

## Gündüz Hiperkapnisinin Uyku ve Solunum Bozuklukları İle İlişkisi

## The Relationship of Daytime Hypercapnia with Sleep and Respiratory Disorders

İmren MUTLU HAYAT<sup>1</sup> , Selma FIRAT<sup>2</sup> <sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü, Şanlıurfa, TÜRKİYE<sup>2</sup>Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi Öğretim Üyesi Uyku Kliniği, Ankara, TÜRKİYE

## Öz

**Amaç:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) yaşam kalitesini en fazla etkileyen faktörlerden biri de uyudur. Bu çalışmadaki amacımız, gündüz hiperkapni olan olgularda hiperkapninin etyolojisi ve hiperkapninin uyku apne sendromu (OSAS) ile ilişkisini araştırmaktır.

**Materyal ve metod:** Bu araştırmaya Atatürk Göğüs Hastalıkları Hastanesi uyku laboratuvarına başvuran ve polisomnografi (PSG) uygulanan 38 hasta dahil edildi. Gündüz aşırı uyku halini değerlendirmek için Epworth uykululuk testi uygulandı. Tüm olgulardan PSG öncesi, solunum fonksiyon testi (SFT), ekokardiyografik inceleme (EKO) ile pulmoner arter basıncı (PAP) ölçümü yapıldı. Arterden alınan kan gazı (AKG) analizi yapıldı. Ek olarak boyun çevresi (BÇ) ve beden kitle indeksi (VKİ) kaydedildi.

**Bulgular:** Yapılan PSG'de 38 hastanın 24 (%63,16)'ünde apne hipopne indeksi (AHI)  $\geq 5$  bulunarak obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) tanısı kondu. Olguların dağılımına bakıldığında; 21 hastanın (%55,2) KOAH+OSAS (overlap sendromu), 10 hastanın (%26,8) basit KOAH, 3 hastanın (%7,8) obezite hipoventilasyon sendromu (OHS), 3 hastanın (%7,8) izole OSAS ve 1 hastanın (%2,6) primer santral alveolar hipoventilasyon sendromlu olduğu tespit edildi. Primer santral alveolar hipoventilasyon sendromlu olan sadece 1 hasta olduğu için analizlere dahil edilmedi ve kalan 4 grup birbirleri ile karşılaştırıldı. Gruplar arasında VKİ, BÇ, SFT parametreleri ve PAB açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Korelasyon analizine bakıldığında VKİ ile gece SaO<sub>2</sub> arasında istatistiksel olarak anlamlı bir negatif korelasyon olduğu görüldü (rs:-0.557, p:0.009).

**Sonuç:** Bu araştırmada, hiperkapnik olguların %63,16'sında OSAS tespit edildi. Bu durum, mevcut OSAS'ın hiperkapnin bir nedeni olabileceğini ve OSAS'ın KOAH'a eşlik etmesinin hipoventilasyon için artmış riske sebep olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak, gündüz hiperkapni olan özellikle de obez kişilerin OSAS yönünden sorulanması ve klinik şüphe saptanan olguların uyku laboratuvarına refere edilmeleri gerektiğini düşündük.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), polisomnografi (PSG), Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS)

## Abstract

**Background:** One of the factors that most affect the quality of life in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is sleep. Our aim in this study is to investigate the etiology of hypercapnia and its relationship with sleep breathing disorders in patients with daytime hypercapnia.

**Materials and Methods:** 38 hypercapnic patients who applied to the sleep laboratory of Atatürk Chest Diseases Hospital and underwent polysomnography (PSG) were included in this study. Pulmonary artery pressure (PAP) measurement was performed in all cases with pulmonary function test (PFT) and echocardiographic examination (ECHO) before PSG. Arterial blood gas (ABG) analysis was performed, and neck circumference (NC) and body mass index (BMI) were recorded.

**Results:** In PSG, apnea-hypopnea index (AHI) was found to be  $\geq 5$  in 24 of 38 patients (63.16%), and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) was diagnosed. Considering the distribution of cases; COPD + OSAS (overlap syndrome) was determined in 21 patients (55.2%), simple COPD in 10 patients (26.8%), OHS in 3 patients (7.8%), isolated OSAS in 3 patients (7.8%) and primary central alveolar hypoventilation in 1 patient (2.6%). Since there was only 1 patient with primary central alveolar hypoventilation syndrome, it was not included in the analyzes and the remaining 4 groups were compared with each other. No significant difference was detected between the groups in terms of BMI, NC, PFT parameters and PAP. In correlation analysis, it was observed that there was a statistically significant negative correlation between BMI and nighttime SaO<sub>2</sub>. (r:-0.557, p=0.009).

**Conclusions:** In this study, we detected OSAS in 63.16% of hypercapnic cases. This suggests that current OSAS may be a cause of hypercapnia and OSAS accompanying COPD may cause an increased risk for hypoventilation. Additionally, in our study, BMI was negatively correlated with SaO<sub>2</sub>, indicating that the risk of OSAS is increased in obese people. In conclusion, we think that people with daytime hypercapnia, especially those who are obese, should be questioned about OSAS and cases with clinical suspicion should be referred to the sleep laboratory.

**Key Words:** Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), polysomnography (PSG), Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)

## Sorumlu Yazar / Corresponding Author

**Dr. İmren MUTLU HAYAT**  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü, Şanlıurfa, TÜRKİYE

E-mail: imrendr21@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 04.08.2023

Kabul tarihi / Accepted: 13.03.2024

DOI: 10.35440/hutfd.1338042

## Giriş

Uyku vücudumuzun fiziksel ve ruhsal olarak dinlendiği, yenilendiği, yeni bir güne hazırlandığı ve sağlıklı yaşamımızın vazgeçilmez bir parçasıdır. Ancak normal kişilerde bile uykuda bazı olumsuz değişiklikler yaşanmaktadır. Bu değişikliklerden en fazla etkilenen sistem ise solunum sistemidir. Uyku; solunum sisteminde rezistansın arttığı, solunum hızı ve ritminin bozulduğu, kimyasal ve mekanik reseptörlerin duyarlılığının ve ventilasyonun azaldığı, kan gazlarında olumsuz değişikliklerin yaşandığı, sonuç olarak solunum sisteminin uyanıklık durumuna göre değişim geçirdiği bir dönemdir (1). Uyku esnasında üst hava yolu kapanmasının ana sebebi hava yolunu açık kalmasını sağlayan ve kollapsına neden olan güçlerin dengesinin bozulmasıdır. (2)

Uyku esnasında meydana gelen fizyolojik değişiklikler solunum kapasitesi sınırlı olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastaları daha olumsuz etkileyebilmektedir. Non-rapid eye movement (NREM) ve rapid eye movement (REM) uykusunda fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) azalır. Bu değişiklik sağlıklı kişilerde ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu oluşturmazken, kronik akciğer hastalarında hipoksemiyle sonuçlanır (3). Uyku sırasında hipoksemi ve hiperkapniye solunum yanıtı uyanıklığa göre azalmıştır. Özellikle REM uykusunun solunum yanıtı ve solunum kasları üzerindeki etkisi nedeni ile KOAH'da, REM sırasında oksijen desatürasyonu çok daha ağır olmaktadır. KOAH'lı hastalarda kas kontraksiyonları uykuda iken daha da azalır ve bu durumda diafragma fonksiyonlarını olumsuz etkiler. Ek olarak enflamasyona bağlı uykuda üst solunum yolu direnci de artmaktadır (4,5). Dolayısıyla tüm bu fizyolojik değişiklikler solunum kapasitesi sınırlı olan KOAH hastalarını daha da olumsuz etkilemekte ve hipoksemiyle sonuçlanmaktadır (3,6).

Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) uykusu sırasında üst havayollarının tam veya kısmen geçici süreli ve tekrarlayıcı tıkanmasına bağlı artan solunum eforu ve uyku bölünmeleri ile karakterize bir sendromdur (7). Uykuda solunumun durması horlama ve gündüz aşırı uykululuk hali OSAS'nın ana belirtilerindedir (8). Basit horlama, toplumda yaygın olarak görülen ve aslında üst solunum yolunda kısmi obstrüksiyona bağlı oluşan sesli uyuma halidir. OSAS horlama-tanımlı apne-gündüz uykululuk ile karakterize majör semptomlarla seyreden, morbidite ve mortaliteye yol açabilen önemli bir halk sağlığı problemi (9).

KOAH olgularında REM döneminde solunum kontrol merkezi aktivitesinde azalma ve üst solunum yolu rezistansında belirgin artma meydana gelmektedir. Bu hastalarda gündüz azalmış olan kas kontraktilesi, uyku anında daha da azalmakta ve diyafragma düzleşip aşağıya doğru yer değiştirerek fonksiyonları bozulmaktadır (10). Hiperkapninin KOAH'ın ancak ileri evrelerinde geliştiği bilinmektedir. Diğer taraftan, OSAS ve KOAH'ın tek başına hiperkapniye yol açmadığı ve tabloya obezite hipoventilasyonun (OHS) eklenmesi veya overlap sendromunun varlığının hiperkapni olasılığını arttırdığı da gösterilmiştir (11,12). Biz de buradan yola çıkarak, hiperkapnik olgularda CO<sub>2</sub> yükselmesinin sebebinin, mevcut farklı bir hipoventilasyona bağlı olup olmadığını araştırmak istedik.

## Materyal ve Metod

Çalışmamıza 2002-2003 yıllarında Atatürk Göğüs Hastalıkları Hastanesi Uyku Laboratuvarına başvuran 8 kadın, 30 erkek olgu alındı. Çalışma hakkında tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek onayları alındı. Uyku ilacı ve psikiyatrik hastalıkları olanlar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların gündüz arter kan gazında (AKG) PaCO<sub>2</sub> 45mmHg üzerinde hiperkapni olan ve Epworth testi sonrası gündüz aşırı uykululuk hali belirlenmesi ve tanımlı apne ve horlama olan olgular çalışmaya dahil edildi. Bu kriterlerden birinin olması uyku laboratuvarında değerlendirilmesi için yeterli bulunmuştur. Gündüz aşırı uyku halini değerlendirmek için Epworth uykululuk testi uygulandı ve 10 puan üzerindeki sonuçlar test pozitif olarak kabul edildi (13).

Tüm olguların postero-anterior (PA) akciğer grafileri değerlendirildi. Olguların vücut kitle indeksi (VKİ) vücut ağırlığı/boy<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>) formülü ile hesaplandı ve  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olması obezite olarak değerlendirildi. Krikotiroid membran düzeyinden boyun çevresi (BÇ) ölçümü yapıldı. Kadın olgularda 38cm, erkek olgularda 43cm üstü santral obezite kriteri olarak değerlendirildi. Tüm olgulara polisomnografi (PSG) öncesi, gündüz oda havası solurken radial arterden alınan AKG analizi yapıldı. PaO<sub>2</sub> (mmHg), PCO<sub>2</sub> (mmHg) ve SaO<sub>2</sub> değerleri kaydedildi. Solunum fonksiyon testi (SFT) Sensor Medics V max 22 solunum fonksiyon cihazında gerçekleştirildi. Akım volüm eğrileri ile FEV<sub>1</sub> (1.saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm), FVC (zorlu vital kapasite), FEV<sub>1</sub>/FVC (1.saniyedeki ekspiratuar volümün zorlu vital kapasiteye oranı), FEF<sub>25-75</sub> (maksimum ekspirasyon ortası akım) ve PEF (maksimum tepe akım hızı)'in ölçülen değerleri ile beklenene göre bu değerlerin yüzdeleri alındı.

Olgulara PSG'den önce ekokardiyografik inceleme yapıldı, pulmoner arter basıncı (PAP) 30 mmHg üzeri pulmoner hipertansiyon (PHT) olarak kabul edildi. PSG için Rembrandt marka 19 kanallı kompüterize ve video kayıtlı PSG cihazı kullanılarak EEG, EOG, submental ve tibialis EMG değerleri alındı. EEG için C4-A1, C3-A2 derivasyonları, EOG, için ROC- A1, LOC-A2 derivasyonları kullanıldı. Oronazal hava akımının en az 10 saniye boyunca durması apne, oronazal hava akımında en az 10 saniye boyunca %30 ve üzerinde azalma olması ve beraberinde %3 ve üzerinde oksijen desaturasyonu ya da arousal olması hipopne olarak değerlendirildi. Uyku sırasında görülen apne hipopne sayıları toplamının saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilen apne hipopne indeksine (AHI) göre OSAS tanısı konarak hastalık derecesi belirlendi. Buna göre AHI  $\geq 5$  olan olgulara OSAS tanısı kondu. AHI 5-15 arası hafif OSAS, 16-30 arası orta OSAS,  $\geq 30$  ağır OSAS olarak değerlendirildi (2).

Hastalar bulgularına göre overlap sendrom (KOAH+OSAS), pür OSAS, pür KOAH, OHS (Obezite hipoventilasyon Sendromu) ve primer santral alveolar hipoventilasyon olarak 5 gruba ayrıldı. Ancak, primer santral alveolar hipoventilasyon olan hasta sayısı sadece 1 olduğu için bu grup değerlendirilmeye alınmadı ve kalan 4 grupta karşılaştırmalar yapıldı. İstatistiksel analizler SPSS for Windows 8.0 (Windows için Statistical Program for Social Sciences 8.0) paket programı

kullanılarak yapıldı. Normalite testi amacıyla shapiro-wilk normalite testi kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, kategorik veriler ise sayı ve (%) ile gösterildi. Sürekli verilerin karşılaştırılmasında one way ANOVA testi kullanılırken, kategorik veriler ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Korelasyon analizleri için Pearson korelasyon katsayısı kullanıldı. İstatistiksel analiz sonucunda p değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 38 hastanın 8'i kadın (%21.05) ve 30'u erkek (%78.95) idi. Hastaların yaş ortalaması  $55.97 \pm 10.69$  yıl idi. Olguların yaş dağılımına bakıldığında 31-50 yaş grubunda 13 (%34.21), 51-64 yaş grubunda 17 (%44.74) ve 65-79 yaş grubunda ise 8 (%21,05) hasta mevcuttu.

Olguların standart anket formuna verdikleri yanıtlar değerlendirildiğinde, tüm olguların %73.68'inde horlama,

%44.70'inde tanıklı apne, %52.63'ünde gündüz aşırı uyku hali yakınmaları mevcuttu. Olguların %47.36'sında sabah yorgunluğu, %50'sinde gece terlemesi, %60.52'sinde noktüri, %47.36'sında kognitif yetilerde azalma, %65.78'de ağız kuruluğu mevcuttu. Olguların gruplara göre dağılımları, KOAH+OSAS (Overlap sendromu)'lu 21 hasta (%55.2), basit KOAH'lı 10 hasta (%26.8), OHS'li 3 hasta (%7.8), sadece OSAS'lı 3 hasta (%7.8) ve primer santral alveolar hipoventilasyon sendromlu 1 hasta (%2.6) şeklindeydi. Primer santral alveolar hipoventilasyon sendromlu hastamız sadece 1 kişi olduğundan analizlere dahil edilmedi. Olgularımızın VKİ'leri ortalama  $35.75 \pm 8.96$  kg/m<sup>2</sup> idi ve sadece %7.8'i normal kilolu (VKİ 18-25). Geriye kalanların %23.68'i fazla kilolu (VKİ 25-30) ve %68.42'si obezdi (VKİ 30-40). VKİ ve BÇ yönünden gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmadı. Hastalara ait bazal karakteristik özellikler Tablo 1'de görülmektedir.

**Tablo 1.** Olguların bazal karakteristik özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	KOAH+OSAS (n=21)	OSAS (n=3)	KOAH (n=10)	OHS (n=3)	P
Yaş, yıl	55.97±10.69	52.23±8.42	62,51±8.25	51.36±6,18	0.572
Cinsiyet n (%)					
Kadın	3 (%7.8)	1(%2.63)	9(%23,68)	3(%7.89)	0.790
Erkek	18(%47.36)	2(%5.26)	1(%2.63)	0(%0.00)	
Sigara (%)	19(%90.47)	2(%66.66)	10(%100)	1(%33.33)	0.445
Kadın boyun çevresi	43.66±8.08	35.00±4.24	41.00±0.00	42.00±2.08	0.515
Erkek boyun çevresi	43.72±2.62	42.00±0.00	41.67±2.45	41.00±0.00	0.341
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	35.71±2.34	31.00±3.60	35.10±8.99	51.33±9.45	0.388

Gruplar arasında sigara kullanımı incelendiğinde olguların çoğunda sigara alışkanlıklarının olduğu görüldü. Alkol kullanımı ise hastalarımız içinde sadece 3 olguda (%7,89) mevcuttu.

Hastaların SFT parametreleri Tablo 2'de gösterilmektedir. Gruplar arasında SFT parametreleri açısından anlamlı bir farklılık tespit edilmedi. Olgularımızın %86,84'ünde PAP yüksek olarak tespit edildi. Bu açıdan gruplara bakıldığında PAP gruplar arasında farklı olma eğiliminde idi (OHS'i hastalarda daha fazla olma eğilimi vardı). Yapılan polisomnografik incelemede, KOAH+OSAS'lı olguların %52,38'nin AHİ'si  $\geq 30$  olarak bulundu. AHİ 16-30 arasında olanlar olguların %19,15'ni

ve AHİ 5- 15 olanlar olguların %28.57'ini oluşturuyordu. Sadece OSAS'lı olguların %66,67'de AHİ  $\geq 30$  ve %33,33'de AHİ 5-15 arasında tespit edildi. OHS'ların tümünde AHİ 5'in altında bulundu.

Yapılan korelasyon analizinde, VKİ ile gece ortalama SaO<sub>2</sub> arasında negatif bir korelasyon bulundu (r:-0.557, p:0.009). Ek olarak, FVC ile gece alınan ortalama SaO<sub>2</sub> arasında pozitif korelasyon (r:0.559, p:0.008) saptandı. FEVI/FVC ile gece alınan ortalama SaO<sub>2</sub> arasında da negatif korelasyon tespit edildi (r:-0.579, p:0.006). Son olarak, PAB'la AHİ arasında pozitif bir korelasyon olma eğilimi mevcuttu (rs:0.434, p:0.05).

**Tablo 2.** Gruplara göre SFT, kan gazı ve PAP değerlerinin dağılımı

	KOAH+OSAS (n=21)	OSAS (n=3)	KOAH (n=10)	OHS (n=3)	P
FVC (lt)	57.27±18.88	51.33±17.61	62.40±16.02	75.00±27.73	0,081
FEVI (lt)	38.09±11.99	61.66±12.66	38.10±14.52	59.00±25.36	0,110
FEVI/FVC (%)	65.00±7.60	125.33±30.24	59.30±16.22	76.00±38.31	0,150
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	57.95±10.76	53.00±4.36	59.00±11.86	59.66±1.66	0,251
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	51.62±13.24	51.26±7.01	45.28±8.51	45.00±7.21	0,720
SaO <sub>2</sub> (gündüz) (mmHg)	81.28±9.95	87.00±3.00	76.20±9.10	79.00±6.93	0,090
SaO <sub>2</sub> (gece) (mmHg)	68.48±10.66	76.66±3.21	66.60±5.81	61.00±7.94	0,231
PAP (mmHg)	39.66±13.24	33.33±2.89	48.50±9.73	55.00±5.00	0,050

## Tartışma

Uyku; santral solunum merkezi kontrolünde, kasların aktivitesinde, havayolu rezistansında ve akciğer mekaniğinde değişikliklere yol açmaktadır (3). Uykunun bütün evrelerinde, solunum merkezinin uyarılara verdiği cevaplarda azalma olmaktadır (9). Gündüz hiperkapnisi olan olgularda, yani hipoventilasyon sendromları denen hastalık gruplarında, uykuda

kan gazı parametrelerinin daha da kötüleştiği gösterilmiştir (14). OUAS farklı solunum bozuklukları arasında sıklık sırasına göre yalnızca ikinci hastalıktır (15,16). Özellikle solunum ile ilişkili uyku hastalıkları kronik obstrüktif akciğer hastalığından sonra 2. sıklıkta görülmektedir (15,16). Uykunun kimyasal ve mekanik reseptör duyarlılığı ve kan gazı değerleri

üzerindeki olumsuz fizyolojik etkileri, yüksek karbondioksit düzeylerine karşı duyarlılıkta azalmanın meydana geldiği bu hasta gruplarında uykuda daha belirgin bir şekilde hipoksemi ve/veya hiperkarbi gelişmesine olanak sağlamaktadır (17). OUAS fizyopatolojisinde obezite önemli bir yer tutmaktadır (18). Obezite, OUAS için tartışmasız en önemli ve değiştirilebilir risk faktörüdür. Kiloda %10 artış olması, AHİ'de %30'luk bir artışa neden olmaktadır. Diğer yandan, kilonun %10-15 oranında azalması, AHİ'yi %50 azaltmaktadır. Bu nedenle, obez veya kilolu tüm OUAS hastalarında tedaviye kilo verme programlarının eklenmesi önerilmektedir (19-21). Benzer çalışmalarda, OUAS olgularının ise yaklaşık %70'inde obezite görülmektedir. Daha önce yapılan bir çalışmada VKİ ile kan gazı parametreleri arasında korelasyon olmadığı, sadece VKİ ile AHİ ve arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (22). Bir çalışmada kan gazında normal baz fazlalığı olan obez hastalar ile artmış baz fazlalığı olan ancak normal PaCO<sub>2</sub> değerlerine sahip obez hastalar solunumsal yanıt ve polisomnografik olarak karşılaştırılmıştır. Artmış baz fazlalığı olan obezlerde OHS'li olgulara benzer oranlarda noktürnal hipoksemi saptanmıştır. Ayrıca gündüzleri hipoksik ve hiperkapnik zorluklara benzer yanıtlar gözlenmiştir. Çalışmacılar artmış baz fazlalığı olan obez hastalardaki bu durumu preOHS sendromu olarak yorumlamıştır (23). Mülazımoğlu ve ark. yaptıkları çalışmada AHİ ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır. VKİ arttıkça AHİ anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır (24). Bizim çalışmamızda gruplar arasında VKİ yönünden fark yoktu. Ancak olguların %92'sinde VKİ  $\geq$  30 iken %8'inde VKİ <30 saptandı. Obez hastalar çoğunluğu oluşturmaktaydı. VKİ ile gece SaO<sub>2</sub> arasında negatif bir korelasyon saptandı. Bu sonuç OSAS yönünden VKİ'nin risk oluşturduğunu destekler nitelikteydi.

Birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü (FEV1) ve zorlu vital kapasite (FVC) değerlerinde ancak masif obez olan hastalarda azalma görülür. Bu nedenle obezlerde FEV1/FVC oranı değişimden FEV1 ve FVC değerlerinde azalma saptanmışlardır (25). Golpe ve ark. yaptıkları çalışmada hiperkapnik OSAS'lı hastalar ile normokapnik OSAS'lı hastalar arasında FEV1 ve FVC değerlerinde belirgin olarak farklılık olduğunu ancak, FEV1/FVC oranları arasında fark olmadığını tespit etmişler ve diurnal hiperkapninin sebebinin OSAS'lı hastalarda ana mekanizmanın restriktif solunum defektinin olduğunu düşünmüşlerdir (26). Araştırmamızda VKİ ile FEV1 arasındaki ilişki araştırılmış ve obezitenin FEV1 arasında korelasyon olmadığını hastaların zorlu ekspiratuar volüm değeri ile VKİ arasında ilişki olmadığı gösterilmiştir.

Obezite ile gündüz PaCO<sub>2</sub> ve PaO<sub>2</sub> arasında ilişkiyi araştıran çalışmalarda, BKİ ile PaCO<sub>2</sub> ve PaO<sub>2</sub> arasında belirgin bir korelasyon gösterilmemiştir (22,27). Bizim araştırmamızda, VKİ ile PaCO<sub>2</sub> arasında ilişki incelendiğinde obezite ile hiperkapni arasındaki ilişki net saptanmasa da VKİ ile gece boyunca ortalama SaO<sub>2</sub> arasında negatif korelasyon saptanmıştır ve obezitenin noktürnel desaturasyona neden olabileceği düşünülmüştür.

OHS'li hastalarda OSAS sık gözlenmekle beraber bu hastalar hiperkapnik solunum yetmezliği ile hastane yatışlarının sık

olduğu gözlenmiştir. Obezite hiperkapni gelişiminde önemli rol oynadığını sonucuna varmışlar (22). Araştırmamızda OSAS saptanan olgu grubumuzda da gündüz hiperkapnisi mevcuttu. Çalışmaya alınan hastaların tümünün hiperkapni olması yanında gruplar arasında PaCO<sub>2</sub> düzeyleri yönünden bir farklılık saptanmadı. Olgularımızda CO<sub>2</sub> challenge test yapılmadığından hiperkapnide solunum merkezinin rolünü saptayamadık.

KOAH'lı hastalarada uyku kalitesinin hastalığın ağırlığı ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Chen ve ark. KOAH'lı hastalarda, uyku kalitesi ve FRC arasında kuvvetli bir ilişki tespit etmişlerdir. Bir diğer çalışmada ise kötü uyku kalitesinin B ve D grubu KOAH ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (12). Tamai K ve ark. çalışmalarında noktürnal oksimetri ölçümlerinde oksijen desaturasyon indeksleri FEV1 ve FEV1/FVC değerleri ile pozitif korelasyon olduğunu göstermişlerdir (28). Çalışmamızda, FVC ile gece boyunca ortalama SaO<sub>2</sub> arasında pozitif FEV1/FVC ile gece boyunca ortalama SaO<sub>2</sub> arasında negatif korelasyon olduğu gösterildi.

Leech ve ark. çalışmalarda hiperkapni gelişimde gün içi PaO<sub>2</sub> ve cinsiyeti bir risk faktörü olarak tanımlamışlardır. Gün içi PaO<sub>2</sub>, AHİ ve FVC'nin hiperkapni derecesine katkıda bulunduğunu göstermişlerdir (29). Bizim çalışmamızda PaCO<sub>2</sub> ile AHİ ya da gece boyunca ortalama SaO<sub>2</sub> arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadık. Tümü hiperkapnik olan hastalımızın hiperkapnik durumlarının noktürnel hipoksemi ve AHİ etkisi tam olmadığını düşündürmüştür. PaCO<sub>2</sub> ile AHİ ya da gece boyunca ortalama SaO<sub>2</sub> arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu saptamadık. Araştırmamızda olgularımızın tümü hiperkapnikti, gruplara göre dağılımları ise; overlap sendromu PaCO<sub>2</sub>: 57.95±10.76, OSAS PaCO<sub>2</sub>: 53.00±4.36, KOAH PaCO<sub>2</sub>: 59.00±11.86 ve OHS PaCO<sub>2</sub>: 59.66±1.66 şeklindeydi. Gruplar arasında PaCO<sub>2</sub> yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. OSAS dereceleri ile PaCO<sub>2</sub> arasındaki ilişki bağımsız t testine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bir başka çalışmada ise, gündüz hipoksemisi olan KOAH'lı hastalarda noktürnal desaturasyonun varlığını göstermediğini ve pulmoner arter basıncının noktürnal hipoksemisinin derecesi ve durumu ile ilgisi olmadığını göstermişlerdir (30). Çalışmamızda PAP, gündüz SaO<sub>2</sub> arasında ve gece boyunca ortalama SaO<sub>2</sub> arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Pulmoner arter basıncının hastalarımızda 30mmHg nin üzerinde olduğu halde gündüz hipoksemi ve noktürnel desaturasyon derecesi ile ilişkisi olmadığı düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda olgularımızın %97,37'sinde PAP 30mmHg'nin üzerinde saptandı. Gruplara göre PAP ortalamaları; overlap sendromlularda 39.66±13.24, OSAS'lılarda 33.33±2.89, KOAH'lılarda 48.50±9.73 ve OHS'lilerde 55.00±5 şeklindeydi. Grupların olgu sayıları yeterli olmadığından istatistiksel analiz yeterli olmasa da OHS'li grupta PAB daha yüksek olma eğilimi gösterdi. Hastalarımızda var olan gündüz hiperkapnisinin, pulmoner hipertansiyon gelişmesinden sorumlu olduğu ve bunun hastaların prognozunu etkileyebileceği düşünüldü. Çalışmamızda, PAP'la AHİ arasında pozitif korelasyon olduğu tesbit ettik. PAP'la AHİ'i arasında saptadığımız pozitif korelasyonun OSAS'ın ağırlık derecesinin

prognoza etkisini gösterdiği açıktır. Hipokseminin pulmoner hipertansiyon gelişiminde rol aldığı kanısına vardık.

Çalışmamızda KOAH+OSAS'lı olguların %52,38'inin AHİ  $\geq 30$  olarak bulduk. AHİ 16-30 arasında olanlar olguların %19,15'ini ve AHİ 5-15 olanlar olguların %28,57'ini oluştuyordu. Sadece OSAS'lı olguların %66,67'sinde AHİ 30'un üzerinde ve %33,33'ünde AHİ 5-15 arasında tespit edildi. OHS'lerin tümünde AHİ 5'in altında bulundu. PAP'la AHİ arasında pozitif bir korelasyon olduğu gösterildi.

Obezlerde OSAS riskinin artmış olduğunu ve PAP'la AHİ arasında pozitif ilişki olduğunu ve uykuda gelişen hipokseminin pulmoner hipertansiyon gelişiminde rol oynadığını düşündük. Yaptığımız çalışmada, hiperkapnik olguların %63,16'sında OSAS tespit ettik. CO<sub>2</sub> hemostazında obezite, solunumsal kas gücü, pulmoner fonksiyon ve uyku evrelerinin rol oynadığını düşündük. Gece boyunca oluşan hipoventilasyonun gündüz PaCO<sub>2</sub> düzeyinden sorumlu olduğunu mevcut OSAS'ın hiperkapnin bir nedeni olabileceği ve OSAS'ın KOAH'a eşlik etmesinin hipoventilasyon için artmış riske sebep olduğu düşünüldü.

## Sonuç

Sonuç olarak çalışmamıza dahil ettiğimiz gündüz hiperkapnisi olan 38 olgunun %55,2'sinde KOAH+OSAS, %26'sında basit KOAH, %7,8'inde sadece OSAS, %7,8'inde OHS ve %2,6'sında primer santral hipoventilasyon olduğunu saptadık. Sağlıklı kişilerde bile uyku döneminde gözlenen solunumsal değişikliklerin hiperkapnik KOAH'lı hastalarda daha fazla etkileneceğini ve OSAS'ın hipoventilasyona ve dolayısıyla hiperkapni riskini daha da artırabileceği kanısına varıldı. Gündüz hiperkapnisi olan özellikle de obez hastalarda uykuda solunum bozukluklarının akılda bulundurulması, olguların bu yönden sorgulanması ve klinik şüphe bulunan olguların mutlaka polisomnografi yapılacak bir merkeze refere edilmesi unutulmaması gerektiği sonucuna vardık.

**Etik onam:** Çalışmamız 2002-2003 yılları arasında Ankara Atatürk Sanatoryum Uyku ve Göğüs kliniğinde yapılmıştır. O dönem içinde etik kurul onayı aranmamaktaydı.

### Yazar Katkıları:

**Konsept:** İ.M.H.

**Literatür Tarama:** İ.M.H.

**Tasarım:** S.F.

**Veri toplama:** İ.M.H.

**Analiz ve yorum:** İ.M.H.

**Makale yazımı:** S.F.

**Eleştirel incelenmesi:** İ.M.H.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması olmadığını bildirmişlerdir.

**Finansal Destek:** Bu çalışma herhangi bir fon tarafından desteklenmemiştir.

## Kaynaklar

1. Köktürk O, Kanbay A. OSAS ve metabolik sendrom. In: İtil O, Köktürk O, Ardic S, Çuhadaroglu Ç, Fırat H, editors. TTD Uykuda Solunum Bozuklukları. Ankara: Miki Matbaacılık; 2015. p. 270- 84.
2. Yıldırım A, Kaya Tekeşin A. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

- Olan Hastalarda Klinik ve Demografik Verilerinin Değerlendirilmesi. Sakarya Tıp Dergisi, 2021, 11.1: 103-108.
3. Öztürk Ö. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve Uyku. Solunum Derg 2011; 13:67-77.
4. McNicholas WT, Verbraecken J, Marin JM. Sleep disorders in COPD: The forgotten dimension. Eur Respir Rev 2013; 22:365-75.
5. Crinion SJ, McNicholas WT. Sleep-related disorders in chronic obstructive pulmonary disease. Expert Rev Respir Med 2014; 8:79-88
6. Mohsenin V. Sleep in chronic obstructive pulmonary disease. Semin Respir Crit Care Med 2005; 26:109-16.
7. İntepe YS, Yıldırım E, Çiftçi B. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Ve Akciğer Hastalıkları. Bozok Tıp Dergisi, 2018, 8: 9-14.
8. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. Chest. 2014;146(5):1387-1394.
9. Köseoğlu İnönü H, Kanbay A, Acıcan T. Uyku testi nerde yapılmalı; laboratuvar mı, evde mi? Tuberk Toraks, 2016, 64.4: 299-305.
10. Bülbül Y. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında uyku sorunları. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi, 1(1),2013; 80-85.
11. Akashiba T, Kawahara, S, Kosaka, N, Ito, D, Saito, O, Majima, et al. Determinants of Chronic Hypercapnia in Japanese Men With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Chest 2002;121: 415-421
12. Chen R, Tian JW, Zhou LQ, Chen X, Yan HY, Zeng B, et al. The relationship between sleep quality and functional exercise capacity in COPD. Clin Respir J 2016; 10:477-85
13. Karakoç O, Akçam T, Gereğ M, Birkent H. Horlama ve obstrüktif uyku apneli hastalarda Epworth Uykululuk Skalasının güvenilirliği. KBB-Forum 2007; 6: 86-9.
14. Resta O, Foschino Barbaro MP, Bonfitto P, Talamo S, Mastrosimone V, Stefano A, Giliberti T. Hypercapnia in obstructive sleep apnoea syndrome. Neth J Med. 2000 Jun;56(6):215-22.
15. Azagra-Calero E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora JM, Llamas-Carreras JM, Solano-Reina E. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012 Nov 1;17(6):e925-9.
16. Aydın Ş, Özdemir C. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavisinde Güncel Güçlükler. Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics, 2018, 11.2: 161-7.
17. Jen R, Li Y, Owens RL, Malhotra A. Sleep in chronic obstructive pulmonary disease: Evidence gaps and challenges. Can Respir J 2016; 7947198.
18. Sünnetçioğlu A, Karadaş S, Özbay B, Sertoğullarından B. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında obstrüktif uyku apne sendromu sıklığı. Abant Tıp Dergisi. 2014; 3(2), 161-166.
19. Türk Toraks Derneği Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu 2012. Rapor Editörü: Çiftçi TU. Türk Toraks Dergisi. 2012; 13 .
20. Ayık SÖ, Akhan G, Peker Ş. Obstrüktif uyku apne sendromlu (OSAS) olgularda obezite sıklığı ve ek hastalıklar. Türk Toraks Dergisi 2011; 12: 105-10.
21. Ogilvie RP, Patel SR. The epidemiology of sleep and obesity. Sleep Health 2017; 3: 383-8.
22. Uzun Kürşat. Evaluation Of Female Patients With Obesity Hypoventilation Syndrome. Selcuk Medical Journal, 2012, 28.1: 42-44.
23. Manuel ARG, Hart N, Stradling JR. Is a raised bicarbonate,

- without hypercapnia, part of the physiologic spectrum of obesity-related hypoventilation? *Chest* 2015; 147: 362-8.
24. Mülazımoğlu S, Bařak H, İsayev N, Beton S, Anadolu Y. The Role of Physical Examination in Patients with Obstructive Sleep Apne Syndrome. *Ankara Universites Tip Fakultesi Mecmuasi Journal of Ankara University Faculty of Medicine*. 2019; 72(1), 87.
  25. Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology* 2012; 17: 43-9
  26. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Diurnal Hypercapnia in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 2002;122: 1100-01.
  27. Resta O, Foschino Barbaro MP, Bonfitto P, Talamo S, Mastrosimone V, Stefano A, et al. Hypercapnia in obstructive sleep apnoea syndrome. *Neth J Med*. 2000; 56: 215-22
  28. Tamai K, Matsuoka H, Suzuki Y, Yoshimatsu H, Masuya D, Nakashima N, et al. Nocturnal Oxygen Desaturation Index is Inversely Correlated with Airflow Limitation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *COPD*. 2016;13(2), 235-240.
  29. Leech JA, Onal E, Bear P Lopata, M. Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1987; 92: 807-13
  30. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. The origins of cor pulmonale: a hypothesis. *Chest* 1979; 75