrarlanır. Ayrıca yakınmaların veya hastanın eşi tarafından apnelerin tekrar ortaya çıktığının bildirilmesi durumunda inceleme yapılır. Yöntem sürekli pozitif hava basıncı (CPAP: Continuous positive airway pressure) tedavisinin yönlendirilmesinde de kullanılmaktadır. Gerek tedavinin izleminde gerekse hastanın apnelerini tamamen ortadan kaldıracak CPAP basıncı titre edilerek ayarlanmasında yeri vardır (1, 2).

American Thoracic Society'in sleep apne tanısı için ortaya koyduğu polisomnografik çalışma endikasyonları şunlardır (1):

i. Sadece obesite veya horlama, risk faktörleri olmalarına karşın bu çalışmanın yapılmasını gerektirmezler. Çalışma gündüz aşırı uyuklama eğilimi gösteren veya uyku bölünmesine bağlı uykusuzluğu olan hastalarda uygulanabilir.

ii. Çalışma nokturnal sıklık braditaşiaritmileri, atrioventriküler iletim bozuklukları veya uyku sırasında artan ventriküler ektopik aktiviteleri olan hastalarda uygulanabilir. OSA'nın diğer bulguları olmaksızın sadece sistemik hipertansiyonu ya da nokturnal nonspesifik aritmileri olanlarda polisomnografi yapılması gerekmez.

Son zamanlarda polisomnografinin oldukça pahalı, alet ve çaba gerektiren bir çalışma olması nedeniyle daha kolay ve ucuz, ancak aynı duyarlılık ve özgüllüğe sahip yöntem arayışları sürmektedir. Bazı yazarlar tanı için uyku başlangıcının ve evrelerinin bilinmesine gerekli olmadığını, yatakta geçirilen zamana göre değerlendirmenin de tanı için

oldukça yeterli olduğunu bildirmişlerdir. Hastanın gece boyunca oksimetri ile izlenerek tanıya varılması durumunda ise duyarlılık önemli ölçüde azalmaktadır (8).

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society. Indications and standarts for cardiopulmonary sleep studies. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 559
2. Rundell OH, Jones RK. Polysomnography methods and interpretation. Otolaryngol Clin N A 1990; 23: 583
3. Kurtz D. How much polysomnography is enough ? Lung 1990 (Suppl) 933
4. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. Sleep 1984; 7: 110
5. Association of Sleep Disorders Centers. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. Sleep 1979; 2: 1
6. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: A strong male predominance. N Engl J Med 1979; 300: 513
7. He J, Kryger MH, Zorick FJ et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Chest 1988; 94: 9
8. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography Lancet 1992; 339: 347-350.

# EPİDEMİYOLOJİ

Doç.Dr.A.Salih Emri

1960'lardan itibaren uyku apnesinin öneminin anlaşılmaya başlanması epidemiyoloji ile ilgili çalışmaların da zaman içinde yoğunlaşmasına neden olmuştur. Uyku apnesi önemli derecede mortalite ve morbitideye neden olduğundan prevalansının, risk faktörlerinin ve prognozun bilinmesi tanı ve tedavisinde yöntemlerin geliştirilmesinde önemli bir basamaktır.

Epidemiyoloji de bilinmesi gereken önemli noktalar şunlardır:

1. Genel popülasyonda uyku apnesinin prevalansı nedir ?
2. Obstrüktif uyku apnesi sendromu gelişeceğini tahmin edebilir miyiz ?
3. Sağlıklı kişilerde saptanan apnenin patolojik önemi var mıdır?
4. Obstrüktif uyku apnesi ile ilişkili olmak üzere saptanan mortalite ve morbitide hızları nedir ?

Polisomnografi uyku laboratuvarlarında sleep apne tanısında standart metottur. Fakat polisomnografiye olan bağımlılık epidemiyolojik çalışmaların gerçekleştirilmesinde esas zorluğu oluşturmaktadır. Pahalı olması, çalışılacak hasta sayısının kısıtlılığı, uyku ortamının farklı oluşu, özellikle normal kişilerin incelemeye katılmalarındaki güçlükler dezavantajlarıdır. Son zamanlarda daha az aletle insanların evlerinde ince-

lenmesine yarayan portabl uyku araştırma yöntemleride geliştirilmiştir. Genel olarak bu yöntemlerin bilgi toplanmasındaki esas değeri tartışmalıdır. Bu metodolojik yöntemler araştırmaların planlanması ve yürütülmesinde esas farkları oluşturduğundan tartışma kullanılan yönteme göre yapılacaktır.

Uyku-Uyanıklık (Sleep-Wake) bozukluklarının frekansını ortaya araştırmak için A.B.D.'de yapılan bir çalışmada 11 uyku laboratuvarının hasta kayıtları incelendiğinde polisomnografik olarak tanı konulan 3.900 hastadan % 51'nin hipersomnolans hastalar olduğu görülmektedir (gün boyu uykulu hastalar). Bu hastaların % 43'ü sleep apne sendromu tanısı alan hastalar olup, en sık hasta grubunu oluşturmaktadır (% 22).

## **NORMAL KİŞİLERDE POLİSOMNOGRAFİK ÇALIŞMALAR:**

Birçok araştırmacı tarafından gece uykusu boyunca 30 veya daha fazla 10 saniyeden uzun süren apne tanıda kriter olarak alınmaktadır. Bir başka kriterde apne indeksidir. Bir saatlik uykuda 5 adet apneye kadar olan sayı normal apne indeksi olarak kabul edilmektedir. Bazı araştırmacılar ise hava akımında azalma ile birlikte oksijen saturasyonunda da % 4'lük veya daha fazla bir düşme olarak tanımlanan hipopne ile apne sayısının bir saatlik uyku için 10 olmasını normalin üst sınırı olarak kabul etmektedirler. Bu normal apne-hipopne indeksi olarak kabul edilmektedir.

Normal kişilerde apne ve hipopne episodları erkeklerde daha sık olarak görülmektedir. Bir oran vermek gerekirse 7/1 gibi olmaktadır. Uyku evrelerine göre değerlendirildiğinde en sık REM uykusu ile evre 1 ve 2'de saptanmaktadır.

Yaş ve kilo fazlılığı ile bu periyodik soluma ve desatürasyon arasında da belirgin ilişki saptanmıştır.

Progesteron varlığının bir solunum uyararı olarak uykuda bu anormal soluma ve desaturasyondan kadınları koruduğu spekülasyon olarak ileri sürülmektedir. Bazı çalışmalar ise şişman olmayan sağlıklı kişilerde hipoksemi ve düzensiz soluma açısından cins farkı olmadığını ileri sürmektedir. 50 yaş sonrasında bir gecelik uykuda 30 'dan fazla uyku hadisesinin olabileceğide belirtilmekte olup, bunun klinik önemi henüz bilinmemektedir. Bununla beraber Lugaresi'nin belirttiği gibi "şiddetli horlama hastalığında" prelinik devrede apne-hipopne indeksi (A+H) 9-5 olabilmektedir.

## **YAKINMASI OLANLARDA POLİSOMNOGRAFİK ÇALIŞMALAR:**

Sleep apne epidemiyolojisine yönelik olmak üzere yapılan nüfus taramalarında genellikle uygulanan yöntem random olarak seçilen bir gruba posta ile bir anket formu gönderilmesidir. Kişilerin genel sağlık durumu, ilaç alımı, kilo ve boy gibi tanımlayıcı bilgiler dışında horlama, gün boyu uykulu olma hali ve istemsiz olarak uykuya dalma hakkında şiddetini de skorlayacak şekilde sorular sorulmaktadır. Genellikle sık veya çok sık olarak yüksek sesle ve rahatsız edici karakterde horlaması olanlar alışkanlık halinde horlayanlar olarak kabul edilmektedir (habitual snorer). Çalışmaların ikinci basamağında horlayan veya gün boyu uykulu kişiler polisomnografik çalışmaya alınmaktadır. Daha sonra yukarıda bahsedilen kriterlere göre sleep apne tanısı konulup, prevalans hesaplanmaktadır.

Lavie tarafından İsrail'de endüstride çalışan 1502 erkek üzerinde yapılan çalışmada uykulu hastaların % 35'inde apne indeksi 10 veya daha fazla olarak bulunmuştur. Gün boyu uykulu hastaların % 15'inde apne indeksi 25 veya üzerindedir. Bu araştırmacı erişkin erkek nüfusta en düşük sleep apne sendromu prevalansını % 0.7 olarak bildirmiştir.

Gislason ise İsveçte 30-69 yaşları arasında 4064 kişi üzerinde yaptığı bir çalışmada habitual snorer oranını % 15.6, gün boyu uykulu kişi ile istemsiz olarak uykuya dalma oranını sırası ile % 5.8 ve % 3.5 olarak bildirmiştir. 61 kişide polisomnografik çalışma yapılarak 15'inde obstrüktif sleep apne sendromu saptanmıştır. Bunlarda ortalama solunum olayı sayısı 74.7 dir. Bu bulgular değerlendirilerek minimum sleep apne sendromu prevalansı % 1.3 olarak bildirilmiştir. Hastaların % 53'nün yaş grubu 50-59 arasındadır.

İtalya'da Bologna kentinde 30-69 yaşları arasındaki erkeklerde yapılan epidemiyolojik bir çalışmada 3479 kişiden posta anketine cevap verenlerin % 10'nun sürekli her gece horladığını bildirmiştir. En sık 50-59 yaşları arasındadır (%15.5). Buna karşılık horlamadığını iddia edenlerin % 10'nundan fazlasının objektif metodlarla izlendiğinde horladığı tespit edilmiştir. 40 hastada polisomnografik çalışma yaparak, 21 erkekte ( % 50) A+H indeksinin 5' den, 14 erkekte ise 10'dan fazla olduğunu rapor etmiştir.

Lugaresi bu çalışmalarında aşırı horlama hastalığı [Heavy Snorers Disease (HSD)]' nı tanımlamıştır. Bu hastalıkta evre 0 veya prelinik dönem; aşırı ve devamlı horlama ile karakterizedir. Sporadik apneler olabilir. Evre 1 veya başlangıç dönemi; özellikle hasta supine pozisyonda iken devamlı apneyi işaret eder. Apneler uykunun evre 1-2 ve REM devresindedir. Evre 2 veya aşkar dönemde; tüm uyku boyunca apneler olup, vücudun pozisyonu ile bir ilişki yoktur. Evre 3 veya komplikasyon döneminde; alveolar hipoventilasyon uyanıklık boyunca mevcuttur. REM uykusu sırasında apnenin sonunda solunum tekrar başlasa bile hipoksi devam etmektedir. Uykulu durum şiddetlenmiştir.

Her gece horlayanlar ve polisomnografik çalışmalar esas alınarak minimum prevalans A+H indeksi 5'den fazla olduğunda

% 4,10'dan fazla olduğunda % 2.7 olarak hesaplanmıştır. Evre 0 HSD prevalansı % 3.2, evre 1 veya üstü ise % 2.5 olarak rapor edilmiştir. 40-59 yaş grubunda prevalans % 5 dir.

Son olarak Telakivi Finlandiya 'da habitual snorer prevalansını % 9, hesaplanan obstrüktif sleep apne sendromu prevalansını % 1.4 olarak rapor etmiştir.

Bu çalışmalar semptomatik erkek nüfusta yapılmış olup, kadınlarda çalışma yapılmamıştır.

## **ALTERNATİV TEKNOLOJİ İLE YAPILAN ÇALIşMALAR:**

Bu çalışmalarda ambulatuvar apne saptanması değişik yöntemlerle ev izlemi olarak gerçekteştirilmiştir. Çok sayıda nüfus ile çalışılması olanağı sağlanmış olup, özellikle normal kişiler üzerindeki çalışmalarda fayda sağlamıştır.

Strandling ve Crosby'nin çalışmasında bir saatte SaO<sub>2</sub> 'de % 4 veya daha fazla 5 kez düşme kriter olarak alınmıştır. Hesaplanan evre 2 HSD yani şiddetli obstrüktif sleep apne prevalansı % 0.3 olarak bildirilmiştir. Evre 1 HSD prevalansı ise % 1.8 dir. Horlama prevalansı ise % 17'dir. Bu oran eşin görüşmede bulunup bulunmamasına göre değişmektedir. Sırası ile % 23 ve 10'dur.

Alternatif teknolojiler ile yapılan çalışmalarda genel nüfusta bir bakıma farklı sonuçlar elde edilmiştir. Apne sıklığı frekansı daha fazladır. Fals pozitif sonuçlar burada rol oynamaktadır. Burun tıkanıklığı ve ağızdan soluk alıp verilmesi fals pozitif sonuçlardan sorumludur. Bir diğer neden de genç kişiler ile kadınların önemli sayıda katkılarıdır.

**SONUÇ OLARAK OSA PREVALANSI TAM OLARAK BİLİNMEMEKLE BERABER % 1-5 ARASINDA TAHMİN EDİLMEKTEDİR.**

Diabetes Mellitusun etnik farklılıklara bağlı olarak değişmekle beraber genel olarak prevalansı % 2-4 arasındadır. Buradan da OSA'nin diabet kadar sık rastlanan önemli bir halk sağlığı sorunu olduğu anlaşılmaktadır.

## **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA MORTALİTE NEDİR ?**

Genellikle sabaha karşı olan sirkadian ölümlerden kısmen de olsa OSA'nun sorumlu olduğu ileri sürülmektedir. Apne indeksi 20 veya fazla olanlarda 8 yıllık yaşam % 63,  $A\dot{I} > 20$  olanlarda ise % 96'dır.

OSA'da kardiovasküler ölüm riski 4.7 kat daha fazla olarak bulunmuştur.

Altta akciğer hastalığı yatan kişilerin REM uykusu sırasında daha hipoksik oldukları bilinmektedir. Bu durumda pulmoner arter basıncında geçici yükselmelere neden olmaktadır. Bu durum devam ederek sonunda kronik kor pulmonale gelişmektedir. Kardiyak aritmiler REM hipoksemisiyle ilişkili olarak COPD'li hastalarda görülmektedir.

## **EVRE 3 HASTALIĞIN GELİŞECEĞİNİ BELİRLEMEK OLASI MIDIR ?**

(Solunum yetmezliği, kardiomegali, polisitemi, vb..)

Bazı kriterlere göre olanaklı olduğu ileri sürülmektedir.

Eğer;

1.  $A\dot{I} > 30$  dan fazla ise
2. Horlama erken yaşta başlamışsa (15 yaş)
3. Hafif uyku ve REM'de ve supine pozisyonda intermitant horlama ve birde hafif somnolens varsa

4. Aşırı horlayan bir kişide hipertansiyon varsa semptomların kötüleşeceğini beklemek sürpriz olmayacaktır. Yinede bu konuda kesin bir şey diyebilmek için prospektif çalışmalara gerek vardır.

## **SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR**

1. Coleman RM,Roffwarg HP,Kennedy SJ,et al.Sleep-wake disorders baswd on a polysomnographic diagnosis.a national cooperative study.JAMA 1982;247:997-1003.
2. Guilleminault C,Partinen M.Obstructive sleep apnea syndrome.Clinical research and treatment.Raven Press,New York,1990.
3. Block AJ,Boysen PG,Wynne JM,and Hunt LA.Sleep apnea,hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects.A strong male predominance.N Engl J Med 1979;300:513-517.
4. Stradling JR,Crosby JH.Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men.Thorax 1991,46:85-90.
5. Jennum P, Hein HO,Suadican P,Gyntelberg F. Cardiovascular risk factors in Snorers.Chest 1992;102:1371-1376.

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNUN KLİNİĞİ**

**Doç.Dr. A.Fuat Kalyoncu**

Hastalığın 3 major belirtisi: **horlama, gündüz uykuya aşırı eğilimin olması ve uyku esnasında gözlenen apnelerdir.** Hastaların gece olan durumları sadece hastanın eşinden veya ailesinden öğrenilebilir. Burada üzerinde önemle durulması gereken nokta her horlayan kişinin uyku apne hastası olmadığıdır. Hastaların % 70 'nin horlamasına karşın % 30' u da horlamamaktadır. Yani horlama ile bu hastalık genellikle birlikte olan muhtemelen iki ayrı antitedir. Buna karşın; gündüz aşırı bir şekilde olan uykuya eğilim ve uyku esnasındaki apneler, hastalık için daha da karakteristiktir. Hastalık gerek erişkinlerde ve gerekse çocuklarda görülmekte ve ayrı ayrı belirti ve bulgulara neden olmaktadır.

## **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNUN (OSA) ERİŞKİNLERDEKİ KLİNİĞİ**

### **A- GÜNDÜZ YAKINMALARI :**

En önemli bulgu ve yakınma gündüzleri olan uykuya eğilimdir. Bu durumun ciddiyeti ve boyutu kişiden kişiye değişmektedir. Kişiler genellikle bu esnada çok stimüle edici işlerle uğraşmamaktadır (ör: okumak, TV seyretmek, ders dinlemek, uzun yolda araba kullanmak, seks esnasında vs.). Gündüz

uykuya eğilim narkolepsinin de major bir bulgusudur. Gece uyuyamadığını söyleyerek gündüz kendisini yorgun hisseden (insomnia) kişilerde de polisomnografik çalışmalarla % 6.2 oranında OSA saptanmıştır.

Diğer bulgular; azalmış entellektüel etkinlik, hafıza bozukluğu, irritabilite ve otomatik davranışlarla birlikte olan konfüzyon epizotlarıdır. Bu durum sosyal, profesyonel problemlere, trafik ve iş kazalarına yol açabilir. Ayrıca seksüel problemler de ortaya çıkmakta, libido azalması ve impotans ortaya çıkmaktadır( bu kişilerde GH azalmasına bağlı sperm disfoksasyonu da bulunmaktadır). Hastaların bir bölümünde de sabahları olan ve bir kaç saat içinde geçen başağrıları vardır. Bu başağrıları CO2 retansiyonuna bağlı olup eğer hasta ayrıca altta yatan bir akciğer hastalığına da sahipse bu semptom daha da manifest olmaktadır.

## **B- GECE YAKINMALARI:**

Esas olarak horlama ve apnelerdir. Hastalık teşhis edildiğinde hastaların ortalama 10-20 yıllık horlama ve/veya hipersomnolans öyküleri bulunur. Bazen hastanın kendisini de rahatsız edebilen bu yakınma, sırtüstü pozisyonda artar. Sıklıkla hastanın eşi horlamalar arasında nefes alışın durduğunu gözler. Bu hastalar uykuda çok hareketlidir, her apneden sonra egzajere vücut hareketleri, homurdanma ve bazen de uykuda konuşma görülebilir. Bunlar bazan kalkıp otururlar, veya az yada çok konfü bir biçimde yürüyebilirler. Nokturnal poliüri, özofageal reflüx (ve bazen kusma ile uyanma) siktir. Hastalar genellikle ev içinden yakınılmadığı sürece, bu durumdan habersizdir. Horlayan ve gündüz uyuklamaları olmayan kişilerin arasında da OSA'lı hastalar bulunmuştur.

## OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNUN (OSA) ÇOCUKLARDAKİ KLİNİĞİ

Bu hastalığın kliniği çocuklarda biraz farklıdır. Hastalık genellikle tonsillere bağlı mekanik obstrüksiyon nedeniyle olduğundan çocuklar, hastaneye biraz değişik nedenlerle başvurur. Horlama, apne, yutma ve konuşma bozukluğu ile hastaneye başvurup, tonsiller obstrüksiyondan şüphelenilerek KBB ve uyku muayenesi istenen 1.5-14 yaş arası 122 çocukta;

% 83'ü her gece horladığı

% 82'si OSA ( % 41 i her gece)

% 55'inde uykuda anormal hareket

% 34'ünde uykuda terleme

% 53'ünde yeme, yutma problemi( uzun sürede yemek yeme)

% 24'ünde nefes darlığı (mekanik darlık nedeniyle)

% 8'i anormal pasif veya aktif(ebeveynlerinin değerlendirmesi)

% 12'si okulda başarısız

% 22'sinde de enürezis bulunmuş. Ayrıca çeşitli tikler, sık boğaz temizlemesi, göğüste şekil bozukluğuda tespit edilmiştir.

Çocuklar tonsillektomi sonrasında yeniden değerlendirildiklerinde horlama oranının % 10'a, huzursuz uykunun % 13'e, gece terlemesinin % 27'ye düştüğü gözlenmiştir. Noktunal enürezis 16 çocuktan 10' unda kaybolmuş. Kilo alma ve iştah genel olarak çoğunda belirgin düzelmiştir.

### FİZİK MUAYENE :

Hastalar sıklıkla obez, kısa kalın boyunlu ve hiper-

**tansiftirler.** Üst hava yollarında daralma yaratabilecek çeşitli patolojiler, kalın ve uzun uvula ve hipertrofik dil kökü bulunabilir. Farinks mukozası kızarık, kalınlaşmış ve kıvrımları artmıştır. Öğürme refleksi azalmıştır. Siyanoz ve sağ kalp yetmezliği ile ilgili bulgular bulunabilir.

### **LABORATUVAR:**

Polisitemi sık olup, teşhisi düşündürülebilir. Solunum fonksiyon testleri normal veya obeziteden dolayı restriktif patern gösterebilir. Akım volüm eğrisinde "**Testere Dişi Belirtisi**" (**saw tooth sign**) bulunabilir, ancak çok spesifik değildir. Arter kan gazları sıklıkla normal olup, bazen hipoksemi ve/veya hiperkapni gösterebilir. Bu durumda olası bir pulmoner hipertansiyon veya sağ ventriküler genişlemeyi göstermek için (akademik olarak) sağ kalp kateterizasyonu yapılabilir.

### **DEĞERLENDİRME VE KOMPLİKASYONLAR:**

**Gündüz hipoventilasyonu, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale** sonuçta görülmesi beklenen durumlardır. Hipertansiyon ve polisitemi, iskemik ataklar için risk faktördür. Eldeki bulgular, zaman içerisinde masum horlamadan, tam **Pickwick sendromuna** geçiş olduğunu göstermektedir. Teşhis sıklıkla hastalığın değişik süreli asemptomatik ve muhtemelen horlamalı döneminden sonra konulabilmektedir. Kilo alımı ve alkol kullanımı hastalığı hemen agra ve eder ve apnelere görülmeye başlar. Kronik alkolizmin bu hastalığındaki rolü henüz bilinmemektedir. Bu hastalar çeşitli kazalarda (trafik, iş ve evde), **sedatif ilaç kullanımı esnasında, preoperatif medikasyon sırasında ve uykuda oluşan aritmilerden** kaybedilirler.

## **EŞLİK ETTİĞİ HASTALIKLAR:**

### **A) ÜST HAVA YOLU ANORMALLİKLERİ:**

Üst hava yolu çapını daraltan her durum bu hastalığı ortaya çıkartır. Hipertrofik tonsiller, nazal septum deviasyonu, nazal polip, allerjik rinit, dil büyüklüğü (akromegali ve amiloidoz), mandibula anormallikleri (mikro ve retrognathia), supraglottik ödem, laringeal stenoz sıklıkla rastlanan nedenlerdir. Üst hava yolunun cerrahi düzeltmeleri OSA'nda teorik olarak düzelme olmasını bekletirken, pratikte tam düzelme çok enderdir (çocukların tonsillektomi/adenoidektomi sonrası düzelen OSA ve trakeostomi hariç).

### **B) ENDOKRİN HASTALIKLAR:**

Hipotiroidizm ve akromegali sıklıkla OSA ile birlikte rapor edilmişlerdir. Her iki durumda da endokrin tedavisi ile OSA'da da düzelme saptanır.

### **C) NÖROMUSKULER HASTALIKLAR:**

Myotonic distrofi, servikal cordotomi, poliomyelitis (ve buna bağlı kifoskolyoz), syringobulbomyelia, olivopontocerebellar degeneration, Shy-Drager hastalığı ve diabetik otonomik nöropatiler eşlik edebilir.

### **D) AKCIĞER HASTALIKLARI:**

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan kişilerde OSA sık olarak bildirilmiştir. Her iki hastalığın birlikteliği, her ikisinin de çok görülen hastalıklar oluşuna da bağlı olabilir. Bu birliktelik uykuda, kandaki O<sub>2</sub> satürasyonunun daha ciddi düşüşüne, gündüz hipovetilasyonuna ve kor pulmonaleye daha çabuk bir gidişe neden olabilir.

## E) PSİKİATRİK HASTALIKLAR:

Hastalar yeterli uyuyamamaktan dolayı kronik bir yorgunluk ve hasta olduklarını yakınlarına ve doktorlara anlatamamaktan dolayı genellikle **depresyona** eğilimlidir. Hastalık teşhis edildiğinde % 75 oranında hafiften ağır dereceye kadar değişen düşünme, algılama, hafıza, iletişim, öğrenme yargılama bozuklukları ve bundan dolayı kişilerde **irritabilite** bulunmuştur. Bu yakınmalar tedavi sonrasında bazan total kaybolmakta bazen de kısmen devam etmektedir. Aynı bir araştırmada da hastalarda %25 oranında affektif hastalık ve alkolizme kadar varabilen alkol kullanımını bulunmuştur.

Ayrırcı tanıda narkolepsi, çeşitli psikiatrik hastalıklar, ilaç ve alkol bağımlılığı düşünülmelidir.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Şahin AA, Kalyoncu AF, Artvinli M ve Barış Yİ., Sleep Apne Sendromu: 7 Olgu Takdimi. İç Hastalıkları Bülteni. 4: 9-14,1988.
2. Ahlquist-Rastad J, Hultcrantz E ve Suanholm H. Children with tonsillar obstruction: Indications for and efficacy of tonsillectomy. Acta Pediatr Scand 77: 831-35, 1988.
3. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. WB Saunders, Philadelphia, 1989.
4. Kaplan J ve Staats BA. Obstructive sleep apnea syndrome. Mayo Clin Proc 65: 1087-1094, 1990.
5. Olsen KD ve Kern EB. Nasal Influences on snoring and obstructive sleep apnea. Mayo Clin Proc. 65; 1095-1105, 1990.

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA HEMODİNAMİ VE KARDİYAK KOMPLİKASYONLAR**

**Doç.Dr.Kudret Ekiz**

Apne süresince oluşan oksihemoglobin desatürasyonun sorumlu mekanizma komplekstir ve tamamen anlaşılmamıştır. Bununla beraber desatürasyonun derecesinin hava yolunun tam veya tam olmayan obstrüksiyonuna bağlı olduğu belirgindir. Apne süresi oksihemoglobin desatürasyonun derecesinin saptanmasında rol oynar, daha uzun süreli apneler desatürasyonun daha büyük derecelerine yol açar. Bu bakışta genellikle (REM) uyku süresince oluşan apne NREM süresince meydana gelenden daha uzundur. Uyanıklık süresince pulmoner gaz değişiminde veya ventilasyonda gelişen herhangi bir anormalliğin hasta uyku da iken daha büyük derecede bir etkiye sahip olacağı açıktır. Böylece eğer hasta akciğer, göğüs duvarı veya santral sinir sistemi (S.S.S) fonksiyonlarının bozulmasına bağlı olarak uyanırken oksihemoglobin satürasyonu azalmışsa, bu uyku süresince azalmış dakika ventilasyonu ile birlikte bu azalma daha büyük olacaktır. Böylece uyanıklık süresince ventilasyon anormalliklerinin fizyopatolojik etkileri ile solunumdaki uykunun normal etkileri birleşecektir. Ek olarak uyanıklık oksihemoglobini, oksihemoglobin desaturasyon eğrisinin dik bölümüne yakın veya üzerinde olduğu zaman özellikle uykuda minör solunum anormalliği ile hızlı desatürasyona büyük bir eğilim vardır.

Sonuçta vücut veya akciğer oksijen depoları uyku süresince oksihemoglobin desaturasyonunun hızına ve büyüklüğüne etki eder. Böylece azalmış akciğer volümlerine veya FRC sahip hastalar (mesela bazı şişman hastalar) özellikle apnenin süresiyle ilgili olarak ağır bir desaturasyona sahip olacaklardır. Bazı çalışmaların gösterdiği gibi FRC, REM uykusu süresince azalır. Böylece bu uyku stage'lerin apne ile birlikte not edilen daha ağır desaturasyonlar için başka mekanizmaların olması gerekir.

## **NORMAL KİŞİLERDE UYKU SÜRESİNCE HEMODİNAMİ**

Çalışmalar göstermiştir ki sistemik kan basıncı uyku süresince düşmektedir. Genellikle uykununun başlangıcından sonraki birkaç saat içinde en alt seviyeye ulaşır. Daha sonraki bölümde giderek artma eğilimindedir. Erken dönemden sonraki değişimleri inceleyen çalışmalarda elektrofizyolojik metodlar kullanılarak ve uyku stage'lemesiyle yapılan ölçümlerde ortalama arteriyel basınç NREM stage I ve II'de ortamala % 5-9 ve stage III ve IV'de % 8-14 düşmektedir. REM uykusu boyunca sistemik basınçlar dalgalanma gösterip ve genel olarak süratle NREM değerlerinin % 4-6 üstüne çıkmaktadır.

Kalp hızı NREM uykusu boyunca % 5-8 düşmekte ve REM uykusunda uyanık haldeki istirahat seviyesine çıkmaktadır. Khatri ve Freis kardiyak output'da NERM boyunca % 7-12 düşüş saptadılar ve bunu azalmış kalp hızına bağladılar. Kardiyak outputtaki düşüş sistemik basınçtaki düşüğe paralel seyrettiğinden ölçülen periferik rezistans sabit izlenmiştir. Buna karşın Bristow ve ark'nın raporuna göre kardiyak output 'ta önemli bir değişme olmaksızın arteriyel basınçta düşme olmasına bağlı olarak uyku boyunca total periferik rezistans düşmektedir.

Aşırı derecede horlayanlarda sistemik ve pulmoner basınçlar istirahatte uyanırken ölçülen değerlerden yüksek olarak ölçülmüştür. Normal kontrollerle karşılaştırıldığında horlayanların sistemik ve pulmoner basınçları hem uyanırken hem de uykunun bütün stage'lerinde daha yüksektir.

## **OBSTRÜKTİF SLEEP APNEA SENDROMUNDA HEMODİNAMİ**

Normal kişilerde sistemik basınçta düşme saptanırken Obstrüktif Sleep Apne Sendrom'lu (OSA) hastalarda hem sistemik hemde pulmoner arter basınçları uyku boyunca yüksek bulunmuştur. Basınçtaki yükselmeler arteriel hipokseminin şiddetiyle ilgili olduğundan pulmoner ve sistemik basınçlardaki yükselmeler, oksihemoglobin, desaturasyonun en yüksek olduğu REM uykusu boyunca görülür.

Sistemik basınçları radial arter kateterizasyonu ile saptadığımız 10 OSA'li hastada sistolik kan basıncı (SBP) ortalama 126-159 mmHg'dan % 25 artmış olarak saptanırken normalde 65-83 mmHg olan diastolik basınçta % 27 artış saptandı. SBP'deki bu artışlar oksijen saturasyonundaki % 18'lik düşüşe bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Çalışılan 10 hastanın 9'unda SBP'deki artışın derecesi oksijen desaturasyonunun derecesiyle önemli oranda ilgili olarak saptanmıştır.

Sempatik denervasyon yapılan hastalarda apneye yanıt olarak SBP' deki minimal artış bu sendromdaki sistemik basınç yükselmesinde sempatik nöral tonüs artışında etkisi olduğunu göstermektedir. Obstrüktif apne süresince negatif intratorasik basıncın azalması sol ventrikül output artışına ve sistemik basınç yükselmesine neden olmaktadır.

Başlangıçta gece boyunca oluşan SBP artışı, hastalığın ilerlemesiyle gündüz süresince de gelişir. OSA'lı hastaların % 50-60'da sistemik hipertansiyon vardır. Tam tersine esansiyel hi-

pertansiyonlu hastalarda seçim yapılmaksızın yapılan uyku çalışmasında bunların % 20-30 arasında OSA' ya sahip oldukları görülmüştür.

Sleep Apne süresince pulmoner arter basıncındaki (PAP) değişiklikler geniş olarak incelenmemiştir. Güvenilir raporlara göre sistemik başıncı değişikliklerine benzer olarak post apne periyodunda maksimal PAP artışları gözlenmiştir. Bir çalışmada ortadan ağıra doğru OSA'lı 22 hastanın % 59'unda pulmoner hipertansiyon saptanmış. Uyanırken ortalama PAP > 20 mmHg olarak bildirilmiştir. Bu grupta ortalama sistolik / diastolik basınçlar uyanırken 30/17 mmHg'dan uyku süresince 56/33 mmHg'ye artmıştır. Pulmoner hipertansiyon eğer devamlı ise korpulmonale gelişir. Son yapılan çalışmalardan birinde OSA'lı 50 hastanın 12'sinde sağ kalp yetmezliğinin klinik bulguları gözlenmiştir.

Pulmoner arter basıncı üç faz gösterir. I.Apnenin başlangıç bölümünde gittikçe azalır. II.apnenin son bölümü süresince gittikçe artar. Sonunda III.solunumun geri dönmesiyle ani olarak dik şekilde yükselir.PAP'da görülen başlangıçtaki düşme venöz dönüşün azalması ve kalp hızındaki düşüklüğe bağlı kardiak output' daki azalmayla ilgilidir. PAP'daki artış hipoksik vasokonstriksiyona bağlı artmış pulmoner vasküler rezistans-tandır. Sonunda PAP'daki ani yükseliş;solunumun geri dönmesi, venöz dönüşün yükselmesi, kalp hızındaki artmayla kardiak output'un yükselmesi ve hipoksemi kombinasyonu ile ilişkilidir.

Pulmoner hipertansiyonun ciddiyeti nokturnal hipokseminin ciddiyetiyle yakından ilgilidir.Bununla birlikte eğer eşlik eden bir akciğer hastalığı yoksa veya nokturnal alveoler hipoventilasyon ve hipoksemi gibi gün boyu yardımcı olan massif bir obezite bulunmuyorsa korpulmonale nadir gelişir.

Obstrüktif apneler süresince oluşan yüksek negatif intratorasik basınçlar ortalama pulmoner basıncı düşürebilir.

Obstrüktif apneler süresince pulmoner arter basınçlarında absolute azalmalar saptansa da sağ ventrikül afterload'ını yansıtan pulmoner arter ve plevral basınç arasındaki farkla saptanan pulmoner arter transmural basınçları şüphesiz artmaktadır. Bu sonuç sağ ventrikül için deneysel olarak saptanmışken sol ventrikül için de Müller manevrasıyla oluşturulmuş olan negatif intratorasik basıncın hemodinamik etkilerini açıklamak için yapılan dikkatli çalışmalar bu bulguları desteklemiştir. Bu çalışmalarda Müller manevrasında periferik olarak sistemik basınç düşük saptanırken sol ventriküler transmural basıncın yükseldiği gösterilmiştir. Artmış afterload'la ilişkili olarak müller manevrası süresince sol ventrikül volümü de artar. Sağ ventrikül volümü de keza yüksek negatif intratorasik basıncın doğuşu süresince artmış venöz dönüş ve afterload'dan dolayı artar. Lugaresi direkt cinefluoroskopik bulguyla obstrüktif apnede kalp büyüklüğünün arttığını göstermiştir.

Artmış ventriküler boyutlar myokardial duvar gerilimini arttıracaktır. Apnelerde artan duvar gerilimi myokardın oksijen ihtiyacını arttırırken bu etki aynı zamanda kalp hızındaki düşüşle dengelenmeye çalışılır. Sonuç olarak apneye bağlı oluşan kalp hızındaki düşme myokardın oksijen ihtiyacını azaltarak önemli bir kardio protektif faktör olarak rol oynar. Buna karşın KOAH'da oksihemoglobin desaturasyonu epizodlarında kalp hızı artar. Kalp hızı artışı da myokardial oksijen ihtiyacını arttırır.

Kalp hızında düşme apnenin bütün tiplerinde görülür. Zwillich ve arkadaşları bu düşmenin derecesinin oksijen desaturasyonunun büyüklüğü ile ilgili ve uyku durumundan bağımsız olduğunu gösterdiler. Bradikardi gelişimi için hem hipoksemi hem de ventilasyonun durmasının gerektiğini saptadılar. Hiperoksik koşullarda ventilasyonun kesilmesi kalp hızını yavaşlatmazken, deneysel olarak oluşturulan hipoksi durumunda ventilasyonun devam etmesi kalp hızını arttırmaktadır.

Sleep apne'de kardiyak output'un detaylı çalışmaları raporlanmamıştır. Her ne kadar termodilasyon teknikleriyle elde edilen sınırlı gözlemler önemli değişiklik olmadığını göstermekteyse de ciddi bradikardiye seyreden apneler şüphesiz geçici bir kardiyak output düşüşüne neden olacaktır.

## UYKUDA KARDİAK ARİTMİLER

Smolensky ve ark. insan mortalitesinde bir circadian ritim olduğunu ve saat 4.00 ile 6.00 arasında ( ki bu dönem REM uykusunun hakim olduğu dönemdir) ölüm oranlarının yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bu sonuçtan sonra nokturnal mortaliteyle;bozulan solunum, hipoksemi ve kardiyak aritmiler arasında bir ilişki araştırıldı. Nokturnal aritmi prevelansının gençlerde, orta yaşlılarda ve erişkinlerde Holter monitörle incelendiğinde uykuda ektojik aktivite artmış olarak saptanmıştır. Uyku saatlerinin sıklığında bir azalma olmasına karşın normal kişilerde % 48 - 783 arasında ventriküler ektojik aktivite saptanmakta ve bunların % 14 - 17'si kompleks olmaktadır. (Multifokal veya tekrarlayan), Ventriküler taşıkardi nadir görülür. Genç erkeklerde olguların % 50'sinde belirgin sinüs pause'si izlenmiş, % 6'sında Mobitz (tip 1) ikinci derece atrio-ventriküler blok saptanmıştır. Bu benign bradiartmiler genç kadınlarda ve yaşlılarda daha az gözlenmiştir.

Organik kalp hastalığı olanlarda ventriküler ektoji uykusu süreci,uyanık kalma süreci ile karşılaştırıldığında azalmakta veya değişmemektedir. Rosenblatt ve arkadaşları prematüre ventriküler kontraksiyon (PVC) sıklığının REM döneminde daha sık olduğunu göstermişlerdir.

KOAH'lı hastalarda ventriküler ektojik aktivite uykuda hastaların % 64'ünde oluşmakta ve bunun % 40'ı kompleks olmaktadır. Guillemineault ve ark.tarafından 400 OSA'li geniş bir hasta grubunda yapılan çalışmada hastaların % 48'inin uyku

süresince aritmiye sahip olduğu gözlenmiştir. Bunlar % 7 Sinüs bradycardi'si, % 11'i sinüs arresti, % 8'i ikinci derece block, % 11'i atrial aritmi, % 20'si prematüre ventriküler kontraksiyon ve % 3'ü ventriküler taşikardi şeklindeydi. Apne süresince aritmiler predominant olarak meydana gelmiş. 50 hastanın sendromu trakeostomi ile ortadan kalkmış. Bütün aritmiler, ventriküler ekstrasistoller hariç ameliyattan sonra kaybolmuştur.

Shepard ve ark. kontrolleriyle karşılaştırmalı olarak OSA'li hastalarla yaptıkları çalışmalarda sadece oksijen saturasyonu % 60'ın altına düştüğü zaman prematüre ventriküler kontraksiyonlarda anlamlı artış bulmuşlardır.

Ciddi bradiaritmilerin ve ventriküler taşiaritmilerin Nokturnal ani ölüme olan rölatif katkıları bilinmemektedir. Obstrüktif Sleep Apnea'de dakikada 30 atımın üzerindeki sinüs aritmisi hastaların yaklaşık % 78-100 önde görülen predominant sinüs aritmisidir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki erken tanı koyma olanakları varken bu tür hastalıklarda doktorların uyanık olması gereklidir.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- 1- Levin DL, Muster AJ, Pachman LM., et al :Cor pulmonale secondary to upper airway obstruction.Chest 1975;6:166.
- 2- Chaudhary BA, Ferguson DS. Speir WA. Pulmonary edema as a presenting feature of sleep apnea syndrome.Chest 1982;82:122
- 3- Hanning CD. Obstructive sleep apnoea. Br.J.Anaesth. 1989;63:477
- 4- Hung J, Whitford EG, Parsons RW. Hillman

- D.Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men.Lancet 1990;336:261.
- 5- Kaplan J, Staats BA. Obstructive sleep apnea syndrome. Mayo Clin.Proc.1990;65:1087.
  - 6- Stradling JR, Crosby JH. Relation between systemic hypertension and sleep hypoxaemia or snoring:analysis in 748 men drawn from general practice.BMJ 1990;300:75.
  - 7- Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients.Chest 1990;97:27-32.
  - 8- He J, Kryger MH, Zorick FJ,Conway W,Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea:experience in 385 male patients.Chest 1988;94:9-14.
  - 9- Seppala T, Partinen M, Penttila A, AspholmR, Tiainen E, Kaukianen A. Sudden death and sleeping history among Finnish men.J Intern Med 1991;229:23-8.

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA OTOMOBİL KAZALARI VE KOMPLİKASYONLAR**

**Doç.Dr.Yavuz S.Demirel**

Obstrüktif Sleep Apne Sendromunda (OSA) Klinik Semp-tomlar, bulgular ve komplikasyonlar birarada görülebilmektedir. Yorgunluk, halsizlik, hafızada ve karar vermede bozukluk, uyku bölünmesi ve kalitesinin bozulması ve apneye sekonder serebral hemodinamik değişiklikler, kişilik bozukluklarına neden olur. Anksiete, şüphe, depresyon nöbetleri, sık tekrarlayan sabah baş ağrıları, ereksiyon ve ejakülasyon bozuklukları ortaya çıkar.

Obstrüktif sleep apnede, horlama, hipoksi epizodları, sık gece uyanmaları yanında gündüz uyku hali, konsantrasyon bozukluğu ve sık kısa uykular da ortaya çıkar; özellikle bunlar can sıkıcı, monoton aktivitelerde daha fazladır. Bu yakınmalar, iş ve otomobil kazaları, boşanma ve yaşam kalitesinin düşmesi gibi psikososyal problemlere neden olabilirler.

## **OTOMOBİL KAZALARI VE SLEEP APNE**

Gündüz ortaya çıkan hipersomnolansın sonuçlarından biri sleep apneli bireylerin taşıt sürücülüğü performanslarının düşük olmasıdır. Sleep apneli bireyler direksiyon başında uyumaya bağlı olarak kendileri ve çevreleri için tehlikeli sonuçlar yarat-

makta, genellikle ölüm ve ciddi yaralanma ile sonuçlanan kazalara karışmakta, ya da kazaları kılıpayı atlatmaktadırlar. Bu kişilerin yaptığı kazalar daha çok geceleri, duyu aktivitesinin düşük olduğu dönemlerde ortaya çıkmaktadır.

Değişik araştırmalara göre sleep apneli bireylerin kaza yapma olasılığı, normal bireylere göre 3 - 7 misli daha fazla olabilmektedir. George, 27 sleep apneli bireyin kontrol grubuna göre 2 misli daha fazla kazaya sebep olduğunu ortaya koymuş. Findley bu olasılığın kontrol grubuna göre 2.6 misli daha fazla olduğunu bildirmiştir. Gonzales'e göre kazadan kıl payı kurtulma, apneli olguların % 32'sinde ortaya çıkarken kontrol olgularının % 7'sinde ortaya çıkmaktadır. Aldrich, sleep apneli olguların % 66'sının kazalardan kıl payı kurtulduğunu saptamıştır.

Araştırmacılar olgularının içinde yolcu otobüsü, okul otobüsü, toksik atık ve radyoaktif madde taşıyan ağır vasıtaları süren sleep apneli şöförlerin bulunduğunu belirtmektedirler.

Sürücünün uykuya dalmasına bağlı olarak ortaya çıkan kazalar yüksek hızla, duran objeye vurma şeklinde ortaya çıkmaktadır. Parson'un araştırmasında uykuya dalmak kazaların % 25' inden sorumlu olurken, bu kazalar ölümlerin % 83'üne neden olmaktadır.

ABD'de Sleep apne tüm toplumun % 1'inde mevcuttur ve yaşlı bireylerin % 30 - 40'ında bu problem bulur.maktadır. Otomobil kazaları bu ülkede ölüm nedenleri arasında 3. sıradadır. 1 yılda ortaya çıkan 2 milyon otomobil kazasının 58.800'ü sleep apneli hastaların karıştığı kazalardır. Sleep apneli popülasyonda normalde beklenen 20.000 kaza rakkamına karşı saptanan sayı 58.800'dür.

Sleep apne tedavi edilebilir bir problem olduğu için bu otomobil kazalarını önlemek de mümkündür. Bu da 38.800 kazanın önlenabilir olduğunu göstermektedir. Sleep apneli sürücülerin alkollü ve sedatif kullanarak araba kullanmaları problemi daha da büyötmektedir.

Olayın medikolegal yönü batı dünyasında tartışılmaktadır. Bu konuda doktorlara önemli görevler düşmektedir.

1- Doktorlar sleep apneli bireyleri resmi makamlara, trafik müdürlüklerine bildirecekler midir ?

2- Doktoru ile hastası arasında olan bir konuyu doktorun hangi koşullarda açıklaması gerekir ?

3- Doktorun bildirim için kanunun zorlayıcı yönü var mıdır?

Gerek tıbbi yönden, gerekse kamu vicdanı ve toplum sağlığı açısından, sleep apneli sürücüler daha önce uyuma sonucu kazaya neden olmuşlarsa, yolcu taşıtı , ağır vasıta kullanıyorlarsa engellenmelidirler.

## **BİLİŞSEL BOZUKLUK**

Bilişsel bozukluk anlamına gelebilen Cognitive Impairment, düşünme, algılama, bellek, iletişim, dikkat, yeni bilgi edinmede zayıflık olarak açıklanabilir.

Sleep Apnea yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan bir patolojidir. Ortaya çıkardığı bilişsel (kognitif) bozukluklar nedeniyle hasta bireyler işlerini yeterince yapamazlar, sık olarak işlerini kaybederler. Başarılı ve mutlu bir evlilik için gerekli sosyal ilişkileri kuramazlar. Boşanmalar sık görülür.

Hipoksemiye bağlı olarak yüksek rakımlarda karar verme yeteneğinin azaldığı, hafızanın azaldığı ve kompleks işlerin yapılamadığı bilinen bir olgudur. Hipoksemi sonucunda, düşünmede bozukluk, hafıza, iletişimde bozulma, yeni bilgi edinme özelliğinde azalma gibi kognitif bozukluklar oluşmaktadır.

Hipoksemi, yükseklerde yaşayanlarda ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda kognitif fonksiyonları bozduğu gibi, Obstrüktif Sleep Apne Sendromunda (OSA)'da uyku ve

uyanıklık halinde, santral sinir sisteminin biokimyasal ve hemodinamik dengesini bozarak, cognitive fonksiyonları engellemektedir.

Uykunun bölünmesi, uyku eksikliği ve noktürnal hipoksemi, gündüz somnolansa neden olmakta bu da kognitiv bozuklukları ortaya çıkarmaktadır. Ortaya çıkan sonuçlara göre uyku bölünmesi, hipoksemiye göre kognitiv bozukluklar açısından daha az önemlidir.

Hipoksemi santral nörotransmitter fonksiyonu ve beyin adeozin seviyelerini belirgin olarak etkilemektedir.

Kognitif Bozukluklar Tablo 1'deki testler ile değerlendirilmektedirler. Findley ve Kales adlı araştırmacılar OSA'lı hastalarda % 89 ve % 76 oranlarında bilişsel bozukluklar saptamışlardır. Bu hastalar düşünmede, algılamada, iletişimde bozukluğu olan, hafıza kaybı ve yeni bilgi edinmede problemi ortaya koyan bireylerdir.

**Tablo 1:**

**KONGENİTAL FONKSİYONLARI  
DEĞERLENDİRME TESTLERİ**

---

- 1- Genel Entellektüel Yetenek
- 2- İlgi ve Konsantrasyon
- 3- Vigilance ve göz, el koordinasyonu (Bu psikomotor depresyon, kortikal ve subkortikal defektleri ortaya koymak için gereklidir.)
- 4- Hızlı problem çözebilme yeteneği
- 5- Hafıza testi

## **SLEEP APNE VE PANİK ATAKLARI:**

OSA depresyon ve anksiyete semptomlarına neden olmakla birlikte, panik atakları ayırıcı tanısında gözardı edilmektedir. OSA'da panik atakları genellikle erkek ve obez hastalarda ortaya çıkmaktadır. Olguların çoğunda CPAP tedavisi ile panik atakları kaybolmaktadır. Panik atakları özellikle gece olursa, ayırıcı tanıda sleep apne düşünülmelidir.

## **DEPRESYON VE SLEEP APNE:**

Daha önceki rapor ve yayınlar, obstrüktif sleep apneli bireylerin depresyon semptomlarını sık olarak gösterdiğini ortaya koymuştur. Millman ve arkadaşları % 45 olguda depresiv semptomlar ortaya koyarken, Dement ve arkadaşları sleep apneli olguların % 24'ünde depresyon ve anksiyete görmüşlerdir. Apne daha şiddetli hale geldikçe klinik depresyon skorları da artmaktadır.

**Deprese sleep apneli hasta için şu prototipi çizebiliriz :**

OSA'lı depresif bireyler belirgin vegetatif semptomları olan, yorgun, uyku kalitesi bozuk, kafaları karışık, verilen görevleri tamamlayamayan, karar verme yeteneği kısıtlı, hayatlarından memnun olmayan, huzursuz, öz güvenleri azalmış , umutsuz bireylerdir.

Ağlama , aşırı üzüntü, intihara teşebbüs nadir olarak ortaya çıkar. Halsizlik, psikomotor yavaşlama, uyku bozukluğu sleep apnenin fiziksel semptomlarını oluştururken, konfüzyon, umutsuzluk, karamsarlık, kendini küçük görme ve kararsızlık psikolojik semptomları oluşturmaktadır.

Millman ve arkadaşları, 25 depresyon gösteren sleep apneli bireyde en sık olarak yorgunluk hali, iş performansında azalma saptamışlardır. Diğer sık yakınmalar ise tatminsizlik,

konfüzyon, karasızlık, aşğılık kompleksi, umutsuzluk ve huzursuzluktur.

Ağılama nöbetleri, kabızlık, kilo kaybı intihara teşebbüs daha nadir olarak ortaya çıkan belirtilerdir.

## **ÇOCUKLUK DÖNEMİNDEKİ SLEEP APNE'DE KOMPLİKASYONLAR:**

Sleep apneli çocuklarda hiperreaktivite, agresif hareket, davranış bozuklukları gözlenir. Asosyal davranış sık olarak görülür.

Çocuklarda uyku hali, yorgunluk, okul başarısızlığı sık karşılaşılan durumlardır. Guilleminault adlı araştırmacı sleep apne nin ;

% 58 çocukta gelişme geriliğı

% 11 çocukta aşırı şişmanlık

% 17 çocukta kalb ve solunum yetmezliğı

% 42 çocukta sık ÜSYE

% 90 çocukta gece aşırı terleme

% 12 çocukta uyur gezerlik

% 24 çocukta gece korkuları ve kabuslar

% 26 çocukta enüresis'e neden olduğunu ortaya koymuştur.

OSA infant ve çocuklarda hayatı tehdit edici, büyümeyi geciktirici, uzun dönemde öğrenme bozuklukları ile seyreden komplikasyonlara neden olabilir.

Obstrüktif Sleep Apne'li bir bebek aşırı solunum sıkıntısında olabilir, böyle durumlarda bazen acil hava yolunun açılması, trakeostomi veya trakeal entübasyon gerekebilir. Devam eden A bebeğı kronik metabolik alkalozu sokabilir. Kronik hipoksemi sonucunda renal eritropoetin salgılanmasına

bağlı olarak eritrosit hacminde artma ortaya çıkar. OSA 'li bebeklerde Kor Pulmonale görülebilir.

OSA'li bebeklerde beslenme problemlerine sık rastlanır. Oksijenin yeterli alınamaması, metabolik alkaloz, nefes alma eforunun artması, kalbin işinin artması sonucunda bebeğin kilo alması azalır.

## **Tablo 2**

### **ÇOCUKLARDA OSA'NIN YAKINMA VE BULGULARI**

---

- Gündüz Uyku Hali
- Horlama
- Gece Uykusuzluğu
- Enürezis Noktürna
- Siyanoz
- Ağız Solunumu
- Uykuda sık uyanmalar
- Gelişme Geriliği
- Kor Pulmonale
- Kişilik Değişikliği
- Okul ve Öğrenme Problemleri
- Polisitemi ve Metabolik Asidoz
- Pektus Ekskavatum
- Baş ağrısı
- Aritmiler
- Sistemik Hipertansiyon
- Pulmoner Ödem

OSA'de boy geriliği, kilo almada gerileme söz konusudur. Uyku bozuklukları Growth Hormon (GH) salınımını bozmakta

ve düzensiz salınımına neden olmaktadır. OSA uykudaki GH salınımını azaltmaktadır. OSA'nın düzeltilmesinden sonra GH salınımı düzelerek boy uzaması ve büyüme normal olarak devam etmektedir.

## BAŞAĞRISI

Hem yaşlılarda hem de gençlerde uyku sırasındaki aşırı hareket, horlama, anksiyete, depresyon, öksürme ile servikal sinir uçlarının irritasyonuna bağlı olarak baş ağrısı ortaya çıkar. Sleep apneli hastaların % 40'ında başağrısı bulunmaktadır.

Obstrüktif sleep apne, özellikle noktürnal başağrısının önlenebilir bir nedenidir. Sleep apnede başağrısının nedeni olarak aşırı boyun hareketlerinin yanısıra hipoksemi de rol oynamaktadır. Başağrısının diğer bir nedeni sleep apnedeki sık uyanmalardır, stage 3,4 ve REM uykusu bölünmekte ve rebound fenomeni ortaya çıkmaktadır.

Aynı zamanda sirkadian ritimler ve onların uyku üzerine etkileri dikkatten kaçmamalıdır. Hormon ve nörotransmitter aktivitesi endojen ritimlerden etkilenmektedir. Kortizol, substance P ve diğer enflamasyon mediatörleri uykuya bağlı baş ağrısını etkilemektedir.

Aldrich ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, sabah baş ağrılarının uyku bozukluğu olan olgularda, saf sleep apneli bireylere göre daha fazla görüldüğünü ortaya koymuşlardır. OSA'li bireylerde başağrısı sıklığı apnenin şiddetinden bağımsızdır.

Hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kapalı üst solunum yoluna karşı inspirasyon çabası, noradrenalin salgılanması ile kan basıncının yükselmesi, aşırı boyun hareketleri ve uyku bozukluğu baş ağrısını ortaya çıkaran mekanizmalar olarak ileri sürülmektedir.

## **EMPOTANSLI OLGULARDA SLEEP APNE PREVELANSI**

Çeşitli araştırmacılar tarafından sleep apne'li erkeklerin % 48' inde ereksiyon bozukluğu, ejakülasyon problemleri ve libido azalmasının bulunduğu bildirilmiştir.

Schmith, 15 ereksiyon problemi olan erkekte yüksek sleep apne prevelansı;

Pressman olgularının % 29' unda sleep apne tanımlanmaktadır.

Ereksiyon problemi sleep apneli olgularda, tüm yaş gruplarında ortaya çıkmaktadır. Ereksiyon kusuru uyku hali veya sleep apneye eşlik eden depresyona bağlanmaktadır.

## **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA KONUŞMA BOZUKLUĞU**

Konuşmanın olabilmesi için larinks, orofarinks (dil, dudak, diş, damak), nazofarinksin uyumlu çalışması gerekir. Konuşma bozukluğu; Üst solunum yollarının anatomi ve fizyolojisinin artikülasyon, fonasyon ve rezonans bozukluğu olarak sınıflandırılabilir. Ses oluşturan yapıların hepsi OSA'li bireylerde etkilenebilir. Bu konuda yapılan araştırmaların sonuçlarına göre, anormal konuşma OSA'de sık olarak ortaya çıkar (% 62-74 arasında ortaya çıkabilmektedir). Konuşma bozukluğu bu sendromun en belirgin bulgularından biridir.

### **SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR**

- 1- Partinen M. Jamieson A. Long-term outcome for Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients; Chest 94,6 1988
- 2- Rothi R.J.G., Foresman G.E: Do Patients with Sleep Apnea Die in Their Sleep; Chest, 94, 3, 1988.

- 3- Hirshkowitz M et al: Prevalance of Sleep Apnea in Men With Erectile Dysfunction, *Urology* 36:3 232-234 1990.
- 4- Monoson PK, Fox AW.: Preliminary observation of speech disorder in obstructive and mixed sleep apnea. *Chest* 1987; 92:670-75.
- 5- Fox AW, Monoson PK: Speech Dysfunction of Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 1989; 96:589-95.
- 6- Millman RP, Fogel BS,: Depression as a Manifestation of Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Psychiatry* 1989, 50:9 348-51.
- 7- Edlund MJ, McNamara M.E., Sleep Apnea and Panic Attacks; *Comprehensive Psychiatry*, 1991, 32:2 130-32.
- 8- Aldrich MS, Chauncey JB Are Morning Headaches Part of Obstructive Sleep Apnea Syndrome; *Arch Intern Med* 1990, 150 1265-67.
- 9- Aldrich C, Aldrich M et al Asleep at the wheel. *Postgraduate Med* 1986; 80:223-40
- 10- George C, et al. Sleep apnea patients have more automobile accidents. *Lancet* 1987; 1(8556):447.
- 11- Findley L, et al. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest* 1986;90:686-90.
- 12- Findley LJ, et al. Automobile Accidents Involving Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am. Rev. Respir Dis* 1988; 138:337-340
- 13- Findley LJ, Weiss W, Jabour R. Drivers With Untreated Sleep Apnea, *Arch Intern Med*; 1991 151:1451-52.
- 14- Gonzales-Rothi R, Foresman G, Block A. Do Patients with Sleep Apnea Die in Their Sleep? *Chest* 1988;94:531-38.

- 15- Stradling JR. Obstructive Sleep Apnoea and Driving. BMJ 1989; 298:904.
- 16- Findley LJ. Automobile Crashes and Sleep Apnea. Pulmonary Perspectives 1989 6(1):4-5.
- 17- Bayadi et al. A Family Study of Sleep Apnea. Chest 98 (3): 555-59.

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME**

**Y.Doç.Dr.O.Macit Arıyürek**

Obstrüktif Sleep Apne Sendromunda (OSA) radyolojik görüntüleme, uykuda apne ve horlama sırasında olan değişiklikleri ve apneye neden olabilecek kemik yapı, üst hava yolu ve yumuşak dokulardaki değişiklikleri göstermeye yönelik olarak yapılmaktadır. Bu amaçla Kranio-fasial bölgenin ve üst hava yollarının ölçümleri yapılmaktadır. Bu ölçümler üç grupta toplanır :

1. Kemik yapılarının ölçümü,
2. Yumuşak dokuların ölçümü,
  - a) Yumuşak dokuların boyutlarının ölçümü,
  - b) Yumuşak dokuların içerdiği yağ miktarının ölçümü,
3. Hava yollarının ölçümü,

## **OSA'DE KULLANILAN RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ**

1. Konvansiyonel radyoloji:
  - a) Yan kafa grafisi (film üzerinde görüntüleme),
  - b) Floroskopik inceleme (video ile görüntüler kaydedilmesi)
2. Bilgisayarlı tomografi (BT):
  - a) Aksiyel planda görüntüleme,

b) Aksiyel planda alınan kesitlerden sagittal ve/veya 3 boyutlu görüntü oluşturma,

### 3. Magnetik rezonans görüntüleme (MRG):

a) Aksiyel planda görüntüleme,

b) Sagittal planda görüntüleme,

c) 3 boyutlu görüntü oluşturma.

OSA'de floroskopik inceleme yapılabilir. 1 Floroskopik incelemenin diğer görüntüleme yöntemlerine göre üstünlüğü uykuda horlama ve apne sırasında üst hava yollarında ve yumuşak dokularda olan değişiklikleri aynı anda görüntüleyebilmesidir. İnceleme C-kollu floroskopik cihazlar ile yapılabilir. Hastanın kilosu veya kapalı yer korkusu bu tetkik için engel değildir. Floroskopik incelemenin dezavantajı üst hava yollarının kesitsel boyutları ile kemik yapı ölçümlerinin yapılmamasıdır.

Yan kafa grafisi her hastada kolayca uygulanabilene ucuz bir yöntemdir. Hasta ayakta veya otururken, tüp-film mesafesi 150 cm olarak ayarlanır, yan kafa pozisyonunda grafi alınır. Kemik yapı, yumuşak dokular ve hava yollarının iki boyutlu ölçümleri yapılabilir.

BT ve MRG ile üst hava yollarının boyutları, kesitsel alanı, hacmi, yumuşak dokuların hacmi ve dansiteleri (içerdikleri yağ dokusu açısından) incelenebilmektedir. BT'de hasta sırt üstü yatar pozisyonda, intravenöz yoldan kontrast madde verilmeden, aksiyel planda 5-10 mm kalınlığında nazofarenksin üst düzeyinden larenkse kadar kesitler alınır. MRG'de ilave olarak sagittal kesitler de alınabilir ve yumuşak damak boyutları, sagittal hava yolu alanı ölçülebilir.

Klasik anlamda sefalometrik analiz, standart yan kafa grafisi üzerinde kemiklere ve yumuşak dokulara ait referans noktaları ve referans çizgileri ile ölçümler yapılmasıdır. 3 OSA'de yan

kafa grafisi dışında yukarıda belirtilen diğer görüntüleme yöntemleri ile sefalometrik analiz yapılabilmektedir. Ancak bu tetkikleri her hastada yapmak mümkün değildir. Yan kafa grafisi ve floroskopik inceleme her hastada yapılabilir, ancak BT ve MRG çok kilolu hastalarda veya kapalı yer korkusu olanlarda uygulanamamaktadır. BT cihazlarında, imal edilişlerindeki özelliğe göre, yaklaşık 135 kilo ve üstündeki kiloda olan hastalar tetkike alınmamakta veya bu hastalar için özel yatak imal edilip tetkikler yapılmaktadır. 1,4 Diğer bir sorun da tetkik sırasında hastanın uyumasıdır. Eğer hastanın uyanık durumda ölçümleri yapılmak isteniyorsa hastanın uyumaması sağlanmalıdır. Bu hastalar kolayca uyuyabildiklerinden ölçümler hasta uyurken elde olunabilir ve araştırmanın sonuçlarını etkiler. Tetkik sırasında hastanın ağız kapalı burun solunumu yapması gerektiğinden uyumaması için konuşturulması tetkik kalitesini ve sonuçları etkiler. En iyisi hasta sürekli olarak izlenmeli ve sağ elini ve işaret parmağını yukarı doğru kaldırması ve bu şekilde sürekli olarak tutması istenmelidir. Hasta uyuduğu anda eli aşağı düşeceğinden tetkikin bu kısmı yeniden tekrarlanabilir.

## **OSA'DE RADYOLOJİK BULGULAR**

Üst hava yollarının dinamik incelenesi floroskopi veya Sine-BT ile yapılabilmektedir. Floroskopik inceleme ile Suratt ve Ark.1 OSA'li 11 hastanın 6'sında uykuda inspiyum sırasında yumuşak damak ve dil düzeyinde tam obstrüksiyon olduğunu ve yumuşak damak ile çevre yumuşak dokuların kranio-kaudal yönde yer değiştirdiğini göstermişlerdir. Stephan ve ark. 5 kesit süresi 50 msn olan sine-BT kullanarak OSA'li hastalarda üst hava yollarındaki daralmayı göstermişlerdir. Bu tetkikin floroskopik yöneme olan üstünlüğü, üst hava yollarının inspiyum ve ekspiyumda transvers oryantasyonunu sağlaması ve transvers alanlarının ölçülebilmesidir.

Djupesland ve ark.3 orofaringeal yumuşak doku profillerini sefalometrik analiz ile inceleyerek OSA'li hastalarda yumuşak damak uzunluğunu ortalama 48 mm, kalınlığını ortalama 14 mm ölçmüşler ve kontrol grubunda ise aynı boyutları ortalama olarak sırasıyla 35 ve 11 mm bulmuşlardır.Aynı çalışmada hyoid kemik yüksekliği OSA'de C4-C6 düzeyinde (kontrol grubunda ise C3-C4 düzeyinde); dilin pozisyonu OSA'de daha vertikal ve normale göre dilin hipofarenkste yer alan kısmı daha fazla;nazofarengal ve orofarengal hava boşluklarının ön-arka çapları belirgin olarak azalmış bulunmuştur. Sefalometrik kemik ölçümlerinde OSA'de % 24 oranında mandibular retrognati gösterilmiştir.

Maltais ve ark.6 OSA'li hastalar ile horlayanları sefalometrik olarak incelemişler ve bulguları OSA'li hastalar ile aynı yaşta (ortalama yaş:50,kontrol 1) ve genç yaş (ortalama yaş:25.4, kontrol 2) gruplarında iki ayrı kontrol grubunda sağlıklı kişiler ile karşılaştırmışlardır. Mandibular düzlem ile hyoid kemik arası mesafe (MD-H) ve yumuşak damak uzunluğu OSA'li hastalarda sırasıyla 28.7 (7.8) ve 43.6 (5.0)mm olup bu değerler horlayan hastalarda ölçülen 23.7 (4.2) ve 40.3 (4.9) mm değerlerinden farklılık göstermektedir.MD-H mesafesi horlayanlar ile horlamayan benzer yaş grubu ile karşılaştırıldığında farklı bulunmamış ancak genç yaş grubundaki kontroller ile karşılaştırıldığında belirgin fark bulunmuştur. OSA'li hastalarda sefalometrik olarak diğerlerine göre farklar olmakla beraber, sefalometrik değerlerin yaş ile orantılı olarak artma gösterdiği de ayrıca gösterilmiştir.

Bacon ve ark. 2 OSA'li hastalarda faringeal obstrüktif faktörlerin sefalometrik değerlendirilmesini yapmışlar ve üst yüzün sagital boyutunun,ön kranial kaidenin ve farenk kemik açıklığının OSA'de azaldığını, alt yüz yüksekliğinin arttığını, çenenin ve dilin daha arkada yer aldığını bulmuşlardır. Cerrahi tedavi düşünölen hastalarda bu faktörlerin gözönüne alınması

gerektiğini vurgulamışlardır. Ayrıca yumuşak damak uzunluğu 45.6 (4.1)mm. ölçülmüş ve kontrol grubundaki değerden 38.7 (3.2) farklı olduğu görülmüştür. Haponik ve ark.4 BT ile (yavaş inspiyum sırasında,kesit süresi 6 sn) yaptıkları nazofarenks,orofarenks ve hipofarenks düzeylerinin alan ölçümlerinde OSA'li hastalarda bir veya birden daha fazla düzeyde belirgin daralma olduğunu,üst hava yollarındaki daralmanın yaş ile korele olmadığını,faringeal açıklıktaki azalma ile bozulmuş solunum oranının arttığını görmüşlerdir. Dansite ölçümlerinde hava yolları çevresinde lokalize yağ birikimi bulunmamıştır. Bu çalışmalarda OSA'li ve kontrol grubundaki hastaların faringeal açıklıkları Tablo 1'de gösterilmiştir.

**Tablo 1:**

**FARİNGEAL AÇIKLIKLARIN BT BULGULARI (cm<sup>2</sup>)**

	OSA (n = 20)	Kontrol (n = 10)
Nazofarenks	2.98 + 3.41	5.38 + 1.12
Orofarenks	0.96 + 0.39	2.77 + 0.85
Hipofarenks	1.34 + 0.9	2.86 + 1.09
Minimum	0.77 + 0.55	2.33 + 0.77

Suratt ve ark.1 BT ile (ekspiryum sonu,kesit süresi 2 sn) aksiyel ölçümlerde OSA'de ve kontrol gruplarında en dar kısmın yumuşak damak posteriorunda olduğu ve OSA'li hastalarda bu bölgenin belirgin dar olduğunu görmüşler ve Haponik ve ark.'nın 4 nazofarenks,orofarenks ve hipofarenks düzeylerinde darlık bulmalarını da iki araştırma arasında solunum ve kesit zamanı farkları olmasına bağlamışlardır.

Aksiyel BT kesitlerinden üst hava yollarının ve yumuşak dokuların üç boyutlu görüntüleri oluşturarak ölçümler yapılabilmektedir. Bu yöntemi kullanarak Ryan ve ark. 7 uvulopalatopharyngoplasti (UPPP) sonrası başarımın preoperatif dönemdeki ölçümler ile karşılaştırmasını yapmışlar ve orofaringeal alanı küçük olanlarda, üst hava yolu volümü küçük olanlarda, üst hava yolunun dil hacmine oranı küçük olanlarda ve orofarenksin yumuşak damağa oranı küçük olanlarda UPPP'den daha iyi cevap alındığını göstermişlerdir.

Shepard ve ark. 8 benzer çalışmada operasyon öncesi dönemde en küçük hava yolu alanı 1 cm<sup>2</sup>'den küçük olup sert damağın 20 mm altında lokalize olanlarda UPPP sonrası iyi cevap, en küçük hava yolu alanı 1 cm<sup>2</sup>'den büyük ve sert damağın 20 mm altındaki lokalizasyondan başka bir seviyede olanlarda ve postoperatif sert damak düzeyinde daralma olanlarda zayıf cevap olduğunu görmüşlerdir.

MRG ile sagittal ve aksiyel planda kesitler alınıp ölçümler yapılabilmektedir. Rodestein ve ark. 9 MRG ile sağlıklı 8, horlayan 7 ve OSA'li 10 kişide üst hava yollarını ve yumuşak dokuları sagittal ve aksiyel kesitlerde incelemişlerdir (Tablo 2).

Bu araştırma da sagittal faringeal alan, OSA'li hastalarda horlayanlara göre büyük, yumuşak damak alanı OSA'li hastalarda normal kişilere göre belirgin olarak daha büyük olup, posterior hava yolu boşluğu ve yumuşak damak arkası en kısa mesafe üç grupta da aynı bulunmuştur. Ancak ön-arka/transvers çap oranı sağlıklı kişilerde diğer iki gruba göre önemli oranda küçük olduğu görülmüştür. Transvers kesitlerde üst hava yollarının görünüşleri normal kişilerde sağ-sol çapı daha büyük olan elips şeklinde izlenmiştir. 9

MRG ile CPAP tedavisi öncesi ve sonrası faringeal hacim ölçümü yapılarak faringeal hacimde ortalama % 27 oranında artma olduğu görülmüştür. 10

**Tablo 2:****ÜST HAVA YOLLARINI VE YUMUŞAK DOKULARI SAGİTAL VE AKSİYEL KESİTLERDE İNCELENMESİ**

	<u>Sağlıklı</u>	<u>Horlayan</u>	<u>OSA</u>
Sagittal faringeal alan (cm <sup>2</sup> )	15.7 (1.0)	4.2 (2.9)	17.4 (2.0)
Yumuşak damak alanı (cm <sup>2</sup> )	3.7 (0.5)	4.8 (1.2)	5.6 (1.3)
Yumuşak damak uzunluğu (cm)	4.1 (0.4)	4.5 (1.1)	4.7 (0.7)
En kısa transvers çap (cm)	1.7 (0.5)	1.4 (0.5)	1.0 (0.4)
Ön-arka/transvers uzunluk oranı	0.4 (0.2)	1.1 (0.4)	1.6 (1.0)

OSA'li hastalarda MRG ile yumuşak damak,dil ve kollabe olabilen çevre farings segmentinde aşırı yağ depolanması gösterilmiştir<sup>11</sup> ve diğer bir çalışmada da UPPP sonrası çıkarılan damak dokusunda aşırı yağ depolanması görülmüştür.<sup>12</sup>

**SONUÇ**

OSA'de radyolojik görüntüleme yöntemlerinin esas amacı OSA tanısını koymak değildir. Radyolojik görüntüleme yöntemleri OSA'li hastalarda şu amaçlar için kullanılmaktadır:

1. Dinamik inceleme ile uykuda üst hava yollarında ve yumuşak dokularda olan değişiklikleri göstermek,

2. OSA tanısı alan ve UPPP tedavisi düşünölen hastalarda postoperatif başarı oranı önceden tahmin etmek(Kemik,hava yolu ve yumuşak dokulara ait ölçümler),

3. Tedavi öncesi ve sonrası üst hava yolları ve yumuşak doku değışikliklerini göstermek,

Literatürde OSA'li hastalarda yapılan radyolojik ölçümler arasında farklılıklar bulunmaktadır.9

Bunun nedenleri şunlardır:

1. Vücut pozisyonu (ayakta veya yatarak):Yan kafa grafisinde ayakta,diğerlerine ise sırt üstü yatar pozisyonda tetkik yapılmaktadır.Faringeal kesitsel alan yatar pozisyonda azalmaktadır.13

2. Tetkik süresi: Floroskopik incelemede anında görüntü alınmakta, yan kafa grafisi ve Sine-BT ile bir saniyeden daha kısa sürede, klasik BT tetkikinde 1-5 sn, MRG'de ise 10-20 dakikaya kadar uzayan farklı süreler içinde görüntüler alınmaktadır.

3. Solunum özelliği ve solunum yolu:Hastalarda genellikle ağız kapalı ve burundan sakin nefes alma sırasında tetkik yapılmaktadır.

Uykuda apne de bu ölçümler farklılık göstermektedir.

4. Tetkik edilen hasta sayısı:Araştırmaya alınan hasta sayıları çok büyük sayılarda olmadığından sonuçlar arasında fark olabilmektedir.

5. Hastalar ve kontrol grupları arasındaki kilo ve yaş farklılıkları:Kontrol gruplarının gençlerden seçilmesi, OSA'li hastaların ise daha ileri yaşta ve kilolu oluşları farklı sonuçlar vermektedir.

Ayrıca araştırmacılar arasında, kullanılan referans noktaları ve referans çizgileri bakımından muhtemel milimetrik farklar olabileceği de göz önüne alınmalıdır.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Suratt PM,Dee P,Atkinson RL,Armstrong P,Wilhoit SC.Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:487-492.
2. Bacon WH,Turlot JC;Krieger J,Stierle JL.Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apneas syndrome.*The Angle Orthodontist*.1990;60:115-122.
3. Djupesland G,Lyberg T,Krogstad O.Ceplalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome.*Acta Otolaryngol (stockh)*.1987;103:551-557.
4. Haponik EF,Smith LP,Bohlman ME,Richard PA,Goldman SM,Bleecker ER.Computerized tomography in obstructive sleep apnea.Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness.*Am Rev Respir Dis* 1983;127:221-226.
5. EllSR,Jolles H,Galvin JR.Cine Ct Demonstration of non-fixed upper airway obstruction.*AJR* 1986;146:669-677.
6. Maltais F,Carrier G,Cormier Y,Series F.Cephalometric measurements in snorers,non-snorers,and patients with sleep apnoea.*Thorax* 1991;46:419-423.
7. Ryan FC,Lowe AA,Li D,Fleetham JA.Three-dimensional upper airwaycomputed tomography in obstructive sleep apnea.*Am Rev Respir Dis* 1991;144:428-432.
8. Shepard JW,Thawley SE.Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea.*Am Rev Respir Dis* 1989;140:711-716.

9. Rodenstein Do, Dooms G, Thomas Y, Liistro G, Stanescu DC, Culee C, Aubert -Tulkens G. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1990;45:722-727.
10. Abbey NC, Block Aj, Green D, Mancuso a, Hellard DW. Measurement of pharyngeal volume by digitalized magnetic resonance imaging. Effect of nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:717-723.
11. Horner RI, Mohiaddin RI, Lowell DG. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls. *Eur Respir J* 1989; 2: 613-622.
12. Stauffer JL, Buick MK, Bixler EO. Morphology of the uvula in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:724-728.
13. Brown B, McClean PA, Boucher R, Zamel N, Hoffstein V. Changes in Pharyngeal cross-sectional area with posture and application of continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:628-632.

# OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA DİYET TEDAVİSİ

Doç. Dr. Mine Yurttagül

Obesite sleep apnenin predispozan faktörlerindedir. Sleep apne hastalarının % 75'i aşırı şişmandır. Genel popülasyonda % 1 oranında görülen sleep apne aşırı şişmanlarda % 33 oranına yükselmektedir. Ağırlık kaybı ile sleep apne şiddeti azalabilmektedir. Vücut ağırlığındaki progresif bir azalma sleep apne indeksinde de progresif bir azalma sağlamaktadır. Obez sleep apne hastaların kilo kaybetmeleri sağlanmalı ve böylece uyuma esnasında oksijenlenme ve solunumda düzelme ile tedavilerine yardımcı olunmalıdır(1).

Aşırı şişmanlık, ağırlığın (kg) boy uzunluğunun karesine (m<sup>2</sup>) bölünmesi ile elde edilen Body Mass Index'in yani Beden Kitle İndeksinin (BKİ) 40 ve daha üzerinde olduğu durumdur (2,3). Sleep apne hastalarında BKİ 80'nin üzerine çıkabilmektedir(4).

Aşırı şişmanlığa bağlı ventilasyon ve sleep apne sendromunun kardiyak dekompenstasyon ve kardiyak aritmi gibi komplikasyonları, aşırı şişmanlıkta mortaliteyi yükselten etmenlerdir(1).

Obesitenin tedavisinde birçok yöntem vardır. Ancak bu yöntemlerin riskleri birbirinden farklıdır. Cerrahi yöntemler riski daha fazla olan yöntemlerdir(2) ve genellikle bir kaç kez diyet tedavisi uygulayıp başarısız olmuş aşırı şişman kişilere uygulanır(1). Kısa sürede önemli miktarda ağırlık azalması söz ko-

nusudur. Böylece apne indeksinde azalma ve uyku ile ilgili diğer parametrelerde düzelme sağlanmaktadır. Ancak tekrar kilo kazanılması durumunda apne indeksi yeniden yükselmektedir. Bu nedenle cerrahi sonrası kaybedilen ağırlığı koruyucu diyet uygulaması gereklidir(1).

İştahı baskılayan ve termogenezisi artıran ilaçlarla da ağırlık kaybı sağlanabilmektedir. Ancak ilaçların yan etkileri ve ilaç bırakılmasından sonra yeniden kilo alınması söz konusudur. Özellikle serotoninerjik ilaçların kullanılabileceği vurgulanmaktadır (5,6,7).

## DIYET TEDAVİSİ

Obstrüktif sleep apne'li hastaların diyet tedavisi 2 aşamada gerçekleştirilir.

1. Kilo kaybının sağlanması.

2. Bu ağırlığın sürdürülmesi, yeniden kilo kazanmasının önlenmesi.

Son çalışmalar sleep apneli hastaların tıbbi denetim altında ÇOK DÜŞÜK KALORİLİ DİYET (ÇDKD)'leri tolere edebildiklerini göstermektedir (4). BKİ'si 40 ve altında olanlar düşük enerjili güvenilir diyetlerle hedeflenen ağırlığa getirilirken, BKİ'si 40'ın üzerinde olanlarda ÇDKD'ler uygulanabilir. ÇDKD'ler 400-700 kal/ gün enerji ve 45-100g protein içeren vitamin ve mineral yönünden yeterli diyetlerdir. Kadınlar için en az 400 kal ve 40 g protein, erkekler için en az 500 kal ve 50 g protein içeren diyetler kullanılır. Açlık diyetlerinin % 50'si kadar ağırlık kaybı sağlanır. İlk iki hafta kaybedilen ağırlığın % 46-58'si su, % 35- 48'i yağ, % 5.9-9.8'i proteindir. Su kaybının fazla olması glikojen depolarının kullanılması ile ilgilidir. Üçüncü ve dördüncü haftalarda su kaybı azalırken yağ kaybı artmaktadır. Kaybedilen ağırlığın % 16-36'sı su, % 55-77'si yağ, % 6.9-9.8'i proteindir.

Diyetin uygulanması sürdürükçe su ve protein kaybı sabit bir değerde kalır(8).

ÇDKD ile zayıflamada yağsız doku kitlesinde de kayıp olmaktadır. Diyetin enerji, protein, CHO ve K değeri yağsız doku kitlesinin korunmasında etkili faktörlerdir (9). En az 45 g CHO, g/kg protein ve 1500 mg K gereklidir. ÇDKD üst vücut ve abdominal şişmanlığı olanlarda, gluteal-femoral şişmanlıkları olanlara oranla daha etkin olmaktadır(10). Sleep apnede ÇDED ile özellikle üst solunum yollarına baskı yapan yağlanmanın azaldığı ve olumlu etkisinin buradan kaynaklandığı düşünölmektedir(4).

ÇDKD, BKI 40'ın üzerinde, yaşı 65'in altında olanlara uygulanmalıdır. Hedeflenen ağırlığa gelmiş hastalara bu ağırlığı sürdüreceğ, yeniden kilo almasını önleyecek şekilde enerjisi dengeli diyetler uygulanır. Diyet enerjisinin % 15-20'si protein % 25-30'u yağ, % 55-60'ı CHO'lardan sağlanır. Yeterli miktarda vitamin ve mineral içermelidir. Tokluk verdiğinden ve negatif enerji dengesine katkıda bulunduğundan diyetin posa içeriğı yüksek olmalıdır. Enerji değeri aynı kalmak koşulu ile günlük enerji 3 ana ve 3 ara öğüne bölünebilir. Böylece uzun dönemde, termojenik etkiden yararlanır.

Hem ÇDKD hem de tekrar kilo kazanmayı önleyici dengeli diyet egzersizle desteklenmelidir. ÇDKD esnasında düzenli yapılan egzersiz yağsız doku kitlesinin korunmasını kolaylaştırır ve metabolizma hızını artırır.

Egzersizin en etkin olduğı dönem ÇDKD uygulanmasını izleyen, kilo alımını engelleyecek dengeli diyet kullanma dönemidir. Ancak kalp yükünü artıran yoğun egzersizden kaçınılmalıdır (11,12). ÇDKD ile birlikte başlangıçta 20 dakika, daha sonra yavaş yavaş arttırarak 30-35 dakika ritmik yürüyüşler yapılabilir. Kişiler besinlerin enerji değeri ve

yürümenin enerji değeri konusunda eğitilmelidir. Bu bilgi aşırı enerji tüketiminden koruyucu olabilir (5).

Obesitenin tedavisinde en etkin yöntem davranış tedavisidir (13). Davranış tedavisi ile hedeflenen ağırlığa inme ve bunun sürdürülmesi sağlanır (14). Davranış tedavisi ÇDKD'e başlamadan önce yapılırsa daha etkin olmaktadır. Davranış tedavisinde kişinin aşırı besin tüketiminden dolayısıyla ağırlık kazanmasından sorumlu hatalı beslenme davranışının ve bu davranışı başlatan uyaranların saptanması ve bu uyaranların hatalı beslenme davranışı oluşturma zincirinin kişi tarafından kırılması söz konusudur. Yiyecek alışverişinden başlamak üzere besine ve beslenmeye ilişkin tüm davranışlarla ilgili öneriler geliştirilmiştir. Hastanın bunlara uyması ve olumlu, kalıcı beslenme davranışları geliştirmesi amaçlanır. Davranış tedavisi grup eğitimi şeklinde olabilir ve psikolojik destek gerektirir (15).

420 kalorilik diyetle hastane koşullarında kilo veren sleep apne hastalarının hastaneden çıktıktan sonra haftada bir kez diyet danışma merkezine başvurmaları istenmiştir. Hastaları bunu 1-2 ay sürdürmüşler sonra da bırakmışlar ve 2 yıl içinde kaybettikleri ağırlıkları yeniden kazanmışlardır(4). Sık sık kilo alıp verme koroner arter hastalığından ölüm riskini arttırmaktadır(16). Davranış tedavisinin sürekliliği önemlidir. Davranış tedavisi boyunca kişilerin beslenmeleri (ne zaman, ne sürede hangi fiziksel aktiviteyi yaptılar) ile ilgili kayıt tutmaları yararlı görülmüştür. Obesitenin önlenmesi, tedavisinden daha kolay görülmektedir. Tedavide diyetisyen, doktor, psikologdan oluşan ekip gereklidir(17).

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Charuzi I.,Lavie P.,Peiser J.,Peled R.: Bariatric Surgery in Morbidly Obese Sleep- Apnea Patients: Short-and Long-Term Follow.Up.Am.J.Clin.Nutr 55:5945-5965, 1992.
2. Bray G.A.:Obesity. Present Knowledge in Nutrition. (ed.Brown,M.L.etal) international Life Science Institute, Nutrition Foundation,Washington,D.C.7,1990.
3. Gibson,R.S.: Antropometric Assessment of Growth. Principles of Nutritional Assessment.Oxford University Press.Oxford.182,1990.
4. Suratt, P.M., McTier, R.F., Findley I.J., Pohl S.L., Wilhoit, S.C.: Effect of Ver-low-Calorie Diets With Weight Loss on Obstructive Sleep Apnea.Am, J.Clin Nutr. 56: 1825-1845,1992.
5. Bray G.A.: Obesity Nutritional Support of medical Practi- ce (En.Scheider, H.A. etal) Harper and Row Publis- her,Philadelphia,446,1983.
6. Munro J.F.,Scott C.,Hodge J.: Appraisal of the clinical Value of Serotonergic Drugs.Am.J.Clin.Nutr. 55:1895-1925, 1992.
7. Finer N.,Finer S.,Naoumova R.P.: Drug Therapy After Very-Low-Calorie Diets.Am.J.Clin.Nutr. 56: 1955-1985, 1992.
8. Garrow J.S.: Energy Balance in Man-an Overview Am.J.Clin.Nutr.45: 1114-1119,1987.
9. Fisler J.S.,Drenick E.J.: Starvation and Semistarvation Diets in the Management of Obesity,Ann.Rev.Nut.7:465-484. 1987.

10. Hovard A.N.: The Historical Development of Very-Low-Calorie Diets. *Int. J. Obesity* 13 (Suppl 2) : 1-9, 1989.
11. Phinney S.D.: Exercise During and After Very-Low-Calorie Dieting *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 1905-1945, 1992.
12. Henson L.C., Poole D.C., Donahoe C.P., Heber D.: Effects of Exercise on Resting Energy Expenditure During Caloric Restriction. *Am. J. Clin. Nutr.* 46: 893-899, 1987.
13. Atkinson R.L., Fuchs A., Pastors J.G., Saunier J.T.: Combination of Very-Low-Calorie Diet and Behavior Modification in the Treatment of Obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 1995-2025, 1992.
14. Kayman S., Bruvold W., Stern J.: Maintenance and Relapse After Weight Loss in Women: Behavioral Aspects. *Am. J. Clin. Nutr.* 52: 800-807, 1990.
15. Williams S.R.: Nutrition and Weight Management. *Nutrition and Diet Therapy Times Mirror/Mosby College Publishing, St Louis*, 562, 1989.
16. Anon: Does Weight Change in Young Adulthood Influence Long-Term Mortality. *Nutrition Reviews* 47: 171, 1989.
17. Wadden T.A., Van Itallie, T.B., Blackburn G.L.: Responsible and Irresponsible Use of Very-Low Calorie Diets in the Treatment of Obesity. *JAMA* 263: 83-85, 1990.

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNUN TIBBİ TEDAVİSİ**

**Doç.Dr.Lütfi Çöplü**

Obstrüktif Sleep Apne Sendromunun (OSA) tıbbi tedavisi dört başlık altında incelenebilir:

- 1- OSA ile birlikte olabilecek hastalıkların tedavisi**
- 2- Risk faktörlerinin azaltılması**
- 3- İlaçla tedavi**
- 5- Devamlı Pozitif Basınç Tedavisi (Continuous Positive Airway Pressure=CPAP)**

OSA'li hastaların tedavisine başlamadan önce hastanın durumu hakkında ayrıntılı bilgiye sahip olmak gerekmektedir. Hastanın yaşı, mesleği, hayat şekli, apnenin derecesi, birlikte kalb hastalığının bulunup bulunmaması, üst hava yolundaki obstrüksiyonun anotomik özellikleri kişinin ve psikolojisi uygulanacak tedaviler konusunda yönlendirme yapılmalıdır. Cerrahi planlanan bazı hastalara cerrahiden önce tıbbi tedavi yararlı olabildiği gibi cerrahiden yarar görmeyen hastaların tıbbi tedavi ile izlenmesi söz konusu olabilir.

Tedavide önemli olan faktörlerden birisi de hasta ile hekim arasındaki uyum ve hastanın eğitimidir. Hastalara hastalığın fizyopatolojisi hakkında bilgi verilmeli ve tedavi seçenekleri konusunda görüşleri alınmalıdır.

## 1- OSA İLE BİRLİKTE OLABİLECEK HASTALIKLARIN TEDAVİSİ

Üst solunum yollarında lokalize obstrüksiyona yol açan bazı patolojiler OSA nedeni olabilir. Bu lezyonların cerrahi tedavisi OSA'nın tamamen düzelmesini sağlayabilir.

Aynı hastada OSA ile birlikte kardiovasküler, pulmoner ve nörolojik sisteme ait patolojiler bulunabilir veya OSA bunların ortaya çıkmasına neden olabilir. Bu hastalıkların tedavisi OSA'nın şiddetini azaltabileceği gibi tedavisini de kolaylaştırabilir.

Obesite ile birlikte görülen diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi hastalıklar OSA belirtilerinin ve komplikasyonların artmasına neden olmaktadır. Bu hastalıkların erken tanı ve tedavisi çok önemlidir.

Bazı hastalıklar OSA'nın primer nedeni olabilir. Bu hastalıkların tedavisi OSA'nın de düzelmesine nedendir. Hipotiroidizm OSA'ya neden olan hastalıkların en önemlilerindedir. Bu nedenle OSA tanısı alan hastalarda tiroid fonksiyonlarının incelenmesi gerekir. Hipotiroidizmde görülen OSA'nın şiddeti kilo ile orantılı değildir. Tiroid hormonlarının verilmesi OSA'nın de tedavisini sağlamaktadır.

Büyüme hormonu (growth hormone) ve androjenlerin aşırı salınması veya androjenlerin çeşitli nedenlerle kullanılması OSA'nın ortaya çıkmasına neden olabilir. Büyüme hormonun aşırı salındığı Akromegali hastalığının tıbbi tedavisi OSA'nın de düzelmesine neden olmaktadır. Ancak bazı hastalarda yüz ve çene kemiklerinde ortaya çıkan anomaliler nedeniyle OSA kalıcı olabilir.

## 1- RİSK FAKTÖRLERİNİN AZALTILMASI

OSA'nın ortaya çıkmasını kolaylaştıran bir çok risk faktörü vardır. Bunlar şöyle sıralanabilir:

- 1- **Obesite**
- 2- **Sigara**
- 3- **Sedatifler ve alkol**
- 4- **Uyuma pozisyonu**

**Sigara** kullanımının sonlandırılması OSA'lı hastalar için birçok yönden önemlidir. Sigara, OSA'lı hastalarda kardiovasküler hastalıkların ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Ayrıca kanda oksijen saturasyonunu azaltıcı ve üst solunum yollarını irrite edici etkileri de bu hastalar için istenmeyen bir durumdur.

Santral sinir sistemini deprese eden **benzodiazepinler**'in oksijen saturasyonunu azalttığı ve apne periyodlarını arttırdığı bilinmektedir. Aynı şekilde **alkol** de apnesi olmayan hastalarda apne periyodlarının ortaya çıkmasına neden olmakta apnesi olan hastalarda ise apne periyodlarını arttırmaktadır. Ayrıca alkol alımından sonra horlamanın arttığı saptanmıştır. Alkol ve benzodiazepinler üst solunum yollarının stabilitesini sağlayan hipoglossal sinirin aktivitesini inhibe etmektedir. Oysa frenik sinir aktivitesinde bir değişiklik olmamaktadır. Üst solunum yollarının stabilitesinin sağlanamaması OSA oluşmasına neden olan faktörlerin en önemlilerindedir. Bütün bunlar göz önüne alınarak OSA hastalarında alkol ve benzodiazepin türevi sedatiflerin çok zararlı olduğu sonucuna varılmaktadır.

**Sırtüstü** pozisyonda uyku esnasında bazı kişilerde apne periyodları ortaya çıkmaktadır. Bu durum bir ölçüde yer çekiminin posterior faringeal boşluğu daraltması nedeniyle oluşmaktadır. Ayrıca sırtüstü yatar pozisyonda karın organlarının diyafragma hareketlerini olumsuz etkilemeleri nedeniyle uyku sırasında ventilasyon-perfüzyon dengesizliği de görülmektedir. Bu nedenle OSA'si olan hastaların yan veyabaş yüksek olacak şekilde uyumaları bir ölçüde apne periyodlarını engellemektedir. Hatta hastaların **sırt üstü yatmasını engelleyen çeşitli cihazlar da yapılmıştır**. Ancak bu önlemlerin tek başına tedavi sağlamayacağı unutulmamalıdır.

## Tıbbi Tedavide Kullanılan İlaçlar

OSA tedavisinde kullanılan birçok ilaç vardır. Bu ilaçların etki mekanizmaları değişiktir. En sık olarak protriptiline ve medroksiprogesterone asetat kullanılmaktadır.

**Protriptiline**, tricyclik anti-depressan grubuna dahil bir ilaçtır. REM uykusunun süresini kısaltarak bu evrede ortaya çıkan apne periyodlarını azaltır. Böylece oksijen saturasyonundaki düşme azaltılmış olur. Son yıllarda yapılan placebo kontrollü çalışmalar protriptiline ile uyku sırasında oksijen saturasyonunda saptanan düşüşün önlenebileceğini göstermiştir. Ancak non-REM uykusundaki apne periyodlarına etkisi yoktur. Protriptiline önlenebileceğini üst solunum yollarındaki kasların tonusunu da arttırmaktadır. Bu etki ile OSA'lı hastalarda uykuda üst solunum yollarında görülen daralma da bir ölçüde önlenmektedir. Protritline'nin antikolinergik yan etkileri vardır. İdrar retansiyonu, impotans ve kabızlık kullanımını kısıtlamaktadır. CPAP temin edemeyecek hiperkapnisi olmayan obez hastalarda kullanılması önerilmektedir. Günde iki kez 10 mgr'lık dozda alınması uygun bulunmaktadır.

**Medroksiprogesteron Asetat:** OSA'lı hastalarda uyanık iken hiperkapni varsa ve bu hastaların 1.saniyedeki zorunlu expiratuvar volümü (FEV1) 1 litrenin üstünde ise medroksiprogesteron asetat yararlı olabilir. Önerilen doz 60 mgr/gün'dür. Medroksiprogesteron asetat uzun süre kullanıldığında yan etkileri bakımından hastalar sıkı takip edilmelidirler. Vücutta su tutulumu, libido kaybı ve tromboza eğilim başlıca yan etkileridir.

**Asetazolamid** OSA tıbbi tedavisinde kullanılan diğer ilaçlardır. Asetazolamid'in santral sleep apne tedavisinde olduğu gibi OSA tedavisinde de yararlı olduğu bildirilmektedir. Çift kör ve plasebo kontrollü bazı çalışmalarda Asetazolamid'in oksijen saturasyonunu arttırdığı ve apne sayısını azalttığı sap-

tanmış; ancak OSA semptomlarında fazla bir düzelme gözlenmemiştir. Bu nedenle bazı hafif olgularda kullanılabileceği bildirilmektedir, parestezi gibi bazı yan etkileri yakından takip edilmelidir.

**Almitrin** periferik kemoreseptörleri stimüle eder. Önceleri OSA tedavisi için çok yararlı olacağı ümit edilmesine rağmen sonradan tedavide etkisiz olduğu anlaşılmıştır.

**L-triptofan** ile yapılan çalışmalar triptiline ile birlikte kullanıldığında bu ilacın bazı olgularda yararlı olabileceğini göstermiştir. Ancak etkisi çok kısıtlı olduğundan kullanımı önerilmemektedir.

**Clonidin** hipertansiyon tedavisinde kullanılan bir ilaçtır. Beyin sapında etkili olan bu ilaç alfa-2 adrenoreseptör agonistidir. REM uykusunu süprese ettiği düşünülmektedir. Ancak bu ilaçla ilgili araştırmalar çok azdır.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- 1- Kryger MH.Management of Obstructive Sleep Apnea.Clinics in Chest Medicine 1992;13:481-492.
- 2- İssa FC.Effect of Clonidine in Obstructive Sleep Apnea.Am Rev Respir Dis 1992;145:435-439.
- 3- Strohl KP,Cherniack NS,Gothe B.Physiologic Basis of Therapy for Sleep Apnea.Am Rev Respir Dis 1986;134:791-802.
- 4- Smith LP,Haponik EF,Allen RP,Bleecker ER.The Effects of Protriptyline in Sleep-Disordered Breathing.Am Rev Respir Dis 1983;127:8-13.

# **OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNDA NASAL CONTINUOUS POSİTİVE AIRWAY PRESSURE TEDAVİSİ**

**Doç.Dr.Sadık Ardıç**

Obstrüktif Sleep Apne Sendrom'unda (OSA) ilk zamanlarda sadece zayıflama ve trakeostomi tedavi alternatifiydi. Günümüzde tedavi seçeneklerinin çokluğuna karşın sorun halen aşılmış değildir.

OSA'unda, Nasal-Continuous Positive Pressure (N-CPAP) tedavisi yeni bir tedavi yöntemi olarak ilk kez 1981 yılında Sullivan ve arkadaşları tarafından uygulanmıştı Bu tedavi yöntemiyle, nazal maske aracılığıyla düşük pozitif basınçlı hava ( 5-15 cm H<sub>2</sub>O ) verilerek üst solunum yollarının apne nöbeti sırasında açık kalması amaçlandı.

N-CPAP başlangıçta burun deliklerinden uygulandı. Daha sonra uygulanması kolay ve rahat olan yüz maskeleri geliştirildi. Bu yaklaşımla hastaların uyku sırasında rahatsızlığı ve huzursuzluğu en aza indirildi. Teknolojik yaklaşımların iyileşmesiyle hastaların yüzlerinin kalıpları çıkarılıp, hastanın yüzüne tam uyum sağlayan yumuşak maskeler geliştirildi.

Bazı hastalarda çok fazla oranda uyku fragmantasyonu olur. En uzun apneler uykunun ilk saatlerinde olur ve bu uyku evresine bağlı olmaksızın gelişir. Apne periyodları genellikle evre 1-2 ve REM uykusu sırasında görülür. Özellikle REM uykusu döneminde apne sıklığı nedeniyle SaO<sub>2</sub>'da düşmeler belirgindir.

Bu nedenler; uyku bütünlüğünün sağlanması, SaO<sub>2</sub> 'da düşmelerin önlenerek hastanın dinlenmesinin sağlanması amacıyla uygun basınçlı N-CPAP tedavisini zorunlu kılmıştır. Hastanın uygun basınçlı aletleri geliştirilmiştir.

Erişkin hastada olduğu gibi, OSA'lu çocuk hastalarda da CPAP tedavisi yedi aylık çocuklara kadar başarı ile uygulanmıştır. Çocuk hastalarda en önemli zorluk kooperasyon sorunudur.

CPAP tedavisi sırasında en önemli problemler maskelerin kullanımı, yüze adaptasyonu olup; teknolojik gelişime paralel olarak çok iyi maskeler geliştirilmiş olmasına karşın bu sorun tam olarak çözülememiştir.

N-CPAP tedavisi, OSA'lu olgularda günümüzün en yaygın tedavi yöntemidir. Düşük CPAP basıncında ( 7.5 cm H<sub>2</sub>O ) santral apne sayısında azalma olduğu; yüksek CPAP basıncında (12.5 cm H<sub>2</sub>O) tüm apnelerin ortadan kalktığı görüldüğü bildirilmiştir. Kısa süreli N-CPAP tedavisinden sonra gündüz PaO<sub>2</sub>'nin önemli olarak arttığı, sırtüstü pozisyon- da fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) total akciğer kapasitesinin (TCC) oranının arttığı; bazı hastalarda closing kapasite (CC)/ FRC oranının sırtüstü azaldığı görülmüştür.

OSA'lu hastaların uzun süreli N-CPAP tedavisi sonucunda gündüz PaO<sub>2</sub>'nin yükseldiği, kırmızı küre sayısının ve hematokrit ( alyuvar ) değerinin düştüğü görülmüş; pulmoner arter basıncında belirgin değişiklik görülmediği bildirilmiştir.

Zorick ve arkadaşları, 92 OSA'lu hastada N-CPAP ile uvulopalatofaringoplasti (UPPP) tedavi yöntemlerinin başarıları ve birbirlerine üstünlüklerini araştırmışlar, her iki yöntemin tedavide başarılı olduğunu, ancak N-CPAP tedavisinin UPPP'ye göre daha etkili olduğunu göstermişlerdir.

Guilleminault ve arkadaşları, OSA'u nedeniyle UPPP operasyonuna giden olgulardan tedavisi başarısız olanlarda N-CPAP

tedavisini kullanmışlar ve başarılı olduğunu göstermişlerdir. Hatta cerrahi öncesi uygulanan N-CPAP basıncına göre daha düşük basınçla apnelerin kontrol altına alındığını bildirmişlerdir. Diğer taraftan UPPP operasyonundan sonra hastanın apneleri olmasına karşın, hastalığın ağırlığında azalma gözlenmiştir.

Başlangıçta iki gecelik N-CPAP tedavisi uygulanan hastaların sonuçlarıyla, maksillo fasiyal cerrahi uygulandıktan altı ay sonra sonuçlar karşılaştırıldığında iki yöntemin başarısı arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. Sonuçta maksillofasiyal cerrahinin OSA'u tedavisinde N-CPAP kadar başarılı olduğu bildirilmiştir.

OSA'unda üst solunum yolu darlığı kalıcıdır. Fakat darlığın derecesi ile uykudaki apne ve gaz değişimi parametreleri korele değildir. N-CPAP tedavisi bu darlığı uzun süreli tedavide genişletir. Bu, onbeş olguluk OSA'lu hasta grubunda yapılan bilgisayarlı tomografi tetkikiyle gösterilmiştir. Bir diğer çalışmada, kronik N-CPAP tedavisi sonucunda üst solunum yolları morfolojisinin uyanıkken değiştiği, magnetik rezonans imaging yöntemi ile gösterilmiştir. Bu değişikliğin üst solunum yollarındaki ödemin çözülmesine bağlı olduğu bildirilmiştir.

Bir araştırma grubu CPAP sistemine mikro-işlemci ekleyerek; apne, hipoapne ve horlama sırasında oluşan üst solunum yolları daralmasını engelleyecek, CPAP basıncının otomatik olarak ayarlanmasına olanak sağlayacak Oto-CPAP sistemi geliştirmişlerdir.

Aynı çalışmada Oto-CPAP'ın OSA'u tedavisinde başarılı olduğu bildirilmiştir.

Guilleminault ve arkadaşları, insansız bilgisayarda elde edilen polisomnografik sonuçları okuyarak CPAP basıncını belirleyen bilgisayar-CPAP kombinasyonundan oluşan bir sistem

geliştirmişler. Bu sistemin çalışması ile, teknisyenin çalışması karşılaştırıldığında, bu iki yöntemle yapılan CPAP titrasyonu arasında önemli bir fark görülmediğini bildirmişlerdir.

N-CPAP'ın kullanımında çeşitli güçlüklerle karşın, OSA'ı tedavisinde etkin ve nonagressif yöntem oluşu nedeniyle ilk tercih nedenidir. Ayrıca hayatı tehdit eden klinik durumlarda, tra-keostomi gereksinimini ortadan kaldırmak için oksijen eklenmesi olanağını tanınması ayrı bir üstünlüktür.

## **OSA'DA N-CPAP TEDAVİ ENDİKASYONLARI:**

1. Apne indeksi 5 / saat olan olgularda sleep apne tanısına karşın, bu olgulara N-CPAP tedavisi gerekliliği tartışmalıdır.
2. Eğer apne indeksi 20 / saat'in üstünde ise, bu olgu mutlaka N-CPAP ile tedaviye alınmalıdır.
3. Eğer apne indeksi 5-20 saat değerleri arasında ise ve ek bir risk faktörü ( obesite, sigara, yüksek kolesterol, hipertansiyon...v.b) varsa; bu olgular da N-CPAP tedavisi için adaydır.
4. Hastada, OSA'una ek olarak hiperkapni varsa, N-CPAP tedavisi için uygun adaydır.

## **N-CPAP TEDAVİSİNİN BAŞARISIZ OLMASININ TEMEL NEDENLERİ:**

1. Nasal obstrüksiyon,
2. N-CPAP sisteminin yaptığı gürültü ve diğer aile bireyle-  
rinin bundan rahatsız olması,
3. Hastada, maske uygulanması sonucu gelişen panik reak-  
sionudur.

## **N-CPAP TEDAVİSİNİN ETKİN OLMADIĞI DURUMLAR:**

Aşağıda bulunan üst solunum yolu anormallikleri varsa N-CPAP tedavisi endikasyonu yoktur:

A- Nasal Obstrüksiyon

1. Nasal septum deviasyonu

2. Kronik rinitler (Allerjik rinitler,Kronik sinüzitler.vb)

B- Genişlemiş tonsiller ve Adenoidler

C- Kongenital Anomaliler

1) Mikrognati

2) Retrognati.

Retrognati

Diğer anormallikler

## **BAYLOR UYKU LABORATUVARINA GÖRE N-CPAP UYGULAMASINDA AŞAMALAR:**

1. İlk gece hasta, tüm psikolojik ve klinik değerlendirmeleri yapıldıktan sonra, polisomnografik incelemeye alınır. Bu gece genellikle adaptasyon gecesi olarak kabul edilir. Çoğu zaman tanı için yeterli olabilir.

2. İlk gecenin ertesinde, gündüz multiple sleep latency test (MSLT) uygulanır. Bunun amacı hastanın gündüz uykuya eğilimin derecesini saptamaktır. Bu test sırasında ayrıca N-CPAP titrasyonuna başlanır. N-CPAP titrasyonu hastanın apne ve hipoapnelerini ortadan kaldıracak uygun N-CPAP basıncını tespit etme işlemidir.

3. İkinci gece genellikle N-CPAP titrasyon gecesidir. Eğer adaptasyon gecesinde tanı için yeterli polisomnografik bilgi

alınmamışsa; bu gece tanı gecesi olur, 3.üncü gece titrasyon gecesi kabul edilir.

4. Uygun N-CPAP basıncı saptandıktan sonra, hastanın ev tipi N-CPAP'ı uygun basınca ayarlanır ve tedavi evde sürdürülür. Hasta uygun aralıklarla kontrole çağrılır.

Hasta N-CPAP kullandığı ilk geceler çok rüya ve kabus gördüğünü söyler. OSA'da hastanın apnelerine bağlı olarak uyku bölünmeleri (Sleep fragmentation) sonucu REM uyku kalitesi bozulur.

N-CPAP tedavisi sonucunda uyku bölünmeleri önlenir, uyku kalitesi düzelir ve hasta normalden fazla REM uykusu uyur. Buna REM rebound denir. REM uykusu sırasında rüya görüldüğü için fazla rüya ve kabus buna bağlı gelişir.

5. Hastanın iki hafta sonra MSLT ve polisomnografi ile kontrolü yapılır. Hastanın gündüz uykuya eğiliminin azaldığı MSLT ile gösterilir.

## 2) CPAP / BIPAP TİTRASYON METODU

1. Başlangıçta BİPAP S/T makinasının CPAP modu seçilir.

- Düğme EPAP'a çevrilir ( CPAP'la aynıdır ).
- Titrasyon 2 cm H<sub>2</sub>O basıncı ile başlatılır.
- Basıncın doğruluğu su manometresi ile kontrol edilir.
- IPAP basıncının sıfır olmasına dikkat edilir.

2. EPAP (CPAP) basıncı hastanın apne nöbetleri kayboluncaya dek 2 cm H<sub>2</sub>O basıncı dilimleriyle yükseltilir. Eğer basınç yeterli değilse her 15 dakikada bir artırılır.

a. Hastanın uzun apneleri yoksa bu basınçla REM periyoduna gitmesi uygundur.

b. REM uykusu sırasında apne atakları gözlenirse, tüm semptomlar düzelene kadar E-PAP basıncı her seferinde 1 cm H<sub>2</sub>O arttırılır. Hastanın bir başka REM periyoduna kadar basıncı değiştirilmez.

3. Hastanın hypoapneleri ve oksijen desaturasyonu sürüyorsa EPAP basıncı 1 cm H<sub>2</sub>O'luk dilimlerle arttırılır.

4. Eğer hastanın Santral apne episodları (saatte 5'den az) ise, C-PAP (E-PAP) basıncı daha fazla arttırılmaz.

5. Hastanın C-PAP basıncı 12 cm H<sub>2</sub>O'nun üzerinde ise yada hasta bu basınca karşı nefes almakta zorluk çekiyorsa; oksijen desaturasyonu ve hipopne halen oluyorsa (saatte 5'den fazla), cihaz BİPAP-S moduna (Spontaneous) çevrilir.

6. a. I-PAP basıncı, EPAP basıncı üstünde ayarlanır.

b. Başlangıç Bİ-PAP-S titrasyonunda I-PAP 12 cm H<sub>2</sub>O, E-PAP 8 cm H<sub>2</sub>O basıncına çıkarılır.

7. Apne, hypoapne yada oksijen desaturasyonu artmaya devam ederse I-PAP basıncı 14 cm H<sub>2</sub>O basıncına çıkarılır.

8. Eğer apne durur, oksijen desaturasyonu ve hypoapne devam ederse E-PAP basıncı 10 cm H<sub>2</sub>O'e çıkartılır.

9. Bİ-PAP 14/10 cm H<sub>2</sub>O basıncında çalışırken hastanın diğer bir REM periyoduna girmesine izin verilir.

a. Hastada apne, hipopne ve oksijen desaturasyonu yoksa; gecenin geri kalan kısmında 14/10 cm H<sub>2</sub>O'luk Bİ-PAP basıncı uygulanır.

b. Eğer apne tekrar oluşursa I-PAP 16 cm H<sub>2</sub>O, E-PAP 12 cm H<sub>2</sub>O basıncına çıkarılır.

c. Eğer apne oluşmadan, hipopne ve oksijen desaturasyonu devam ediyorsa, sadece E-PAP 12 cm H<sub>2</sub>O'ya çıkarılır, I-PAP 14 cm H<sub>2</sub>O'da kalır.

10. Hastada apne, hypoapne ve oksijen desaturasyonu

görülme-yene kadar, 6,7,8.inci basamaklardaki gibi IPAP ve EPAP basınçlarını ayarlamak gerekir.

## **N-CPAP TEDAVİSİ SIRASINDA GÖZLENEN YAN ETKİLER:**

N-CPAP tedavisine bağılı çeşitli komplikasyonlar değişik sıklıkta görülür.En sık görülen yan etkiler sırasıyla şöyledir; maskeden hava kaçağı, yüzde iritasyon, tekrarlayan rinitler, kulakta dolgunluk hissi, gözde iritasyon, kulak çınlaması ve otitis media bunların sıklık sırasına göre oranları;

Ağız kuruluğu ( % 69 ), burun kuruluğu ( % 52 ), göz iritasyonu ( % 30 ), baş ağrısı ( % 15 ), tinnutus ( % 12 ), burun kuruluğu ve nezleler ( % 14 ), maskenin neden olduğu huzursuzluk ( % 6 ).

Bu yan etkilerin N-CPAP kullanımını azalttığı gözlenmiştir.

Stanford çalışmasında düzenli N-CPAP kullanma oranları, diğer tedavileri alan OSA'lı olgularda % 64.6; diğer tedavileri almayan olgular arasında düzenli N-CPAP kullanımını % 81.1 oranında; başka tedavi almaksızın, N-CPAP tedavisini bırakan olgularla birlikte toplam kullanım oranı % 75.4 olarak bildirilmiştir.

Hızlı C-PAP, mekanik ventilasyon yada medroksiprogesteron tedavisi verilen hastalarda hiperkarbi varsa, tedavinin sonucu olarak respiratuar alkolozis gelişir ve hastada konvulsiyonlar görülür. Bu nedenle bu hastalarda PaCO<sub>2</sub> değerinin 5-10 mm Hg/saat değerinden hızlı düşürülmemesi gereği vurgulanmıştır. Hiperkarbili olgularda asidozu kompanse etmek için bikarbonat değeri yüksektir. Bikarbonat atılımı, karbondioksit atılımı kadar hızlı olmayacağı için metabolik alkolozis riski vardır. Bu olgularda acetazolamide pH'yı düzenlemede yararlı olabilir.

## **BI-LEVEL POSITIVE AIRWAY PRESSURE (BI-PAP) TEDAVİSİ:**

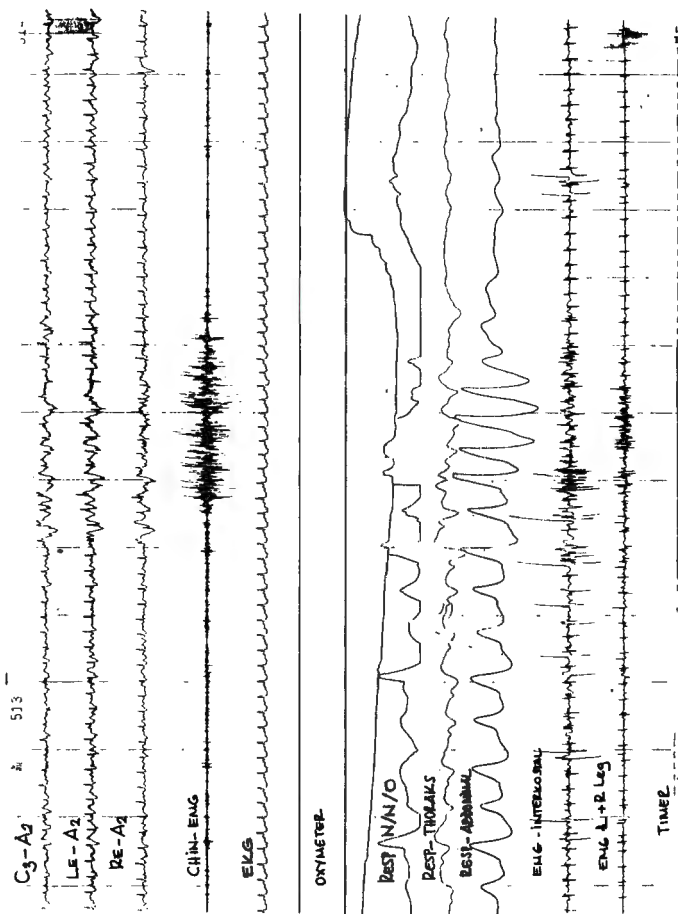
BI-PAP, OSA'lu hastalarda, konvansiyonel C-PAP'a göre çok ciddi kolaylıklar sağlar. BI-PAP bağımsız olarak inspiratuar ve ekspiratuar basınçların ayarlanmasına olanak sağlar. Bundan dolayı tedavi daha düşük ekspiratuar basınçla sağlanabilir. Hastanın cihazı daha konforlu ve rahat kullanması sağlanmış olur.

Ayrıca ventilasyonun mekanik yükü iki zamanlı basınçlı solunum desteğiyle hafifletilmiş olur.

BI-PAP ayrıca hastanın tidal volümünü, solunum hızını ve inspiratuar hava akımını ayarlanmasına olanak sağlar. Uzun süreli nokturnal ev tedavisinde BI-PAP, C-PAP'a göre gündüz performansı, aktiviteyi ve dikkati arttırmada daha etkilidir.

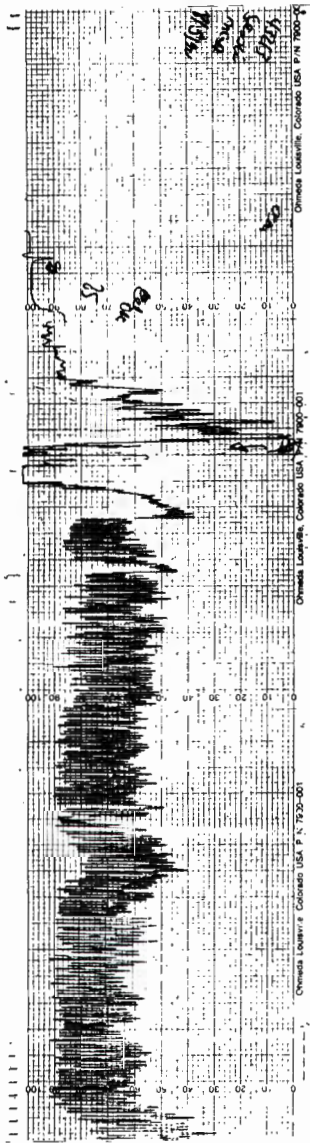
BI-PAP Sleep Apne, Alveoler hipoventilasyon (nöromuskuler, göğüs duvarına bağlı) olgularının tedavisinde başarı sağlar.

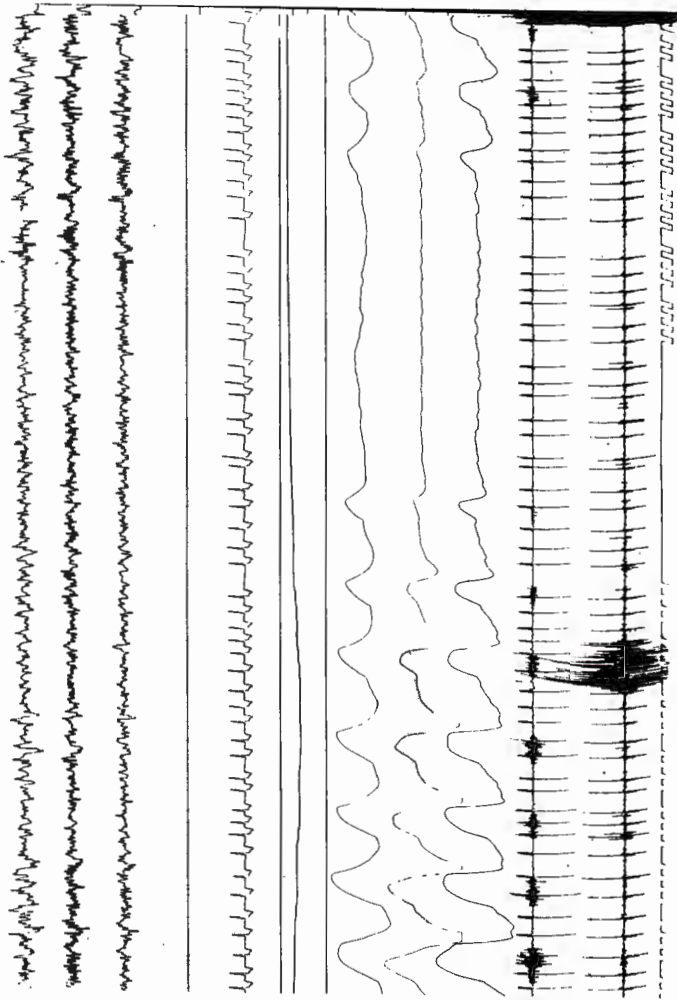
BI-PAP ile OSA'u tedavisinde apne nöbetleri, konvansiyonel CPAP'a göre daha düşük düzeylerde ekspiratuar basınçla elimine edilir.



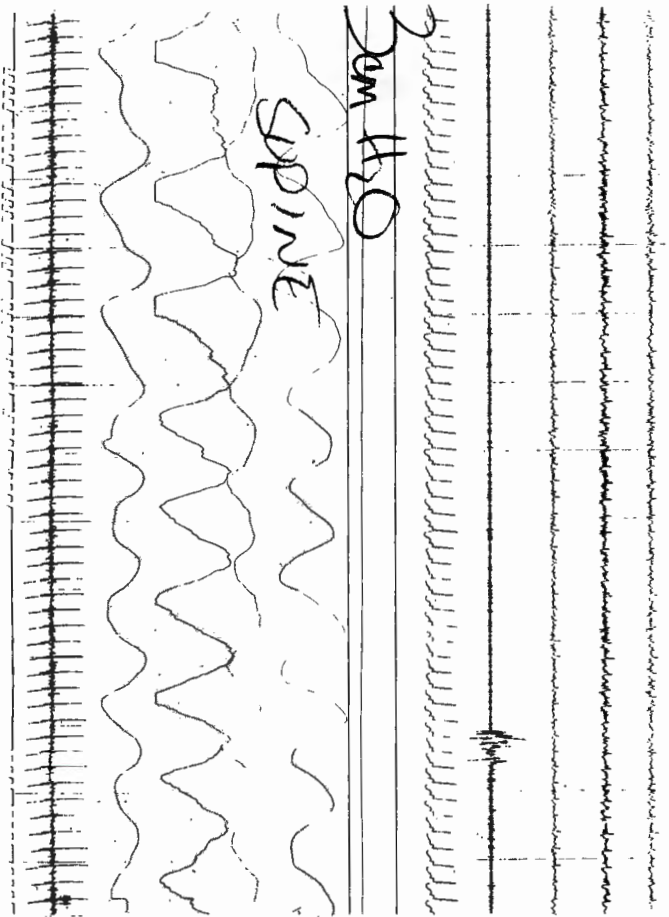
Şekil 1: OSA'lı Bir Hastada Apne Periyodundan Sonra Oluşan oksijen Desaturasyonunun Polisomnografik Kayıtı

Şekil 2: OSA'lı Bir Hastada Oksijen Desaturasyonunun Oksimetrik Kayıtı

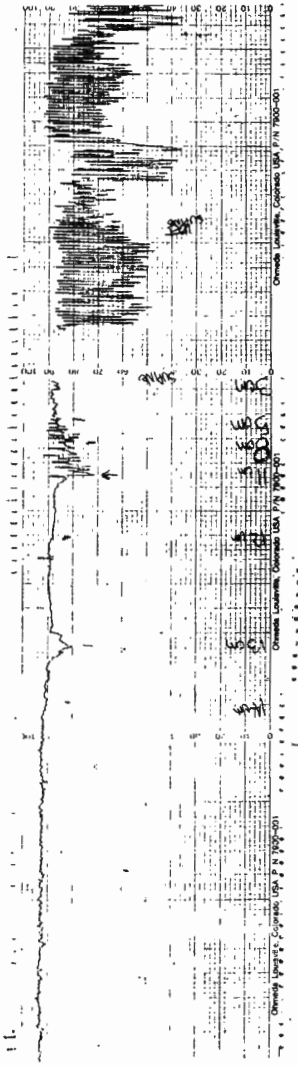




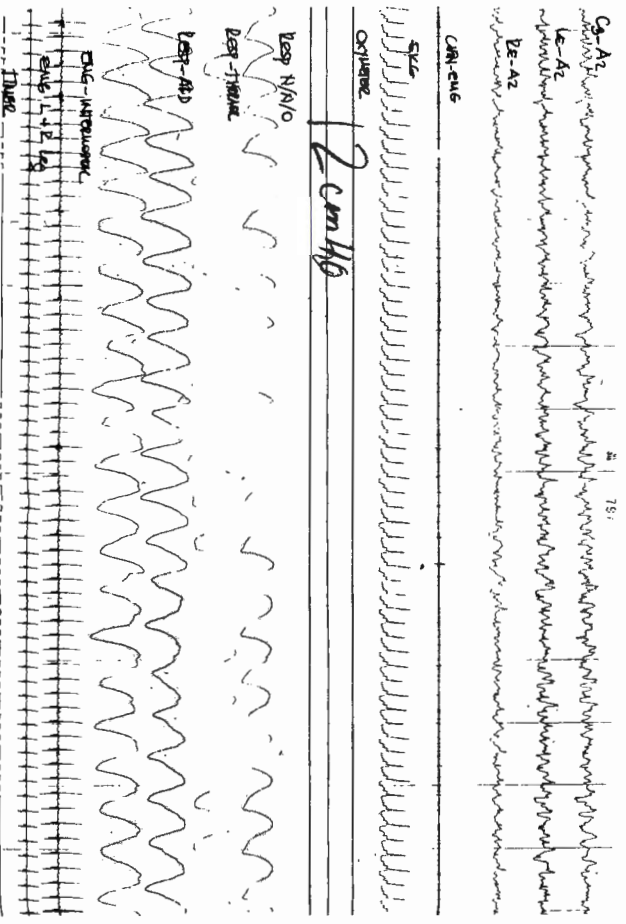
Şekil 3: Santral Apne Atağını Gösteren Polisomnografik Kayıt.



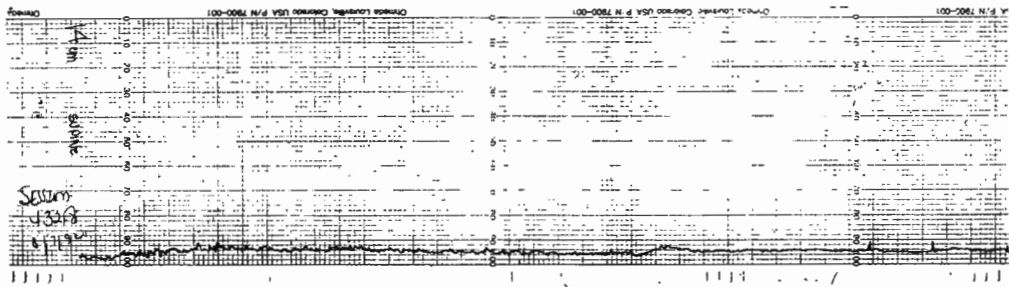
Şekil 4: OSA'lı Bir Hastada 3 cm H<sub>2</sub>O'luk Basınçla CPAP Tedavi Sırasında Alınan Polysomnografik Kayıt.



Şekil 5: 3 cm H<sub>2</sub>O'luk C-PAP Tedavisi Sırasında Alınan Oksimetre Kayıtı. Tedavi ile Oksijen Desaturasyonunun Düzeltildiği Görülmekte



Şekil 6: Aynı Hastanın 12 cm H<sub>2</sub>O'luk CPAP Tedavisi Altında Posisomnografik Kayıtı. Ok-sijen Desaturasyonu ve Apneler Düzelmış olarak görülmüyor.



Şekil 7: Aynı Hastanın 12 cm H<sub>2</sub>O'luk CPAP Tedavisi Altında Oksimetre Kayıtı. Oksijen Desaturasyonunun Kaybolduğu Görülüyor. (SaO<sub>2</sub> > %90)

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Guilleminault C. Treatments in Obstructive Sleep Apnea. In Guilleminault C, Partinen M, eds. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical Research and Treatment. Raven Press Ltd. New York 1990: 99-118.
2. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of Obstructive Sleep Apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; i: 862-865.
3. Kryger MH, Management of Obstructive Sleep Apnea. *Clinics in Chest Medicine*. 1992; 13: 481-492.
4. Zorick. FJ., Roehrs T., Conway W., Potts G., Roth T. Response to CPAP and UPPP in apnea. *Henry Ford Hosp Med J*. 1990; 38: 223-226.
5. Riley RW, Powell NB., Guilleminault C. Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A Comparison of treatment for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 1990; 98: 1421-1425.
6. Burk R.J, Lucas EA., Axe JR., Behbehani K., Yen F-C. Auto-CPAP in the treatment of Obstructive Sleep Apnea: a new approach APSS 6th Annual Meeting, May 29-June 3 1992. Phoenix, Arizona. Abstracts 120, P: 61.
7. CPAP/ BI-PAP titration Methods. Baylor College of Medicine and VA. Sleep Laboratories.
8. Sanders MH., Black J., Stiller RA., Donahoe MP. Nocturnal ventilatory assistance with bi-level positive airway pressure. *Operative Techniques in otolaryngologie-head and neck surgery*. 1991; 2: 56-62.

# MORBİD OBESİTEYE CERRAHİ YAKLAŞIM

Doç.Dr.Metin Çakmakçı

## 1. GİRİŞ

Obesite, daha doğrusu, aşağıda tanımlanacak olan " morbid obesite" uyku apnesi için bir risk faktörü yada predispozan bir faktördür. Uyku apnesi olan kişilerin % 70-75'i aşırı şişmandır.

Birçok komplikasyonun yanısıra,morbid obes olan kişilerin % 33'ünde de uyku apnesi vardır (Tablo 1). Bu şişman insanları (1) normal vücut ağırlıklarına getirmek ve (2) bu ağırlıklarını korumalarını sağlamak için - hastaların aşağıda verilecek olan kriterlere uyması koşuluyla - en geçerli ve etkili tedavi yöntemi, gastrointestinal cerrahi girişimleridir. Gastrointestinal cerrahinin bu dalı " bariatrik cerrahi " olarak da bilinir.

**Tablo 1.**

## MORBİT OBESİTENİN KOMPLİKASYONLARI

---

- \* Artmış genel mortalite
- \* Hipertansiyon
- \* Diabetes Mellitus (NIDDM)
- \* Pulmoner Yetmezlik
- \* Aterosklerotik Kardiyovasküler hastalıklar
- \* Konjestif kalp yetmezliği

- \* Venöz yetmezlik, tromboflebit
- \* Dislipidemi
- \* Kolelitiasis
- \* Karaciğer bozuklukları
- \* Uyku apnesi
- \* İnfertilite
- \* Amenore
- \* Yara infeksiyonları
- \* Gebelik oluşursa preeklampsi
- \* Dejeneratif artrit
- \* Gut
- \* Deri hastalıkları
- \* Proteinüri
- \* Artmış hemoglobin konsantrasyonu
- \* İmmun bozukluklar
- \* Bazı kanserlerin görülme olasılığında artma
- \* Psikolojik ve sosyoekonomik sorunlar

Cerrahi tedavi için karar verebilmek için obesitenin ölçülmesi, sınıflandırılması gerekir. Obesiteyi " ölçmek " için en uygun yaklaşım, büyük kitleler için hazırlanmış boy-ağırlık ortalamalarından yararlanılarak kişi için cins, boy ve vücut yapısına göre " İdeal Vücut Ağırlığı'nı (İVA) saptamak ve daha sonra bununla olan farkı ortaya koymaktır. Kişi ideal vücut ağırlığının 45 kg' ya da daha çok üzerinde ise, bu şişmanlık **morbid** olarak sınıflandırılır. Vücut ağırlığı, ideal ağırlığı 90 kg ya da daha fazla geçiyorsa, bu şişmanlık **malign** olarak da adlandırılabilir.

Obesite tanımları ve sınıflandırılmaları için birçok matematiksel formül de tanımlanmıştır. Bunların en çok kullanılan formlerden bir tanesi "Beden Kitle İndeksi"dir (BKİ).

$$BKİ = \text{ağırlık} / \text{boy}^2$$

Bu değer, aşırı yağ kitlesi hakkında güvenilir bilgi verir ve sağlık riskleri ile de yakın korelasyon gösterir. BKİ 20-25 Kg/m<sup>2</sup> ise, obesite morbid'dir.

Hastanın zayıflatılması için en etkili ve güvenilir yöntem ameliyat olmakla birlikte, bu işlemin amaçlanan sonuca ulaşabilmesi için hastanın doğru seçilmesi şarttır. Bu koşullar merkezler arasında küçük değişiklikler gösterebilmekle birlikte temel kurallar tablo 2'de sıralanmıştır.

**Tablo 2.**

### **CERRAHİ TEDAVİ İÇİN HASTA SEÇİMİ KRİTERLERİ**

---

- ★ Hastanın, ideal vücut ağırlığının en az 45 kg üzerinde olması
- ★ Zayıflamak için geçerli tıbbi yöntemlerle en az 5 yıllık çaba göstermiş olması
- ★ Obesite nedeninin düzeltilebilir bir endokrin bozukluğu olmaması
- ★ Yan etkiler, olası komplikasyonlar ve girişimin başarı şansı açıklandıktan sonra hastanın ameliyatı isteniyor olması
- ★ Ameliyat sonrası diyet düzenlemeleri ve kısıtlamaları biliyor ve kabul ediyor olması
- ★ Ameliyatı ve postoperatif sekelleri karşılayabilecek zihinsel kapasite ve ruhsal dengeye sahip olması

Hastanın şişmanlığının "morbid" sınırlarda olması şarttır; yani tanım gereği ideal vücut ağırlığını 45 kg ve daha çok aşmış olmalıdır. Böyle bir kişi, ikinci koşul olarak, zayıflamak için doğru ve bilimsel kabul edilen yöntemlerle uzunca bir süre çaba göstermiş olmalıdır. Bu süre çoğunluk tarafından 5 yıl olarak kabul edilirse de zorunlu hallerde 2 yıla kadar düşürülebilir. Ameliyattan sonra da belirli diyet kısıtlamaları süreceğinden ve beslenme alışkanlıkları değişeceğinden, kişinin yeterli motivasyona ve bütün bu işlemleri kabul edebilecek zihinsel kapasiteye sahip olması şarttır.

1991 yılında toplanmış olan " National Institutes Consensus Conference" önerisinde ameliyat indikasyonu konabilecek hastalar olarak: (1) "Beden Kitle İndeksi " 40'ın üzerinde olan ve şişmanlığın yaşam kalitesini ciddi olarak engellediği için zayıflamak isteyen hastalar, ve (2) BKİ 35-40 arasında olmakla birlikte kardiyopulmoner komplikasyon, uyku apnesi, kontrol edilemeyen diyabet ya da hipertansiyon gibi yüksek riskli komplikasyonları olan hastalar gösterilmiştir.

Bu kısıtlamalar kabul edildiğinde bile obesitesi cerrahi olarak tedavi edilmesi gereken büyük bir kitle bulunmaktadır. Öyle ki, morbid obesitenin tedavisi amacıyla A.B.D'de yılda ortalama 150.000 ameliyat yapılmaktadır. Ve yalnızca bu primer ameliyatların giderleri yaklaşık 250.000.000 \$ tutmaktadır! Bu hesap, yoğun postoperatif izlem, malnütrisyon, anastomoz stenozu, insizyonel herni, intestinal obstrüksiyon, psikiyatrik sorunlar gibi olası ek girişimlerin tanı, tedavi, ameliyat ve takip giderlerini içermemektedir.

Morbid obesitenin cerrahisinde yıllar içerisinde gelişen evrim, bu hastalığın ve yapılan ameliyatların etkilerinin ve komplikasyonlarının gözlendiği uzun ve etkili bir tıp ve özellikle fizyoloji dersi niteliğindedir. Önceleri daha çok barsakları ilgilendiren ameliyatlar yapılmış, 30 yıl sonra ve

yüzbinlerce insan ameliyat edildikten sonra, " morbid obesite için yapılan intestinal girişimlerin ciddi problemlere neden oldukları ve artık uygulanmalarının yanlış olduğu" noktasına gelinmiştir. Bugün yalnızca mide ile ilgili cerrahi girişimler doğru yöntem olarak kabul edilmektedir (Tablo 3).

**Tablo 3.**

## **MORBİD OBESİTE CERRAHİSİNİN TARİHSEL GELİŞİMİ**

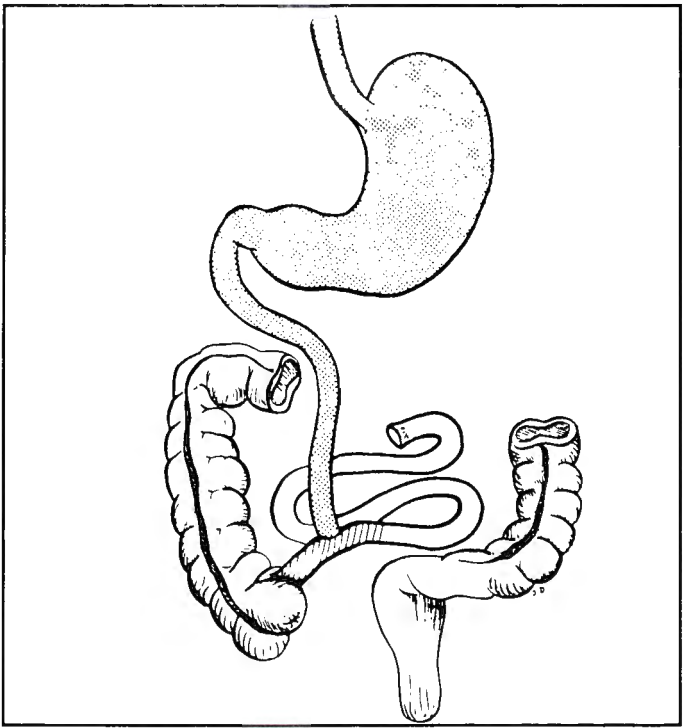
---

★ 1954-1983 İntestinal ameliyatlar (fonksiyonel barsak uzunluğunun azaltılması)

★ 1969- Mide ile ilgili ameliyatlar (yiyecek alımına engel olunması yada midenin devre dışı bırakılması)

### **2. İNTESTİNAL AMELİYATLAR**

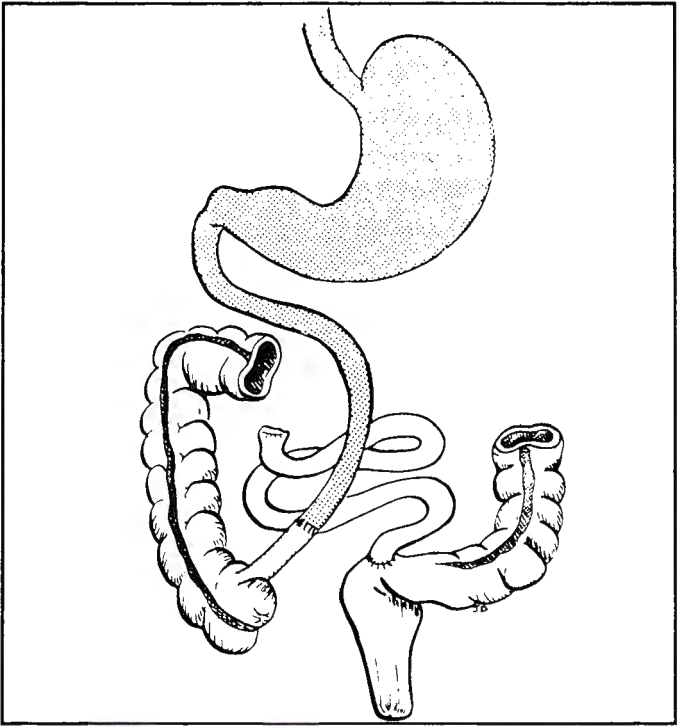
Bilebildiğimiz kadarıyla ilk kez 1954 yılında Kremen ve çalışma arkadaşları tarafından aşırı şişman bir hastaya, zayıflatmak amacıyla bir uç - uca jejunoleostomi denemesi yapılmıştır. Payne ve grubu tarafından 1956 yılında uç - yan jejunokolostomi şeklinde ilk planlı klinik uygulama başlatılmıştır. 1963 yılında Sherman tarafından devredışı bırakılan barsak segmenti biraz azaltılmış ve uç - yan jejunoleostominin inç olarak uzunluklarını göstermek üzere " 14 + 4 ameliyatı" ( 36+10 cm) popülerize edilmiştir (Şekil 1.). Uç - yan anastomozlarda anastomozdan proksimal segmente geri kaçışın sorunlarını gidermek üzere 1975'de uç - uca jejunoleostomi (30 + 20 cm ya da 40 + 4 cm) gündeme gelmiş ve uygulanan ameliyat olmuştur (Şekil 2.). Özellikle metabolik komplikasyonların gittikçe daha çok dikkati çekmesi, zaman içerisinde barsakların adaptasyonu nedeniyle ameliyatın üzerinden üç yıl



Şekil 1: Uç-yan Jezunoileostomi.

geçmesinden sonra yeniden kilo artışı olabilmesi bu ameliyatların sonuçlarını yeniden gözden geçirmeye zorlamış ve 1983'e gelindiğinde Griffen ve arkadaşlarının klasik makalesindeki gibi "Jejunoileal bypass morbid obesitenin tedavisi için uygun ameliyat değildir ve artık uygulanmamalıdır" yargısına varılmıştır.

Bu ameliyatların bir modifikasyonu olarak İtalya'da Scpinaro ve grubu 1976'da biliopankreatik bypass ameliyatını geliştirmiştir. Bu ameliyat halen kısıtlı sayıdaki merkezde uygulanmaktadır.



Şekil 2: Uç-Uç Jeyunoileostomi.

İntestinal ameliyatların uygulandığı süre içerisinde gözlenen genel bulgular ve sonuçta varılan nokta şu şekildedir. İşlevsel kalan barsak segmentinin uzunluğu ile kilo kaybı doğrudan ilişkilidir. Bu uzunluğun 64 cm'den çok olması yeterli bir kilo kaybı sağlamamaktadır; amaçlanan, işlevsel barsak uzunluğunun yaklaşık 50 cm'ye düşürülmesidir. Uç-yan anastomozlarda geriye doğru proksimal segmentin içine kaçış olur ve intestinal içerik kısmen absorbe olur; bu nedenle uç-uç anastomoz (jejunoileostomi) yeğlenmelidir. Kalorik dengeye 1-3 yıl sonra varılır. Kilo kaybı daha çok ilk bir yıl içerisinde olursa da üç yıl kadar azalarak sürer. Kilo kaybı açısından sonuç

olarak % 80 hastada başarı sağlanır;bir yıl sonra ortalama 45 kg kilo kaybı saptanır. Ne var ki gastrointestinal adaptasyon nedeniyle 2-3 yıldan sonra yeniden kilo artışı gözlenebilmektedir. Çeşitli toplanmış yayındaki operatif mortalite, daha çok alt sınıra yakın olmakla birlikte % 0.5-8 arasındadır. Bu oran, karşılaştırılabilen benzer ameliyatlara uyumludur. Ancak bu ameliyatlar, hipokalsemi, hipokalemi, hipomagnezemi, demir ve çinko eksikliği, hipoproteinemi, anemi, vitamin B12 ve folik asit yetmezliği başta olmak üzere önemli metabolik komplikasyonlara neden olabilmektedirler. Ayrıca ciddi diare ve bu diareye bağlı rektal sorunlar sıkça görülebilmektedir. Bir de, daha önce bilinmeyen ve yalnızca bu ameliyatlara özgül komplikasyonlar ortaya çıkmıştır(Tablo 4).

**Tablo 4.**

### **İNTESTİNAL AMELİYATLARDAN SONRA GÖRÜLEN BU AMELİYATLARA ÖZGÜL KOMPLİKASYONLARI**

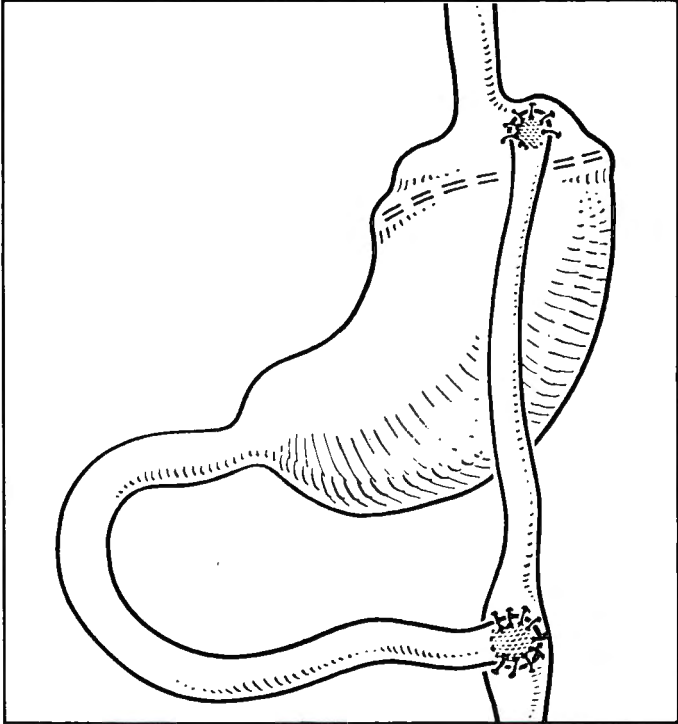
---

- ★ Yemek sonrası distansiyon, rahatsızlık hissi ve büyük miktarda gaz çıkarma
- ★ Artralji ve artrit
- ★ Üriner oksalat taşları
- ★ Karaciğer sorunları (Yağlı metamorfoz, fibrozis, inflamatuvar değişiklikler, hiyalin cisim oluşumu)
- ★ Saç dökülmesi

Görüldüğü gibi, varılan noktayı çok sorunsuz ve başarılı bir tedavi yöntemi olarak kabul etmek pek olanaklı değildir. Bu nedenle, mide ile ilgili cerrahi girişimlerin de başarı ile yapıldığı 70'li yıllar bu grup cerrahi teknik için son yıllar olmuştur.

### 3. MİDE İLE İLGİLİ AMELİYATLAR

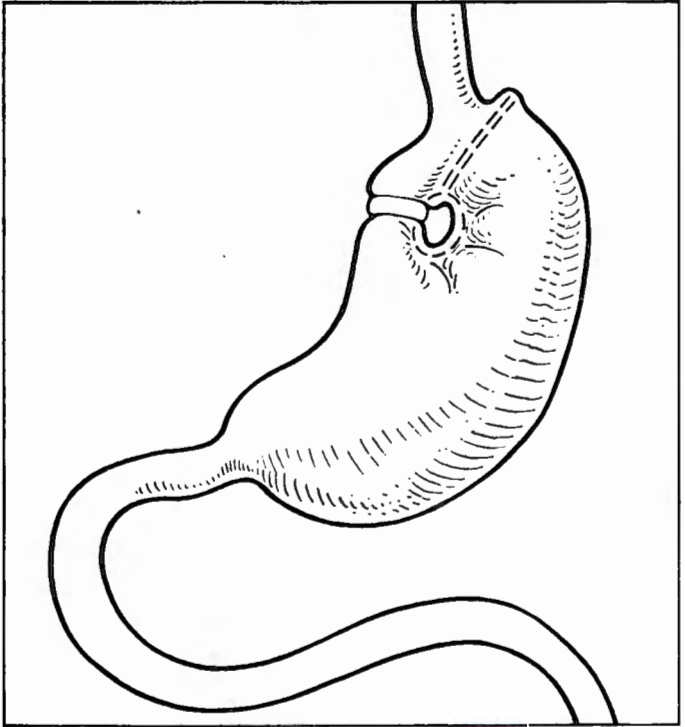
İlk gastrik bypass denemesi 1969 yılında Mason ve İto tarafından başarı ile gerçekleştirilmiştir. O tarihten sonra da teknik mükemmelleştirilerek bugüne kadar gelinmiştir. Gastrik bypass, küçük bir üst mide cebi yapıp, midenin geri kalan kısmından ayrılması ve bu cebin bir jejunum segmentine drene edilmesidir (Şekil 3). Bunun dışında, 1976'da Wilkinson ve Peloso dışarıdan mideyi daraltıcı bandlar uygulayarak mide hacminin küçülmesini sağlamışlardır. Daha sonra, 1980'de vertikal bantlı gastroplasti ameliyatının geliştirilip uygulanması yine



Şekil 3: Gastrik Bypass

Mason'a aittir. Gastroplasti, midenin yukarıda yaklaşık 15 ml hacminde küçük bir cep kalacak biçimde transvers yönde, tam olmayacak şekilde kapatılması ve ikisi arasında dar bir geçiş bırakılması ameliyatıdır(Şekil 4).

Ülkemizde halen uygulanagelmekte olan yapay bezoar ya da gastrik balonlar 1984'de Garren tarafından geliştirilmiştir. Ancak, etkinliğin düşük olması, buna karşılık maliyet ve komplikasyon oranının çok yüksek olması nedeniyle, binlerce implante edildikten sonra gastrik balon 1990'da ABD'de FDA tarafından yasaklanmıştır.



Şekil 4: Vertikal Bandlı Gastroplasti.

Barsak ameliyatlarından farklı olarak, mide ameliyatları ile sindirim ve emilim yerine yiyecek alımına engel olunmuş olur. Yaklaşık 30-50 ml'lik minimal bir yiyecek alımı ile doyunluk hissi oluşur; daha fazla yenildiğinde kusmak zorunda kalınır. Bu ameliyatlar ile bugüne kadar elde edilmiş olan deneyim şunu göstermiştir: Operatif mortalite % 0.5-1.5 arasındadır. Uzun süreli yan etki oranı % 5 kadardır ve bu da daha çok uzamış bulantı ve kusmadan oluşur; bu ameliyatlardan sonra % 2 oranında peptik ülser gelişmektedir. Diğer gruptaki önemli yan etkiler görülmemektedir. Kilo kaybı açısından intestinal bypass ameliyatları ile karşılaştırılabilir derecede iyi sonuç alınmaktadır, bir yıl sonra ortalama 37 kg kayıp beklenmekte, en düşük vücut ağırlığına 18-24. aylarda ulaşılmaktadır. Bu düşük mortalite ve komplikasyon oranlarına karşılık kilo kaybı açısından olumlu sonuçları nedeniyle bugün için yeğlenen ameliyat tipleri gastrik bypass ve gastroplasti ameliyatlarıdır. Özellikle gastroplasti, daha kolay bir cerrahi olmasından dolayı geniş kabul görmüştür.

Morbid obesite nedeniyle yapılan ameliyat ile hastanın işi bitmez. Bunun yanında yoğun ve sürekli bir ameliyat sonrası izlem gerekir. Hasta vücut ağırlığının yanısıra kan şekeri, kan basıncı, ruhsal durum ve olası komplikasyonlar açısından kontrol altında tutulmak zorundadır. Diğer bir yandan yeme ve davranış değişikliğine uyum sağlaması gerekir ve bu nedenle yol gösterilmesi ve denetlenmesi gerekmektedir.

#### **4. CERRAHİ TEDAVİNİN SONUÇLARI**

Ameliyat ile kilo kaybı, obesiteye bağlı ek sorunların iyileşmesi ve psikososyal düzelme sağlanır. Hastaların yaklaşık % 80'inde anlamlı ve istenilen düzeyde kilo azalması olur. Ancak az bir kısmı, % 5-30'u, vücut ölçüleri için normal olan kilolarına düşebilirler.

Uykuda solunum durması, hipoventilasyon, glukoz intoleransı, Diabetes mellitus, hipertansiyon ve serum lipid anomalileri gibi ek sorunlar ise çok büyük oranda iyileşirler.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Adibi SA, Stanko RT: Perspectives on gastrointestinal surgery for treatment of morbid obesity: the lesson learned. *Gastroenterology* 1984; 87: 1381-1391.
2. Consensus Development Conference Panel: NIH conference- Gastrointestinal surgery for severe obesity. *An Int Med* 1991; 115: 956-961.
3. Garrow JS: Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet* 1986; 1: 1219.
4. Griffen WO, Bivins FA, Bell RM: The decline and fall of the jejunoileal bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157: 301-305.
5. Halverson JD, Zuckerman GR, Koehler RE, Gentry K, Michael HEB, DeSchryver: Gastric bypass for morbid obesity: a medical-surgical assessment. *Ann Surg* 1981; 194: 152-160.
6. Hocking MP, Duerson MC, O'leary JP, Woodward ER: Jejunoileal bypass for morbid obesity. *N Engl J Med* 1983; 308: 995-999.
7. Linner JH: Comparative effectiveness of gastric bypass and gastroplasty. *Arch Surg* 1982; 117: 695-700.
8. Mason EE: Gastric surgery for morbid obesity. *Surg Clin North Amer* 1992; 72: 501-513.
9. Mason EE, Printen KJ, Blommers TJ, Lewis JW, Scott DH: Gastric bypass in morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 395-405.

10. Pories WJ: The surgical approach to morbid obesity. In: Sabiston DC(ed): Textbook of Surgery, 14 th ed., pp 851-866, Saunders, Philadelphia, 1991.
11. Rucker RD, Horstmann J, Schneider PD, Varco RL, Buchwald H: Comparisons between jejunoileal and gastric bypass operations for morbid obesity. Surgery 1982; 92: 241-249.
12. Sheppard PF: Management of morbid obesity. N Z Med J 1985; 98: 1079-1081.
13. Task Force of The American Society for Clinical Nutrition: Guidelines for surgery for morbid obesity. Am J Clin Nutr 1985; 42: 904-905.

# OBSTRÜKTİF SLEEP APNE SENDROMUNUN CERRAHİSİ

Doç.Dr.Metin Önerci

Obstrüktif Sleep Apne Sendromunda (OSA) temel patoloji hava yolu kollapsı ve buna bağlı farinks hava pasajının küçülmesidir. Hava yolu kollapsının üç temel nedeni vardır:

- a. Hava yolunda obstrüksiyon
- b. Farinks adalelerinde hipotonisite
- c. İntrafaringeal negatif basıncın artması

Şekil 1 de faktörler ve bunların nedenleri özetlenmiştir. Dolayısıyla cerrahi de bu faktörlerin kaldırılmasına yönelik olacaktır. Örneğin şişman bir hastada, hastanın zayıflaması yanında boyundaki artmış kitle miktarını azaltmak için boyuna liposuction yapılabilir. Burunda ve nazofarinkste obstrüksiyonun kaldırılması gerekir. Her ne kadar yapılan çalışmalar nasal obstrüksiyonun OSA'ta primer rol oynadığını göstermekte iseler de obstrüksiyonun ortadan kaldırılmasının gerekliliği açıktır.

OSA'da uygulanan ameliyat yöntemleri şu şekilde sınıflandırılabilir:

- a. Nasal cerrahi
- b. Uvulopalatofaringoplasti (UPPP)
- c. Mandibula ilerletme ameliyatları
- d. Geniotüberkül ve anterior hyoid ilerletme

## ÜST SOLUNUM YOLLARI CERRAHİ ANATOMİSİ



Şekil 1: Üst Solunum Yolları Cerrahi Anatomisi.

- e. Maksiller, mandibular ve hyoid ilerletme
- f. Hyoid ekspansiyonu
- g. Trakeotomi

## **Uvulopalatofaringoplasti**

Bu ameliyat fazla yumuşak dokunun eksize edilerek orofaringeal obstrüksiyonun ortadan kaldırılması amacıyla yapılır. İlk olarak 1964 yılında Ikemotsu tarafından horlamanın ortadan kaldırılması amacıyla yapılmış, 1981 yılında Fujito ve arkadaşları tarafından OSA da uygulanması yaygınlaşmıştır.

### **OSA'da UPPP Endikasyonları:**

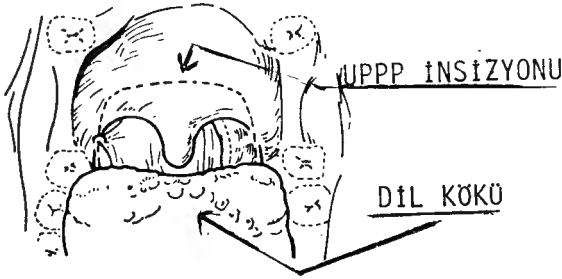
- a. Sosyoekonomik sorunlara yolaçan aşırı horlama
- b. Normal aktiviteyi engelleyen gündüz aşırı uyku hali
- c. Medikal tedavide başarısızlık
- d. CPAP başarısızlığı veya CPAP kullanılamaması
- e. Orofarinks obstrüksiyonu
- f. Nörolojik bulguların olmaması

UPPP ameliyatında varsa tonsiller alınır, uvula ve yumuşak damağın inferior kesimi kısmen alınır. Arka tonsil plikası ön tonsil plikasına, yumuşak damakta kendi üzerine dikilir (Şekil 2).

Tonsillerin alınması ve arka plikanın ön plikaya doğru çekilmesi orofarinks yatay düzlemde, uvula ve yumuşak damak rezeksiyonu ise vertikal düzlemde genişletir.

Bu ameliyatın üç ana komplikasyonu vardır:

- a. Aşırı damak eksizyonu, nazal hava kaçağı ve yiyeceklerin nazal bölgeye regürjitasyonu



Şekil 2: Uvulopalatofaringoplasti ameliyatı tekniği.

b. Nazofaringeal stenoz

c. Yetersiz cerrahi

UPPP sonuçları farklı araştırmacılar tarafından % 7 ile % 71 arasında başarılı olarak rapor edilmiştir. Sonuçlardaki bu fark kullanılan ölçütlere bağlıdır. Apne indeksinin (AI) 20 nin altına düşmesi, oksijen saturasyonunun % 72 üzerine çıkması başarı olarak kabul edilirse başarı oranları % 60-70 civarında olmaktadır. Genel olarak literatürde başarı oranı % 50 civarında rapor edilmektedir. Hipofaringeal darlığı olanlarda ve vücut ağırlığının % 125 inden daha fazla olanlarda sonuçlar çok başarılı değildir.

Bilindiği gibi mikrognatik, retrognatik mandibulası olanlarda OSA daha fazla görülmektedir. Orofarinkteki dilin pozisyonu da dil kökü ve hipofarinks bölgesinde obstrüksiyona neden olabilir. Bu durumlarda mandibulayı öne doğru ilerletmek gereklidir. Bu nedenle OSA olan hastalarda sefalometrik incelemeler yapılarak mandibulanın retrognatik pozisyonuna kesinlik kazandırılmalıdır.

## **Mandibula İlerletme Ameliyatları**

Total mandibular ilerletme ameliyatında en arka molar dişin arkasından iki taraflı kemik kesileri yapılarak mandibulanın kesinin önünde kalan kısmı öne doğru ilerletilir. Dikkat edilecek nokta cerrahi öncesi hastaların mandibulalarının retrognatik olduğunun uygun tekniklerle gösterilmesidir.

Henüz yeterli deneyim oluşmamakla beraber başarılı sonuçlar rapor edilmiştir. İntermaksiller fiksasyon gerekliliği ve dental okluzyonda ortaya çıkan değişiklik hasta açısından problem oluşturabilir.

## **Geniotüberkül ve Anterior Hyoid İlerletme Ameliyatı**

Esas olarak mandibulanın genioglossus adalenin bağlandığı kısmın ilerletilmesidir. Teorik olarak bu ilerletmenin dili öne çekerek hipofaringeal hava yolunu genişleteceği düşünülmüştür. Bu ameliyatın avantajı okluzyonu bozmamasıdır.

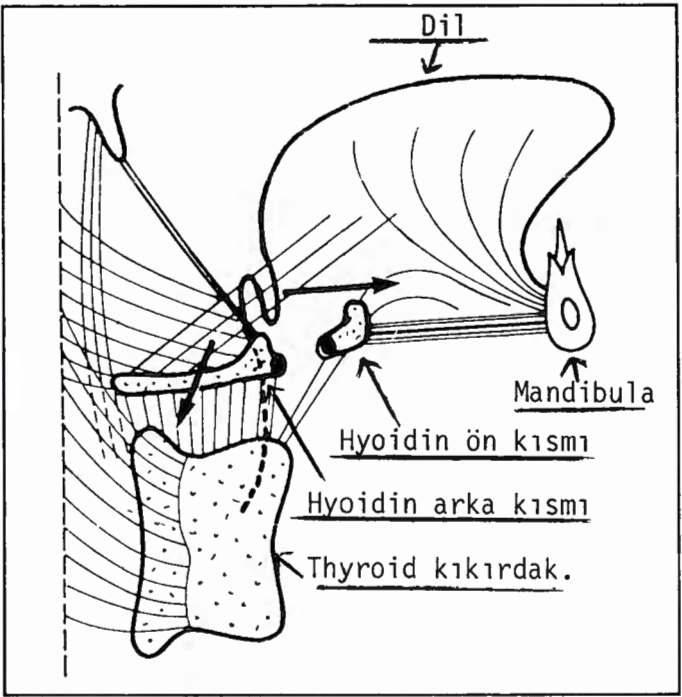
## **Hyoid Ekspansiyonu**

Henüz araştırma safhasındadır. Hyoid bir ön ve iki lateral parçaya ayrılır. Bu segmentler ön parça öne çekilerek tellenir.

Bunun hipofaringeal lümeni genişleteceği düşünülmüştür (Şekil 3).

## **Trakeotomi**

Trakeotomi üst solunum yolu obstrüksiyonunun daha alt seviyesinden solunum pasajı sağlayarak OSA'nın obstrüktif komponentlerini düzeltir.



Şekil 3: Hyoid Ekspansiyonu Ameliyatı.

### Trakeotomi endikasyonları:

- Kor pulmonale
- Kronik alveoler hipoventilasyon
- Ciddi nokturnal aritmiler
- Çok aşırı derecede hipersomnolens

Eğer bu semptomlar konservatif tedavi veya obstrüktif dokunun ortadan kaldırılması ile düzelmüyor, arteriyel oksijen saturasyonunda belirgin azalma ile birlikte şiddetli hipoventilasyon ve hayatı tehdit edici kardiyak aritmiler söz konusu oluyor ise trakeotomi endikedir.

## SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- 1- Conway W,Fujita S, Zarick F, et al. Uvulopalatopharyngoplasty: one year followup.Chest 1985;88:35.
- 2- Gislason T, Lindholm CE,Almqvist M. et al. Uvuopalatopharyngoplasty in the sleep apnea syndrome. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:45.
- 3- Fujita S,Conway W,Zorick F,Roth T.Surgical corection of anatomic abnormalities in obstructive sleep apneı syndrome:uvulopalatopharyngopalsty.Otolaryngol Heal Neck Surg 1981;89:923-34.

# İNDEKS

- ACTH: 10  
Adenosine: 22  
Adenotonsiller hipertrofi: 14  
Akım Hacim Eğrisi: 30, 31  
Akromegali: 54, 92  
Alanine: 22  
Alfa ritmi: 7  
Alkol: 15, 55, 93  
Alkolizm: 55  
Almitrin: 95  
Androjen kullanımı: 92  
Aortik cisimcik: 22  
Apne: 15, 35, 39  
- Hipopne indeksi: 16, 17, 36, 39, 44-46, 99  
- indeksi: 16-18, 44, 48  
- türleri: 15, 16  
Aromatik monoaminler: 22  
Arteriyel oksijen saturasyonu (SaO<sub>2</sub>): 35, 40, 47, 56, 58  
Asetazolamid: 94  
Asetilkolin: 11,22  
Asid-baz dengesi: 19  
Aspartat: 22  
Aşırı Horlama Hastalığı (Heavy Snorer's Disease): 46  
Bariatrik cerrahi: 113  
Baş ağrısı: 71  
Beden Kitle İndeksi (BKİ): 85, 86, 115, 116  
Benzodiazepinler: 93  
Bezoar, yapay: 122  
Bilgisayarlı Tomografi (BT): 75-77, 80  
Bilişsel bozukluk (coğnitive impairment): 66, 67  
Bİ-PAP (Bi-level Positive Airway Pressure) tedavisi: 104  
Büyüme Hormonu (Growth Hormone): 10, 70, 71, 92  
Circadian ritm: 5, 6  
Clonidin: 95  
CPAP (Continuous Positive Airway Pressure): 41, 80, 91, 96-112  
- Bİ-PAP titrasyon metodları: 101-103  
-, Nasal (N-CPAP): 96-112  
-, Nasal (N-CPAP) endikasyonları: 99  
-, Nasal (N-CPAP) tedavisi yan etkileri: 103  
Çok Düşük Kalorili Diet (ÇDKD): 86-88  
Davranış tedavisi: 88  
Delta Sleep-Inducing Peptid: 12  
Depresyon 54, 68, 69  
Diabetes Mellitus: 23, 48, 92  
Diafragma: 24, 29  
Dickens, Charles: 2  
Dysautonomia, ailevi: 23  
Egzersiz: 87  
Elektroensefalografi (EEG): 7, 36, 39  
Elektrokardiografi: (ECG): 36, 37

- Elektromyogram (EMG): 7,  
 24, 36, 38, 39  
 Elektro-okülogram (EOG): 36,  
 39  
 Empotans: 71  
 Endojen opioid: 2  
 EPAP: 101, 102  
 Farenks: 14,15  
 - dilatör ve abduktor  
 kaslar: 14, 26  
 Faringeal açıklıklar: 79  
 Fiber Optik Bronkoskopi  
 (FOB): 31  
 Floroskopik inceleme: 75, 76,  
 82  
 Frenik sinir: 24  
 GABA: 22  
 Gastrik balon: 122  
 - by-pass: 121  
 Gastroplasti, vertikal bandlı:  
 122  
 Geniotüberkül ve anterior  
 hyoid ilerletme  
 ameliyatları: 126, 130  
 Glutamat: 22  
 Hiperkapni: 20  
 Hipersomnolans: 43, 50, 51  
 Hipertansiyon: 15,  
 49,58,59,92  
 Hiperventilasyon: 20, 29  
 Hipoksemi: 20, 22  
 Hipopne: 35  
 Hipotiroidizm: 54, 92  
 Hipoventilasyon: 20  
 Horlama: 14, 31, 45, 46, 50,  
 58  
 Hyoid ekspansiyonu: 128,  
 130  
 İdeal vücut ağırlığı: 114  
 İlaç alışkanlığı: 55  
 İntestinal ameliyatlar:  
 117-120  
 - komplikasyonları:  
 120  
 Jejunoileostomi, uç uç:  
 117-120  
 , uç-yan: 120  
 Kalp yetmezliği, konjestif: 24  
 Kalsium (Ca++), intrasellüler:  
 22  
 Kan basıncı, diastolik: 58  
 -, sistolik: 58  
 Kardiyak aritmiler: 61, 62  
 Karotid cisimcik: 22  
 Kemoreseptörler: 19, 22  
 Keskin yavaş Dalga (K)  
 Kompleksleri: 7  
 Kifoskolyoz: 10  
 Konuşma bozukluğu: 72  
 Kor Pulmonale: 53  
 Kortizol: 10, 71  
 Kronik Obstrüktif Akciğer  
 Hastalığı (KOA): 54,  
 60, 61  
 Kranio-fasial bölge: 75  
 Laringoskopi: 31  
 Libido: 72  
 L-triptofan: 95  
 Luteinize Edici Hormon (LH):  
 11  
 Magnetik Rezonans  
 Görüntüleme (MRG): 76,  
 77, 80  
 Makroglossi: 14  
 Maksiller, mandibuler ve  
 hyoid ilerletme  
 ameliyatları: 128  
 Mandibula ilerletme  
 ameliyatları: 126-130

- Medroksiprogesteron asetat: 94
- Mekanoreseptörler: 19
- Mid Vital Capacity Elow Rate (MVCFR): 30, 31
- Mide ile ilgili ameliyatlara: 121-124
- Mikrognazi: 14
- Morbid obezite; cerrahi yaklaşım: 113-125
- komplikasyonlar: 113, 114
- Multiple Sleep Latency test (MSLT): 39-41, 100, 101
- Muskuler distrofi: 10
- Müller manevrası: 60
- Narkolepsi: 38, 55
- Nasal Cerrahi: 126
- Non-Rapid Eye Movements (NREM): 7-10, 15, 20, 22, 23, 25, 38, 56, 57, 96
- Norepinefrin: 11
- Nöromuskuler Hastalıklar: 54
- Obesite: 29, 85-90, 92
- morbid: 114
  - malign: 114
- Obstrüktif Sleep Apne Sendromu,
- Cerrahi: 126-132
  - Diet tedavisi: 85-90
  - Epidemiyoloji: 43-49
  - Hemodinami ve kardiyak komplikasyonlar: 56-63
  - Klinik: 50-55
  - Klinik, çocuklarda 52, 69-71
- N-CPAP tedavisi: 96-112
  - Otomobil kazaları ve komplikasyonlar: 64-74
  - Radyolojik görüntüleme: 75-84
  - Solunum fonksiyon testleri: 29-34
  - Tarihçe: 1
  - Tıbbi tedavisi: 96-112
- Oksihemoglobin eğrisi: 56
- Osler, William: 2
- Otonomik sinir sistemi: 10
- Panik atakları: 68
- pCO<sub>2</sub>: 19, 20, 23, 30
- Penil ereksiyon: 10
- Periodik Hareket Bozukluğu Sendromu (PMS): 38
- pH: 19, 20
- Picwick paper: 2
- Sendromu: 53
- Piéron, Henri: 5
- pO<sub>2</sub>: 19, 20, 23, 30
- Poliomyelit, paralitik: 10, 54
- Polisitemi: 53
- Polisomnografi: 35-42, 43, 101
- Prolaktin: 10
- Protriptiline: 94
- Radyolojik görüntüleme yöntemleri: 75-84
- Rapid Eye Movements (REM): 7-10, 20, 22, 24, 25, 38, 41, 44, 56, 57, 61, 71, 95, 96
- Retrognazi: 14
- Sefalometri: 78-80
- Serotonin: 11
- Serotoninerjik nöronlar: 11

Shy-Drager Sendromu: 23, 54  
Sigara: 93  
Sine-BT: 77, 82  
Sleep-Promoting Substance  
(SPS): 12  
Solunum, kontrolü: 20, 21  
- kontrolü feedback: 22  
- merkezi: 19  
Taurine: 22  
Testere dişi belirtisi  
(Saw-tooth pattern): 30,  
53  
Thermosistör: 36, 37  
Thermocouple: 37  
Trakeotomi: 128, 130, 131  
- endükasyonları: 131

Uvulopalatofaringoplasti (PP):  
80, 82, 97, 126, 128  
- endükasyonları: 128,  
129  
Üst Hava Yolu Açıklığı: 26,  
27, 30, 31, 81  
Üst Hava Yolu, adelesi: 126  
- anormallikleri: 54,  
92, 100  
- kollapsı: 126  
- ölçümü: 75  
- tonisitesi: 126  
Yan kafa grafisi: 75, 76  
Yumuşak damak: 15

