

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI VE TÜBERKÜLOZ ANABİLİM DALI**

**ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR SAĞLIK KURULUŞUNDA YATMAKTA OLAN
HASTALAR ARASINDA ALVEOLER HİPOVENTİLASYON NEDENLERİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Sibel AYIK

Trabzon 2011

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI VE TÜBERKÜLOZ ANABİLİM DALI**

**ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR SAĞLIK KURULUŞUNDA YATMAKTA OLAN
HASTALAR ARASINDA ALVEOLER HİPOVENTİLASYON NEDENLERİ**

**CAUSES OF ALVEOLAR HYPOVENTILATION IN HOSPITALISED
PATIENTS AT A TERTIARY HEALTH CARE INSTITUTION**

Uzmanlık Tezi

Dr. Sibel AYIK

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Yılmaz BÜLBÜL

Trabzon 2011

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	II-III
KISALTMALAR.....	IV-V
TABLO (ÇİZELGE) ve ŞEKİLLER.....	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Solunum Fizyolojisi ve Alveoler Hipoventilasyon.....	2
2.2. Solunum Yetmezliği ve Klinik Bulguları.....	3
2.2.1. Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip I).....	4
2.2.1.1. Sağdan sola şant.....	5
2.2.1.2. Ventilasyon / perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu.....	5
2.2.1.3. Hipoventilasyon.....	6
2.2.1.4. Düşük FiO ₂ ile solunum yapmak.....	6
2.2.1.5. Difüzyon bozukluğu.....	6
2.2.1.6. Mikst venöz kanın desatürasyonu.....	7
2.2.2. Hiperkapnik solunum yetmezliği (Tip II).....	7
2.2.3. Perioperatif Solunum Yetmezliği (Tip III).....	15
2.2.4. Şoka Bağlı Solunum Yetmezliği (Tip IV).....	16
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	17
3.1. Yöntem.....	17
3.2. Epworth Uykululuk Skoru.....	17
3.3. Laboratuvar Testleri.....	18
3.4. İstatistiksel Analiz.....	19
4. BULGULAR.....	20
4.1. Demografik Özellikler.....	20
4.2. Hipoventilasyon Nedenleri.....	20
4.3. Akut Hipoventilasyonda Olguların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Bulguları Açısından Karşılaştırılması.....	22
4.4. Kronik Hipoventilasyonda Olguların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Bulguları Açısından Karşılaştırılması.....	25

4.5. OHS'nin Diğer Kronik Hipoventilasyon Nedenleri İle	
Karşılaştırılması.....	25
4.6. OHS Olgularının Önceki Tanıları.....	29
5. TARTIŞMA.....	30
6. SONUÇLAR.....	35
7. ÖZET.....	36
8. SUMMARY.....	38
9. EK-1.....	40
10. EK-2.....	41
11. KAYNAKLAR.....	43

KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
AKG: Arter Kan Gazı
ALS: Amyotrofik Lateral Skleroz
ARDS: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
ASD: Atrial Septal Defekt
(A-a) PaO₂: Alveoloarteriyel Oksijen Oranı
BKİ: Beden Kitle İndeksi
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
BPAP: Bilevel Pozitif Havayolu (airway) Basıncı
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CPAP: Sürekli (Continü) Pozitif Havayolu Basıncı
DİAH: Diffüz İnterstisyel Akciğer Hastalığı
EMG: Elektromiyografi
FEV₁: Zorlu Expiratuar Volüm 1. saniye
FiO₂: İnspire Edilen Havadaki O₂ fraksiyonu
GAUH: Gündüz Aşırı Uyku Hali
HLA-B27: Human Lökosit Antigen-B27
ICD: Uluslararası Hastalık Sınıflaması
K/E: Kadın Erkek Oranı
KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği
KTÜ: Karadeniz Teknik Üniversitesi
KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MRG: Magnetik Rezonans Görüntüleme
MV: Mekanik Ventilatuvar
N-REM: Hızlı Göz Hareketi Olmayan
OHS: Obezite Hipoventilasyon Sendromu

OSAS: Obstüktif Uyku Apne Sendromu
PAP: Pulmoner Arter Basıncı
PI max: Maksimal İspiratuvar Ağız İçi Basıncı
REM: Hızlı Göz Hareketleri (Rapid Eye Movement)
RR: Solunum Sayısı
SFT: Solunum Fonksiyon Testi
SSS: Santral Sinir Sistemi
SVO: Serebrovasküler Olay
TFT: Tiroid Fonksiyon Testi
V/Q: Ventilasyon Perfüzyon Oranı
Vd/Vt: Ölü Boşluk Tidal Volüm Oranı
VSD: Ventriküler Septal Defekt
Vt: Tidal Volüm

TABLULAR ve ŞEKİLLER LİSTESİ

Tablo 1. Hiperkapnik solunum yetmezliği (Hipoventilasyon) nedenleri

Tablo 2. Akciğer dışı hiperkapnik solunum yetmezliği (hipoventilasyon) nedenleri

Tablo 3. Perioperatif solunum yetmezliği nedenleri

Tablo 4. Epworth Uykululuk Skalası

Tablo 5. Hipoventilasyona neden olan akut ve kronik hastalık kategorileri

Tablo 6. Hipoventilasyona neden olan akut hastalıkların ayrıntılı dağılımı

Tablo 7. Hipoventilasyona neden olan kronik hastalıkların ayrıntılı dağılımı.

Tablo 8. Akut hipoventilasyonu olan olguların demografik özellikleri

Tablo 9. Akut solunumsal hastaların diğer hipoventilasyon nedenleri ile karşılaştırması

Tablo 10. Kronik hipoventilasyonda hastalıklara göre hasta özelliklerinin dağılımı

Tablo 11. OHS'nin diğer kronik hipoventilasyon nedenleri ile karşılaştırması

Tablo 12. Kronik hipoventilasyon nedenleri içinde OHS'yi predikte eden faktörlerin univariate lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi

Şekil 2.1. Solunum sisteminin bölümleri

Şekil 2.2 Hasta başı hiperkapni değerlendirilmesi

Şekil 4.1. OHS olgularının önceki tanıları

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum sisteminin asıl amacı hücrelere metabolizmalarına yetecek kadar oksijeni ulaştırıp ortaya çıkan karbondioksitin atmosfere geri dönmesini sağlamaktır. Bu gaz alışverişinin çeşitli mekanizma ve nedenlerle bozulması yaşamsal fonksiyonları tehlikeye sokar. Bunlardan biri, alveoler hipoventilasyon yani alveollere giden gaz volümünde azalmadır. Bu durumda karbondioksit (CO₂) retansiyonu ortaya çıkar (1). Hipoksemi ve hiperkapni meydana gelir. Çünkü alveol sınırlı bir boşluktur ve alveol içi CO₂'nin artması, ortamda oksijene yer bırakmaz ve bu hipoksemiye neden olur (2,3). Alveoler hipoventilasyon nedenleri genel hatlarıyla üç ana başlıkta incelenebilmektedir 1. Akciğer hastalıkları (obstrüktif akciğer hast), 2. Göğüs duvarı deformiteleri ve hastalıkları (kifoskolyoz, obezite), 3. Nöromusküler hastalıklar (Santral solunum kontrolünde bozulma, nöromusküler hastalıklar). Diğer yandan hipoventilasyon daha çok kronik hastalıklara bağlı gelişmekle birlikte, daha az oranda da akut nedenlere (örneğin ansefalit, göğüs-batın travmaları vb) bağlı gelişebilmektedir (2).

Alveoler hipoventilasyon tanısı arter kan gazı ölçümü ile konmaktadır ve pCO₂'nin 45 mmHg'nin üzerinde olması tanı için yeterli bulunmaktadır. Ancak hipoventilasyon nedenlerinin saptanması için ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene, göğüs radyografisi ve pulmoner fonksiyon testlerine ihtiyaç vardır (2).

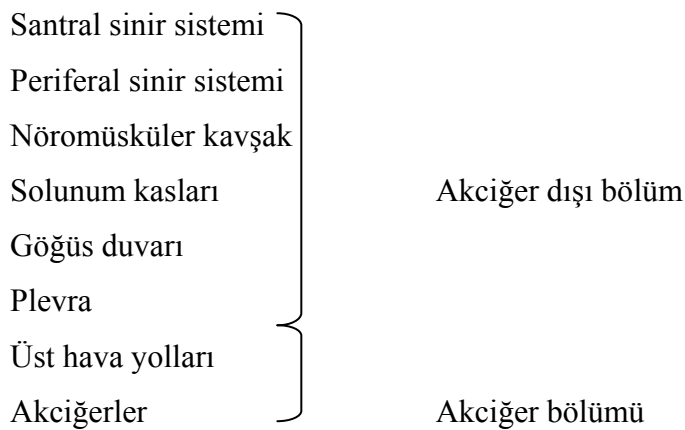
Pratikte hipoventilasyon nedeni olarak karşımıza daha çok kronik obstrüktif akciğer hastalığı çıkmakla birlikte, halihazırda hiperkapniye neden olan hastalıklar ve görülme sıklıkları konusunda yapılmış herhangi bir çalışma söz konusu değildir. Bu çalışmada üçüncü basamak sağlık hizmeti vermekte olan hastanemizde yatmakta olan ve kan gazları çalışılan hastalar arasında alveoler hipoventilasyon nedenlerinin ve hastaların demografik özelliklerinin araştırılması ayrıca subgruplarda hipoventilasyonu predikte eden faktörlerin analizi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fizyolojisi ve Alveoler Hipoventilasyon

Solunum birçok organın koordineli bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır ve bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan problem solunum yetmezliğine neden olmaktadır. Solunumun yeterli olması için solunum merkezi, ventilasyon, difüzyon ve perfüzyonda patoloji bulunmaması gerekir (4).

Solunumu sağlayan sistemler akciğer ve akciğer dışı olarak ikiye ayrılır (Şekil 2.1) (5). Bu sınıflama içinde en önemli görevi akciğerler gerçekleştirir. Akciğer dışında kalanların hepsi akciğer dışı solunum bölümü olarak adlandırılır.



Şekil 2.1. Solunum sisteminin bölümleri (5)

Solunumun sağlıklı bir şekilde sürdürülmesi için öncelikle beyinde bulbus ve ponsdaki solunum merkezinin normal işlev görüyor olması gereklidir. Periferdeki kemoreseptör ve mekanoreseptörler aracılığıyla alınan uyarılar, nervus vagus ve nervus glossofaringeus aracılığı ile solunum merkezine iletilir ve buradan çıkan solunum uyarısı periferik sinirler aracılığı ile başta diyafram olmak üzere solunum kaslarına iletilir.

Solunumun inspiyum fazı aktiftir ve inspiyumun en önemli kası diyafram olup C3-5 düzeyinden çıkan N. frenikus tarafından innerve edilir. İnspiyumda gerçekleşen soluk hacminin (tidal volüm) %70'inden diyafram sorumludur (6). Ekspiryum fazı ise sağlıklı kişilerde pasif olup inspiyum kaslarının gevşemesi ve akciğer parankiminin elastik geri

çekim gücü (elastik recoil) ile olur. Zorlu ekspiryum ise internal interkostal kaslar ve internal-eksternal oblik, rektus ve transvers abdominis gibi abdominal kaslar aracılığı ile gerçekleşir (5).

Yukarıda belirtildiği üzere, beyin sapından başlayıp medulla spinalis ve periferik sinirler aracılığı ile kaslara ulaştırılan solunum uyarısı sayesinde akciğerler genişler ve inspirasyon gerçekleşir. Belirtilen bu sistemin herhangi bir basamağında kopukluk, solunumun pompa fonksiyonunun yani ventilasyonun bozulmasına diğer bir deyişle alveoler hipoventilasyona (hiperkapnik solunum yetmezliğine) neden olmaktadır (4).

Solunumun diğer önemli ayağı akciğerler yani hava yolları ve alveollerdir. Burada gelişen sorunlar (hava yollarında daralma: astım, KOAH) ya da gaz değişim ünitelerinin kollabe olması (atelektazi) veya sıvı ile dolması (pnömoni, ödem, ARDS gibi) hipoksemik solunum yetmezliğine neden olur. İleri hava yolu obstrüksiyonu olan ağır KOAH ve astım olgularında ventilasyonun bozulması aynı zamanda alveoler hipoventilasyona da yol açar.

2.2. Solunum Yetmezliği ve Klinik Bulguları

Solunum yemezliği, solunum sisteminin oksijen ve karbondioksit değişim fonksiyonundaki yetersizliğidir. Pratikte deniz seviyesinde oda havası solurken, kan oksijen parsiyel basıncının (PaO_2) 60 mmHg'nın altında ve/veya karbondioksit parsiyel basıncının ($PaCO_2$) 50 mmHg üzerinde bulunması solunum yetmezliği olarak tanımlanmaktadır.

Solunum yetmezlikleri 4 alt grupta incelenmektedir (7):

1. Hipoksemik (tip I) solunum yetmezliği
2. Hiperkapnik (tip II) solunum yetmezliği
3. Cerrahi sonrası solunum yetmezliği
4. Şoka bağlı solunum yetmezliği

Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezlikleri en sık görülenleridir ve bazı kaynaklarda bu solunum yetmezlikleri sırasıyla Tip I ve II olarak da adlandırılırlar. Cerrahi sonrası ve şoka bağlı gelişen solunum yetmezlikleri ise daha nadir görülen ve özel mekanizmaları olan solunum yetmezliği tipleridir (5).

Solunum yetmezliğinin en karakteristik belirti ve bulguları; dispne, takipne (solunum sayısı $>20/dk$) veya bradipne (solunum sayısı $\leq 8/dk$), siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoksik

solunum, asteriksis ve pulsus paradoksusdur. Flapping tremor (asteriksis) ve papil ödemi akut ve ağır hiperkapninin göstergesidir. Bunlara altta yatan hastalığa göre değişen fizik inceleme bulguları eşlik eder. Nöromusküler hastalıklara bağlı tip II solunum yetmezliği (hiperkapnik solunum yetmezliğinde) hastalarda üst solunum yolları kasları güçsüzlüğüne bağlı sekresyonları atma ve yutma güçlüğü, yemek yerken aspirasyona bağlı öksürük krizi ve ekspiryum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı öksürme güçlüğü tipiktir (7).

2.2.1. Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip I):

Hipoksemi, oksijenin atmosferden kana geçişinde azalma olması sonucunda arter kanında oksijen parsiyel basıncının azalmasıdır. Arter kanında PaO_2 'nin 80 mmHg altına düşmesi hipoksemi olarak tanımlanır. Hipoksemik solunum yetmezliği ise PaO_2 değerinin 60 mmHg'nin altında olmasıdır. PaO_2 düzeyine göre hipoksemi üç alt başlığa ayrılır (6);

- Hafif hipoksemi: $PaO_2 = 60-80$ mmHg.
- Orta Hipoksemi: $PaO_2 = 40-60$ mmHg.
- İleri Hipoksemi: $PaO_2 < 40$ mmHg.

Hipoksemi durumunda dokuların oksidatif gereksinimlerini karşılayacak miktarda yeterli oksijenizasyon sağlanamaz. Hipoksi mekanizmasına göre üç ana kategoride incelenmektedir;

- 1- Arteryel hipoksemi
- 2- Azalmış oksijen sunumu
- 3- Dokular tarafından aşırı veya bozulmuş oksijen tüketimi

Dokuların oksijenlenmesi, üç sistemin uyumlu olarak çalışması ve görevlerini yerine getirmeleri ile mümkündür. Birincisi kardiyovasküler sistemdir; kardiyak output ve kan akımını sağlar. İkincisi hematolojik sistemdir; hemoglobin konsantrasyonunu belirler. Üçüncüsü de PaO_2 'i belirleyen solunum sistemidir. Ancak hipoksemi, pratikte daha çok solunum sistemi hastalıklarından kaynaklanır. Daha az olarak oksijen taşınmasında bozulma hematolojik ve/veya kardiyovasküler sistemin fonksiyonlarındaki bozulmalardan kaynaklanabilir. Taşınan oksijenin aşırı ya da bozulmuş kullanımı ise hücresel metabolizma bozuklukları veya aşırı gereksinim sonucunda oluşabilmektedir.

Hipoksemik solunum yetmezliği yapan mekanizmalar (6)

1. Sağdan sola Őantlar,
2. Ventilasyon / perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu,
3. Hipoventilasyon,
4. Düşük FiO₂ (inspire edilen havadaki oksijen yüzdesi) ile solunum yapmak,
5. Difüzyon bozukluğu (5)
6. Mikst venöz kanın desatürasyonu

2.2.1.1. Sağdan sola Şant: Sistemik dolaşımdan dönen venöz kanın alveoler hava ile temas etmeden sistemik dolaşıma karışmasıdır. Sağlıklı insanda anatomik (bronşiyal, plevral ve thebesian dolaşım -koroner arterleri sol ventriküle boşaltan-) ve fizyolojik Őantlar (pulmoner kan akımı yeterliyken alveol yeterli ventile olmuyorsa olur) vasıtasıyla kardiyak outputun %2-3'ü kadarı sistemik dolaşıma karışmaktadır (7). Patolojik durumlarda üç seviyede sağdan sola Şant gelişebilir. Biri kalp içi Őantlar (ASD, VSD vb.), diğeri akciğer damarları arasındaki Őantlar (arteriyovenöz malformasyon) ve sonuncusu ise akciğer parankim Őantlarıdır. Asıl önemli Şant, akciğer parankim Őantlarıdır ki bunlar pulmoner ödem, pnömoni, atelektazi ve ARDS'de olduğu gibi gazın alveollere girişinin engellendiği, ancak kan dolaşımının devam ettiği durumlarda olur. ARDS gibi yaygın alveoler hasar ve ödemin olduğu hastalıklarda pulmoner Şant miktarı bazen %30-50 gibi yüksek oranlara çıkabilir (5). Őantın miktarı kalp debisinin %30'unu geçtiğinde, hipoksemi dışarıdan verilen oksijene genellikle dirençli hale gelir (7).

2.2.1.2. Ventilasyon / perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu: Akciğerlerde gaz değişiminin yeterli olabilmesi için gaz ile dolan (ventile olan) alveollerin perfüzyonunun da tam olması gereklidir. Normalde alveoler ventilasyonun 4 lt/dk ve kardiyak output'un 5 lt/dk olduğu düşünülürse V/Q =0,8'dir. Eğer ventilasyon azalır, bu oran da azalır (Şant). Ters durumda, perfüzyon azalır V/Q oranı artar (ölu boşluk ventilasyonu) (5).

Pulmoner emboli, akut pulmoner hipertansiyon ve kardiyak output azalması, akciğer perfüzyonunu düşürerek patolojik ölu boşluk ventilasyonuna neden olur. V/Q oranının düşmesi, gaz değişimini bozan ve solunum yetmezliği yapan en önemli mekanizmadır.

Bunun en güzel örneği KOAH'dır. Hafif ve orta düzeydeki V/Q azalmalarında hipoksemi belirgindir. CO₂ difüzyonunun oksijene göre daha hızlı olması, sağlam alveollerdeki CO₂ atılımı için gelişen kompensasyon ve dakika ventilasyonunun arttırılması gibi mekanizmalarla başlangıçta hiperkapni olmaz. V/Q uyumsuzluğu ileri seviyede ise dakika ventilasyonu daha fazla arttırılmadığı ve solunum kas yorgunluğu geliştiği için hiperkapni kaçınılmaz olur. Ancak hiçbir zaman V/Q uyumsuzluğu, hipoksemisi olmayan bir hastada tek başına hiperkapnik solunum yetmezliği nedeni olamaz (5).

2.2.1.3. Hipoventilasyon: Ventilasyon, alveol ve dış ortam arasındaki gaz değişimidir. Oksijen atmosferden akciğerlere taşınırken, mikst venöz kan ile akciğerlere gelen CO₂ de vücuttan uzaklaştırılır. Alveoler ventilasyon, bir dakikada alveollere giren hava miktarı olarak tanımlanmakla birlikte, bir dakikada vücudu terkeden alveoler hava miktarı olarak da tanımlanabilir (6). Gerçek hipoventilasyon, herhangi bir akciğer hastalığı olmaksızın, akciğerlere giren hava miktarının azalmasıdır. Bu genellikle göğüs duvarı hastalıkları, solunum merkezinin baskılanması ve nöromusküler hastalıklarda karşımıza çıkar. Rölatif hipoventilasyon ise, olması gereken dakika ventilasyonunun, solunum kas yorgunluğu ve metabolik bozukluklar gibi nedenlerle yeterince arttırılamamasıdır. Bazı yazarlar sadece hiperkapni varlığını hipoventilasyonun kanıtı kabul etmiş ve hiperkapni geliştiğinde hipoventilasyon vardır demişlerdir (5).

2.2.1.4. Düşük FiO₂ ile solunum yapmak: FiO₂ düşüklüğü ya çevresel barometrik basıncın azalmasına ya da solunum havasındaki yapay gaz karışımına bağlıdır. Oluşan hipoksemimin ciddiyeti doğrudan FiO₂'deki azalma oranındadır. Burada gaz değişimi normal olduğundan alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti (A-a PaO₂) de normaldir (8).

2.2.1.5. Difüzyon bozukluğu: Alveol ve kapiller membran kalınlaşması sonucu gaz alış verişinin bozulması ile hipoksemik solunum yetmezliği gelişebilir. Normalde CO₂'nin difüzyonu O₂'e göre 20 kat daha fazladır. Gaz difüzyonu için eritrositlerin kapillerlerde 0,3-0,4 saniye kalmaları yeterlidir. Akciğerin vasküler hastalıkları ve pulmoner fibrozis difüzyonu etkiler (5).

2.2.1.6. Mikst venöz kanın desatürasyonu: Normal kişilerde mikst venöz kanın O₂ saturasyonu %75'e kadar düşer ve sağlıklı akciğerler saturasyonu %98'in üzerine çıkarabilirler. Kalp yetmezliği, şok gibi durumlarda dolaşımın yavaşlaması nedeniyle dokuların kandan oksijen alımının artması, periferde oksijen tüketiminin artması, anemi durumlarında akciğerlerdeki kanın saturasyonu düşer ve PaO₂ azalabilir (7).

2.2.2. Hiperkapnik solunum yetmezliği (Tip II) :

Deniz seviyesinde oda havası solumakta olan bir kişide 45 mmHg'den yüksek bir PaCO₂, genel olarak hipoventilasyonun varlığını belirtir. Temel fizyolojik prensiplere göre arteriyal pCO₂, CO₂ üretiminin alveoler ventilasyona bölünmesine eşittir. Alveoler ventilasyon; tidal volüm (Vt), solunum sayısı (RR) ve ölü boşluğun tidal volüme oranının (Vd/Vt) ürünüdür. Hipoventilasyon düşük alveoler ventilasyonun nedeniyle görülebilir ve bu da dakika ventilasyonunun azalmasının (azalmış tidal volüm ve solunum sayısı) sonucu, Vd/Vt'nin artmasının sonucu veya bu ikisinin bir kombinasyonu olabilir. Yine de hipoventilasyon patofizyolojisine başka bir bakışa göre düşük alveoler ventilasyon 1) azalmış ventilatuar güdü veya 2) kötüleşen solunum mekaniği ve/veya ciddi bir şekilde dengesi bozulmuş gaz değişimine atfedilebilir (9)

Hipoventilasyonda esas problem akciğerde olabileceği gibi, akciğer dışında da olabilir ve hiperkapniye hipoksemi de eşlik eder. Hiperkapniye rağmen pH'nın normal (≥ 7.35), bikarbonat düzeyinin yüksek olması solunum yetmezliğinin kronik olduğunu düşündürür. Problem, beyin sapı solunum merkezi depresyonu (narkotik, benzodiazepin, barbütirat aşırı dozu); üst motor nöron (servikal kord travmaları), üst boynuz hücre (poliomyelit), nöromusküler bileşke (myastenia gravis), solunum kasları (miyopati, kas gevşetici) veya solunum sinir hastalıkları (frenik sinir paralizi); göğüs kafesi deformiteleri (kifoskolyoz); veya üst solunum yolu obstrüksiyonu (laringospazm, uyku apne sendromu) olabilir. Hiperkapnik solunum yetmezliğinin (hipoventilasyon) nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir (7).

Tablo 1. Hiperkapnik solunum yetmezliği (Hipoventilasyon) nedenleri**1- MSS**

İlaçlar: Opioidler, benzodiazepin, barbitürat, genel anestezi
 Metabolik: Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi
 İnfeksiyonlar: Menenjit, ensefalit
 Kafa içi basınç artması
 Santral alveoler hipoventilasyon

2- Periferik sinir sistemi

Spinal kord hastalıkları
 Tetanus
 Striknin zehirlenmesi
 Ön boynuz hücre hastalığı
 Polinöropati
 Bilateral frenik sinir paralizisi
 Miyastenia Gravis
 Organofosfatlar

3- Solunum kasları

Distrofiler
 Elektrolit bozuklukları (hipofosfatem, hipomagnezemi, hipokalemi)
 Hipotiroidi

4- Göğüs duvarı, plevra

Kifoskolyoz
 Obezite-hipoventilasyon
 Fibrotoraks
 Ankilozan spondilit
 Travma, kot kırıkları, flail chest

5- Üst solunum yolları

Uyku apne sendromu
 Kord vokal paralizi

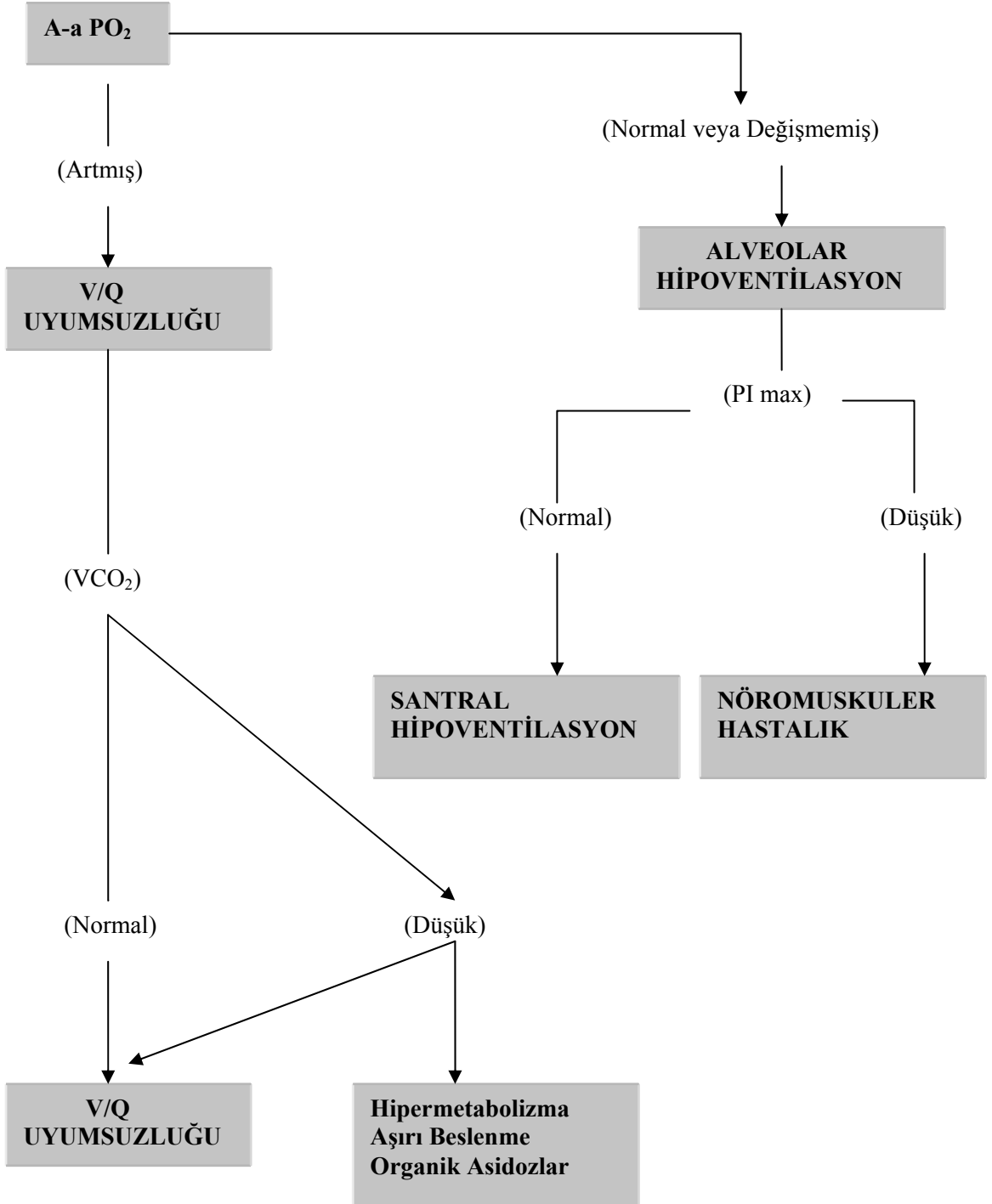
Değişmiş solunum mekaniği birkaç yolla hipoventilasyona yol açabilir. Obstrüktif hava yolu hastalığındaki hipoventilasyon hava akımının engellenmesinin maksimum dakika ventilasyonunu ve bu sebeple maksimum alveoler ventilasyonu kısıtlayacağı aşıkârdır (10). Uzun vadede maksimum istemli ventilasyonun sadece küçük bir kısmı (genelde yaklaşık %50) sürdürülebilir ve eğer hava akımı obstrüksiyonu devam ederse hipoventilasyon oluşur. Non-nöromüsküler göğüs duvarı hastalıkları ya da interstisyel akciğer hastalıklarından kaynaklanan restriktif ventilatuar bozukluklar, maksimum sürdürülebilir dakika ventilasyonuna bozukluğun son aşamalarına kadar zarar vermez. Çünkü restriktif bozukluktan kaynaklanan düşük tidal volüm, genellikle artan solunum sayısı ile kompanse edilir. Yine de, düşük tidal volüm muhakkak daha yüksek Vd/Vt değerleriyle sonuçlanacaktır ve hastalığın ilerleme aşamasında ölü boşluk ventilasyonunun artışı ve azalmış dakika ventilasyonu kombinasyonu alveoler hipoventilasyon ve hiperkapni'ye yol açacaktır (11,12).

Bu etmenlerin birleşimi solunum kaslarını etkileyen nöromüsküler bozukluklarda hipoventilasyona yol açar. Obstrüktif bozukluklarda olduğu gibi, maksimum sürdürülebilir ventilasyon genelde vital kapasite ve hava akımıyla eş zamanlı olarak düşer (13,14). Fakat

bunun yanı sıra hızlı ve yüzeysel nefes alma söz konusudur ve bu da diğer restriktif göğüs duvarı hastalıklarında ve interstisyel akciğer hastalıklarında görüldüğü gibi daha yüksek Vd/Vt değerlerine yol açar (15).

Şekil 2.2 de hasta başı hiperkapni değerlendirilmesi görülmektedir. Hiperkapni değerlendirilmesi A-a PaO₂ gradiyentinin hesaplanmasıyla başlar (16). Normal A-a PaO₂ değeri sorunun alveolar hipoventilasyondan kaynaklandığını gösterir. Artmış A-a PaO₂ gradiyenti CO₂ üretimindeki artışın eşlik ettiği veya etmediği V/Q anormalliğini temsil eder (17).

Hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açan bir diğer hastalık olan KOAH ise tamamen geri dönüşü olmayan hava akımının kısıtlılığı ile karakterize hastalık durumudur. Hava akımındaki kısıtlama genellikle hem ilerleyicidir, hem de akciğerlerin zararlı partikül ve gazlara karşı vermiş olduğu anormal iltihabi cevap ile ilişkilidir (18). KOAH olgularında solunum fonksiyon testlerinden özellikle FEV₁'e dikkat edilmelidir. Bu hastalarda FEV₁ 1 lt'nin altına inmedikçe hiperkapnik solunum yetmezliği beklenmez. Şiddetli KOAH hastalarında derin bir hipoksemi (PaO₂ <50 mmHg), hiperkapni ve alveoler – arteriyel oksijen gradiyentinde artma vardır. Astım hastalarında da PaCO₂ yüksekliği alışlagelmiş bir bulgu değildir. Ancak varlığında astım atağının çok şiddetli olduğu, solunum kas yorgunluğu ve alveoler hipoventilasyon geliştiği değerlendirilmelidir.



Şekil 2.2 Hasta başı hiperkapni değerlendirilmesi

Obezite hipoventilasyon sendromu (OHS), morbid obezite, nedeni açıklanamayan gündüz hiperkapni ($PCO_2 > 45$ mmHg), uykuda $PaCO_2$ nin 10 mmHg den daha fazla artması olarak tanımlanır (19). Ayrıca bu kişilerde gündüz aşırı uykuya meyil, siyanoz, pletorik yüz, sağ kalb yetmezlik bulguları, siyanoz, pulmoner hipertansiyon, hematokrit yüksekliği, dispne, tanıklı apne (OSAS varlığı) olması da tanıyı destekler. Uykuda gelişen alveoler hipoventilasyonun nedeni ise:

1. Santral solunum cevabında azalma: Bazal metabolizmada düşme, santral kan akımında artış ve buna bağlı gelişen rölatif hipokapni sonucu santral reseptörlerin baskılanması, retiküler sistemin baskılanması (N-REM de) ve sensöromotor aktivite bozukluğu (REM de) sonucu solunum yanıtının azalmasıdır:
2. Torakoabdominal hareket kısıtlaması: Sağlıklı kişilerde uykuda interkostal kas aktivitesi azalmış (özellikle REM de) diyafragma fonksiyonları ise normaldir. OHS' li hastalarda diyafragma fonksiyonu da bozulmuştur.

Bütün bu fizyolojik olaylar OHS'li hastalarda gündüz de mevcut olan alveoler hipoventilasyonun şiddetini gece daha da artırmaktadır. Gece gelişen bu durum sonucu düzensiz ve kalitesiz uyku meydana gelir, bu da gündüz aşırı uykuya meyil olarak karşımıza çıkmaktadır. Basit obez kişilerde hafif bir hipoksemi beklenirken hiperkapni görülmez. OHS' da ise hipoksi ve hiperkapni değişmez bulgulardandır. Hipoksemi; artmış adipoz doku, toraks içine yükselen diyafragma, yatar pozisyon vs gibi nedenlerle akciğer bazal bölgelerdeki küçük havayolu kollapsına rağmen artmış perfüzyon nedeniyle oluşan V/Q dengesizliği sonucudur. Mikroatelektaziler sonucu gelişen şant ve alveoler hipoventilasyon OHS' lilerde hipokseminin daha da derinleşmesine neden olur. OHS' de gözlenen hiperkapni; solunum kontrol sisteminin bozulması, solunum kas yorgunluğu, kompliyansın azalması, solunum iş yükünün artması gibi alveoler hipoventilasyon yapan bir çok etkenden dolayı meydana gelir (19).

OHS patogenezi konusundaki araştırmanın bir diğer kısmı ise başlıca leptin olmak üzere obezitenin hormonal etkileri üzerine yoğunlaşmıştır. Leptin, beyaz yağ dokusunda cilt

altında üretilen ve bu sebeple obezite ile ilişkili olan 167 aminoasitten oluşan bir proteindir. Leptin ile ilgili en başta enerji homeostasisi ile alakalı çalışmalar yapılmıştır, çünkü iştahı etkilemek için hipotalamusta faaliyet göstermektedir (20). Yine de leptin eksikliği olan fareler, ciddi derecede obeziteden ayrı olarak aynı zamanda hipoventilasyon ve hiperkapniye karşı düşük ventilatuar tepki (leptin verilimi ile tedavi edilir) göstermektedirler (21). Obez insanlar genelde yağ dokularıyla tutarlı olarak çok yüksek seviyelerde leptin üretmekle birlikte, bu olgularda santral sinir sistemi leptin direnci nedeniyle solunum dürtüsü depresedir. Bu nedenle OHS'de hiperkapni gelişmektedir (22,23).

Önemli inspiratuar kas olan diyaframın zayıflaması, düşük tidal volüm ile restriktif defekte, V_d / V_t artmasına ve alveoler ventilasyonu sabit tutma (hiperkapniyi önleyecek düzeyde) yetersizliğine yol açar. Aksesuar solunum kasları (sternomastoid, skalen ve interkostal kaslar) diafragmatik zayıflık ilerledikçe harekete zorlanırlar, ama onlar da burada bahsedilen bozukluklardan etkilenirler ve zamanla dakika ventilasyonunu sürdürmekte yetersiz kalırlar. Ek olarak, inspiratuar kas zayıflıklarından dolayı oluşan vital kapasite azalması ve ekspiratuar kas zayıflamasından (abdominal ve internal interkostal kaslar) kaynaklanan zorlu ekspirasyon oluşturma yetersizliği elverişsiz öksürük ve sekresyonların yetersiz atılımına yol açar. Üst solunum yolları dilatör kasların zayıflaması yeterli solunum yolu açıklığını devam ettirmede aksamaya yol açar. Semptomlar arasında dispne (bazen erken belirti olarak egzersizde oluşabilir), zayıf öksürük ve tam cümleler halinde konuşamama vardır (24). Uykudaki hipoventilasyon en belirgin belirtisi olabilir ve baş ağrısı, bulantı veya nefes almayı etkileyen uyarılma gibi semptomlara yol açabilir. Uyku esnasında solunum dürtüsü azalabildiği gibi, yatış pozisyonu nedeniyle diyafram mekanik olarak da engellenmektedir. İkinci fenomen en çok REM uykusunda belirgindir (müsküler atoninin gözlemlendiği evre). Aksesuar solunum kasları tarafından solunuma katkının kaybı ve düşük solunumsal dürtü uyku bazlı hipoventilasyonun en ciddi seviyesine yol açar. Klinikte yapılan fiziksel incelemede, bulgular hızlı yüzeysel nefes alımını, aksesuar solunum kaslarının kullanımını ve göğüs ve karnın paradoks hareketini gösterir (25).

Toraksın genişleme yeteneğini etkileyen, kifoskolyoz (26,27), torakoplasti sonrası dönem (28), ankilozan spondilit (29,30), veya fibrotoraksa yol açan plevral hastalıklar (31,32) gibi göğüs duvarı bozukluğu olan hastalarda hipoventilasyon oluşabilir. Bu hastalar hızlı, yüzeysel nefes alırlar, fakat tidal volümdeki düşüş artan V_d/V_t 'ye ve düşük alveolar ventilasyona yol açar. Eğer restriktif yetmezlik devam ederse, hasta düzenli bir alveolar ventilasyon sürdürme yeteneğini kaybedecektir (ilk olarak uykuda daha sonra ise uyanık haldeyken). Göğüs duvarı bozuklukları olan bireyler ayrıca düşük tidal volüm sebebiyle atelettazi oluşturmaya da elverişlidir, bu da hipoksemiye daha da kötüleştirir. Ayrıca kifoskolyotik deformasyonların diyaframın uzunluğu ve hareketinde değişikliğe yol açabileceği varsayılmıştır ve bu da diafragmatik fonksiyonun bozulmasına yol açar (33,34) .

Tablo 2. Akciğer dışı hiperkapnik solunum yetmezliği (hipoventilasyon) nedenleri (35)

Hastalık	En önemli klinik bulgu	Tanı testleri	Tedavi
SSS depresyonu			
İlaç intoksikasyonu	Pupil değişiklikleri	Toksikoloji taraması	
Hipotiroidi	Miksödem	Tiroid fonk. testleri	Replasman
Metabolik alkaloz	Letarji	AKG	Destek
Enfeksiyonlar	Ateş, baş ağrısı	BOS incelemesi	Antibiyotikler
Maligniteler	Baş ağrısı	CT, MRI	Radyoterapi?.
Santral uyku apnesi	Aşırı uyku hali	Polisomnografi	CPAP
Periferik sinir sistemi			
Spinal kord hastalıkları	Kas aktiviteleri	Grafı, BT, MRG	
Tetanus	Kas spazmı	Klinik ile	Antitetanus Ig
Striknin zehirlenmesi	Kas spazmı	Toksikoloji taraması	Mide yıkaması
Ön boynuz hücre hastalıkları	Kas atrofileri	EMG	Destek
Polinöropati	Simetrik kas güçsüzlüğü	BOS proteini artmış	Plazmaferez
Bilateral frenik sinir paralizisi	Ortopne	Floroskopi	Pace?
Miyastenia Gravis	Kas güçsüzlüğü	EMG, tensilon testi	Antikolinesteraz
Kritik hasta polinöropatisi	Sepsis	Normal BOS	Destek
Organofosfatlar	Kolinerjik toksisite	Hikaye	Antikolinerjikler
Solunum kas disfonksiyonu			
Distrofiler	Proksimal kas güçsüzlüğü	Kas biyopsisi	Destek
Periyodik paralizi	Kas güçsüzlüğü	K seviyesi	Destek
Hipotiroidi – hipertiroidi	Kendine özgü bulgular	TFT	Sebebe yönelik
Elektrolit bozuklukları (hipofosfatemi, hipo- hipermagnezemi, hipokalemi vb)	Güçsüzlük	Elektrolit seviyesi	Yerine koyma
Göğüs duvarı, plevra vb.			
Kifoskolyoz	Spinal açığı	Fizik muayene	CPAP – BiPAP
Obezite hipoventilasyon send.	Obesite	Polisomnografi	Kilo kaybı
Fibrotoraks	Öykü, matite	Grafı, SFT	Cerrahi
Ankilozan spondilit	Klinik, apikal fibrozis	SFT, HLA-B27	İlaç, ekzersiz
Üst solunum yolu tıkanmaları	Stridor	SFT, bronkoskopi, öykü	Sebebe yönelik

2.2.3. Perioperatif Solunum Yetmezliği (Tip III):

Perioperatif solunum yetersizliğideki ana mekanizma atelektazidir. Bu hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasite anormal olarak kapanma volümünün altına düşmesiyle, alt akciğer alanlarında yerçekiminin de etkisiyle progresif olarak atelektazi gelişir. Üst abdominal cerrahide ilk 24 saatte vital kapasite %50 azalıp yedinci günde normale dönerken, alt abdominal cerrahide ise vital kapasite ilk 24 saatte %25 azalmakta ve üçüncü günde normale dönmektedir (36). Koroner arter bypass operasyonlarından sonra tüm akciğer volümlerinde %30'a ulaşan azalmaların düzelmesinin birkaç ayı bulabileceği ve temel mekanizmanın atelektazi olduğu belirtilmektedir (37). Torakotomilerden sonra da vital kapasitede ilk 24 saatte %30'a varan azalmalar olduğu bildirilmiştir (38). Tablo 3'de perioperatif solunum yetmezliğinin nedenleri gösterilmiştir.

Tablo 3: Perioperatif solunum yetmezliği nedenleri (39)

Akciğer dışı nedenler

- Solunum merkezinin baskılanması (sedatifler, anestezi, opioidler)
- Diyafram paralizisi, frenik sinir hasarı
- Obstrüktif uyku apne sendromu

Akciğerlerle ilgili nedenleri

- Atelektazi
- Pnömoni
- Aspirasyon
- ARDS
- Volüm yüklemesi, kalp yetersizliği
- Pulmoner emboli
- Bronkospazm, KOAH

2.2.4. Şoka Bağlı Solunum Yetmezliği (Tip IV):

Daha önceden akciğer problemi olmamasına rağmen şokta oldukları için hipoperfüzyona bağlı olarak solunum yetmezliği bulunan hastalardır. Tedavide amaç azalmış kalp debisinin solunum kaslarının çalışması nedeniyle solunum kaslarına yönelmesini engelleyip beyin ve kalp gibi daha hayati organların perfüzyonunu sağlayabilmektir. Doku oksijenasyonunu, solunum kaslarının normal fonksiyonunu bozan asidoz, anemi, elektrolit bozukluğu, ateş, hipoksi, hipotansiyon, sepsis, beslenme yetersizliği gibi faktörlerin de düzeltilmesi gereklidir (6).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Yöntem

Çalışma 1 Ağustos 2009–30 Temmuz 2010 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesinde gerçekleştirildi ve öncesinde Fakültemiz Etik onayı (Etik Kurul Onay No: 2009/110/35) alındı (Ek-1). Belirtilen tarihler arasında hastanemiz biyokimya laboratuvarında çalışılan tüm kan gazları (Rapid lab 1200/Englang) günlük olarak gözden geçirildi ve kan gazlarında hiperkapni (>45 mmHg) saptanan, çalışmaya katılmayı kabul eden ve dışlama kriteri olmayan (18 yaş üzeri) tüm olgular dahil edildi. Hiperkapnisi olmayan ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen olgularla, ayaktan başvuran olgular (hastalara ulaşım zorluğu nedeniyle) çalışmaya alınmadı.

Hiperkapnisi olan ve hastanede yatmakta olan olgular, hastanın tedavi görmekte olduğu kliniğin de onayı alınarak yatmakta oldukları servislerde, yataklarında ziyaret edildi. Bilgilendirilmiş olur formunun alınmasını takiben, ekte örneği verilen form tüm hastalar için dolduruldu. Formların doldurulması hasta ya da birinci derecede yakını (kooperasyon kurulamayan hastalar için) ile görüşülerek gerçekleştirildi. Form, hastaların demografik özellikleri ve anamnez bilgileri yanında, dahili muayene bilgilerini ve mevcut laboratuvar tetkiklerini de (kan gazları, varsa akciğer grafisi, solunum fonksiyonları vb) içermekteydi (Ek-2).

Çalışma tamamıyla bir gözlem çalışması olarak yürütüldü. Elde edilen veriler ışığında hastalarda hipoventilasyona neden olan pulmoner ya da ekstrapulmoner patolojiler değerlendirildi.

3.2. Epworth Uykululuk Skoru

Epworth uykululuk skoru, uyku çalışmalarında gün boyu uyku durumunu değerlendirmede sıklıkla kullanılmaktadır. Bu amaçla her hastada Epworth uykululuk ölçeği dolduruldu. Sekiz sorudan oluşan ölçekte, hastaların her soruya karşılık 0 ile 3 puan vermesi istendi. Toplam puanlamanın 0–24 arasında değiştiği

ölçekte; 0–8 puan normal, 9–12 puan hafif, 13–16 puan orta ve 16 puan üzeri değerler ağır uyku durumu olarak kabul edildi (40)

Tablo 4. Epworth Uyku Durumu Skalası

SORU	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Televizyon seyredirken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Pasif olarak toplum içinde otururken, sinemada ya da tiyatrodada uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Öğleden sonra uzanınca uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Birisi ile oturup konuşurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Alkol almadan, öğle yemeğinden sonra sessiz bir ortamda otururken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Trafik durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Toplam Puan				

3.3. Laboratuvar Testleri:

Çalışmada kullanılan parametreler ve normal değerleri; pH: 7.35- 7.45, pCO₂: 35– 45 mmHg, pO₂: 75– 100 mmol/L, SaO₂: % 92- 98.5 (Rapid lab 1200/ England), FT₃: 1.8- 4.6 pg/ml, FT₄: 0.9- 1.7 ng/dl, TSH: 0.27- 4.2 IU/ml (EE170 Tokyo/Japan), Lökosit: 4.8- 10.8x10³/ul, Hematokrit: %42- 52 (Bechman-coulter/ USA), CRP: <0.3 (Siemens Dade-Behring/Marburg/Germany), Kolesterol: 40- 200 mg/dl, HDL

Kolesterol: 35- 65 mg/dl, LDL Kolesterol: <160 mg/dl (Cobas 8000 Tokyo/ Japan) olarak kabul edildi. .

3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 13.0 paket programı aracılığı ile değerlendirildi. Çalışmada sayımla elde edilen verilerin değerlendirilmesinde Ki-kare testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov Smirnov testi ile analiz edildi. Normal dağılıma uyan verilerin analizi için Student-t testi, uymayan verilerin analizi için ise Mann-Whitney-U testi kullanıldı. Üç ve üçten fazla ortalamaların karşılaştırması One-way Anova ile yapıldı. Kronik hipoventilasyon nedenleri arasında yer alan OHS, OHS'yi predikte etmesi muhtemel faktörler (demografik, klinik ve laboratuvar veriler) univariete logistic regresyon analizi ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışma 1 Ağustos 2009–30 Temmuz 2010 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Farabi Hastanesinde gerçekleştirildi. Belirtilen süre içerisinde hastanemiz biyokimya laboratuvarında çalışılan 9480 olgunun kan gazı içerisinde hiperkapni saptanan ($pCO_2 > 45$ mm/Hg) 330 (%3.4) olgu çalışmaya dahil edildi.

4. 1. Demografik Özellikler

Hastaların 122'si (%37) kadın, 208'i (%63) erkekti. Yaş ortalamaları 62.3 ± 17.5 (Erkek 62.8 ± 16.9 , Kadın: 64.9 ± 18.2) bulundu. Meslek gruplarına göre hastalar; %36.2 (111 hasta) ev hanımı, %30.0 (92 hasta) işçi-memur, %16.3 (50 hasta) esnaf, %14.0 (43 hasta) çiftçi ve %3.5 (11 hasta) diğerleri şeklinde sıralanmaktaydı. Hastaların %45.7'si ilkökul, %4.9'u ortaokul, %9.2'si lise ve %4.3'ü üniversite mezunu idi. %35.9' u da herhangi bir eğitim görmemişti. Olguların %8.2'si düşük kilolu, %29.7'si normal kilolu, %35.5'i fazla kilolu ve %26.7'si ise obez olarak değerlendirildi. Hastaların %20,5'i aktif sigara içici, %6.8 pasif içici, %34.4 bırakmış ve %38.3 hiç sigara içmemiştir.

4. 2. Hipoventilasyon Nedenleri

Hipoventilasyon nedeni 212 (%64.2) olguda akut hastalıklara, kalan 118 (%35.8) olguda ise kronik hastalıklara bağlandı. Akut hipoventilasyonun en sık nedeni %38.7 oran ile parankimal ve vasküler hastalıklar olarak bulundu. Takiben, %25 olguda postop ağrı ve sedasyon, %21.1 olguda ise nörolojik olaylar hipoventilasyon nedeni idi. Kronik hipoventilasyon nedeni %63.6 sıklıkla KOAH ve takiben %24.4 ile obezite hipoventilasyon sendromu olarak saptandı (Tablo 5). Akut ve kronik hipoventilasyon olgularında nedenlerin ayrıntılı dağılımı Tablo 6 ve 7'de verilmiştir.

Tablo 5. Hipoventilasyona neden olan akut ve kronik hastalık kategorileri

Hastalık Kategorisi	Akut n (%)	Kronik n (%)	TOPLAM n (%)
Obstrüktif Akciğer Hastalıkları	-	75 (63.6)	75 (22.7)
Parankimal/Vasküler Hastalıklar	82 (38.7)	9 (7.6)	91 (27.6)
Göğüs Duvarı/Plevra Hastalıkları	3 (1.4)	-	3 (0.9)
Obezite Hipoventilasyon Send.	-	29 (24.4)	29 (8.8)
Nörolojik Hastalıklar	45 (21.1)	2 (1.7)	47 (14.2)
Postoperatif Ağrı / Sedasyon	53 (25.0)	-	53 (16.1)
Diğer Hastalıklar (İatrojenik (MV*), Kardiyopulmoner arrest, Diğer)	29 (13.7)	3 (2.5)	32 (9.7)
TOPLAM	212 (100)	118 (100)	330 (100)

Tablo 6. Hipoventilasyona neden olan akut hastalıkların ayrıntılı dağılımı

Hastalık Kategorisi	No	n (%)
Parankimal/Vasküler Akciğer Hastalıkları		82 (38.8)
• Pnömoni	55	
• Akciğer ödemi	15	
• Diğer	12	
Göğüs Duvarı/Plevra Hastalıkları		3 (1.9)
• Kot kırığı	1	
• Plevral efüzyon	2	
Nörolojik Hastalıklar		45 (21.0)
• Serebral kanama	26	
• SVO	6	
• Hipoksik Beyin	4	
• Menenjit	4	
• Diğer	5	
Postoperatif Ağrı / Sedasyon		53 (24.8)
• Postoperatif dönem	45	
• Kolesistit	2	
• Diğer	6	
Diğer Hastalıklar		29 (13.5)
• İatrojenik (MV*)	12	
• Kardiyopulmoner arrest	10	
• Diğer	7	
TOPLAM		212 (100)

*MV Ayar: Mekanik ventilatör ayarları ile ilgili hipoventilasyon (örn. permissif hiperkapi)

Tablo 7. Hipoventilasyona neden olan kronik hastalıkların ayrıntılı dağılımı.

Hastalık Kategorisi	No	n (%)
Obstrüktif Akciğer Hastalıkları • KOAH • Astım	70 5	75 (64.7)
Parankimal/Vasküler Hastalıklar • DİAH	9	7 (6.0)
Obezite Hipoventilasyon	29	29 (25.0)
Nörolojik • ALS • Gulien Barre	1 1	2 (1.7)
Diğer • Son Dönem Malignite	3	3 (2.6)
TOPLAM		118 (100)

4. 3. Akut Hipoventilasyonda Olguların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Bulguları Açısından Karşılaştırılması

Akut hipoventilasyona neden olan hastalıklar yönünden hastalar arasında yaş, beden kitle indeksi, cinsiyet ve meslekler açısından farklılık bulunmadı. Ancak, öksürük, balgam ve dispne şikâyeti parankimal/vasküler akciğer hastalıklarında anlamlı yüksek bulundu. Diğer yandan akciğerin parankimal/vasküler hastalıklarında PaO₂ ve SaO₂ anlamlı düşük bulundu (Tablo 8).

Tablo 8. Akut hipoventilasyonu olan olguların demografik özellikleri

Parametre	Parankimal Vasküler Hastalıklar	Nörolojik Hastalıklar	Diğer Hastalıklar	Toplam	P
Yaş (Yıl)	62.4±20.3	55.5±20.5	62.1±16.5	60.8±19.0	0.130
BKİ (kg/m ²)	25.9±5.7	25.7±4.7	27.6±5.6	26.6±5.5	0.055
Cins (K/E)	34/48	17/28	30/55	81/131	0.713
Meslek (n=191)					
• Ev Hanımı	30 (%38.5)	13 (%38.2)	27 (%34.2)	70 (%36.6)	0.837
• İşçi	14 (%17.9)	6 (%17.6)	18 (%22.8)	38 (%19.9)	0.702
• Esnaf	11 (%14.1)	7 (%20.6)	14 (%17.7)	32 (%16.8)	0.669
• Çiftçi	9 (%11.5)	2 (%5.9)	14 (%17.7)	25 (%13.1)	0.201
• Diğer	14 (%17.9)	6 (%17.6)	6 (%7.6)	26 (%13.6)	0.126
Eğitim (n=189)					
• Yok	30 (%39.5)	11 (%32.4)	23 (%29.1)	64 (%33.9)	0.007*
• İlkokul	26 (%34.2)	11 (%32.4)	46 (%58.2)	83 (%43.9)	
• Ortaokul ve ↑	20 (%26.3)	12 (%35.2)	10 (%12.7)	42 (%22.2)	
Sigara (No.190)	36 (%46.8)	18 (%51.4)	42 (%53.8)	96 (%50.5)	0.672
Solunumsal S. (n=212)					
• Öksürük	29 (%35.4)	3 (%6.7)	7 (%8.2)	39 (%18.4)	<0.001*
• Balgam	24 (%29.3)	6 (%13.3)	4 (%4.7)	34 (%16.0)	0.003*
• Dispne	59 (%72.0)	6 (%13.3)	35 (%41.2)	100(%47.2)	<0.001*
• Horlama	4 (%4.9)	0 (%0)	9 (%10.6)	13 (%6.1)	0.047*
• GAUH	0 (%0)	0 (%0)	1 (%1.2)	1 (%0.5)	
• Tanıklı Apne	2 (%2.4)	0 (%0)	4 (%4.7)	6 (%2.8)	
• Kaza- Travma	1 (%1.2)	10 (%22.2)	6 (%7.1)	17 (%8.0)	<0.001*
Kan gazları					
• pO ₂ (mmHg)	90.3±35.4	115.5±52.1	121.4±48.9	108.1±46.9	<0.001*
• SaO ₂ (%)	92.3±8.9	94.8±5.9	95.1±10.8	93.9±9.3	<0.001*
• pCO ₂ (mmHg)	53.2±8.7	55.3±13.9	51.0±5.9	52.8±9.3	0.272
• HCO ₃ (mmol/L)	29.5±6.1	28.9±4.6	27.0±5.2*	28.4±5.5	0.007*

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

Akut hipoventilasyona neden olan hastalıklar pulmoner (parankimal/vasküler hastalıklar) ve ekstrapulmoner (Nörolojik ve diğerleri) olarak kategorize edildi. Kan gazları açısından karşılaştırıldığında pulmoner hastalık grubunda, ekstrapulmoner

hastalık grubuna göre pO₂ ve SaO₂ değerlerin istatistiksel olarak anlamlılığı daha düşük saptandı (sırasıyla p<0.001 ve p=0.056). PCO₂ açısından ise iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. HCO₃ düzeyi pulmoner hastalık grubunda diğer gruba göre anlamlı olarak daha yüksek (p= 0.015) bulundu (Tablo 9).

Tablo 9. Akut solunumsal hastaların diğer hipoventilasyon nedenleri ile karşılaştırması

Parametre	Pulmoner Hastalık	Ekstrapulmoner Hastalık	Toplam	P
Yaş (Yıl)	62.4±20.3	59.8±18.2	60.8±19.0	0.330
BKİ (kg/m ²)	25.9±5.7	26.9±5.4	26.6±5.5	0.182
Cins (K/E)	34/48	47/83	81/131	0.438
Meslek (n=191)				
• Ev Hanımı	30 (%38.5)	40 (%35.4)	70 (%36.6)	0.666
• İşçi	14 (%17.9)	24 (%21.2)	38 (%19.9)	0.707
• Esnaf	11 (%14.1)	21 (%18.6)	32 (%16.8)	0.537
• Çiftçi	9 (%11.5)	16 (%14.2)	25 (%13.1)	0.757
• Diğer	14 (%17.9)	12 (%10.6)	26 (%13.6)	0.216
Eğitim (n=189)				
• Yok	30 (%39.5)	34 (%30.1)	64 (%33.9)	0.088
• İlkokul	26 (%34.2)	57 (%50.4)	83 (%43.9)	
• Ortaokul ve ↑	20 (%26.3)	22 (%19.5)	42 (%22.2)	
Sigara (n=190)	36 (%46.8)	60 (%53.1)	96 (%50.5)	0.391
Solunumsal S. (n=212)				
• Öksürük	29 (%35.4)	10 (%7.7)	39 (%18.4)	<0.001*
• Balgam	24 (%29.3)	10 (%7.7)	34 (%16.0)	<0.001*
• Dispne	59 (%72.0)	41 (%31.5)	100 (%47.2)	<0.001*
• Horlama	4 (%4.9)	9 (%6.9)	13 (%6.1)	0.756
• GAUH	0 (%0)	1 (%0.8)	1 (%0.5)	0.613
• Tanıklı Apne	2 (%2.4)	4 (%3.1)	6 (%2.8)	0.572
• Kaza- Travma	1 (%1.2)	16 (%12.3)	17 (%8.0)	0.008*
Kan gazları				
• pO ₂ (mmHg)	90.3±35.4	115.5±52.1	108.1±46.9	<0.001*
• pCO ₂ (mmHg)	53.2±8.7	52.5±9.7	52.8±9.3	0.600
• HCO ₃ (mmol/L)	29.5±6.1	27.7±5.1	28.4±5.5	0.015*
• SaO ₂ (%)	92.3±8.9	95.0±9.4	93.9±9.2	0.036*

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

4.4. Kronik Hipoventilasyonda Olguların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Bulguları Açısından Karşılaştırılması

Kronik hipoventilasyona neden olan hastalıklar incelendiğinde, beden kitle indeksinin OHS olgularında anlamlı yüksek olduğu ve OHS'nin kadınlarda daha fazla görüldüğü saptandı. Öksürük, balgam ve dispne şikâyetleri akciğer parankimal/vasküler hastalıkları ile obstrüktif hastalıklarda OHS' lu hastalara göre anlamlı yüksek bulundu. Diğer yandan horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuğu OHS olgularında diğer hastalık grubuna göre daha yüksek oranlarda bulundu. PaO₂ ve SaO₂ özellikle OHS da anlamlı düşük bulundu (Tablo 10).

4.5. OHS'nin Diğer Kronik Hipoventilasyon Nedenleri İle Karşılaştırılması

OHS olgularının beden kitle indeksi yüksek ve daha çok kadın hastalardan oluştuğu saptandı. Bu olguların özellikle ev hanımı olduğu ve sigara içme oranlarının anlamlı düşük olduğu saptandı. Öksürük ve balgam sıklığı anlamlı olarak düşük bulunurken, dispne, horlama, tanıklı apne ve gündüz artmış uyku hali anlamlı yüksek bulundu. OHS olgularında PaO₂ ve SaO₂ anlamlı düşük bulundu (Tablo 11). ROC analizinde OHS'yi dışlamak için SaO₂ için eşik değer olarak (Area under the curve-AUC) 0.71 (%95 CI 0.601- 0.825) olarak saptandı. SaO₂ için %91.4 rakamı cut-off değeri olarak alındığında, bu değer OHS'yi dışlamada spesifitesinin %65.5 ve sensitivitesinin %70.8 olduğu saptandı.

Tablo 10. Kronik hipoventilasyonda hastalıklara göre hasta özelliklerinin dağılımı

Parametre	Obstrüktif Hastalıklar	Parankimal / Vasküler Hastalıklar	Obezite Hipovent. Sendromu	Diğer	Toplam	P
Yaş (Yıl)	66.2±13.4	62.7±19.4	64.4±11.2	54.8±24.7	65.0±14.0	0.148
BMI (kg/m ²)	25.5±5.2	24.8±4.6	42.7±9.4*	24.7±4.3	29.6±9.8	<0.001*
Cins (K/E) (n= 118)	17/58	4/5	18/11	2/3	41/77	0.005*
Meslek (n=116)						
• Ev Hanımı	18 (%24.3)	3 (%37.5)	18(%62.1)	2 (%40)	41(%35.3)	0.010*
• İşçi	23 (%31.1)	4 (%50)	5 (%17.2)	0 (%0)	32(%27.6)	0.127
• Esnaf	14 (%18.9)	1 (%12.5)	2 (%6.9)	1 (%20)	18(%15.5)	0.486
• Çiftçi	15 (%20.3)	0 (%0)	3 (%10.3)	0 (%0)	18(%15.3)	0.373
• Diğer	4 (%5.4)	0 (%0)	1 (%3.4)	2 (%20)	7 (%6.0)	0.020*
Eğitim						
• Yok	26 (%35.1)	4 (%44.4)	14(%51.9)	1 (%20)	45(%39.1)	>0.05
• İlkokul	38 (%51.4)	4 (%44.4)	12(%44.4)	2 (%40)	56(%48.7)	
• Ortaokul ve ↑	10 (%13.5)	1 (%11.1)	1 (%3.7)	2 (%40)	15(%13.0)	
Sigara Kullanımı	%73.3	%33.3	%41.3	%60	%61.7	
Solunumsal S.						
• Öksürük	%58.7	%44.4	%20.7	%0	%45.8	<0.001*
• Balgam	%48.0	%22.2	%17.2	%0	%36.4	<0.001*
• Dispne	%96.0	%0	%79.3	%0	%92.4	>0.05
• Horlama	%18.7	%22.2	%89.7*	%0	%35.6	<0.001*
• Tanıklı Apne	%10.7	%0	%55.2*	%0	%20.3	<0.001*
• Kaza/Travma	%9.3	%11.1	%65.5*	%0	%22.9	<0.001*
• Kaza/Travma	%0	%0	%0	%0	%0	<0.001*
Kan gazları						
• pO ₂ (mmHg)	92.4±43.1	81.0±31.2	67.3±31.1	148.4±151.8	87.8±50.4	0.043*
• SaO ₂ (%)	92.9±6.5	92.4±7.3	82.3±19.4	85.6±19.4	89.9±12.4	0.016*
• pCO ₂ (mmHg)	60.7±13.6	55.5±9.7	59.8±16.2	53.8±11.3	59.7±13.9	0.520
• HCO ₃ (mmol/L)	35.2±7.9	34.9±7.3	32.5±5.6	28.8±4.2	34.2±7.4	0.121

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

Tablo 11. OHS'nin diğer kronik hipoventilasyon nedenleri ile karşılaştırması

Parametre	OHS	Diğer	Toplam	P
Yaş (Yıl)	64.4±11.2	65.2±14.9	64.9±14.0	0.788
BKİ (kg/m ²)	42.7±9.4	25.4±5.1	29.6±9.8	<0.001*
Cins (K/E)	18/11	23/66	41/77	0.001*
Meslek (116 Olgu)				
• Ev Hanımı	18 (%62.1)	23 (%26.4)	41 (%35.3)	0.001*
• İşçi	5 (%17.2)	27 (%31.0)	32 (%27.6)	0.023*
• Esnaf	2 (%6.9)	16 (%18.4)	18 (%15.5)	0.023*
• Çiftçi	3 (%10.3)	15 (%17.2)	18 (%15.5)	0.555
• Diğer	6 (%6.9)	1 (%3.4)	7 (%6.0)	0.678
Eğitim (115 Olgu)				
• Yok	14 (%51.9)	31 (%35.2)	45 (%39.1)	0.186
• İlkokul	12 (%44.4)	44 (%50.0)	56 (%48.7)	0.776
• Ortaokul ve ↑	1 (%3.7)	13 (%14.8)	14 (%12.2)	0.182
Sigara (118 Olgu)	12 (%41.4)	61 (%68.5)	73 (%61.9)	0.017*
Solunum Semp. (118 Olgu)				
• Öksürük	6 (%20.7)	48 (%53.9)	54 (%45.8)	0.004*
• Balgam	5 (%17.2)	38 (%42.7)	43 (%36.4)	0.024*
• Dispne	23 (%79.3)	86 (%96.6)	109 (%92.4)	0.007*
• Horlama	26 (%89.7)	16 (%18.0)	42 (%35.6)	<0.001*
• GAUH	16 (%55.2)	8 (%9.0)	24 (%20.3)	<0.001*
• Tanıklı Apne	19 (%65.5)	8 (%9.0)	27 (%22.9)	<0.001*
• Kaza- Travma	0	0	0	
Kan gazları				
• pO ₂ (mmHg)	67.3±31.1	94.4±53.7	87.8±50.4	0.001*
• SaO ₂ (%)	82.3±19.4	92.5±7.8	89.9±12.4	0.010*
• pCO ₂ (mmHg)	59.8±16.2	59.8±13.2	59.8±13.9	0.992
• HCO ₃ (mmol/L)	32.5±5.6	34.8±7.8	34.3±7.4	0.084

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

Kronik hipoventilasyon nedenleri içerisinde OHS'yi belirlemesi muhtemel demografik, klinik ve laboratuvar özellikler univariete logistic regresyon analizi ile değerlendirildiğinde, kadın cinsiyet, beden kitle indeksi, sigara kullanımı, semptomlar (öksürük, balgam, dispne, horlama, gündüz aşırı uyuklama, tanıklı apne),

bazı fizik muayene ve laboratuvar verilerinin OHS için bağımsız risk faktörleri olduğu saptandı.

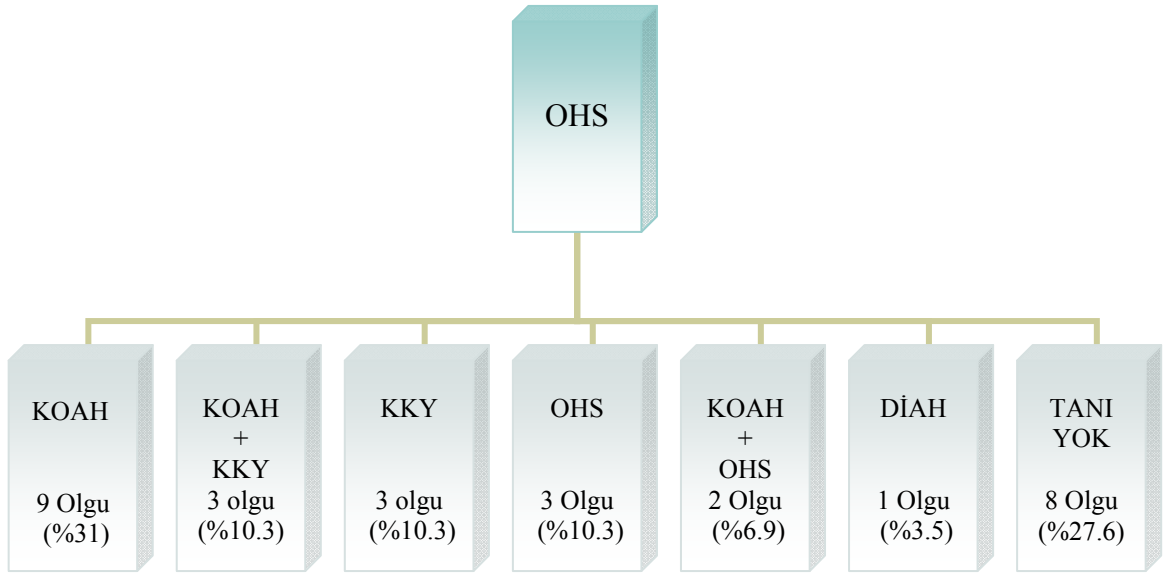
Tablo 12. Kronik hipoventilasyon nedenleri içinde OHS'yi predikte eden faktörlerin univariate lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi

Değişken	Obezite Hipoventilasyon Sendromu		P
	OR	95.0% CI	
DEMOGRAFI			
• Yaş	0.986	0.951-1.022	0.437
• Cinsiyet (E)	0.213	0.088-0.517	<0.001*
• BKİ	1.600	1.309-1.956	<0.001*
• BKİ>35 (kg/m ²)	109.889	25.513-473.310	<0.001*
• Eğitim	0.505	0.211-1.208	0.125
• Sigara kullanımı	0.324	0.137-0.769	0.011*
SEMPTOMLAR			
• Öksürk	0.223	0.083-0.600	0.003*
• Balgam	0.280	0.098-0.800	0.017*
• Dispne	0.134	0.031-0.576	0.007*
• Horlama	39.542	10.649-146.820	<0.001*
• GAUH	12.462	4.444-34.944	<0.001*
• Tanıklı Apne	19.237	6.695-55.273	<0.001*
MUAYENE			
• Ronküs	0.208	0.081-0.535	0.001*
• Ral	0.605	0.260-0.406	0.243
• SS Azalma	0.241	0.141-0.412	<0.001*
• Obezite	36.312	11.364-116.036	<0.001*
• EPWORTH	1.302	1.168-1.451	<0.001*
LABORATUVAR			
• PaO ₂ (mmHg)	0.981	0.966-0.996	0.012*
• PaCO ₂ (mmHg)	1.000	0.970-1.031	0.992
• HCO ₃ (mmol/L)	0.956	0.900-1.015	0.142
• SaO ₂ (%)	0.927	0.885-0.971	<0.001*
• SaO ₂ <%91.4	4.604	1.887-11.230	0.001*
• Hb (gr/dl)	1.049	0.992-1.108	0.091
• WBC (x10 ³ /uL)	1.000	1.000-1.000	0.885
• CRP (mg/dl)	0.994	0.940-1,050	0.823
• Kolesterol (mg/dl)	1.035	1.003-1.068	0.034*
• EKO PAP (mmHg)	0.959	0.926-0.994	0.021*

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

4.6. OHS Olgularının Önceki Tanıları

OHS olgularının, daha öncesinde sıklıkla KOAH ve kalp yetmezliği tanıları ile takip ve tedavi edildiği görülmüştür (Tablo 13). Sadece 5 olgunun OHS tanısı aldığı, 8 olgunun da ilk defa OHS tanısı aldığı görülmüştür.



Şekil 4.1. OHS olgularının önceki tanıları

5. TARTIŞMA

Hipoventilasyon; vücudun oksijen ihtiyacını karşılamada ve etkili karbondioksit atılımında yetersizlik, solunum dürtüsünde anormallik ya da yetmezliğin yer aldığı çeşitli hastalıkların ve bozuklukların fizyolojik sonuçlarıdır (41). Güncel pratikte hipoventilasyon, sıklıkla tip II solunum yetmezliği (hiperkapnik solunum yetmezliği) ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Arteriyel kandaki CO₂ parsiyel basıncı alveoler ventilasyonla ters orantılıdır yani alveollere ulaşan hava miktarı azaldıkça PaCO₂ artmaktadır. Dakika ventilasyonu, yani bir dakikada alveollere giren hava miktarının azalması kandan CO₂ eliminasyonunun azalmasına ve PaCO₂' in artmasına neden olmaktadır (42).

Akciğer ve akciğer dışı birçok patolojik durum hipoventilasyon gelişimine neden olmaktadır. Bu nedenler arasında anormal solunum merkezi dürtüsü (örneğin, konjenital hipoventilasyon sendromu), solunum iş yükünün artışı (örneğin, obezite hipoventilasyon sendromu), mekanik yetmezlik (örneğin, nöromüsküler hastalıklar), anormal solunum mekaniği (örneğin, kifoskolyoz) ya da tüm bu koşulların kombinasyonları sayılabilir (41).

Çalışmamızda, bir yıllık süre içinde hastanemizde yatmakta iken kan gazı ölçümü yapılan 9480 olgunun 330'unda (%3.4) hipoventilasyon (pCO₂>45 mmHg) saptanmıştır. Literatürde genel popülasyonda hiperkapni sıklığını yansıtan herhangi bir çalışma bulunmamakla birlikte, bazı spesifik hasta gruplarında hiperkapni sıklığını veren çalışmalara rastlanmaktadır. Ray ve arkadaşları acil servise başvuran 514 akut solunum yetmezlikli hastada yaptıkları bir çalışmada, hastaların 44 (%9)'ünde hiperkapni saptamışlardır (43). Benzer vasıfta bir çalışma Pakistan'da Hussain ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiş ve 270 akut solunum yetmezliği olgusunda hastaların %69'unda hiperkapni saptamışlardır (44). Daha fazla olgu

içermesine rağmen, farklı bir metodoloji kullanılması nedeniyle, çalışmamızda akut ve kronik hipoventilasyon oranları daha düşük bulunmuştur.

Hipoventilasyon saptanan 330 olgumuzda %64.2 olguda akut hastalıklara, %35.8' i ise kronik olaylara bağlanmıştır. Çalışmamızdaki akut hipoventilasyon alt grupları değerlendirildiğinde, hastaların %38' inde parankimal ve vasküler hastalıklara, %25'inde postoperatif ağrı / sedasyona ve %21.1'inde de nörolojik hastalıklara bağlı hipoventilasyon saptanmıştır. Parankimal ve vasküler hastalıklar grubunda pnömoni en sık karşılaşılan hipoventilasyon nedeni olmuştur. Pnömoni ve ödem gibi parankimal hastalıklarda hipoventilasyon alışlagelen bir özellik olmamakla birlikte, özellikle ağır pnömonilerde kas yorgunluğu gelişimi hipoventilasyona yol açabilmektedir. Aberman ve arkadaşlarının sol ventrikül yetersizliğine bağlı akut akciğer ödemi gelişen 46 hastada yaptıkları çalışmada 11 (%23.9) hastada hiperkapni ($pCO_2 >45$) geliştiğini bildirilmişlerdir (45). Çalışmamızda akut hiperkapnik solunum yetmezliği tanısı alan 212 hastanın 15 (%7)'inde neden olarak akut akciğer ödemi saptanmıştır.

Çalışmamız akciğerin parankimal vasküler hastalıkları dışında, akut hipoventilasyonun ikinci sık nedeninin postoperatif dönemde gelişen ağrı ya da sedasyon olduğunu ortaya koymuştur. Ağrı, akciğer ekspansiyonunu kısıtlayıcı bir faktör olarak davranırken, sedasyon ve miyoreleksanlar hem solunumu depresanı etkisi göstermekte ve hem de solunum kas aktivitesinin azalmasına yol açarak hipoventilasyonu tetiklemektedirler (46).

Çalışmamızda, akut hipoventilasyonun üçüncü sık nedeni olarak serebral hemoraji ve diğer serebrovasküler olaylar gibi akut nörolojik hastalıklar bulunmuştur. Bu tür hastalıklarda hipoventilasyon, solunum kas zayıflığı ya da santral solunum kontrolünün bozulması ile açıklanmaktadır (47,48).

Çalışmamızda akut hipoventilasyonu olan hastaların alt gruptarı arasında demografik özellikler yönünden karşılaştırma yapıldığında; yaş, beden kitle indeksi, cinsiyet ve meslek yönünden gruplar arasında farklılık bulunmamıştır. Ancak öksürük, balgam ve dispne ($p<0.001$) şikâyeti akciğer parankimal/vasküler hastalıklarında anlamlı yüksek, PaO_2 ($p<0.001$) ve SaO_2 ($p=0.036$) ise anlamlı düşük bulunmuştur. Bu bulgu şaşırtıcı olmamakla birlikte, akut hipoventilasyonlu olgularda öksürük, dispne şikâyetlerinin olması ve ayrıca SaO_2 ve PaO_2 değerlerinin düşük

olması, ekstrapulmoner hastalıkları önemli oranda dışlamakta ve akciğerin parankimal / vasküler hastalıklarına dikkati yoğunlaştırmaktadır.

Çalışmamızdaki hastaların 118 (%35.8)'i kronik hipoventilasyon olarak değerlendirilmiştir. Pratikte kronik hipoventilasyonun nedeni olarak en sık KOAH ile karşılaşılmaktadır. Çalışmamızda da kronik hipoventilasyon olgularının %63.6'sını KOAH olguları oluşturmuştur. KOAH, akciğerlerde zararlı gaz ve partiküllere karşı gelişen, tam olarak geri dönüşlü olmayan ilerleyici havayolu obstrüksiyonu ile karakterize bir hastalıktır. Kelly ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, acil servise başvuran 112 KOAH hastasının 107' sinde kan gazı analizi yapılmış ve bunların 43'ünde hiperkapni ($pCO_2 > 50$ alınmış) saptanmıştır (49). Yeni Zelanda'da 3 ay içinde acil servise başvuran KOAH hastalarında akut hiperkapni varlığı değerlendirilmiş ve hastalarının % 31.1'inde hiperkapni bulunmuştur (50). Benzer nitelikte bir çalışma Uçgun ve arkadaşları tarafından 2001-2007 yılları arasında yapılmış ve solunumsal yoğun bakımda akut KOAH alevlenmesiyle takip edilen 367 hastanın 259 (%70)'unda hiperkapni saptanmıştır (51).

Kronik hipoventilasyonun çalışmamızdaki ikinci en sık nedeni %24.4 sıklıkla obezite hipoventilasyon sendromu olarak değerlendirilmiştir. $BKİ > 35$ kg/m^2 olan ve pCO_2 'si 45 üzerinde olan ve bunu açıklayan ek patolojisi bulunmayan olgular OHS olarak tanımlanmaktadır (52). Obezite, beden kitlesinin sağlıklı erkeklerde %15-20'sini, sağlıklı kadınlarda %25-30'unu oluşturan yağ dokusunun artışı ile karakterizedir. Obeziteyi saptamak için $BKİ$ ' den yararlanılmaktadır. $BKİ$, ağırlık/boy² (kg/m^2) ile hesaplanır ve sağlıklı bireylerde 18.5-24.9 kg/m^2 arasındadır. $BKİ$ 25-29.9 kg/m^2 arası fazla kilolu, 30-39.9 kg/m^2 obezite, ≥ 40 kg/m^2 olmasında morbid (komplike) obezite olarak kabul edilmektedir. Obezitenin solunum sistemi üzerine etkileri basit obezite ve OHS'de farklılık göstermektedir. Klinik bulgu verecek patolojik değişikliklere yol açmamış obezite, basit obeziteyi ifade etmektedir. OHS, obezlerin %10'unda karşımıza çıkmaktadır ve hiperkapni ile seyretmektedir (53). Nowbar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 150 obez hastanın %31'inde (n=47) obezite hipoventilasyon sendromu tespit edilmiştir. Bu çalışmada ayrıca azalmış konsantrasyon ve artmış uyku hali, obezite ile ilişkili hipoventilasyon mevcut

hastalara kıyasla hipoventilasyon bulunmayan aşırı obez ve hospitalize hastalarda (basit obezite grubu; ortalama PaCO₂ 37 ±6 mm Hg) daha belirgindi (54).

OHS olgularında tabloya sıklıkla OSAS eklenmekle birlikte (53), metodolojisi itibariyle bu oran çalışmamızda tayin edilmemiştir. Fransa'da bir çalışmada, OHS olgularının %80 kadarında OSAS'ın eşlik ettiği gösterilmiştir (55). Tersine bir çalışma Mokhlesi ve arkadaşları tarafından yapılmış ve OSAS tanılı hastalarda OHS prevalansı, retrospektif rastgele örneklem için %30 ve prospektif örnekleme de %20 olarak bulunmuştur (56). Ganesh ve Alapat 2 yıl boyunca Houston, Teksas'ta bir şehir hastanesinde solunum fonksiyon testleri ve kan gazlarına bakılan tüm hastaları incelemişler ve 227 hastanın 120'sinin (%53) obezite (BKİ≥30 kg/m²) kriterini karşıladığını ve bunların da 21'inde OHS'nin (PaCO₂>45 mmHg) olduğunu saptamışlardır (Tüm prevalans %9, obezlerde %17,5) (57). Trakada ve arkadaşlarınca Yunanistan'da yapılan benzer bir çalışmada, uykuda solunum semptomları olan 276 hasta incelenmiş ve hastaların 38 (%13.8)'inde OHS tanımlanmıştır (57). Kaw ve arkadaşlarının 4250 OSAS hastasıyla yaptığı bir diğer metaanalizde de hastaların %19'unda gündüz hiperkapnisi saptanmıştır (58). Laaban ve Chailleux'un tarafından yapılan bir çalışmada da OSAS tanılı 1141 Fransız yetişkin hastanın %11 inde gündüz hiperkapnisi saptanmıştır (59).

Çalışmamızda OHS hastalarının ortalama BKİ'leri 42.7±9.4 kg/m² olarak tespit edilmiştir ve bu diğer kronik hipoventilasyon hastalarından anlamlı yüksek bulunmuştur (p<0.001). Bu hastalarda ayrıca horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku hali anlamlı yüksek bulunmuştur. Dolayısıyla kronik hiperkapnik bir olguda hastanın vücut kütlesinin değerlendirilmesi, horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku hali sorgulanması hekime olguyu KOAH'tan ayırmada önemli katkı sağlayabilecektir.

Çalışmamızda OHS özellikle kadın hastalarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.001). Bu muhtemelen obezitenin bölgemiz kadınlarında yüksek oluşu ile ilgilidir. Zira Erem ve arkadaşlarınca 2001-2002 yılları arasında yapılan bir çalışmada, Trabzon'da kadınların %29.4, erkeklerin %16.5'sinin obez olduğu gösterilmiştir (60). Ayrıca OHS'li hastalarda sigara içme alışkanlığı kronik hipoventilasyon nedenlerine ve KOAH'a göre anlamlı düşük olduğu saptanmıştır (p=0.017). Benzer şekilde Kessler ve arkadaşlarınca yapılan bir çalışmada da sigara

içme oranları OHS grubunda %50, OSAS grubunda %73 ve OSAS+KOAİ grubunda %100 olarak bildirilmiştir (61).

Çalışmamızın bazı kısıtlayıcı yönleri mevcuttur. Öncelikle çalışmamız 3. basamak bir sağlık kuruluşunda gerçekleştirilmiş ve sadece yatan ve kan gazı çalışılan erişkin hastalar dahil edilmiştir. Ayrıca çalışma gündüz hiperkapnili olguları kapsamakta ve uyku ilişkili hipoventilasyonu olan olgular çalışma dışında kalmaktadır. Son olarak olguların farklı kliniklerde takip edilmeleri ve gözlemsel nitelikli bir çalışma olması nedeniyle, birçok olguda polisomnografi yapılamamıştır.

Sonuç olarak çalışmamız 3. basamak bir sağlık kuruluşunda yatan ve kan gazı çalışılan erişkin hastaların %3.4 kadarında hipoventilasyon görüldüğünü ve hipoventilasyonun ağırlıklı nedeninin akut hastalıklara (%64.2) ve takiben kronik hastalıklara (%35.8) bağlı geliştiğini ortaya koymuştur. Akut hipoventilasyon daha çok pnömoni ve ödem gibi akciğerin parankimal hastalıkları ile, kronik hipoventilasyon ise sıklıkla KOAİ ve takiben OHS gibi hastalıklarla ilişkili bulunmuştur. Kronik hiperkapnide, obezite, horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuğunun varlığı, OHS olgusunu KOAİ'tan ayıran önemli parametreler olduğu saptanmıştır.

6. SONUÇLAR

Çalışma 01 Ağustos 2009 - 30 Temmuz 2010 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Hastanesinde yatarak tedavi görmekte olan ve kan gazı çalışılan erişkin hastalarda gerçekleştirildi.

1. Belirtilen sürede 9480 hastanın arter kan gazları çalışıldı ve 330 hastada (%3.4) hipoventilasyon tespit edildi.
2. Olguların 122'si (%37) kadın, 208'i (%63) erkekti.
3. Hipoventilasyon 212 (%64.2) olguda akut hastalıklara, 118 (%35.8) olguda kronik hastalıklara bağlandı.
4. Akut hipoventilasyon nedeni %38.7 parankimal/vasküler hastalıklar, %25 postoperatif ağrı ve sedasyon, %21.1 ise nörolojik hastalıklara bağlandı.
5. Akut hipoventilasyonu olan parankimal/vasküler hastalıklarda öksürük, balgam ve dispne anlamlı yüksek, PaO₂ ve SaO₂ anlamlı düşük bulundu.
6. Kronik hipoventilasyon nedeni %63.6 KOAH, %24.4 OHS olarak tespit edildi.
7. OHS olgularında; beden kitle indeksi yüksek, horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuğu anlamlı yüksekti. OHS, kadınlarda ve sigara içmeyenlerde daha sıktı. PaO₂ ve SaO₂ özellikle OHS'de anlamlı düşük bulundu.
8. OHS'yi dışlamak için SaO₂ için % 91.4 rakamı cut-off değeri olarak alındığında, bu değer OHS'yi dışlamada spesifitesinin %65.5 ve sensitivitesinin %70.8 olarak saptandı.

7. ÖZET

Üçüncü Basamak Bir Sağlık Kuruluşunda Yatarak Tedavi Gören Hastalar Arasında Alveoler Hipoventilasyon Nedenleri

Amaç: Bu çalışmada, alveoler hipoventilasyonun görülme sıklığı, nedenleri ve hastaların demografik özellikleri araştırılmıştır.

Metod: Ağustos 2009 – Temmuz 2010 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Farabi Hastanesinde yatarak tetkik/tedavi edilen ve kan gazları çalışılan hastalar incelendi. Çalışılan arter kan gazları içerisinde hiperkapni saptanan ($pCO_2 > 45$ mm/Hg) ve 18 yaşından büyük olgular çalışmaya alındı. Tüm hasta bilgileri hasta dosyalarından ve ayrıca hasta ya da yakını ile yüz yüze görüşülerek öğrenildi.

Bulgular: Çalışma süresince arter kan gazları çalışılan 9480 hastanın verileri değerlendirildi. Hastaların 122'si (%37) kadın, 208'i (%63) erkekti. Yaş ortalamaları 62.3 ± 17.5 yıl bulundu. Hastaların 330'unda (%3.4) hipoventilasyon ($pCO_2 > 45$ mmHg) tespit edildi. Hipoventilasyon saptanan 330 hastanın, 212 (%64.2)'si akut hastalıklara, 118 (%35.8)'i kronik hastalıklara bağlandı. Akut hipoventilasyonun en sık nedeni %38.7 oranla parankimal/vasküler hastalıklar olarak bulundu. Akut hipoventilasyonda öksürük, balgam ve dispne akciğer parankimal/vasküler hastalıklarında anlamlı yüksek, PaO_2 ve SaO_2 anlamlı düşük bulundu. Kronik hipoventilasyon nedeni %63.6 olguda KOAH, %24.4 olguda OHS olarak tespit edildi. OHS olgularının çoğunluğu ev hanımıydı. OHS olgularında; beden kitle indeksi, horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuğu anlamlı yüksekti. SaO_2 için %91.4 rakamı cut-off değeri olarak alındığında, daha yüksek değerlerin OHS'yi dışlamada spesifitesinin %65.5 ve sensitivitesinin %70.8 olduğu saptandı.

Sonuç: Çalışmamız 3. basamak bir sağlık kuruluşunda yatan ve kan gazı çalışılan erişkin hastaların %3.4 kadarında hipoventilasyon görüldüğünü ve hipoventilasyonun ağırlıklı nedeninin akut hastalıklara (%64.2) ve takiben kronik hastalıklara (%35.8) bağlı geliştiğini ortaya koymuştur. Akut hipoventilasyon daha çok pnömoni ve akciğer ödemi gibi akciğerin parankimal hastalıkları, kronik hipoventilasyon ise sıklıkla KOAH ve takiben OHS gibi hastalıklarla ilişkili bulunmuştur.

7. Abstract

Causes of Alveolar Hypoventilation among Patients who Have Inpatient Treatment in a Tertiary Healthcare Service

Aim: In this study, the frequency of the alveolar hypoventilation, its causes and patients' demographic features have been investigated.

Method: Patients who hospitalized at KTÜ School of Medicine Farabi Hospital between August 2009 and July 2010 and whom blood gases were measured were evaluated. Patients older than 18 years and have hypercapnia were included in the study. All patients' data were recruited from patients' records and also by a questionnaire filled by face to face interview with patients or their families.

Of all patients, 122 (37%)

Findings: During the study period, arterial blood gases of 9480 patients were evaluated. Hypoventilation ($p\text{CO}_2 > 45$ mmHg) was detected in 330 (3.4%) patients. Of the patients with hypoventilation, 122 (37%) were women and 208 (63%) were men. Mean age was 62.3 ± 17.5 yrs. The hypoventilation was associated with acute disease in 212 patients (64.2%) and chronic diseases in 118 (35.8%) patients. Parenchymal / vascular diseases were found to be the most frequent reason (38.7%) of acute hypoventilation. Cough, phlegm and dyspnea were significantly higher and PaO_2 and SaO_2 were significantly lower in parenchymal/ vascular diseases in acute hypoventilation. Of the chronic hypoventilation, 63.6% were related to COPD and in 24.4% were related to OHS. The majority of OHS cases were housewives. Body mass index, snoring, apnea and excessive daytime sleepiness were significantly higher In OHS cases. When %91.4 was taken as the cut-off value for SaO_2 , it

was detected that specificity of higher values to exclude OHS was 65.5% and sensitivity was 70.8%.

Conclusion: Our study showed that hypoventilation was seen 3.4% of the patients who have been hospitalized in a tertiary health care institution and whom blood gases were studied. Hypoventilation was mainly related to acute diseases (%64.2) and followed by chronic diseases (%35.8). Acute hypoventilation was mostly associated with parenchymal lung diseases, such as pneumonia and pulmonary edema; on the other hand, chronic hypoventilation was mostly associated with diseases such as COPD and then OHS.

T.C. KARADENİZ
TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ YEREL
ETİK KURUL BAŞKANLIĞI



KARADENİZ
TECHNICAL UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE
ETHIC COUNCIL

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURUL BAŞKANLIĞI

ETİK KURUL ONAY BELGESİ

Çalışmasının Adı: “Üçüncü Basamak Bir Sağlık Kuruluşuna Başvuran Hastalar Arasında Alveoler Hipoventilasyon Nedenleri”
Çalışmacılar: Arş.Gör.Dr.Sibel AYIK, Doç.Dr.Yılmaz BÜLBÜL, Prof.Asım ÖREM
Anabilim Dalı: Göğüs Hastalıkları Abd.

Etik Kurul Dosya No 2009/110	Etik Kurul Toplantı Tarihi 29.06.2009	Etik Kurul Toplantı No 2009/17	Etik Kurul Karar No 35
--------------------------------------------	-----------------------------------------------------	----------------------------------------------	--------------------------------------

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu, Tıp Fakültesi Dekanlığı Toplantı Salonu'nda Prof.Dr.Akif CİNEL'in başkanlığında: “Üçüncü Basamak Bir Sağlık Kuruluşuna Başvuran Hastalar Arasında Alveoler Hipoventilasyon Nedenleri” başlığını taşıyan tez çalışmasının, KTÜ Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi'nde yürütülmesinin mümkün olduğuna; çalışmacıların bu çalışmayı yürütülebilecek kalifikasyonda olduklarına; araştırmanın dosyada belirtilen haliyle tıbbi etik açıdan uygun olduğuna; Etik Kurul üyelerinin oybirliğiyle karar vermiştir. (29.06.2009)

Prof.Dr. Akif CİNEL

Karadeniz Teknik Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Etik Kurul Başkanı
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Ek- 2

**ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR SAĞLIK KURULUŞUNA BAŞVURAN HASTALAR ARASINDA
ALVEOLER HİPOVENTİLASYON NEDENLERİ**

Tarih: .../.../...

Hasta Bilgileri			
Ad ve Soyadı:	Tlf:		
Dosya No:	Yaş:		
Meslek (Toz Maruziyeti)	BMI:	Boy:	Kilo:
Eğitim Durumu:			
Adres:			
Sigara Hikâyesi	<input type="checkbox"/> Hiç içmedi <input type="checkbox"/> Pasif içici <input type="checkbox"/> Günde....pk,yıl süreyle içti (..... yıldır bıraktı)		
Şikâyeti	<input type="checkbox"/> Öksürük <input type="checkbox"/> Balgam <input type="checkbox"/> Nefes Darlığı <input type="checkbox"/> Horlama <input type="checkbox"/> Tanıklı apne <input type="checkbox"/> Gündüz Aşırı Uykululuk <input type="checkbox"/> Unutkanlık <input type="checkbox"/> Noktüri <input type="checkbox"/> Diğer: ŞİKAYETLERİ NE KADAR ZAMANDIR VAR: <input type="checkbox"/> Akut≤21 gün <input type="checkbox"/> Kronik>21 gün		
Özgeçmiş:	<input type="checkbox"/> HT <input type="checkbox"/> HL <input type="checkbox"/> DM <input type="checkbox"/> KY <input type="checkbox"/> Nörolojik Hast: <input type="checkbox"/> Diğer:		
Soygeçmiş:			
Fizik Muayene:	TA:	Nb:	SS:
	Ral:	Ronküs:	Sol. Ses. Azalma:
	Göğüs Duvar Anomalisi:		Diğer:
Laboratuvar:	BAŞLANGIÇ:	KONROL (Yapıldı ise tarihi):	
	pH:	pH:	
	pCO ₂ :	pCO ₂ :	
	pO ₂ :	pO ₂ :	
	BE stand:	BE stand:	
	HCO ₃ :	HCO ₃ :	
	Sat O ₂ :	Sat O ₂ :	
	BE act:	BE act:	
Akciğer Grafisi	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> KOAH ile uyumlu <input type="checkbox"/> Göğüs Duvarı Pat:..... <input type="checkbox"/> Diğer.		
SFT	FEV1:	FVC:	FEV1/FVC:
	PEF:	Reversibilite:	PI Max:
EPWORTH puanı (EK.3)			
Önceden Aldığı Tanı:	<input type="checkbox"/> KOAH <input type="checkbox"/> Astım <input type="checkbox"/> OHS <input type="checkbox"/> Kalp Yetm. <input type="checkbox"/> İAH: <input type="checkbox"/> Nöromuskuler Hast: <input type="checkbox"/> Diğer		
Yatış Tanısı			
Araştırmacının Tanısı			

EKO (Yapıldı ise)	PAB: İzole sağ boşluk dilatasyonu: Diğer:	EF:
Beyin CT/ MR (Yapıldı ise)		
Torax CT (Yapıldı ise)	<input type="checkbox"/> Hava hapsi, ampizem: <input type="checkbox"/> Atelektazi:	<input type="checkbox"/> Plevral effüzyon: <input type="checkbox"/> Diğer :
Polisomnografi (Yapıldıysa)		
Çalışılan Rutinler (Yapıldıysa)	Koll:	LDL Koll: HDL Koll:
	Htc:	Lökosit: CRP:
	T3:	T4: TSH:

Hekim Kaşe

KAYNAKLAR:

1. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Santral uyku apne sendromu; Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2003;51:349-360.
2. Berry RB, Sriram P. Evaluation of hypoventilation. Semin Respir Crit Care Med 2009;30:249-251.
3. Krachman S, Criner GJ. Sleep disorders hypoventilation syndrome. Clin Chest Med 1998;19:1-22.
4. Grippi MA. Respiratory failure: An overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). Pulmonary Diseases and Disorders: New York, McGraw-Hill, 3rd Ed, 1998:2525- 2535.
5. Uçgan İ. Solunum yetmezliği- Derleme. Osmangazi Tıp Dergisi 2005;27:149-162.
6. Kaya A. Solunum yetmezliği. Noninvaziv mekanik ventilasyon. Editörler: Kaya A, Karakurt S. Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara 2006: 25-39
7. Kaya A. Akut Solunum Yetmezliğinin Tanısı ve Yönetimi. 11. Ulusal İç Hastalıkları Kongre Özet Kitabı 2009:46- 51.
8. Kufel TJ, Grant BJB. Arterial Blood-Gas Monitoring: Respiratory assessment. In: Tobin MJ; ed. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. New York: McGraw Hill, 1998:197-215.
9. Lee K. Brown, Hypoventilation Syndromes. Clin Chest Med 2010;31:249–270.
10. Dillard TA, Hnatiuk OW, McCumber TR. Maximum voluntary ventilation. Spirometric determinants in chronic obstructive pulmonary disease patients and normal subjects. Am Rev Respir Dis 1993;147:870–875.
11. Bergofsky EH. Respiratory failure in disorders of the thoracic cage. Am Rev Respir Dis 1979;119: 643–669.

12. Javaheri S, Sicilian L. Lung function, breathing pattern, and gas exchange in interstitial lung disease. *Thorax* 1992;47:93–97.
13. Toussaint M, Steens M, Soudon P. Lung function accurately predicts hypercapnia in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest* 2007;131:368–375.
14. Sivak ED, Shefner JM, Sexton J. Neuromuscular disease and hypoventilation. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5:355–362.
15. Misuri G, Lanini B, Gigliotti F, et al. Mechanism of CO₂ retention in patients with neuromuscular disease. *Chest* 2000;117:447–453.
16. Gray B A, Blalock JM. Interpretation of the alveolar-arterial oxygen difference in patients with hypercapnia. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:4-8
17. Marino P.L. Hipoksemi ve Hiperkapni. *The ICU Book* Editörler: Yorgancı K, Topeli İskit A. Palme Yayıncılık, Ankara 2009:367-384
18. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Workshop Report; 2006.
19. Köktürk O, Çiftçi TU. Obesite hipoventilasyon sendromu. *Tüberküloz Toraks Dergisi* 2003;51:107-116.
20. Klein S, Coppack SW, Mohamed-Ali V, et al. Adipose tissue leptin production and plasma Leptin kinetics in humans. *Diabetes* 1996;45:984–987.
21. O'Donnell CP, Schaub CD, Haines AS, et al. Leptin prevents respiratory depression in obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1477–1484.
22. Phipps PR, Starritt E, Caterson I, et al. Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax* 2001;57:75–76.

23. Shimura R, Tatsumi K, Nakamura A, et al. Fat accumulation, leptin, and hypercapnia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 2005; 127:543–549.
24. Brown LK Sleep disordered breathing in neurologic disease. *Clin Pulm Med* 1996;3:22- 35
25. Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care* 2006;51:1016–1023.
26. Muirhead A, Conner A. The assessment of lung function in children with scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1985;67:699–702.
27. Conti G, Rocco M, Antonelli M, et al. Respiratory system mechanics in the early phase of acute respiratory failure due to severe kyphoscoliosis. *Intensive Care Med* 1997;23:539–544.
28. Phillips MS, Kinnear WJ, Shneerson JM. Late sequelae of pulmonary tuberculosis treated by thoracoplasty. *Thorax* 1987;42:445–451.
29. Sahin G, Guler H, Calikoglu M, et al. A comparison of respiratory muscle strength, pulmonary function tests and endurance in patients with early and late stage ankylosing spondylitis. *Z Rheumatol* 2006; 65:535–538
30. Camiciottoli G, Trapani S, Ermini M, et al. Pulmonary function in children affected by juvenile spondyloarthritis. *J Rheumatol* 1999;26: 1382–1386.
31. Miles SE, Sandrini A, Johnson AR, et al. Clinical consequences of asbestos-related diffuse pleural thickening: a review. *J Occup Med Toxicol* 2008;3:20.
32. Miller A, Teirstein AS, Selikoff IJ. Ventilatory failure due to asbestos pleurisy. *Am J Med* 1983;75:911–919.
33. Lisboa C, Moreno R, Fava M, et al. Inspiratory muscle function in patients with severe kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:48–52.

34. Giordano A, Fuso L, Galli M, et al. Evaluation of pulmonary ventilation and diaphragmatic movement in idiopathic scoliosis using radioaerosol ventilation scintigraphy. *Nucl Med Commun* 1997; 18: 105–111.
35. Hollingsworth HM, Pratter MR, Irwin RS. Respiratory failure Part V: Extrapulmonary causes of respiratory failure. In *Intensive Care Medicine*, Ed. Irwin RS and Rippe JM. Philadelphia LWW. 2003; 524 – 538.
36. Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM. Effects of upper and lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987; 59: 1230- 1235.
37. Berrizbeitia LD, tessler S, Jacobowitz IJ. Effect of sternotomy and coronary artery bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics: Comparison of internal mammary and saphenous vein by-pass grafts. *Chest* 1989; 96: 873-876.
38. Kotloff RM. Acute respiratory failure in the surgical patient. In: Fishman AD (ed). *Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorders*. Vol 2 ed. New York: Mc Graw Hill, 1998: 2589- 2604.
39. Karayurt S. Solunum Yetersizliği. *Türk Toraks Derneği Akciğer Hastalıkları Temel Bilgiler*. Editörler: Özlü T, Metintaş M, Ardıç S. Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara 2008: 369-382.
40. Sharafkhaneh A, Hirsch KM. Contextual factors and perceived self-reported sleepiness: a preliminary report. *Sleep Med* 2003; 4: 327- 331.
41. Salman R. Khan, M.D.1 and Patrick J. Strollo, Jr., M.D., F.C.C.P. Therapy of Hypoventilation *Semin Respir Crit CareMed* 2009;30:359–366.
42. Gürsel G. Tip 2 Solunum Yetmezliği. 10. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Kitabı 2008; 117- 120.
43. Ray P. Birolleau S. Lefort Y. Becquemin M. Beigelman C. Isnard R. Teixeira A. Arthaud M. Riou B. Boddaert J. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis *Critical Care* 2006, 10: 82.

44. Hussain SF, Irfan M, Naqi YS, Islam M, Akhtar W, Acute respiratory failure in Pakistani patients: risk factors associated with mortality., *J Coll Physicians Surg Pak* 2006;16: 287-290.
45. Aberman A. Fulop M. The Metabolic and Respiratory Acidosis of Acute Pulmonary Edema. *Ann Intern Med* 1972;76:173-184.
46. Morgan EG, Mikhail SM, Murray SM: Klinik Anesteziyoloji: Nonvolatil anestezi ajanlar. Güneş Kitabevleri, 2008; 8, 179- 204.
47. Brown LK. Hypoventilation syndromes. *Clin Chest Med.* 2010;31:249- 270.
48. Johnson DC, Kazemi H. Central control of ventilation in neuromuscular disease. *Clin Chest Med* 1994;15: 607- 617.
49. Kelly AM, Kerr D, Middleton P. Validation of venous pCO₂ to screen for arterial hypercarbia in patients with chronic obstructive airways disease. *J Emerg Med.* 2005; 4:377- 379.
50. Turnwald AB, Acute Hypercarbia in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): Presentations to a New Zealand Emergency Department, Victoria University of Wellington, 2006.
51. Ucgun İ, Oztuna F, Dalgi CE, Yildirim H, Bal C. Relationship of Metabolic Alkalosis, Azotemia and Morbidity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Hypercapnia, *Respiration* 2008; 76: 270–274.
52. Berger KI, Goldring RM, Rapoport DM. Obesity hypoventilation syndrome, *Respir Crit Care Med* 2009; 30: 253-261.
53. Kaw R, Hernandex AV, Walker E, et al. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2009;136:787–796.
54. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al. Obesity-Associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* Volume 2004;116:1-7.

55. Weitzenblum E, Kessler R, Canuet M, Chaouat A. Obesity-hypoventilation syndrome. *Rev Mal Respir* 2008;25: 391-403
56. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, et al. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007;11: 117–124.
57. Ganesh S, Alapat P. The prevalence of obesity hypoventilation syndrome in an inner city population. *Chest* 2007;132: 651S.
58. Trakada GP, Steiropoulos P, Nena E, Constandinidis TC, Bouros D. Prevalence and clinical characteristics of obesity hypoventilation syndrome among individuals reporting sleep-related breathing symptoms in northern Greece. *Sleep Breath* 2010;14:381- 386.
59. Laaban JP, Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005;127:710–715.
60. Erem C, Arslan C, Hacıhasanoglu A, Deger O, Topbas M, Ukinc K, Ersöz HO, Telatar M. Prevalence of obesity and associated risk factors in a Turkish population (trabzon city, Turkey). *Obes Res.* 2004;12:1117- 1127.
61. Kesler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al. The Obesity-Hypoventilation Syndrome Revisited. *Chest* 2001; 120:369–376.