# Uykuda Solunum Bozuklukları

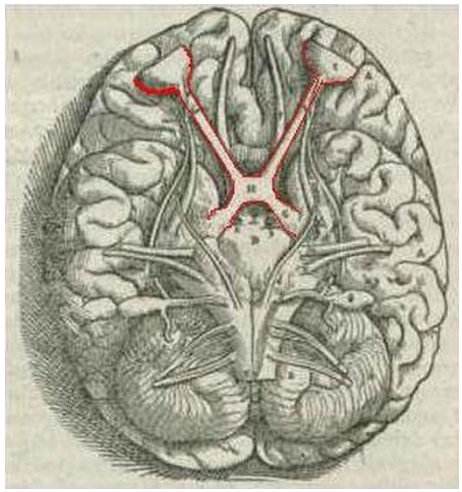
Dr. Muhammed Emin Akkoyunlu
Medipol Üniversitesi Göğüs Hastalıkları A.D.

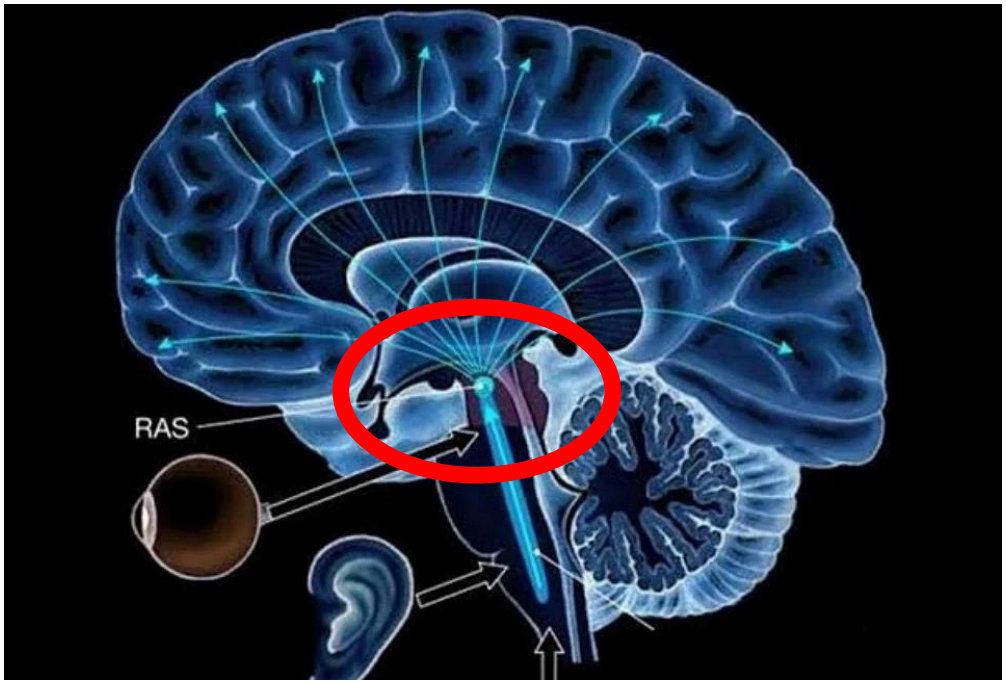
# UYKU

- Tüm canlılar uyur
- Memeliler için uyku; Çevre ile iletişimin ***geçici***, ***kısmi***, ***peryodik*** olarak kesilmesi

# UYKU

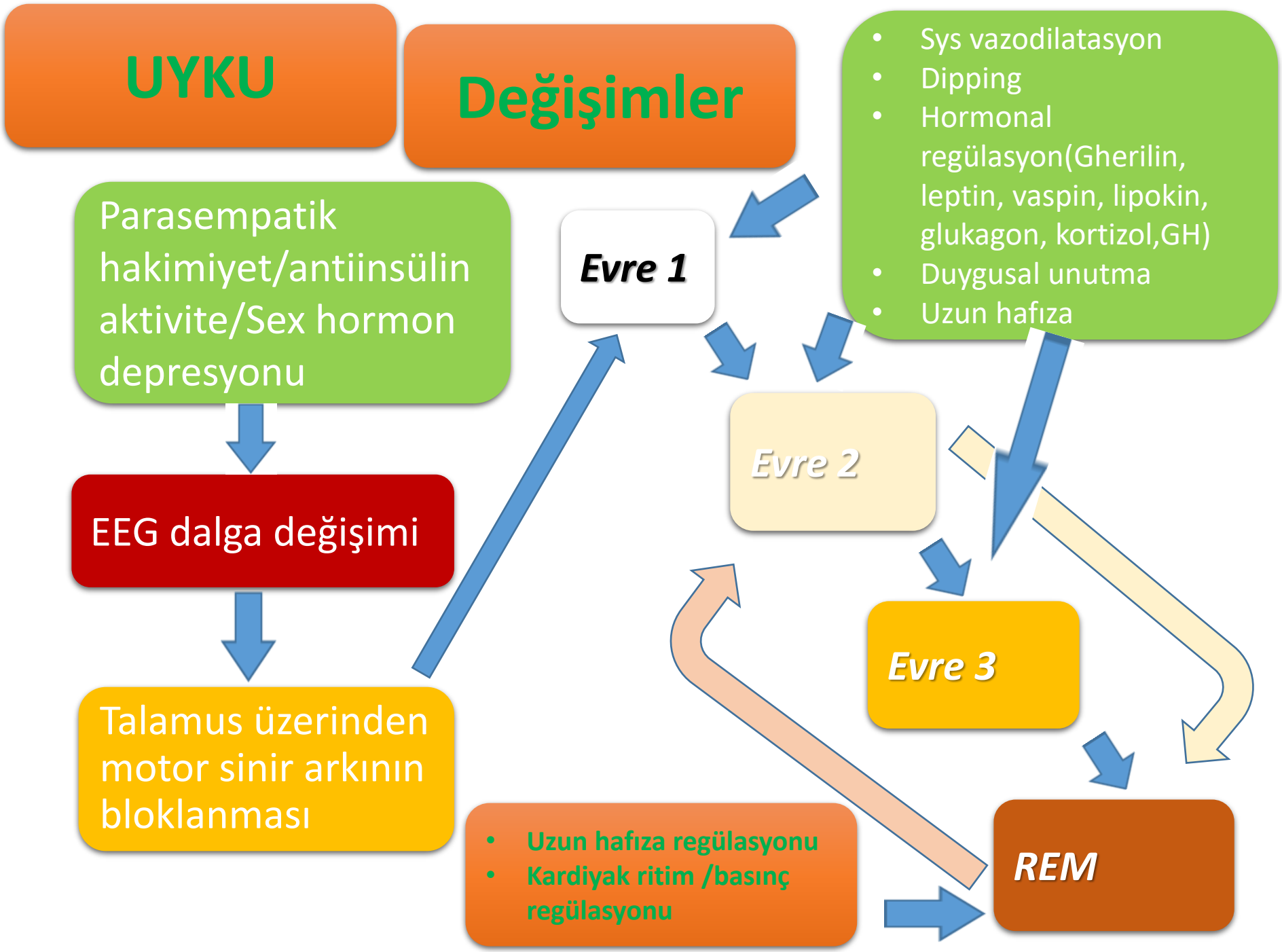
## Zamanlama






Sirkadien ritim

Adenozin metobolizması


UYKU
Değişimler
Sys vazodilatasyon
Dipping
Hormonal regülasyon(Gherilin, leptin, vaspin, lipokin, glukagon, kortizol,GH)
Duygusal unutma
Uzun hafıza
Parasempatik hakimiyet/antiinsülin aktivite/Sex hormon depresyonu
Evre 1
Evre 2
Evre 3
REM
EEG dalga değişimi
Talamus üzerinden motor sinir arkının bloklanması
Uzun hafıza regülasyonu
Kardiyak ritim /basınç regülasyonu

# UYKU

- Solunum ritmi ve hızı bozulur
- ÜSY'da direnç artar
- Kan basıncı değişiklikleri
- Serebral kan akımı ve metabolizma
- Santral solunum yanıtı azalır

# Uykuyla İlişkili Solunum Hastalıkları

# Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD- 3)

1.İnsomniler

2.Uykuyla İlişkili Solunu

3. Hipersomn
hastalıklar

4. Sirkadiyen ritm

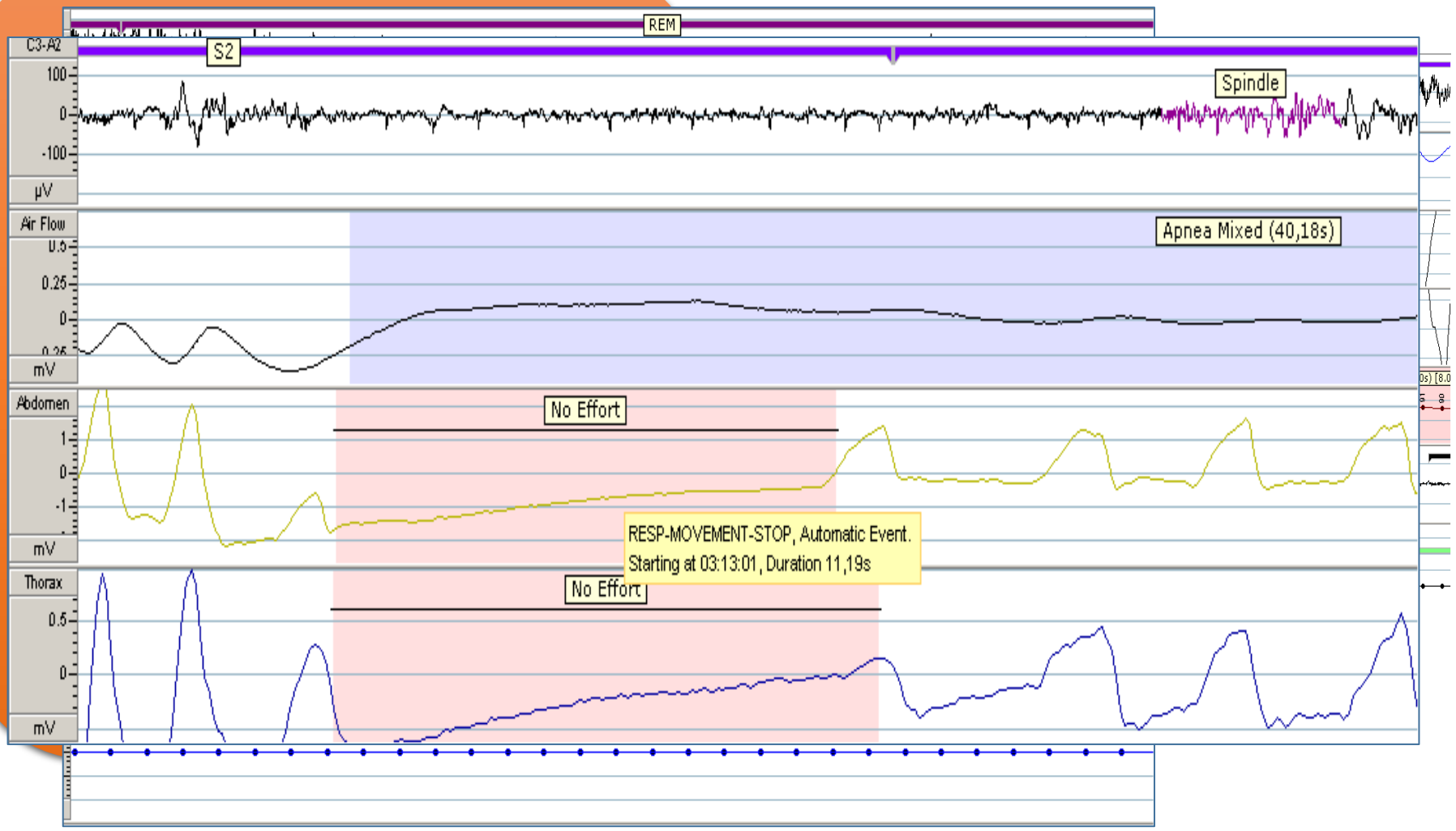
5.Parasomniler

6.Uyku ile ilişkili ha

7. Diğer uyku hasta

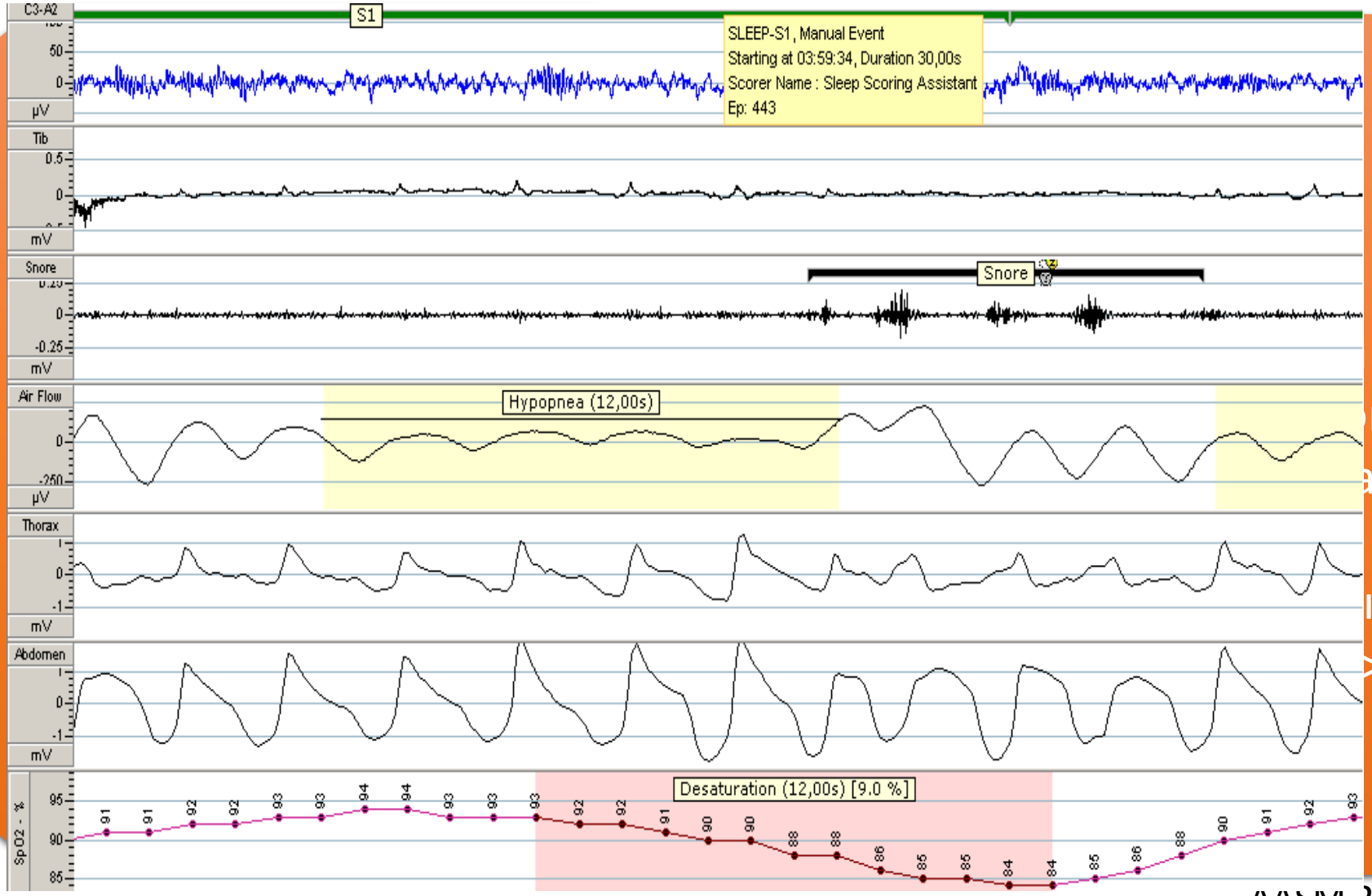
- ✓ Obstruktif uyku apne sendromu
- ✓ Santral uyku apne sendromları
- ✓ Uyku ilişkili hipoventilasyon hastalıkları
- ✓ Uyku ilişkili hipoksemi hastalığı
- ✓ İzole semptomlar ve normal varyasyonlar
  - ✓ Horlama
  - ✓ Katatreni

# Terminoloji




AASM 2016

# Terminoloji




da

ru)

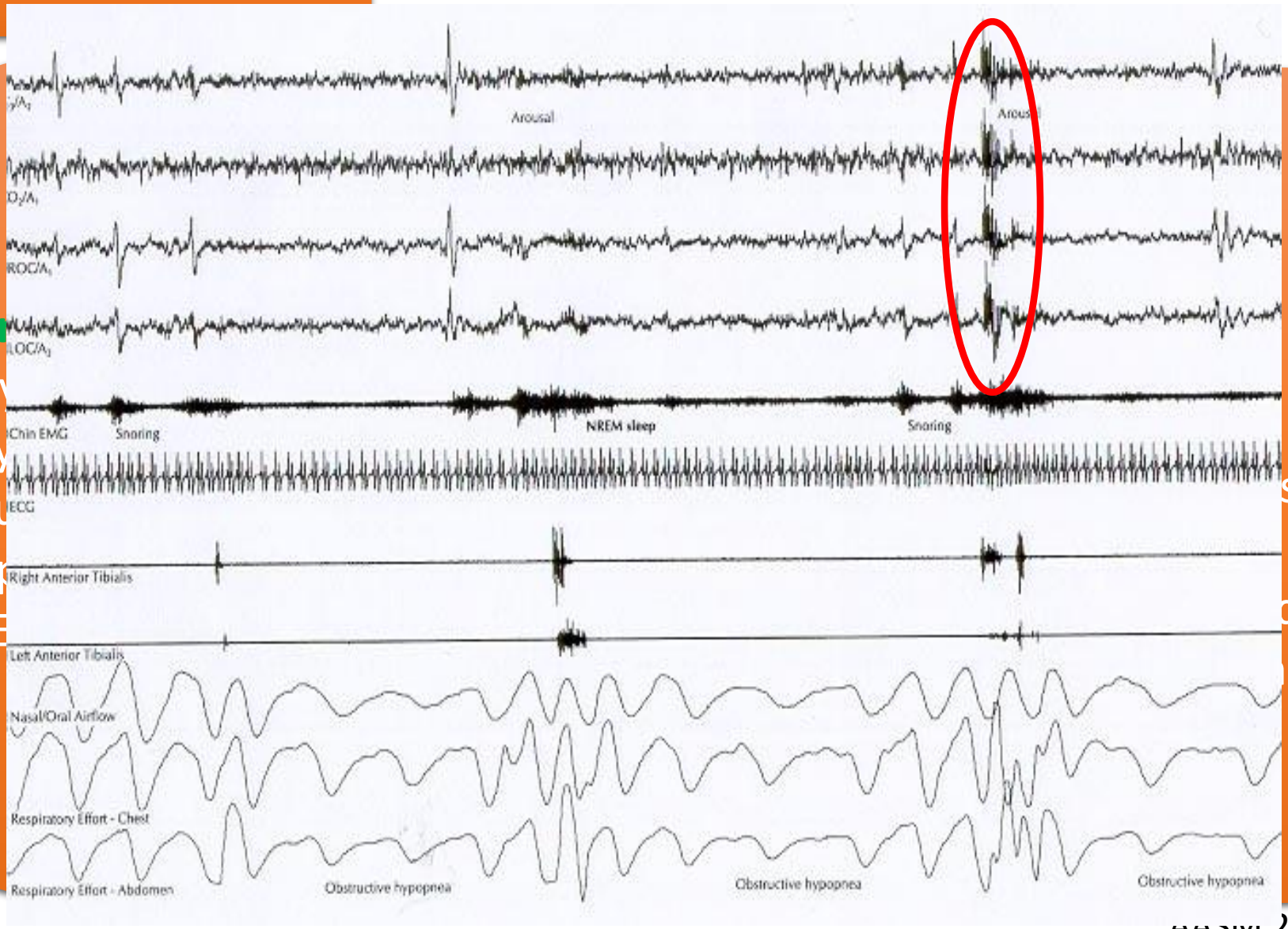
ar

ır.

>

AASM 2016

# Terminoloji



# Terminoloji

***Apne İndeksi:*** Uykuda saat başına düşen apne sayısı

***AHİ:*** Uykuda saatteki Apne+ Hipopne sayısı

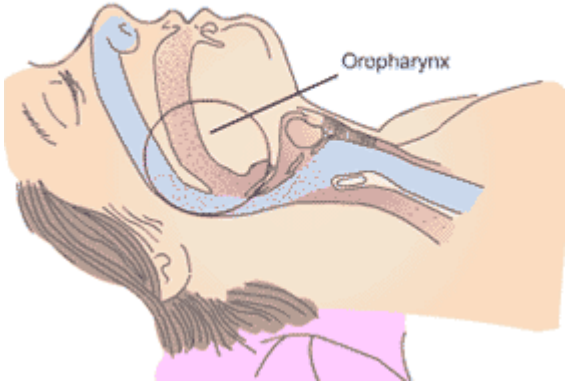
***RDI:*** Uykuda saatteki Apne+ Hipopne sayısı+ RERA

AASM 2016

OSA

# OSA

Uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu ( ÜSY ) obstrüksiyonu episodları ve sıklıkla kan oksijen satürasyonunda azalma ile karakterize bir sendromdur

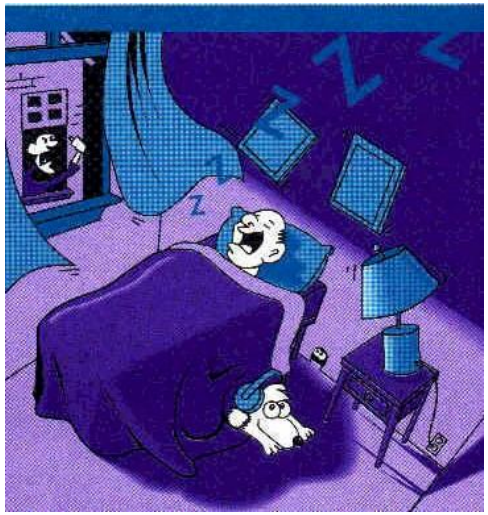


# EPİDEMİYOLOJİ

- Obstrüktif uyku apne sendromu % 1-5 oranında görülür
- OSAS' ın, orta yaş erkeklerde (40-60 y) prevelansı % 4-8 dir

# Risk faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Obesite
- Horlama
- İlaçlar
- Genetik



# OSA Semptom ve Bulguları

## Gece semptomları

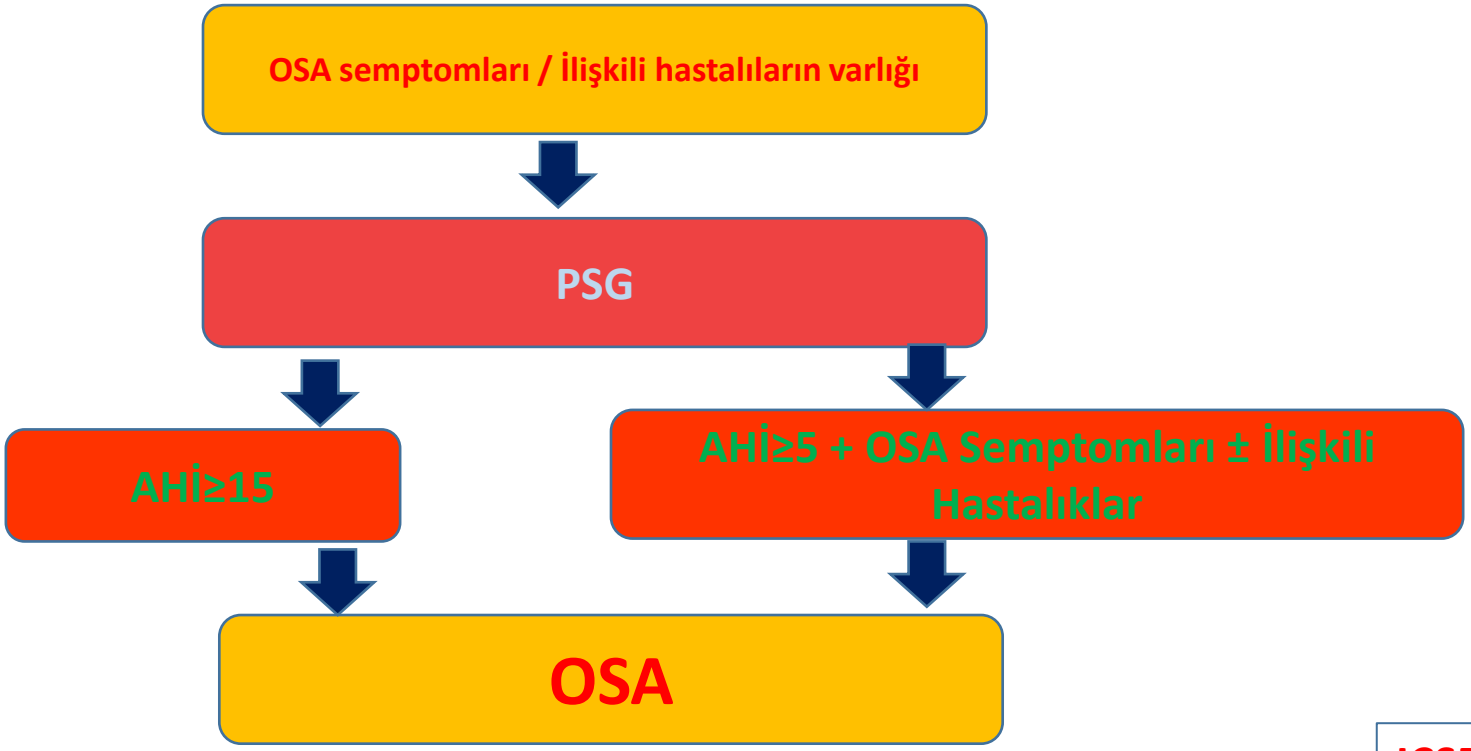
- Tanıklı apne
- Horlama
- Dinlendirmeyen uyku
- Gece terlemesi
- Noktüri, enürezi
- İnsomniya
- Nondipper hipertansiyon

## Gündüz Semptomları

- Yorgunluk
- Baş ağrısı
- Ağız kuruluğu
- Konsantrasyon bozukluğu
- Hafıza değişiklikleri
- Duygu durum bozukluğu
- Hormonal anomaliler

## Patofizyoloji

# Tanı


OSA semptomları / İlişkili hastalıların varlığı
PSG
AHİ≥15
AHİ≥5 + OSA Semptomları ± İlişkili Hastalıklar
OSA

ICSD-3

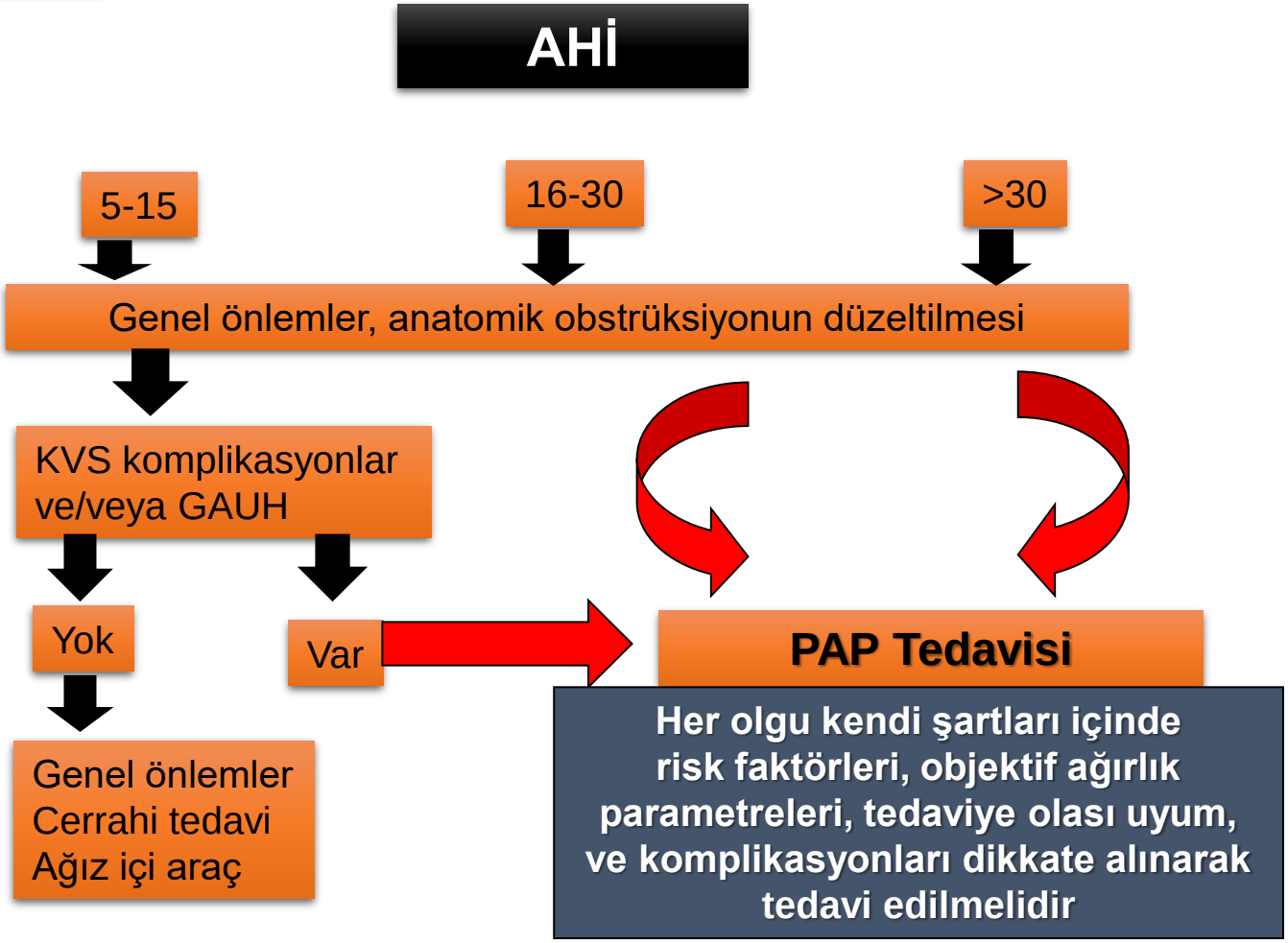
AHİ< 5 → NORMAL

AHİ 5 – 15 → HAFİF

AHİ 16 – 30 → ORTA

AHİ > 30 → AĞIR

# Tedavi


AHİ
5-15
16-30
>30
Genel önlemler, anatomik obstrüksiyonun düzeltilmesi
KVS komplikasyonlar ve/veya GAUH
Yok
Var
Genel önlemler
Cerrahi tedavi
Ağız içi araç
PAP Tedavisi
Her olgu kendi şartları içinde risk faktörleri, objektif ağırlık parametreleri, tedaviye olası uyum, ve komplikasyonları dikkate alınarak tedavi edilmelidir

# PAP Tedavisi

- CPAP (%78,6 Başarılı)
- APAP
- BPAP
  - Dakika hacmini artırır hipokapni yapar
  - CompSAS'ta kulanılmaz
- BPAP –ST
- ASV
- AMV

# OSA Sonuçları

1. Kardiyovasküler
2. Endokrinolojik
3. Nefrolojik
4. Gasrointestinal
5. Hematolojik
6. Psikiyatrik
7. Göz
8. Sosyo-ekonomik
9. Ani ölüm

# Kardiyovasküler Sonuçları

- HİPERTANSİYON (HT)
- İNME (SVO)
- ARİTMİ
- SOL KALP YETMEZLİĞİ (KKY)
- KORONER ARTER HASTALIĞI (KAH)
- SAĞ KALP YETMEZLİĞİ, PULMONER HİPERTANSİYON (PHT)

# Kardiyovasküler Sonuçları

- HİPERTANSİYON (HT)
- İNME (SVO)
- ARİTMİ
- SOL KALP YETMEZLİĞİ (KKY)
- KORONER ARTER HASTALIĞI (KAH)
- SAĞ KALP YETMEZLİĞİ, PULMONER HİPERTANSİYON (PHT)

# OUAS ve HT

- Hafif derece[illegible] HT gelişmesi

Wisc[illegible]

- OUAS hastal[illegible]

Pepp[illegible]

- HT tedaviye [illegible]

Logan[illegible]

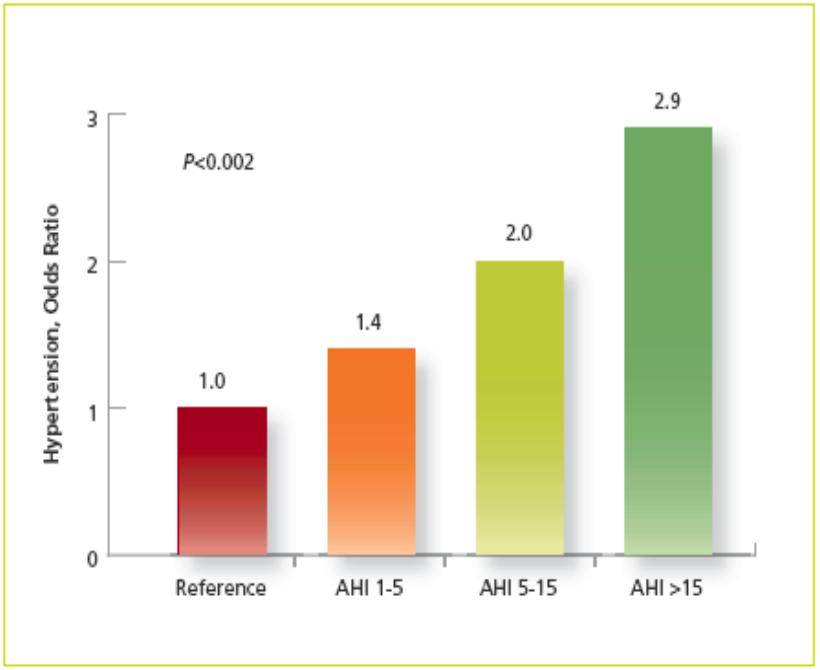



**Figure 5. Odds ratio for hypertension as a function of apnea hypopnea index.**

Note the significant dose-dependent relationship ($P$=0.002 for trend).

Adapted from Peppard PE, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342:1378-1384.

# OUAS ve Aritmi

En sık sinüs bradikardisi (%7), sinüs arrest(%8), A-V bloğu (%11)

Ventriküler prematür atımlar, ventriküler taşikardi (%1-3), sinüzal taşikardi (%1-3)

Gula LJ. Heart 2004

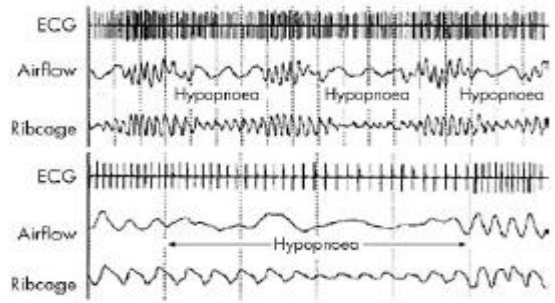



Figure 3 Illustration of cyclic variation of heart rate in relation to arterial oxygen saturation in obstructive sleep apnoea.

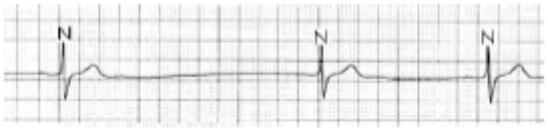



Figure 4 Sinus pause during episode of apnoea in an OSA patient.

# OUAS ve SVO

- İnme hastalarının %45-90'inde OUAS

Mohsenin V. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76: 71–76.

Wessendorf TE. J Neurol 2000; 247: 41–47.

Bassetti C. Sleep 1999: 22; 217–223.

- Horlayanlarda SVO 1.8 kat fazla

Hu FB. J Am Coll Cardiol 2000;35:308-313

- 167 inme vakasının 1/3'ünde OSA

Palomaki H. Stroke 1989;10:1311-1315

## OUAS ve KKY

- KKY olanların %50'sinde OUAS

  Alchanatis M. Eur Respir J 2002; 20: 1239–124

- OUAS'da 2.38 kat fazla KKY riski

  Nieto FJ. Sleep Heart Health Study. JAMA 2000; 283: 1829–1836.

## OUAS ve KAH

- Anjiografi ile KAH saptanan kadın hastaların %30'unda, erkek hastaların %37'inde OSAS

  Mooe T. Chest. 1996;109:659-663.

  Mooe T. Am J Med. 1996;101:251-256.

- KAH olan hastaların %50'sinde OUAS

  Andreas S. Cor Art Dis. 1996;7:541-545

# OUAS ve Endokrin Komplikasyonlar

- İnsulin Rezistansı
- Growth Hormon Salınımında Azalma (Obesite)
- Lipido Azalması, İmpotans
- Metabolik Sendrom

# OUAS ve DM/ İnsülin Rezistansı

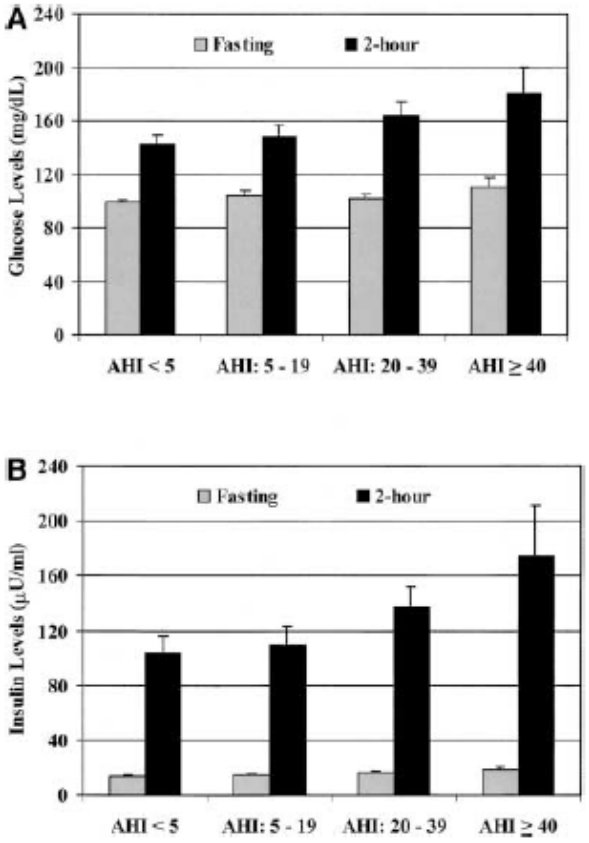



*Figure 1.* Fasting and 2-h insulin and glucose levels by apnea–hypopnea index (AHI) category (values represent means ± SE). Significant trends ($p < 0.05$) were noted across AHI categories in the fasting insulin level and 2-h glucose and insulin levels.

Naresh M. Punjabi. Sleep Heart Health Study. Am J Epidemiol. 2004; 160:521-530.

# OUAS ve Metebolik Sendrom

Table 3 Death and cardiovascular events in obstructive sleep apnea (OSA) patients according to the presence of metabolic syndrome

| Event | OSA with metabolic syndrome ($n = 47$) | OSA without metabolic syndrome ($n = 42$) | $P$ |
|---|---|---|---|
| Death | 0 (0) | 1 (2) | 0.901 |
| Acute coronary syndrome | 1 (2) | 0 (0) | 0.907 |
| Newly-diagnosed chronic angina | 0 (0) | 4 (10) | 0.085 |
| Coronary revascularization | 0 (0) | 1 (2) | 0.901 |
| Cerebrovascular event | 1 (2) | 1 (2) | 0.448 |
| Peripheral vascular event | 0 | 0 | – |
| Venous thromboembolism | 1 (2) | 3 (7) | 0.527 |
| Any event | 3 (6) | 10 (24) | $< 0.05$ |

Data are $n$ (%).

Ambrosetti M. J Cardiovasc Med 2006;7:826-829

# Vaspin and lipocalin-2 levels in severe obsructive sleep apnea

**Muharrem Kiskac[1], Mehmet Zorlu[1], Muhammed Emin Akkoyunlu[2], Elif Kilic[3], Cumali Karatoprak[1], Mustafa Cakirca[1], Erdinc Yavuz[4], Cuneyt Ardic[4], Ahmet Adil Camli[1], Mehmetali Cikrikcioglu[1], Levent Kart[2]**

[1]Internal Medicine Clinic, Bezmialem Vakif University, Faculty of Medicine, 34093 Fatih, Istanbul, Turkey; [2]Deparment Of Pulmonology, [3]Deparment Of Medical Biochemistry, Bezmialem Vakif University, Faculty of Medicine, Fatih 34093, Istanbul, Turkey; [4]Family Health Care Center, Rize 53100, Turkey

*Correspondence to:* Muharrem Kiskac, MD. Internal Medicine Clinic, Bezmialem Vakif University, Faculty of Medicine, Fatih 34093, Istanbul, Turkey. Email: dr_kiskac@mynet.com.

**Background:** Vaspin and lipocalin-2 are less-known recent members of adipocytokine family. There are ongoing studies investigating the role of vaspin ve lipocalin-2 in metabolic syndrome (MS). Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is independently associated with an increased prevalence of MS. We aimed to measure the levels of vaspin and lipocalin-2 which are secreted from adipocytes in patients with severe OSAS and examine the relationship between these two adipocytokines and OSAS.

**Methods:** The study consisted of two groups: severe OSAS patients with an apnea-hypopnea index (AHI) of >30/h (OSAS group, 34 subjects) and age-matched healthy volunteers with a AHI <5/h (control group, 25 subjects) Serum levels of vaspin and lipocalin-2 in these two groups were compared.

**Results:** Serum levels of vaspin were significantly lower in OSAS group patients with severe OSAS compared with control group; healthy volunteers (OSAS group: 0.69±0.5 *vs.* control group: 1.24±1.13; P=0.034). The difference between the two groups in terms of serum levels of lipocalin-2 has not reached statistical significance (OSAS group: 61.6±18.2 *vs.* control group: 68.5±20.1; P=0.17).

# OUAS ve Growth Hormon Salınımı

Growth hormon salınımının OUAS'lılarda azalması nedeniyle lipoliz e azalır

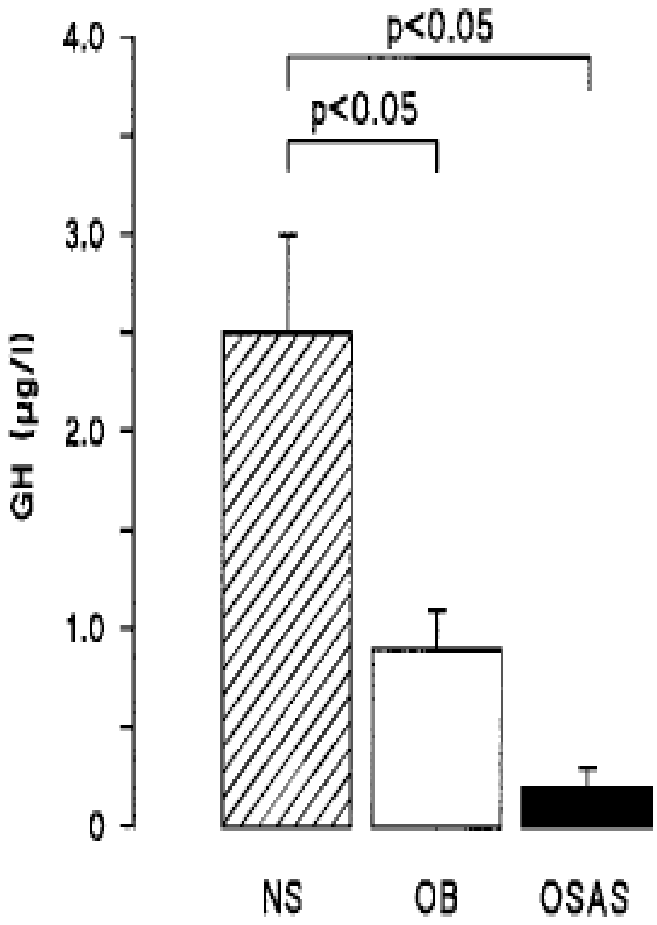
J Clin Endocrinol Metab. 2002

n-CPAP kullanımı ile uyku yapısı düzelir , GH salınımı normale döner ve lipoliz hızlanır

OUAS'lı çocuklarda GH eksikliğine bağlı büyüme ve gelişme geriliği

Tonsillektomi sonrası hızla gelişme o.ç.

Leiberman A. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006



# OUAS ve Empotans

- OUAS'lıların % 28-50'sinde empotans
- OUAS'lılarda empotans nedenleri : Depresyon, hipotalamik-hipofizer-testiküler fonksiyon bozukluğu
- Empotans ile AHİ korele

Margel D. Urology. 2004 Mar;63(3):545-9.

- Hafif OUAS'lıların % 53.8'inde, ağır OUAS'lıların ise % 54.5'unda libido azalması

Köktürk ve ark.

- CPAP ile testesteron düzeyi artar

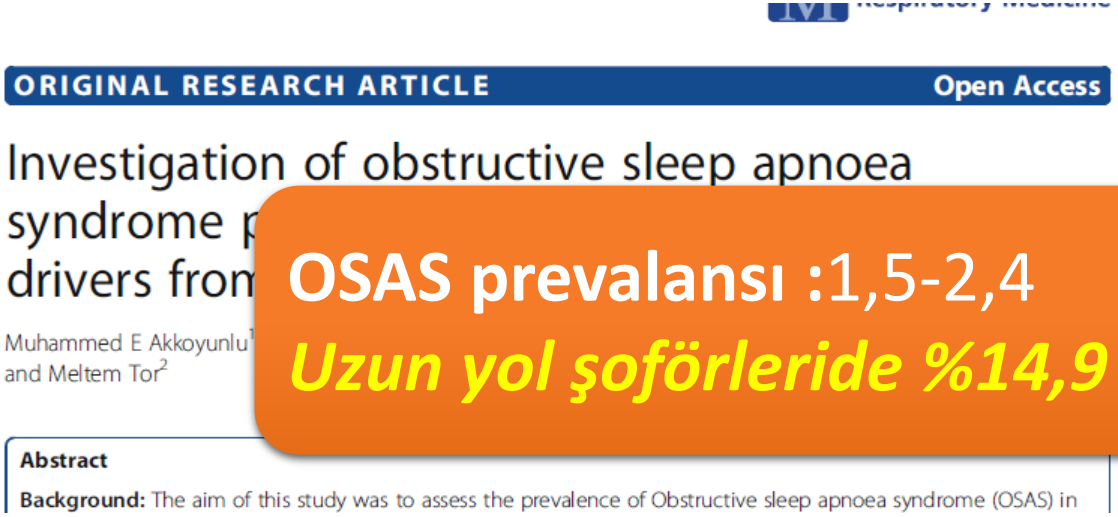
Goncalves MA. Sleep Med. 2005 Jul;6(4):333-9.

# OUAS ve Kaza Riski

- Uykulu araba kullanma trafik kaza riskini 8.2 kat artırmakta

Connor J. Accid Anal Prev33;31-41

- (
- (
- (



ORIGINAL RESEARCH ARTICLE Open Access

Investigation of obstructive sleep apnoea syndrome p… drivers from…

Muhammed E Akkoyunlu[1] and Meltem Tor[2]

Abstract

**Background:** The aim of this study was to assess the prevalence of Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) in

ve riskin 6.1

**OSAS prevalansı :**1,5-2,4

***Uzun yol şoförleride %14,9***


NASA
NASA
NASA
NASA
NASA
NASA

Published in final edited form as:
*J Am Coll Cardiol*. 2013 August 13; 62(7): . doi:10.1016/j.jacc.2013.04.080.

# Obstructive Sleep Apnea and the Risk of Sudden Cardiac Death: A Longitudinal Study of 10,701 Adults

**Apoor S. Gami, M.D., M.Sc., F.A.C.C.**[1,2,5], **Eric J. Olson, M.D.**[3,4,5], **Win K. Shen, M.D., F.A.C.C.**[2,5], **R. Scott Wright, M.D., F.A.C.C.**[2,5], **Karla V. Ballman, Ph.D.**[6], **Dave O. Hodge, M.S.**[6], **Regina M. Herges, B.S.**[6], **Daniel E. Howard, M.D.**[5], and **Virend K. Somers, M.D., Ph.D., F.A.C.C.**[2,5]

[1]Midwest Heart Specialists – Advocate Medical Group, Elmhurst, IL

[2]Division of Cardiovascular Diseases, Rochester, MN

[3]Sleep Disorders Center, Rochester, MN

[4]Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Rochester, MN

[5]Department of Medicine, Rochester, MN

[6]Department of Biostatistics; Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN

## Abstract

**Objective**—To identify the risk of sudden cardiac death (SCD) associated with obstructive sleep apnea (OSA).

**Background**—Risk stratification for SCD, a major cause of mortality, is difficult. OSA is linked to cardiovascular disease and arrhythmias, and has been shown to increase the risk of nocturnal SCD. It is unknown if OSA independently increases the risk of SCD.

**Methods**—We included 10,701 consecutive adults undergoing their first diagnostic polysomnogram between 7/1987 and 7/2003. During follow-up up to 15 years, we assessed incident resuscitated or fatal SCD in relationship to the presence of OSA, physiological data including the apnea-hypopnea index (AHI) and nocturnal oxygen saturation ($O_2$sat) parameters, and relevant comorbidities.

**Results**—During an average follow-up of 5.3 years, 142 patients had resuscitated or fatal SCD (annual rate 0.27%). In multivariate analysis, independent risk factors for SCD were age, hypertension, coronary artery disease, cardiomyopathy or heart failure, ventricular ectopy or nonsustained ventricular tachycardia, and lowest nocturnal $O_2$sat (per -10%, HR 1.14, P=0.029). SCD was best predicted by age >60 years (HR 5.53), AHI >20 (HR 1.60), mean nocturnal $O_2$sat <93% (HR 2.93), and lowest nocturnal $O_2$sat <78% (HR 2.60, all P<0.0001).

**Conclusions**—In a population of 10,701 adults referred for polysomnography, OSA predicted incident SCD, and the magnitude of risk was predicted by multiple parameters characterizing OSA severity. Nocturnal hypoxemia, an important pathophysiological feature of OSA, strongly



Corresponding author: Virend K. Somers, M.D., Ph.D., Mayo Clinic, 200 First Street, SW, Rochester, MN 55905, Phone: 507-255-1144, somers.virend@mayo.edu.