

Uykuda Solunum Bozuklukları

E.Sevda ÖZDOĞAN*

Uyku fizyolojisinin incelenmesi, özellikle uykuda solunum bozukluklarının araştırılması çok yakın tarihlere dayanmaktadır. Yaklaşık kırk yıl kadar önce uyku hala çok az klinik önemi olan basit homojen bir durum olarak değerlendiriliyordu. Bu fikirde ilk değişiklik Loomis ve arkadaşlarının 1935 de uykuda belirli elektroensefalografik safhaları tarif etmeleri ile ortaya çıktı (1).

Uyku erişkin insanda bir seri fonksiyonların karmaşası şeklinde tarif edilir ve EEG en önemli ölçüm metodudur. Uyku nonREM, ve REM olmak üzere 2 dönemdir. Sessiz yada nonREM uykusunun EEG de 4 safhası tarif edilmiştir. Uyanıklık döneminde EEG'de düşük voltaj, hızlı dalga aktivitesi gözlenir. Non REM uykusunun 1'den 4'e kadar olan dönemlerinde de giderek voltajda artma, dalga âktivitesinde de yavaşlama olmaktadır. Aktif veya REM döneminde ise uyanıklığa benzer şekilde EEG'de düşük voltaj, hızlı frekans vardır. Postural kaslarda hipotoni ve hızlı göz hareketleri REM uykusunun önemli özellikleridir, önemli enerji depolayıcı biyokimyasal işlemler non REM uykusunda meydana gelirken, predominant nörofizyolojik işlemler REM uykusunda olmaktadır (7).

Uykuda belirli respiratuar anomalileri sınıflamada 3 terim sıklıkla kullanılır. Bunlardan Pickwickian Sendromu terimi Charles Dickens'in "Mister Pickwick'in Maceraları" ("The Posthumous Papers of the Pickwick Club") adlı romanından adapte edilmiştir. Daha sonra Obesite-Hipoventilasyon terimi ortaya atılmıştır fakat uyku apnesi, hipersomnolensi olan bir çok nonobes hasta olduğu gibi, obes olupta hipoventilasyonu olmayan bir çok kişi vardır ve bu nedenle bu terim kabul edilmemiştir.'Ondine'lerin Laneti'ise Fransız tiyatro yazarı Jean Giraudoux'un bir piyesinden alınmış olan bir başka terimdir. Burada ifade edilen solunumu unutmak olayıdır (8). Tabii bu terimler edebiyattan alınmıştır (1,2). Bu gün kabul edilen esas klasifikasyon fizyolojik özelliklerine göre olmaktadır.

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Solunum fizyologları tarafından 1950'lerin ortalarında genel olarak kabul edilen görüş, obesitenin solunum sisteminde mekanik yükü arttırdığı ve bununda solunum merkezini deprese ederek hipoventilasyona sebep olduğu idi. Oluşan hiperkapni ve hipokseminin uykuya meyil (somnolens), siyanoz, periodik solunum, polistemi ve sağ kalp yetmezliği gibi komplikasyonlardan sorumlu olduğu zannediliyordu. 1960'larda polisomnograflarla yapılan çalışmalarda bu uykuya meyilli obes kişilerin bazılarında hiperkapni olmadığı gözlemlendi. Çeşitli araştırmacılar tarafından bu obeslerde uykuda üst solunum yolu obstrüksiyonu meydana geldiği ve bu obstrüksiyonda ciddi hipoksemi, kardiyak aritmi ve uykuda bölünmeye sebep olduğu tesbit edildi. En önemli bulgulardan biri bu hastalardaki gün boyu uykulu halin bölünmeye sebep olduğu tesbit edildi. En önemli bulgulardan biri bu hastalardaki gün boyu uykulu halin kan gazı anomalilerine değil, geceki uyku anomalilerine bağlı olduğu idi (2).

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları hayatı tehdit eden bir klinik problemdir ve bunların içinde en sık karşılaştığımız Uyku Apnesi Sendromudur. Uyku Apnesi Sendromunun majör teşhis kriteri 7 saatlik bir uykuda 30 kereden fazla 10 sn'nin üstünde apnelerin olmasıdır (21). Bir başka kriter 1 saatlik uykuda 5 veya daha fazla apne olmasıdır. Bir çok apne epizodları geçici bir uyanma ile sonlanır. Hipopne veya tam bir apne olmaksızın oluşan hipokside sonunda bir uyanma meydana getirebileceğine göre, bazı klinisyenler solunum bozukluğu indeksini ortaya atmıştır. Apne ve hipopnelerin toplamının 1 saatlik sayısı 10'un üzerinde ise anormal kabul edilir. 3 tip uyku apnesi vardır.

1. OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ

Üst solunum yollarını kollapsına bağlı hava akımında parsiyel veya tam blokaj vardır. Solunum çabası devam ettiği halde hava akımında en az 10 saniyelik durma olur.

2. SANTRAL APNE

Solunum hareketlerini sağlayan interkostal motor nöronların ve Frenik sinirin aktivasyonunda bozukluk vardır, ne hava akımı ne de solunum çabası yoktur.

3. MİKST TİP UYKU APNESİ

İki tipin bir kombinasyonudur ve genellikle santral bir apne ile başlar, bunu obstrüktif komponent izler. Bu patern bazen tersine dönerek başlangıçta solunum çabası, ardından eforsuz dönem olabilir. Bu durum daha nadirdir (3,8).

Uyku apnesi prevelansı 65 yaşın üzerinde artar. Bir çok çalışmalar göstermiştir ki yaşlı popülasyonun %25-30'unda 1 saatlik uykuda 5'in üzerinde apne vardır (3).

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları bir çok organ sistemlerini etkiler (Tablo 1). Akciğerlerle ilgili bir çok anormalliklerde serebral fonksiyonlar büyük oranda etkilenir. Çabuklukta, düşüncede, problem çözmede, yakın ve uzak hafızada, motor fonksiyonlarda ve kişilikte değişiklikler olur. Eğer hipoksi düzeltilirse bu semptomlarda da belirgin düzelme görülür. Ayrıca son yayınlarda konuşma bozukluğunun da uyku apnesi bulgularından olduğu öne sürülmüştür ve bu konuşma bozukluğunun daha çok dizartri veya anormal rezonans şeklinde olduğu belirtilmektedir (11).

Tablo - 1

Nokturnal Solunum Bozukluklarından Etkilenen Sistemler

<p>1. Beyin</p> <p>A. Düşünce</p> <p>B. Kişilik değişiklikleri</p> <p>C. Problem çözme</p> <p>D. Hafıza</p>	<p>3. Hematopoetik</p> <p>A. Eritrositozis</p>
<p>2. Kardiyak</p> <p>A. Aritmiler</p> <p>B. Kalp yetmezliği</p> <p>a. Sol yetmezliği</p> <p>b. Kor pulmonale</p> <p>C. Nokturnal angina</p>	<p>4. Gastrointestinal</p> <p>A. Reflü</p> <p>5. Seksüel</p> <p>A. İmpotans</p>

Genel popülasyonda ve KOAH'lı hastalarda ölüm en sık geceleri görülmektedir (9). Koroner Arter Hastalığı olanlarda kardiyak aritmiler, nokturnal anjina uykuda sık olan olaylardır. Aynı zamanda KOAH'lı hastalarda EKG değişiklikleri de uykuda daha sıktır (10). Apne sırasında bradikardi ve hemen sonrasında refleks bir taşikardi olur. Hastaların %9'unda dk. da 5 in üzerinde ventriküler prematür atım olur ve en sık rastlanan aritmi şeklidir. Bir çalışmada sol ventrikül yetmezliği olan hastalarda dikkati çeken gözlem

apneik hastaların 6 ay içinde %100'ünün kaybedilmiş olmasıdır. Apneik olmayanlarda ise mortalite %33'dür. Bu demektir ki apne prognozda önemli bir faktördür.

Apnelere, hipopnelere veya diğer ventilasyon perfüzyon değişikliklerine bağlı gelişen hipoksemi eritropoetini stimüle eder ve eritrositoz gelişir.

Her ne kadar solunum bozukluklarının Gastrointestinal Sistemde bilinen bir etkisi yok ise de, gece oluşan reflü, aspirasyon mutlaka solunum fonksiyonlarını etkiler.

KOAH'lı hastalarda görülen seksüel impotans gece gündüz mevcut olan hipoksemi ile ilişkili olabilir. Bir çalışmada, bir hastaya 20 hafta süre ile düşük akımlı O₂ tedavisi yapılmış ve hastada ereksiyonun başladığı gözlenmiştir (1).

SANTRAL UYKU APNESİ

Daha öncede belirttiğimiz gibi santral uyku apnesi hiç bir solunum çabası olmaksızın en az 10 sn. süre ile hava akımının olmamasıdır. Fakat şunu unutmamak gerekirkirki santral ve obstrüktif olaylar nadiren izole olarak görülür. Hastaların büyük çoğunluğunda hem santral hem de obstrüktif tip anmeler olur. Bu nedenle bir çok otörler eğer epizodların %55 inden fazlası santral tipde ise santral uyku apnesi derler ve bir çok uyku laboratuvar popülasyonunda apneik hastaların %10'undan daha azında görülür.

Uykuda solunum bozukluğu ile ilgili epidemiyolojik araştırmalar bu olayların erkeklerde kadınlara göre 30/1 oranında daha sık olduğunu, yaşla arttığını ve kadınlarda da menapoz sonrasında arttığını göstermiştir (Bu hormonal nedenlere bağlanmıştır).

Santral uyku apnesi olan kişilerde klinik bulgular Tablo 2'de gösterilmiştir. Ayrıca santral apnenin hemodinamik sonuçları Schroeder ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada gösterilmiştir. Burada bir

Tablo - 2

Uyku Apnesi Sendromu Olan Hastaların Klinik Özellikleri

SANTRAL	OBSTRÜKTİF
Normal vücut yapısı	Sıklıkla obezite
Uykusuzluk (insomnia)	Günboyu
Hipersomnolele nadir	Hipersomnolele
Uykuda uyanmalar	Nadiren uykuda uyanmalar
Horlama hafif ve	Yüksek sesle horlama
İntermitant	
Depresyon	Zihin fonksiyonlarında bozulma
Minimal seksüel disfonksiyon	Seksüel disfonksiyon
	Sabah baş ağrısı
	Nokturnal enürezis

apne epizodunda Pulmoner Arter basınçlarının 26/16 mm Hg. dan (uyanırken) 41/26 mm Hg. ya çıktığı sistemik basıncın da ortalama 115/84 mm Hg. dan (uyanırken) 188/117 mm Hg. ya çıktığı saptanmıştır. Santral apne sırasında oluşan bu basınç değişiklikleri obstrüktif tipe göre çok daha azdır, bu da muhtemelen santral apnenin daha kısa süreli olması ve daha az arteriel O₂ desaturasyonu yaratmasına bağlıdır.

OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ

Obstrüktif uyku apnesi erişkin popülasyonunun %1 ile 4 ünü etkileyen, sık gözlenen bir durumdur. Büyümüş tonsiller, adenoidler, malinite, makroglosi, mikşödemdeki mukozal şişme, akromegali iyi bilinen uyku apnesi sebepleridir. Ayrıca Komputere Aksiyel Tomografi yapıldığında hastaların büyük bir yüzdesinde yapısal olarak küçük orofaringeal alan saptanır. Uyku apnesinde kas tonusunun kaybı da vardır. REM uykusunda bir çok kas grubunda daha da ileri inhibisyon olur. üst solunum yolu kas fonksiyonunun anormal kontrolü de altta yatan bir mekanizma olabilir.

Obstrüktif uyku apnesinin majör klinik bulguları Tablo 3 de gösterilmiştir. Bu klinik bulgulardan horlama, normal popülasyonda kadınların %15'i, erkeklerin %25'inde görülür. Bu nedenle her horlama obstrüktif apneyi göstermez'. Hastalardaki gün boyu uykuya meyilin derecesi bize apnenin ciddiyetini gösterebilir (Tablo 4) (5).

UYKU İLE İLİŞKİLİ SOLUNUM BOZUKLUKLARINDA TANI

Uyku ile ilişkili solunum bozukluğundan şüphelenilen hastalarda araştırmaya iyi bir öykü ve fizik muayene ile başlanır. Öyküde hastanın yaşam stili, gündüz ve gece davranışları önemlidir. Semptomlarda kişinin kilosuna bağlı bir farklılık olup olmadığı, sabah baş ağrıları, enürezis, impotans sorulmalıdır.

Tablo - 3

Obstrüktif Uyku Apnesinin Klinik Spektrumu

Ağır horlama alışkanlığı	Polistemi
Günboyu şiddetli uykuya meyil	Obesite
Zihinsel fonksiyonlarda bozulma	Hipotiroidizm
Yakın hafıza defekti	Akromegali
Kişilik değişiklikleri	Otomatizma
Anormal motor hareketler	Nokturnal epilepsi
Nokturnal tıkanma ve öksürük	İmpotans
Ortopne (nefes darlığı ile uyanma)	Nokturnal enürezis
Malleol ödemi, sağ kalp yetmezliği	Kısa kalın boyun
Pulmoner hipertansiyon	Retrognathia
Santral siyanoz	Nazal obstrüksiyon
Sistemik hipertansiyon	Orofaringial kitle
Kardiak aritmiler	Sosyal, ailesel problemler

Tablo - 4

Günboyu Uykuda Meyilin Klinik Değerlendirilmesi

UYKUYA MEYİLİN DERECESESİ	APNENİN CİDDİYETİ
1. Şiddetli uykuya meyil	Belirgin uyku bölünmesi, ciddi uyku hipoksemisi
Motor aktivite sırasında (konuşurken) uyuya kalır	Tekrarlayan obstrüktif apne
Klinik öykü alınırken, fizik muayene sırasmasında uyuya kalır	Her apnede genellikle ciddi hipoksemi (SaO ₂ %80)
Uykuya meyil nedeniyle aciz kalmıştır (çalışamaz)	REM uykusunda derin hipoksemi (SaO ₂ %60)
2. Orta derecede uykuya meyil	Belirgin uyku bölünmesi, değişken hipoksemi
İstirahatte uyuya kalır (okurken)	Tekrarlayan apne
Araç kullanırken uyuya kalır	Değişik derecelerde hipoksemi (bazen REM de belirgin desaturasyon)
Fizik aktivite ile uyanık kalır	Bazen tekrarlayan kısa apne önmersiz desaturasyon olur.
Günlük işleri ciddi etkilenir	
Hasta probleminin farkındadır.	
3. Hafif uykuya meyil	Değişken uyku bölünmesi, hafif hipoksemi
Normal diurnal uykuya meyilde artma	Dönem 1-2 NREM ve REM epizodik apne
Hasta problemi inkar eder. Okurken, TV izlerken uyuya kalır	Apne 15-20 dk.da bir gelir.
Yorgun olduğunda daha belirgindir. Uzun gece uykusuna rağmen vardır.	Dönem 3-4 NREM uykusu korunur. Hafif hipoksemi
İşinde bariz bir engel yaratmaz.	

Ayrıca kişinin sedatif, hipnotik, alkol, kafein gibi maddeler kullanıp kullanmadığı da önemlidir. Fizik muayenede baş boyun ve nörolojik muayeneye çok önem verilmelidir.

Polisomnogram objektif uyku kayıtları için en çok kullanılan alettir. Bir uyku laboratuvarında gece boyunca hastanın EEG si, solunumu, oksijenasyonu, EKG si, ayak hareketleri standart olarak monitörize edilir. Aynı zamanda hastayı izleyen teknisyenin vücut pozisyonlarını da kaydetmesi önemlidir. Bazı hastaların belli postürde apneleri ortaya çıkar. Bazı araştırmacılar diafragmatik ve interkostal EMG veya ösofagus basıncını da kaydedebilirler. Özofagus basınç ölçümü obstrüktif ve santral tip apnelerin ayırım yapmada tek tekniktir. Bu aletin dezavantajı hastanın değişik bir ortamda uyumak zorunda olması ve ücretinin çok pahalı olmasıdır.

Multipl Uyku Kapasite Testi (Multipl Sleep Latency Test) günlük hipersomnolensin derecesini saptamaya yarayan bir başka testtir. Gece boyunca polisomnogram ile takipten sonra hasta gündüz iki saat ara ile toplam 5 kez karanlık, sessiz bir odaya alınıp yatılır. Eğer uyumazsa 20 dk. dan fazla yatakta kalmasına izin verilmez, fakat uyursa 10 dk. izin verilerek bu arada EEG, EOG ve çene EMG si kaydedilir. Narkolepsi ve sleep apnesi olan hastalar her seferinde bir

kaç dk. içinde uyur. 5 dk. dan daha kısa sürede uyuyabilme patolojiktir (Narkolepside uyku direk REM uykusu ile başlar). Bu testin bir değişimi uyanıklığı devam ettirme testidir. Daha yeni olan bu testte 2 saatte bir hastalar yine karanlık bir odaya alınarak 20 dk. uyanık kalmaları istenir.

Laboratuvar polisomnogramın dezavantajları nedeniyle bazı klinisyenler portabl sistemleri tercih ederler. Bunun avantajları: Hasta evinde uyuyabilir, 24 saat takip edilebilir, teknisyenin gece boyunca takibi gerekmez ve daha ucuzdur. Bu aletler uyanıklığı uykudan ayırmak için EEG yerine bilek aktivitesini kaydeder. Bunun yanında solunum hareketleri, kulak oksimetre ve kalp hızı kaydedilir. Bilgiler bir kaette veya küçük kompitürde toplanır.

Uyku laboratuvarının bulunmadığı yerlerde, hastalar basit şekilde monitörize edilerek düzenli aralıklarla oluyorsa uyku apnesini düşündürür. KOAH veya Restriktif Akciğer Hastalığı olanlarda kulak veya digital oksimetre ile gece boyu O_2 saturasyonu kaydedilmesi yeterli uyku araştırması olabilir (3).

UYKU İLE İLİŞKİLİ SOLUNUM BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ

Santral uyku apnesinin tedavisi tam olarak tatmin edici değildir. Ağır vakalarda trakeostomi ve mekanik ventilasyon uygulanabilir. Santral apne konjestif kalp yetmezliği, nazal obstrüksiyon gibi bir durum ile beraberse bunların hemen tedavisi gerekir. Eğer predispozan bir anormallik olmadan problem mevcutsa bazı farmakolojik yaklaşımlar denenebilir. Bir seçenek karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamiddir. Metabolik asidoz yaratarak hiperkapnik ventilatuar cevabı artırır. Bu ilaçla başarılı sonuçlar elde edilmiştir fakat santral apnesi olan hastalarda ileride obstrüktif apne gelişimine sebep olduğuna dair yayınlar yapılmıştır. Teofilin, Naloxene, Medroksiprogesteron asetat gibi ilaçların etkinliği çok azdır. Bir çok çalışmada O_2 uygulamasının santral tip apneleri belirgin olarak azalttığı gözlenmiştir fakat bunun mekanizmasında bilinmemektedir (4).

Obstrüktif uyku apnesine herhangi bir tedavi düşünmeden önce uyku apnesinin iki endokrin sebebi ekarte edilmelidir. Hipotiroidinin düzeltilmesi uyku apnesini azaltır, hatta ortadan kaldırır. Obes hastalarda yeterli kilo kaybı mutlak sağlanmalıdır. Yapılan çalışmalarda uyku apnesi olan hastalarda orta derecede kilo kaybının hem uykuda hem de uyanırken oksijenasyonu arttırdığı, solunum bozulması olaylarının sayısını azalttığı ve nazofaringeal hava yolunun kollapsibilitesini azalttığı gösterilmiştir (12). Uykudan önce alınan alkol apne periodlarını uzatır ve daha yüksek derecede oksihemoglobin desaturasyonuna neden olur. Hastalar alkolden uzaklaştırılmalıdır.

Üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olan anatomik defektlerin cerrahi koreksiyonu çok fayda sağlar. Ancak bazen çocuklukta yapılan cerrahi müdahale o dönemdeki uyku apnelerini ortadan kaldırır fakat erişkin döneminde oluşan skar dokusu nedeniyle yeniden anatomik darlık ve uyku apnesi sendromu oluşabilir. Trakeostomi hastalarda günlük mental fonksiyonlarda, somnolensde ve kardiorespiratuar fonksiyonlarda dramatik düzelme yaratır. Nazal olarak sürekli pozitif hava yolu basıncı vermek orofaringeal kapanmayı engeller. (CPAP) Buna cevap dramatik şekilde çabuktur, uygulanmasından hemen sonra hastanın uzun süreli deliksiz uyuduğu gözlenir. Ayrıca hastanın günlük fonksiyonlarında da belirgin düzelme saptanır. Bunun evde uzun süreli kullanımı da hastalar tarafından kolayca kabul edilmektedir (5).

AKCİĞER HASTALIKLARININ UYKU APNESİ SENDROMU İLE İLİŞKİSİ

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

Bazı KOAH lı hastalarda uykuda nonapneik hipoksemi epizodları veya hipoksemide kötüleme gözlenir (13). Fletcher ve arkadaşlarını yaptığı bir çalışmada günlük P_{O_2} 60 mm Hg. nin üzerinde olan KOAH lı hastaların 1/4 ünde nokturnal arteriel O_2 desaturasyonu saptanmıştır fakat bunlarda pulmoner hipertansiyon veya eritrositoz gibi bariz hipoksik komplikasyonlar görülmemiştir (16). Sağlıklı kişilerde ve KOAH lı hastalarda uyku şansında oluşan arteriel O_2 desaturasyonu uyanıkken hipoksik olan özellikle "Blue Bloater" tipi KOAH lı hastalarda daha ciddi olur. Arteriel O_2 desaturasyonu epizodları en sık uykunun REM döneminde görülür. Bu hipoksik epizodlar pulmoner vazokonstrüksiyona (pulmoner hipertansiyona) sebep olur. Yine bu hipoksemik epizodlar döneminde EKG kaydedilirse atrial, ventriküler prematüre atımlar, ST segment çökmesi gözlenebilir. Bu değişiklikler blue bloaterlerde eritropoetinin de arttığı tesbit edilmiştir. Tabii bu hastalarda sigara içiminin de sekonder polistemi indüksiyonunda rolü vardır. KOAH ile birlikte Konjestif Kalp Yetmezliğinin bulunması uykuda solunum anomalilerine ve arteriel O_2 desaturasyonuna yardımcı bir faktördür. Yetmezliğin tedavisi nokturnal solunum olaylarında düzelme sağlar (15).

KOAH uyku apnesi sendromu ile birlikte olduğu zaman çok farklı bir klinik ortaya çıkmaktadır. Goldstein ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada KOAH ile birlikte obstrüktif uyku apnesi olan hastada normal uykuda O_2 saturasyonunun dalgalanmaları gösterdiği saptandı. Aynı hastaya uyku apnesi olmayan KOAH lı hastalarda O_2 desaturasyonu sadece REM uykusunda gözleniyor ve O_2 tedavisi ile C_{O_2} de çok önemsiz bir artış oluyordu (14). Buna göre eğer uykuda PCO_2 de artış saptanıyorsa veya O_2 ile uyku-

nun ardından başağnsı şikayeti oluyorsa ve hasta obes ise bu hastalarda KOAH ile birlikte obstrüktif uyku apnesinden şüphelenilmelidir. Bu durumdaki hastalarda O₂ tedavisi apne epizodlarını uzatıp, uykuda PCO₂ de tehlikeli artışlara sebep olabilir (3,6).

ASTHMA

Normal kişilerde ve astmatiklerde pick ekspiratuar akımda diurnal varyasyon vardır. Ancak bu varyasyon normal şahıslarda %8 oranında olurken, astmatiklerde %50 oranında görülmektedir. Böylece astmatiklerde nokturnal bronkokonstriksiyon hava yolu kalibresindeki normal günlük değişikliğin abartılmış şekli olarak görülmektedir. Astmatiklerin konstriktör stimuluslara hiperreaktif olması bunda rol oynar. Astmanın uykuda daha kötü olmasında bir çok hormonların vücuttaki diurnal ritmine bağlı olduğu hipotezi öne sürülmüştür fakat bu konuda yeterli araştırma henüz yapılmamıştır (17).

Her ne kadar Morgan ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada astmalılarda nokturnal bronkokonstriksiyon yapacak uykuda solunum bozukluğu saptamamışlarsa da (18) astmatiklerde uyku bozukluğu için bir çok sebep vardır. Astmada kullanılan teofilin ve steroidler hastada gastroösöfageal reflü ve buna bağlı uyku bölünmesine neden olabilir. Nokturnal bronkokonstrüksiyon günlük idame tedaviye profilaktik ajanlar veya bronkodilatatör eklenmesiyle önlenemez, nokturnal whesinge yönelik tedavi yapılır ve bunda ilk seçenek hemen yatmadan önce ve her uyanmada bronkodilatatör inhalasyonudur. Bu şekilde rahatlama sağlanmazsa uzun etkili oral tedaviye geçilir. Teofilinin uyku bozduğuna yönelik yayınlar olduğundan yan etki görülmediği taktirde beta 2 agonistler tercih edilmelidir (17).

RESTRİKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

Kifoskolyoziste hastalar uykuda bölünmeler ve gün boyu uykuya meyilden şikayet edebilir. Bu hastalarda Chayne-Stokes solunumu, özellikle REM uykusunda ciddi santral ve obstrüktif apnelere olabilir. Bu güne kadar karşılaştığımız en uzun apnelere kifoskolyozlu hastalarda görülmüştür. Enteresan olan akciğer fonksiyonlarındaki bozulmanın derecesi ile uyku desaturasyonu orantılı değildir. Kifoskolyoz ve solunum yetmezliği olan hastaların prognozu çok iyi değildir. Ciddi obstrüktif apnelere varsa anatomik ölü boşluğu azaltmak için trakeostomi yapılabilir. İntermitant pozitif basınçlı ventilasyon akciğer mekanğinde, gaz değişiminde geçici iyileşme sağlar ve solunum işini azaltır. Kemoterapide Medroksiprogesteron asetat ve Asetozolamid kombinasyonunun faydalı olduğuna dair yayınlar vardır fakat daha çalışma safhasındadır (19).

İnterstitiyel akciğer hastalığı olanlarda daha fazla uyku bölünmeleri ve uyku dönem değişiklikleri olur. Sık uyanmalar öksürüğe ve kimyasal stimuluslara

bağlı olabilir fakat bu hastalarda uykuda solunum paterni ve sıklığı yüksek kalır. Bu hastalarda apne sıklığı bu nedenle düşüktür (19). Bir çalışmada interstitiyel akciğer hastalığı olanlarda uykuda O₂ saturasyonunda bir miktar düşme olduğu fakat bunun KOAH'lı hastalardan çok daha az olduğu ve hatta aynı hastanın egzersiz sırasında oluşan hipoksemisinden de daha az olduğu saptanmıştır (20). Bu grupta eğer P O₂ 55-60 mm Hg. nm altında ve eğer polistemi, periferel ödem gibi hipoksik komplikasyonlar varsa suportif O₂ tedavisi uygulanabilir. Respiratuar stimulanların rolü yoktur.

KAYNAKLAR

1. Martin, R.J.: Cardiorespiratory Disorders During Sleep, 1984.
2. Kryger, M.H.: Fat, Sleep and Charles Dickens: Literary and Medical Contributions to the Understanding of Sleep Apnea, Clinics in Chest Medicine v.6, No 4 December 1985.
3. Romaker, A.M., Ancoli, S., Israel, P.D.: The Diagnosis of Sleep Related Breathing Disorders, Clinics in Chest Medicine v.8, No.1, March 1987.
4. White, D.P.: Central Sleep Apnea, Clinics in Chest Medicine V.6, No.4, December 1985.
5. Sullivan, C.A., Issa, F.G.: Obstructive Sleep Apnea, Clinics in Chest Medicine v.6, No.4, 1985.
6. Flenley, D.C.: Sleep in chronic Obstructive Lung Disease, Clinics in Chest Medicine v.6, No.4, December 1985.
7. Sullivan, C.E.: Sleep Hypoxaemia, Midicographia v.6, No 2, 1984.
8. Yenel, F., Sözer, K., Erk, M': Solunum Yetersizliği, Akciğer Hastalıkları 63-69, 1987.
9. Hetzel, M.R.: Clark, T.J.H., Branthwaite, M.A.: Asthma: Analysis of sudden death and ventilatory arrests in hospital, Br.Med.J. 1:808-811, 1977.
10. Tirlupur, V.G., Mir M.A.: Nocturnal hypoxemic and associated electrocardiographic changes in patients with chronic obstructive lung disease, N.EngJ.Med.306: 125-130, 1976.
11. Monoson, P.K., Fox, A.W: Preliminary Observation of Speech Disorder in Obstructive and Mixed Sleep Apnea, Chest v.92, No.4, October 1987.
12. Suratt, P.M. et al.: Changes in Breathing and Pharynx after Weight Loss in Obstructive Sleep Apnea, Chest v.92, No 4, October 1987.
13. Hudgel, D.W.: Nocturnal Hypoxemia in COPD, Chest v.92, No 4, 1987.
14. Goldstein, R.S., Ramekaran, V., Bowes, G. et al.: Effect of supplemental nocturnal oxygen on gas exchange in patients with severe obstructive lung disease, N.Engl. Med. 310:425-429, 1984.
15. Dark, D.S. et al.: Breathing pattern abnormalities and arterial oxygen desaturation during sleep in the Congestive Heart Failure Syndrome, Chest v.91, No 6, June 1987.

16. Douglas, NT.: Asthma at Night, Clinics in Chest Medicine v.6, No.4, December 1985.
17. Morgan, AD, Rhind, GB., Connaughton, JJ., Ctteral, JR., Shapiro, CM., Douglas, NT.: Breathing patterns during sleep in patients with nocturnal asthma, Thorax 42:600-603, 1987.
18. Kryger, M.H.: Sleep in Restrictive Lung Disorders, Clinics in Chest Medicine v.6, No.4, December 1985.
19. Midgren, B., Hansson,L., Eriksson, L., Amkkal, PI, Ehnqvist, D.: Oxygen desaturation during sleep and exercise in patients with instersititial lung disease, Thorax 42:353-356, 1987.
- 21- Almaç, A.: Uyku Apnesi Sendromu, Türkiye Klinikleri ait 5, sayı 4, 1985.