

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



**OBEZİTE CERRAHİSİ PLANLANANLARDA UYKUDA
SOLUNUMSAL PROBLEMLER VE STOP-BANG İLE
VENÖZ BİKARBONATIN TANIYA KATKISI**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mehmet Burak UÇAR

Danışman

Prof. Dr. Tülin ÇAĞATAY

İSTANBUL 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, Anabilim Dalı Başkanımız, tez danışmanı hocam Prof. Dr. Tülin Çağatay'a; özverisi ve titizliği ile tezimin her aşamasında çok büyük katkıları ve emeği olan hocam Prof. Dr. Esen Kıyan'a; bariatrik cerrahi aday olguların seçiminde ve yönetiminde beraber çalıştığımız, ameliyatları gerçekleştiren hocam Doç. Dr. Nihat Aksakal'a; istatistiksel analizlerde yardımcı olan Prof. Dr. Halim İşsever'e; asistanlık süresi boyunca mesleki bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan diğer bütün hocalarıma, veri toplama aşamasında yardımcı olan uyku ve solunum laboratuvarı çalışanlarına, kliniğin diğer çalışanlarına, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve her zaman yanımda olan aileme teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet Burak UÇAR

İstanbul, 2020

İÇİNDEKİLER

	Sayfa no
TEŞEKKÜR.....	I
KISALTMALAR.....	IV
TABLolar DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
ÖZET	1
ABSTRACT	3
I. GİRİŞ VE AMAÇ	5
II. GENEL BİLGİLER	7
A-UYKU FİZYOLOJİSİ.....	7
B-UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI.....	8
1-Tanımlar	8
2-Obstrüktif Uyku Apne (OUA) ve Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS) Epidemiyolojisi.....	10
3-Uykuda Solunum Bozuklukları İçin Risk Faktörleri.....	10
4-Semptom ve Bulgular	11
5-Uykuda Solunum Bozukluklarında Tarama Yöntemleri.....	12
5.1.Epworth Uykululuk Skalası (EUS)	12
5.2.Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	12
5.3.Mallampati Sınıflaması	13
5.4.STOP-BANG Skorlaması	14
5.5.Modifiye STOP-BANG Skorlaması.....	15
5.6.Venöz Bikarbonat	15
C-POLİSOMNOGRAFİ.....	16
D-UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARINDA TEDAVİ.....	16
E-BARİATRİK CERRAHİ VE UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI	17
III. MATERYAL VE METOD	20
IV. BULGULAR.....	23
A- TÜM OLGULARDA UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI İLE İLİŞKİLİ VERİLER.....	23
B-OBSTRÜKTİF UYKU APNE OLAN VE OLMAYAN GRUPLARDAKİ BULGULAR	25

C- OBEZİTE HİPOVENTİLASYON SENDROMU OLAN VE OLMAYAN GRUPLARDAKİ BULGULAR.....	27
D-BARİATRİK CERRAHİ YAPILAN OLGULARDAKİ BULGULAR	31
E-UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUĞU SAPTANAN OLGULARDA TEDAVİ VE UYUM SONUÇLARI.....	34
V. TARTIŞMA	35
VI. KAYNAKLAR	41



KISALTMALAR

AHI: Apne Hipopne İndeksi

AKG: Arter Kan Gazı

APAP (Automatic Positive Airway Pressure): Otomatik Pozitif Havayolu Basıncı

BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure): İki Fazlı Pozitif Havayolu Basıncı

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure): Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı

DM: Diabetes Mellitus

EEG: Elektroensefalogram

EKG: Elektrokardiyografi

EMG: Elektromiyogram

EOG: Elektrookülogram

EUS: Epworth Uykululuk Skalası

FEV₁ (Forced Expiratory Volume in 1 Second): Forse Ekspiratuvar Volüm 1. Saniye

FVC (Forced vital capacity): Forse Vital Kapasite

HT: Hipertansiyon

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

LAGB (Laparoscopic adjustable gastric banding): Laparoskopik mide kelepçesi ameliyatı

NIMV: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

ODİ: Oksijen Desatürasyon İndeksi

OHS: Obezite Hipoventilasyon Sendromu

OUA: Obstrüktif Uyku Apne

PaCO₂: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı

PaO₂: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı

PAP: Pozitif Havayolu Basıncı

PSG: Polisomnografi

PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi

REM (Rapid Eye Movement): Hızlı Göz Hareketi

SFT: Solunum Fonksiyon Testi

SpO₂: Pulse Oksimetre ile Ölçülen Oksijen Satürasyonu

SUU: Sabah Uyanır Uyanmaz

USB: Uykuda Solunum Bozuklukları

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa no

Tablo 1.	Uyku evreleri.....	7
Tablo 2.	OUA semptom ve bulguları.....	11
Tablo 3.	Epworth uykululuk skalası (EUS).....	12
Tablo 4.	Pittsburgh uyku kalite indeksi (PUKİ) anketi.....	13
Tablo 5.	Mallampati sınıflaması.....	14
Tablo 6.	STOP-BANG skorlaması.....	15
Tablo 7.	Tüm olguların demografik özellikleri ve klinik bulguları.....	23
Tablo 8.	Tüm olguların preoperatif kan gazı, uyku anketi ve polisomnografi bulguları..	24
Tablo 9.	OUA olan ve olmayan olgularda demografik özellikler ve klinik bulgular.....	25
Tablo-10:	OUA olan ve olmayan olgularda mallampati skoru, AKG ve uyku anketi bulguları.....	26
Tablo 11.	OUA olan ve olmayan olgularda PSG bulguları.....	27
Tablo 12.	OHS olan ve olmayan olgularda demografik özellikler ve klinik bulgular.....	28
Tablo 13.	OHS olan ve olmayan olgularda venöz bikarbonat, uyku anketleri, mallampati skoru ve AKG bulguları.....	29
Tablo 14.	OHS olan ve olmayan olgularda PSG bulguları.....	31
Tablo-15:	Preoperatif ve postoperatif PSG, AKG ve STOP-BANG değişimleri.....	32
Tablo-16:	Preoperatif ve postoperatif kilo, VKİ ve boyun çapı değişimleri.....	32
Tablo-17:	Postoperatif boyun çapı ve VKİ'ndeki azalma ile AHİ arasındaki korelasyon ...	33
Tablo-18:	Bariatrik cerrahinin uykuda solunum bozuklukları ve noktürnal satürasyona etkisi.....	33
Tablo-19:	NIMV tedavisi ve uyum.....	34

ŞEKİLLER DİZİNİ**Sayfa no**

Şekil 1. Obstrüktif apne.....	9
Şekil 2. Santral apne.....	9
Şekil 3. OHS olan ve olmayan olgularda venöz bikarbonat, AKG ve ODİ bulguları.....	30



ÖZET

Giriş: Obezite, uykuda solunum bozuklukları (USB) için en önemli risk faktörüdür. Morbid obezlerde bu risk daha da yüksektir. Bu olgularda bariatrik cerrahi ile kalıcı ve etkin kilo kaybı sonucunda USB bulgularında anlamlı düzeltilmeler sağlanabilmektedir. Preoperatif dönemde birçok olguda USB değerlendirmesi objektif olarak yapılamamaktadır. Bu durum perioperatif morbidite ve mortaliteyi etkilemektedir. Bu çalışmanın birincil amacı bariatrik cerrahi planlanan olgularda preoperatif dönemde USB varlığını saptamaktır. İkincil amaç ise STOP-BANG dahil uyku anketleri ve serum bikarbonat değerinin USB'yi saptamadaki başarısını ölçmek ve bariatrik cerrahinin USB üzerine etkisini değerlendirmektir.

Metod: İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Uyku Laboratuvarı'nda bariatrik cerrahi aday olgular prospektif olarak değerlendirildi (**Etik kurul dosya no: 2018/1262**). Her olguda yakınmalar, mallampati skoru, boyun çevresi, vücut kitle indeksi (VKİ), spirometrik ölçümler, STOP-BANG ve modifiye STOP-BANG skorları, Epworth uyku yorgunluk skalası (EUS), Pittsburgh uyku kalite indeksi (PUKİ) ve venöz bikarbonat değerlendirildi. Olgulara polisomnografi (PSG) yapıldı ve çalışma sabahı arter kan gazı alındı. USB nedeniyle noninvaziv mekanik ventilatör (NIMV) başlanan olgularda tedavi uyumuna bakıldı. Opere olan olgulara postoperatif altıncı ayda kontrol PSG yapılarak USB açısından değişiklikler değerlendirildi.

Bulgular: Bariatrik cerrahi aday 41 olgunun %90.2'sinde obstrüktif uyku apne (OUA), %19.5'inde obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) saptandı. STOP-BANG ≥ 3 , modifiye STOP-BANG ≥ 3 ve PUKİ ≥ 5 olanlarda OUA daha sıkı (*p* değerleri sırasıyla 0.049, 0.002, 0.003). OUA için en yüksek duyarlılığa sahip anket modifiye STOP-BANG (%100), en yüksek spesifiteye sahip anket PUKİ (%75) idi. EUS ise en düşük duyarlılığa (%40.5) sahipti. OHS olan ve olmayan gruplar arasında uyku anketi verileri benzerdi (*p* > 0.05). Venöz bikarbonat ≥ 27 mmol/L olmasının OHS için duyarlılığı %100, spesifitesi %81.8 idi (*p* = 0.000). Opere olan 27 olgunun kilo, VKİ ve boyun çevresi değerleri preoperatif döneme göre anlamlı azaldı (*p* < 0.001). Postoperatif altıncı ayda STOP-BANG skoru, oksijen desatürasyon indeksi (ODİ) ve apne-hipopne indeksi (AHİ); preoperatif döneme göre anlamlı azaldı (sırasıyla 4.9 ± 1.6 'dan 3.4 ± 1.4 'e düştü, *p* < 0.001; 26.7 ± 27.4 'ten 16.1 ± 16.9 'a düştü, *p* = 0.002; 34.6 ± 34.8 'den 19.5 ± 21.6 'a düştü, *p* < 0.001). Bariatrik cerrahi ile OUA'lı olgu sayısı postoperatif 6. ayda (%62.9), preoperatif döneme (%88.8) göre anlamlı azaldı

($p=0.016$). Opere olanların %18.5'inde preoperatif dönemde OHS varken, postoperatif dönemde bu oran %3.7 saptandı. Bariatrik cerrahi ile NIMV ihtiyacı %70.4'ten %44.4'e düştü ($p=0.016$).

Sonuç: Bariatrik cerrahi planlanan olgularda USB sıktır. Bu olgularda preoperatif dönemde OUA için STOP-BANG, modifiye STOP-BANG ve PUKİ anketleri ve OHS için venöz bikarbonat ≥ 27 mmol/L olması değerlidir. Bariatrik cerrahi hem OUA hem de OHS'de anlamlı düzelme sağlamıştır.

Anahtar kelimeler: Bariatrik cerrahi, obstrüktif uyku apne, obezite hipoventilasyon sendromu, STOP-BANG, serum bikarbonat, polisomnografi



ABSTRACT

Introduction: Obesity is the most important risk factor for sleep-disordered breathing (SDB). This risk is even higher in morbidly obese people. In these cases, significant improvement in SDB findings can be achieved as a result of permanent and effective weight loss with bariatric surgery. In the preoperative period, evaluation of SDB cannot be done objectively in many cases. This situation affects the perioperative morbidity and mortality. The primary aim of this study is to detect the presence of SDB in the preoperative period in patients scheduled for bariatric surgery. The secondary aim is to measure the success of sleep questionnaires including STOP-BANG and serum bicarbonate value in detecting SDB and to evaluate the effect of bariatric surgery on SDB.

Method: The bariatric surgery candidates were prospectively evaluated at the Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Chest Diseases Department, Sleep Laboratory. (**Ethical no: 2018/1262**). Complaints, mallampati score, neck circumference, body mass index (BMI), spirometric measurements, STOP-BANG and modified STOP-BANG scores, Epworth sleepiness scale (EUS), Pittsburgh sleep quality index (PSQI) and venous bicarbonate were evaluated in each case. Polysomnography (PSG) was performed on the patients and arterial blood gases were taken on the morning of the study. Treatment compliance was evaluated in patients in whom noninvasive mechanical ventilation (NIMV) was initiated due to SDB. In the operated cases, control PSG was performed in the sixth postoperative month and changes in terms of SDB were evaluated.

Results: Obstructive sleep apnea (OSA) was found in 90.2% of 41 patients who were candidates for bariatric surgery, and obesity hypoventilation syndrome (OHS) was found in 19.5%. OSA was more common in patients with STOP-BANG ≥ 3 , modified STOP-BANG ≥ 3 , and PSQI ≥ 5 (*p values 0.049, 0.002, 0.003 respectively*). The questionnaire with the highest sensitivity for OSA was modified STOP-BANG (100%), and the questionnaire with the highest specificity was PSQI (75%). EUS had the lowest sensitivity (40.5%). Sleep questionnaire data were similar between groups with and without OHS. Venous bicarbonate 27 mmol/L had 100% sensitivity and 81.8% specificity for OHS. Weight, BMI and neck circumference values of the 27 operated patients decreased significantly compared to the preoperative period. STOP-BANG score, oxygen desaturation index (ODI) and apnea-hypopnea index (AHI) in the postoperative sixth month; significantly decreased compared to the preoperative period (3.4 ± 1.4 vs. 4.9 ± 1.6 , $p < 0.001$; 16.1 ± 16.9 vs. 26.7 ± 27.4 , $p = 0.002$; 19.5 ± 21.6 vs. 34.6 ± 34.8 , $p < 0.001$). With bariatric surgery, the number of patients with OSA

significantly decreased in the sixth postoperative month compared to the preoperative period (62.9% vs. 88.8%, $p=0.016$). While 18.5% of the operated patients had OHS in the preoperative period, this rate was found to be 3.7% in the postoperative period. With bariatric surgery, the need for NIMV decreased from 70.4% to 44.4% ($p=0.016$).

Conclusion: SDB is common in patients scheduled for bariatric surgery. In these cases, STOP-BANG, modified STOP-BANG and PSQI questionnaires are valuable for OSA in the preoperative period. For OHS, venous bicarbonate ≥ 27 mmol/L is valuable. Bariatric surgery provided significant improvement in both OSA and OHS.

Key words: Bariatric surgery, obstructive sleep apnea, obesity hypoventilation syndrome, STOP-BANG, serum bicarbonate level, polysomnography



I. GİRİŞ VE AMAC

Uykuda solunum bozuklukları (USB); obstrüktif uyku apne (OUA), santral uyku apne (SUA) ve uyku ile ilişkili hipovekilasyon/hipoksemi bozuklukları olmak üzere bir grup hastalıktan oluşan ve komorbitesi olan önemli bir sağlık problemidir (1). USB içerisinde en sık görüleni obstrüktif uyku apnedir (1,2). OUA; uyku sırasında üst hava yollarında tekrarlayan kollapsın neden olduğu apne ve hipopneler sonucu oluşan gece desatürasyonu ve gündüz uyku hali ile karakterize bir hastalıktır (1). Prevalansı erkeklerde %14, kadınlarda %5'tir (3). Erkek cinsiyet, ileri yaş, obezite, kalın boyun çevresi, endokrin bozukluklar, alkol, sigara ve sedatif ilaçların kullanımı risk faktörleridir. OUA'lıların yaklaşık üçte ikisi obezdir (4). Kiloda %10'luk artış, OUA riskinde altı kat artışla ilişkilendirilmiştir (5). Bariatrik cerrahi planlanan morbid obez olgularda da OUA sık görülmektedir (6-8). OUA ciddi morbidite ve iş gücü kaybı nedeniyle yüksek sağlık harcamalarına sebep olmakta ve sağlık harcamalarının önlenabilir nedenleri arasında gelmektedir. Perioperatif dönemde de yüksek riskli bir durumdur. Tanı konulmadan ve tedavi başlanmadan operasyona alınan olgularda postoperatif kardiyovasküler komplikasyonlar, aspirasyon pnömonisi, uzamış entübasyon, acil postoperatif reentübasyon, uzamış hastane yatışı gibi pek çok komplikasyon gelişmektedir (9,10). Bu nedenle operasyon yapılacak olgularda preoperatif OUA değerlendirmesi için rehberler oluşturulmuştur (11- 13).

Son 20 yılda morbid obezite prevalansı dünya çapında artmıştır (14). Amerika'da erişkinlerde $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olanların oranı %7.6 olarak bildirilmiştir (15). Morbid obezitenin giderek yaygınlaşması obezite hipovekilasyon sendromu (OHS) prevalansında da artışa yol açmıştır. OHS; $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$, gündüz hiperkapnisi ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$) ve bu hiperkapniye neden olabilecek diğer nedenlerin (obstrüktif akciğer hastalıkları, ciddi restriktif akciğer hastalıkları, nöromusküler hastalıklar, göğüs duvarı deformiteleri gibi) dışlanması olarak tanımlanmıştır (16). Genel popülasyondaki prevalansı %0,3-0,6 iken, uyku merkezine gönderilen obez olgularda prevalans %8-20 gibi daha yüksektir (16,17). Vücut kitle indeksi $>50 \text{ kg/m}^2$ olduğunda ise OHS oranı %50'ye varmaktadır (18). OHS'lilerin yaklaşık %90'ına OUA eşlik etmektedir (19). OHS'nin morbidite ve mortalitesi, OUA'nın morbidite ve mortalitesinden daha yüksektir (13, 17, 20-25). Pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, kor pulmonale ve solunum yetmezliği OHS'de daha sıktır ve bu komorbiditeler mortaliteyi artırır. (17,22). OUA ve preoperatif değerlendirme çalışmaları yeterli iken ve bu

konuda rehberler varken, OHS’de preoperatif değerlendirme ile ilgili bir rehber bulunmamaktadır ve bu konuda yapılan çalışmalar retrospektif ve yetersiz sayıdadır (24,26).

OUA ve OHS’de altın standart tanı yöntemi polisomnografi (PSG)’dir (12,27,28). Yüksek STOP-BANG skoru (≥ 3) ve açıklanamayan yüksek serum bikarbonat seviyesi (≥ 27 mmol/L) OUA ve hiperkapniyi saptamada değerlidir (18,29). Son yıllarda bariatrik cerrahi planlanan tüm olgularda preoperatif dönemde venöz bikarbonata bakılması, uyku anketlerinin yapılması ve polisomnografik inceleme önerilmektedir (12). Ancak birçok merkezde uygulamanın pahalı olması, zaman alıcı bir işlem olması ve randevu sürelerinin uzun olması nedeniyle polisomnografi her olguda yapılamamaktadır.

Bariatrik cerrahi, morbid obezitenin uzun vadeli tedavisinde giderek yaygınlaşmakla birlikte VKİ ≥ 40 kg/m² veya VKİ ≥ 35 kg/m² ve obezite ile ilişkili ek komorbiditeleri (ör: diabetes mellitus, hiperlipidemi, ciddi gonartroz gibi) olan olgulara uygulanmaktadır (12). Morbid obezite uykuda solunum bozuklukları için en önemli risk faktörü olduğu için bariatrik cerrahi planlanan tüm olgular operasyon öncesinde OUA ve OHS açısından taranmalıdır. Prospektif çalışmalarda bariatrik cerrahi planlanan popülasyonda OUA prevalansı %60 olarak bildirilmiş ve bunların yaklaşık %90’ında OUA’nın preoperatif dönemde bilinmediği belirtilmiştir (12,30). Bariatrik cerrahi anlamlı kilo kaybı nedeni ile obeziteyle ilişkili komorbiditelerin ve uykuda solunum bozukluklarının iyileşmesinde etkin bir yöntemdir. Cerrahi sonrasında uyku apne sendromu olanların etkin kilo vermeleri nedeniyle apne-hipopne sayılarında ve noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) ihtiyaçlarında iyileşme olduğunu gösteren prospektif çalışmalar olmasına rağmen, bu grupta OHS değerlendirmesi genellikle yapılmamıştır ya da OHS’li olgular çalışmalardan dışlanmıştır.

AMAÇ

Çalışmamızın birincil amacı bariatrik cerrahi planlanan morbid obez olgularda preoperatif dönemde uykuda solunum bozukluklarını saptamaktır. İkincil amaç ise STOP-BANG dahil uyku anketlerinin ve serum bikarbonatının morbid obezlerde USB saptanmasındaki kullanılabilirliğini ve bariatrik cerrahinin USB tedavisi üzerine etkisini değerlendirmektir.

II. GENEL BİLGİLER

A-UYKU FİZYOLOJİSİ

Erişkin bir insanın uyku süresi ortalama 8 saattir. Sağlıklı uykunun en önemli özelliği birbirini takip eden uyku evrelerinden oluşmasıdır. Bu evreler her 60-90 dakikada bir meydana gelen ve gecede 4-6 kez tekrarlayan Non-REM (Non-Rapid Eye Movement) ve REM (Rapid Eye Movement) dönemlerinden oluşur (31 ve **Tablo-1**). Non-REM evresi toplam uyku süresinin %75-80'ini kapsar. Kendi içinde 3 dönemden oluşan Non-REM uykusunun 1.ve 2. dönemleri yüzeysel uykudur (sırasıyla uyku süresinin %2-5 ve %45-55'lik kısımlarını oluştururlar) ve bu dönemde kişi kolaylıkla uyandırılabilir. Üçüncü dönemi ise derin uykudur (uyku süresinin %20-25'i) ve bu dönemde uyandırılmak zordur (32).

REM dönemi uyku süresinin %20-25'lik bölümünü oluşturur (32). REM'de elektromiyogram (EMG)'da diyafram ve göz kasları haricinde atoni vardır. Uyku apneli olgularda REM uyku süresi kısalmıştır (33).

Tablo-1:Uyku evreleri

EVRE	EEG	EOG	EMG	Süre
Uyanıklık	Alfa ritmi	Göz kırpma	Tonik	
Non-REM uykusu Evre-1	Düşük amplitüd, Yüksek frekans. Teta aktivitesi	Yavaş göz hareketleri	Tonus minimal azalır	% 2-5
Non-REM uykusu Evre-2	Uyku içcikleri ve K kompleksi	Yer yer EEG dalgalarının yansıması	Tonus azalır	% 45-55
Non-REM uykusu Evre-3	Yüksek amplitüd, Düşük frekans. Delta dalgaları (>%20)	Yer yer EEG dalgalarının yansıması	Tonus belirgin azalır	% 20-25
REM uykusu	Düşük amplitüd, Yüksek frekans. Testere dişi dalgaları	Hızlı göz hareketleri	Atoni	% 20-25

EEG:Elektroensefalogram, EOG: Elektrookülogram, EMG: Elektromiyogram, REM:Rapid Eye Movement

B-UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI

1-Tanımlar

Apne: Üst solunum yollarında en az 10 saniye hava akımının tam durmasıdır.

Hipopne: En az 10 saniye süreyle nazal basınç amplitüdünde bazale göre $\geq 30\%$ azalma ile birlikte solunumsal olayın öncesine göre oksijen satürasyonunda $\geq 3\%$ düşme olması veya arousal (uyanayazma) ile sonlanmasıdır (32).

Apne-Hipopne İndeksi (AHİ): Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade eder. AHİ < 5 olanlar normal olarak kabul edilir. AHİ 5-14 hafif, 15- 29 orta, AHİ ≥ 30 olanlar ağır OUA olarak kabul edilir (34).

Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODİ): Olguların oksijen satürasyonlarının, bazal değere göre $\geq 3\%$ ve daha fazla düşmesi oksijen desatürasyonu olarak tanımlanır. Uyku sırasında, bir saatte meydana gelen oksijen desatürasyon sayısı ODİ olarak tanımlanır ve < 5 olması normal kabul edilir (32).

Arousal: Uykuda mevcut fazdan bir önceki faza veya uyanıklık durumuna geçiştir. Gece boyunca karbondioksit düzeyindeki artış ve oksijen satürasyonundaki azalma arousala neden olmaktadır. Uyku sırasında saat başına düşen arousal sayısına arousal indeksi (Aİ) denir ve saatte 10'un üzerinde olması patolojik kabul edilir.

Uykuda solunum bozuklukları sınıflaması (35) :

1-Obstrüktif uyku apne sendromu

2-Santral uyku apne sendromu

3-Noktürnal hipoventilasyon/hipoksemi sendromu

-Obezite hipoventilasyon sendromu

-Konjenital santral alveoler hipoventilasyon sendromu

-Hipotalamik disfonksiyon ile birlikte geç başlangıçlı santral hipoventilasyon

-İdiyopatik santral alveoler hipoventilasyon

-İlaç veya madde kullanımına bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon

-Medikal hastalığa bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon

Obstrüktif Uyku Apne (OUA): Uykuda solunum bozuklukları arasında en sık olanıdır (35).

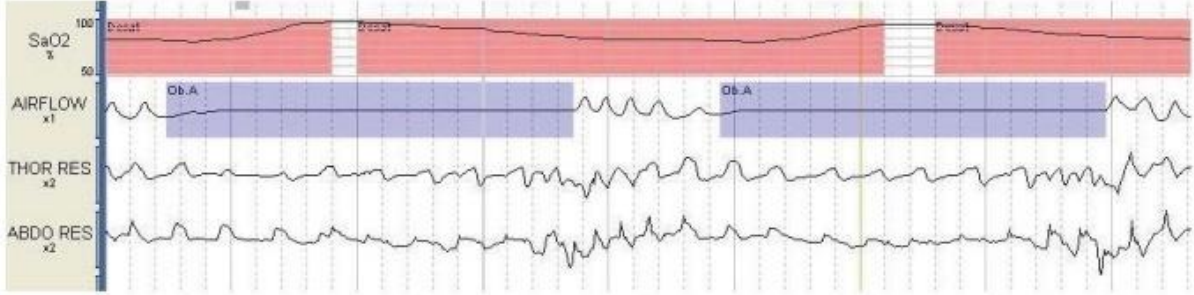
Üst hava yolu kollapsına bağlı tekrarlayan apne ve/veya hipopneler ile karakterizedir. Abdominal ve torasik solunum eforu olmasına rağmen, ağızdan ve burundan hava akımı kesilir; yani solunum eforuna rağmen hava akımı durur veya azalır (**Şekil-1**).

OUA'nın şiddeti AHİ'ye göre belirlenir:

Hafif şiddette OUA: $5 \leq \text{AHİ} < 15$

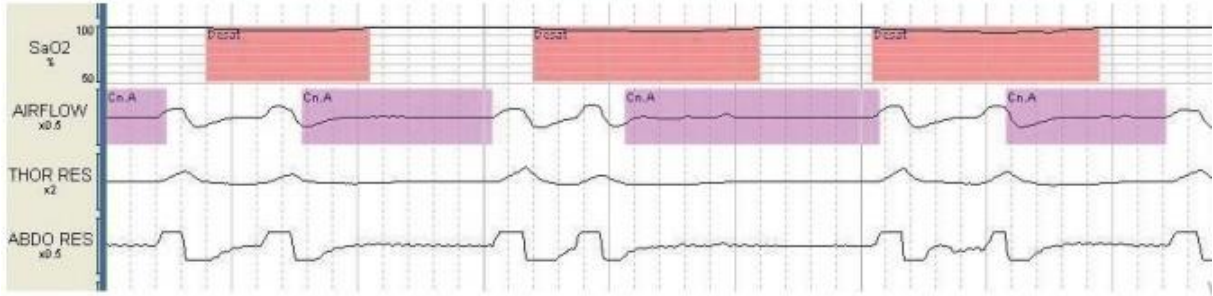
Orta şiddette OUA: $15 \leq \text{AHİ} < 30$

Ağır şiddette OUA: $\text{AHİ} \geq 30$ olmak üzere, 3 gruba ayrılır.



Şekil-1:Obstürktif apne

Santral Uyku Apne (SUA): Polisomnografide abdominal ve torasik solunum çabasının olmadığı, üst solunum yollarında obstrüksiyon olmaksızın tekrarlayıcı apne epizodları, oksijen desatürasyonu ve arousallar ile karakterizedir (35). OUA'nın tersine olgularda solunum eforu yoktur (**Şekil-2**). Tüm apne ve hipopnelerin %50'den fazlasının santral tipte olduğunun görülmesi ile tanı konulur. Bazı santral uyku apneler, alveolar hipoventilasyonla birlikte ve hiperkapni oluşur (36). Hiperkapnik form; genelde santral solunum merkezini etkileyen travma, infeksiyon, malignite ve iskemik hadiselerde gelişir. Ancak nonhiperkapnik formu daha sıktır.



Şekil-2:Santral apne

Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS): Kronik gündüz hiperkapnisi ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg), obezite (vücut kitle indeksi ≥ 30 kg/m²) ve bu hiperkapniye neden olabilecek diğer nedenlerin dışlanması (obstrüktif akciğer hastalıkları, ciddi restriktif akciğer hastalıkları, nöromusküler hastalıklar, göğüs duvarı deformiteleri gibi) ve USB varlığı ile karakterize bir sendromdur (16,37). Sıklıkla OUA'yla birliktelik gösterir ancak asıl patoloji

hipoventilasyondur. OHS'lilerin kabaca %90'ında $AHI \geq 5$, %50-70'inde ise $AHI \geq 30$ 'dur (19,38). Persistan noktürnal hipoksemi sıklıkla pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimiyle sonuçlanır (39).

2-Obstrüktif Uyku Apne (OUA) ve Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS)

Epidemiyolojisi

OUA'nın genel popülasyondaki prevalansı erkeklerde %14, kadınlarda %5'tir (3). Kuzey Amerika'daki OUA prevalansı erkekler arasında yaklaşık %15-30 iken, kadınlarda %10-15'tir (40,41). İstanbul Tıp Fakültesi uyku laboratuvarında yapılan çalışmada $VKI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan 196 olgunun (105 kadın, 91 erkek) %53.6'sında OUA, % 37.7'sinde ise OUA ve OHS birlikteliği saptanmıştır (42). OUA daha çok ileri yaş erkeklerde görülmekle birlikte kadınlarda postmenapozal dönemde sıklığı artar ve erkeklerdeki insidansa yaklaşıp (43-45). OHS'nin genel popülasyondaki prevalansı % 0,3-0,6'dır (17). Avrupa'da prevalans %10-17 olarak bildirilmiştir (46). $VKI 35 \text{ kg/m}^2$ 'den fazla olan, hastaneye yatırılmış yetişkinlerdeki oran %31'dir (47). Vücut kitle indeksi $>50 \text{ kg/m}^2$ olanlarda prevalans %50'ye varmaktadır (18).

3-Uykuda Solunum Bozuklukları İçin Risk Faktörleri

OUA için temel risk faktörleri erkek cinsiyet, ileri yaş, obezite, kalın boyun çevresi, endokrin bozukluklar, kalıtsal bozukluklar, alkol, sigara ve sedatif ajanların kullanımıdır. OHS'de kadın ve erkek cins arasında anlamlı fark bulunmamaktadır (48). Fakültemizde yapılan çalışmada OHS ve ökapnik OUA grupları arasında yaş ve cinsiyet farklılığı saptanmamıştır (38).

USB için en yaygın ve en önemli risk faktörü olan obezite prevalansı günden güne artmaktadır. $VKI < 18.5$ olanlar zayıf, 18.5-24.9 arası normal kilolu, 25-29.9 arası fazla kilolu, 30-34.9 arası hafif (1.derece) obez, 35-39.9 arası orta (2.derece) obez, ≥ 40 morbid (3.derece) obez olarak sınıflandırılmaktadır (49). Amerika'daki erişkinlerde $VKI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olanların oranı %7.6 saptanmıştır (15). Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasında; $VKI > 30 \text{ kg/m}^2$ olanların prevalansı, 30 yaş üstü erkeklerde %25.3, kadınlarda ise %44.2 olarak bildirilmiştir (50).

OUA prevalansındaki artışın, dünyada obezitenin yaygınlaşmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir ve OUA'lıların yaklaşık %70'i obezdir (51,52). $VKI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olanlarda OUA riski, VKI normal olanlara göre 15 kat daha sıktır (53). 2013 yılında yapılmış olan bir çalışmada OUA prevalansının 1990 ve 2010 yılları arasında erkeklerde %11'den %14'e

yükseldiği, kadınlarda ise %4'ten %5'e yükseldiği görülmüştür (41). Bir başka çalışmada ise 1994 ve 2015 yılları arasında obezite ve OUA sıklığının birbiriyle benzer şekilde yükseldiği görülmüştür (54). Türkiye'de obez bireylerde %50'ye yakın oranda OUA saptanmıştır (55). Obezite ve OUA arasındaki ilişki karşılıklıdır, obezite OUA riskini artırırken, OUA da bireylerin kilo alımı açısından predispozan bir faktördür (51,52,56). Kilo vermek OUA'da iyileşmelere yol açarken, OUA'nın kendisi kilo almaya uygun ortam hazırlar (57,58).

Obezite OHS'nin tanı kriterlerinden birisidir. Obezitenin hava yolu rezistansını artırması ve akciğer volümlerini azaltması ile birlikte gelişen hipoventilasyon, OHS için temel mekanizmadır (59). Son 20 yılda morbid obezite prevalansı (sınıf III veya VKİ $\geq$ 40 kg/m²) dünya çapında artmıştır (14). Bu artışa paralel OHS prevalansı da (%15-30) artmıştır (60).

4- Semptom ve Bulgular

OUA'nın majör semptomları horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku halidir. OHS'ye de %90'dan fazla oranda OUA eşlik ettiğinden semptomlar benzerdir. Kardiyopulmoner semptomlar, nöropsikiyatrik semptomlar ve diğer semptomlar (ağız kuruluğu, gece terlemesi, noktürnal öksürük, libido azalması vb.) eşlik edebilir (61,Tablo-2:).

Tablo-2: OUA semptom ve bulguları (61)

Majör Semptomlar	Kardiyopulmoner Semptomlar
Horlama	Uykuda boğulma hissi
Tanıklı apne	Atipik göğüs ağrısı
Gündüz aşırı uyku hali	Noktürnal aritmiler
Uyku bölünmeleri	
Nöropsikiyatrik Semptomlar	Diğer Semptomlar
Uyanınca baş ağrısı	Ağız kuruluğu
İnsomnia	Gece terlemesi
Unutkanlık	Noktürnal öksürük
Karar verme yeteneğinde azalma	Noktüri, enürezis
Yetersiz ve bölünmüş uyku	Libido azalması
Karakter ve kişilik değişiklikleri	İşitme kaybı
Depresyon, anksiyete, psikoz	GÖRH

GÖRH:Gastro özefageal reflü hastalığı

5-Uykuda Solunum Bozukluklarında Tarama Yöntemleri

5.1.Epworth Uykululuk Skalası (EUS)

EUS gündüz uykululuğunu değerlendirmek için kullanılır. On puan ve üzeri skor gündüz uykululuğu olarak kabul edilir (62) (**Tablo-3.** <http://www.ftronline.com/epworth-uykululuk-olcegi/>). OUA’lıların meta-analizinde testin duyarlılığı %47-58, spesifitesi ise %60-65 saptanmıştır. STOP-BANG ile kıyaslandığında duyarlılık anlamlı olarak düşük bulunmuştur (63).

Tablo-3:Epworth uykululuk skalası (EUS):

		Hiçbir zaman uyuklamam	Nadiren uyuklarım	Zaman zaman uyuklarım	Büyük olasılıkla uyuklarım
1	Oturmuş bir şeyler okurken	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan
2	Televizyon seyredirken	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan
3	Toplum içinde hareketsiz otururken (toplantı, tiyatro gibi)	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan
4	En az bir saat süren araba yolculuğunda yolcuyken	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan
5	Öğleden sonra uygun koşullarda dinlenmek için uzanmışken	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan
6	Birisiyle oturmuş konuşurken	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan
7	Alkol almadığım bir öğle yemeğinden sonra otururken	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan
8	İçinde olduğum araba, trafikte birkaç dakika durduğunda	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan

Normal	Artmış gün içi uykululuk	Hafif derece gün içi uykululuk	Orta derece gün içi uykululuk	Şiddetli gün içi uykululuk
0-5	6-10	11-12	13-15	16-24

5.2.Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ):

Subjektif uyku kalitesinin değerlendirilmesi için kullanılır. Toplam 24 soru içerir, soruların 19’u kişinin kendini değerlendirmesi ile kalan 5 soru ise kişinin eşi veya oda

arkadaşı tarafından yanıtlanır (**Tablo-4**). Toplam puan 0-21 arasındadır. PUKİ toplam puanın ≥ 5 oluşt kötu uyku kalitesini göstermektedir (64).

Tablo-4: Pittsburgh uyku kalite indeksi (PUKİ) anketi

1	Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız?				
2	Geçen ay geceleri uykuya dalmamız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı?..... dakika				
3	Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?				
4	Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir)saat				
5	Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?				
	Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten Çok
a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
b	Gece yarısı veya sabah erkenden uyaınız	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
c	Tuvalete gittiniz	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
e	Aşırı derecede üşüdünüz	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
f	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
g	Kötü rüyalar gördünüz	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
h	Ağrı duydunuz	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
i	Diğer nedenler	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
j	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
6	Geçen ay uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.				
	☐ 0 Çok iyi	☐ 1 Oldukça iyi	☐ 2 Oldukça kötü	☐ 3 Çok kötü	
7	Geçen ay uyumanıza yardımcı olması için ne sıklıkta (reçeteli veya reçetesiz) uyku ilacı aldınız?				
	☐ 0 Hiç	☐ 1 Haftada 1'den az	☐ 2 Haftada 1 - 2 kez	☐ 3 Haftada 3'ten çok	
8	Geçen ay araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?				
	☐ 0 Hiç	☐ 1 Haftada 1'den az	☐ 2 Haftada 1 - 2 kez	☐ 3 Haftada 3'ten çok	
9	Geçen ay bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?				
	☐ 0 Hiç problem oluşturmadı	☐ 2 Bir dereceye kadar problem oluşturdu			
	☐ 1 Yalnızca çok az bir problem oluşturdu	☐ 3 Çok büyük bir problem oluşturdu			
10	Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?				
	☐ 0 Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok	☐ 2 Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil			
	☐ 1 Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var	☐ 3 Partner aynı yatakta			
11	Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa son bir ayda ona aşağıdaki durumları ne sıklıkta yaşadığınızı sorun.				
	Haftada →	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten çok
a	Gürültülü horlama	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
b	Uykuda nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
c	Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
d	Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
e	Diğer huzursuzluklarınız:	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3

5.3. Mallampati Sınıflaması

Mallampati Sınıflaması (**Tablo-5**); dil ve yumuşak damak yapılarının ilişkisini ortaya koyar (65,66). Mallampati skoru ne kadar ileri ise OUA riski o kadar fazladır (67,68). OUA'lı olgularda apne-hipopne indeksi arttıkça, mallampati skoru da artar (37,69).

Tablo-5: Mallampati sınıflaması

Sınıf-1	Uvula, yumuşak damak ve tonsillerin tamamı görülebilir
Sınıf-2	Uvula ve tonsillerin üst kutbu görülebilir
Sınıf-3	Uvula ve yumuşak damağın sadece bir bölümü görülebilir
Sınıf-4	Sadece sert damak görülebilir, yumuşak damak görülemez veya çok az bir kısmı görülebilir

5.4.STOP-BANG Skorlaması

STOP-BANG skorlaması uyku apne sendromu şüphesi olanlarda tarama amaçlı kullanılan bir ankettir (70-73). Skorun ≥ 3 olması OUA riskinin yüksek olduğunu gösterir ve bu olgularda postoperatif hastane kalış süresi uzamakla birlikte, beklenmeyen intraoperatif ve erken postoperatif komplikasyonların riski en az 5 kat artmaktadır (74). Testin pozitif prediktif değeri % 88-92 ve negatif prediktif değeri % 50-62 saptanmış olup, % 84-92 duyarlılık ve % 50-54.5 özgüllük gösterdiği bulunmuştur (75,76). Uyku uzmanları, özellikle kaynakları kısıtlı olan ülkelerde ve PSG'nin kullanılmadığı kliniklerde OUA'nın erken teşhisi için STOP-BANG skorlamasının kullanılmasını önermektedir (63).

Obstrüktif uyku apne sendromu tanısında altın standart yöntem PSG'dir. Ancak birçok merkezde bulunmaması, zaman alıcı bir işlem olması ve randevu sürelerinin uzun olması nedeniyle OUA şüphesi olanların büyük çoğunluğuna PSG yapılamadığı bilinmektedir. Tüm bu nedenlerle özellikle preoperatif dönemde STOP-BANG skorlaması önerilmektedir. Sekiz sorudan oluşmakta ve tüm soruları evet-hayır şeklinde yanıtlanmaktadır (**Tablo-6**). STOP-BANG skorundaki sekiz sorudan en az üç tanesi "evet" şeklinde yanıtlandıysa OUA açısından yüksek riskli (STOP-BANG pozitif), iki ve daha az "evet" yanıtında ise OUA açısından düşük riskli (STOP-BANG negatif) olarak kabul edilir. STOP-BANG skorunun üç ve üzerinde olması OUA ihtimali yüksektir. Skorun 5 ile 8 arasında olması orta ve ağır şiddette OUA ihtimali ile iyi örtüşmektedir. Elektif cerrahi uygulanan 5000'in üzerinde katılımcı ile yapılan retrospektif bir kohortta; beklenmeyen intraoperatif ve erken postoperatif advers olayların STOP-BANG skoru ≥ 5 olanlarda beş kat daha fazla görüldüğü belirtilmiştir (74).

STOP-BANG skorlaması OHS taramasında da kullanılabilir. OHS'de STOP-BANG skoru OUA'lılara kıyasla daha yüksektir. Skorun ≥ 6 olması OHS tanısı için daha anlamlı saptanmıştır. Testin pozitif prediktif değeri % 55.2 ve negatif prediktif değeri % 74.7 saptanmış olup, % 71.6 duyarlılık ve % 59.1 özgüllük gösterdiği bulunmuştur (42)

Tablo-6: STOP-BANG skorlaması (72) :

		Evet	Hayır
S	Horlama		
T	Yorgunluk (Gündüz uykululuğu)		
O	Tanımlı Apne		
P	Tansiyon (HT tanısı var mı veya bunun için tedavi alıyor mu?)		
B	VKİ ($\geq 35 \text{ kg/m}^2$)		
A	Yaş (≥ 50)		
N	Boyun Kalınlığı ($\geq 40 \text{ cm}$)		
G	Cinsiyet (Erkek)		

VKİ:Vücut kitle indeksi, HT:Hipertansiyon

5.5. Modifiye STOP-BANG Skorlaması

Literatürde STOP-BANG skorlamasına ek olarak, VKİ aralıklarına ve venöz bikarbonat değerlerine göre yapılan puanlamayı içeren modifiye STOP-BANG değerlendirmesi de mevcuttur. Bu modifiye skorlamada VKİ ≥ 35 ve $< 40 \text{ kg/m}^2$ arası için bir puan, ≥ 40 ve $< 45 \text{ kg/m}^2$ arası için iki puan, $\geq 45 \text{ kg/m}^2$ olduğunda üç puan verilir. Bikarbonat içinse ≥ 26 ve $< 28 \text{ mEq/L}$ arası için bir puan, $\geq 28 \text{ mEq/L}$ olduğunda iki puan verilerek skorlama yapılır. Modifiye STOP-BANG skorunun ≥ 6 olması ile OHS olgularının tanısında pozitif prediktif değer % 54.6 ve negatif prediktif değer % 86.2 saptanmış olup, değerlendirmenin % 89.2 duyarlılık ve % 47.6 özgüllük gösterdiği bulunmuştur (42).

5.6.Venöz Bikarbonat

Obez bireylerde serum bikarbonat $\geq 27 \text{ mmol/L}$ olduğunda hiperkapni şüphesi oluşur. OUA şüphesi ile uyku laboratuvarına başvurmuş obez olgulardan oluşan bir kohortta, 27 mmol/L ve üzeri serum bikarbonat düzeyinin, hiperkapniyi tahmin etmede % 92 duyarlı olduğu saptanmıştır (18). 2019 yılında yayınlanan OHS Yönetim Klavuzu da 27 mmol/L altındaki bikarbonat değerinde arteriyel kan gazı ölçümüne gerek olmadığını belirtirken, $\geq 27 \text{ mmol/L}$ olan bikarbonat seviyesinde klinisyenlerin doğrulayıcı tanısal test olarak PaCO_2 ölçümü yapmasını önermektedir (16).

C-POLİSOMNOGRAFİ

Uykuda solunum bozukluklarının tanısında altın standart yöntemdir (35). PSG; uyku sırasında nörolojik, kardiyorespiratuvar ve fizyolojik parametrelerin gece boyunca eş zamanlı kaydedilmesi ile elde edilen verilerden oluşur. Olgular yeterli teknik donanımlı, tercihen ses yalıtımı iyi ve video monitorizasyonunun bulunduğu tek kişilik odalarda bir gece süreyle yatırılır. PSG kayıt hızı 10mm/sn, ekran görüntü süresi (epok) ise 30 saniye olarak ayarlanmalı, tüm kayıt süresi 6-8 saat olmalıdır.

Uyku evrelemesi için EEG (elektroensefalogram) kullanılır. Ek olarak hızlı göz hareketlerini izlemek için EOG (elektrookülogram) elektrodları ve azalmış kas aktivitesini kaydetmek için çeneye yapıştırılan EMG elektrodu REM dönemini tanımaya yardımcı olur. OUA'lı olgularda derin uyku ve REM uykusu azalmış, yüzeysel uyku artmıştır. Özellikle apne-hipopne sonrası gelişen sık uyanma periyotları görülür. Horlama boyun üzerine yerleştirilen küçük bir mikrofonla kaydedilir. Parmak üzerine yerleştirilen pulse oksimetre oksijen satürasyonu ve kalp hızını izlemeye kullanılır. Oksijen satürasyonu ölçümüyle postapneik ve/veya non-apneik desatürasyon varlığı tespit edilebilir.

Oral/nazal hava akımı ölçümü ve torakoabdominal solunum hareketlerinin ölçümüyle apnenin varlığı, tipi (obstrüktif/santral) ve apne süresi değerlendirilir. Solunum çabası obstrüktif apnede karın ve göğüs çevresine kuşak sekilde sarılan elektrodlarla anlaşılır.

EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin varlığı (ritim bozukluğu, miyokardiyal iskemi, ventriküler hipertrofi, bradikardi-taşikardi vs.) belirlenir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlar, postapneik dönemde ise hızlanır ve aritmiler görülebilir.

EMG (tibialis) kaydıyla periyodik bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilir. Kişinin test boyunca yatış pozisyonu da apne skoru üzerine etkilidir. Özellikle supin pozisyonda (sırtüstü) apne ve oksijen desatürasyonlarının yan yatışa göre en az 2 kat daha fazla olduğu bilinmektedir (77). Bu nedenle polisomnografik çalışmada hem yan yatış, hem de sırtüstü pozisyonda kayıtlar alınmalıdır.

D-UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARINDA TEDAVİ

Basit horlamada, mandibulayı öne iten veya dili önde tutan ağız içi araçlar üst solunum yolu kollapsını engelleyerek tedavi seçeneği olarak kullanılabilirler (78). Ayrıca supin pozisyonda, farenks açıklığı azalıp, farenks kas gerginliği arttığı için hava yolu kollapsı

kolaylaşır ve bu nedenlerle olgularda horlama, apne, hipopne belirgin olarak artar. Tüm bu sebeplerle yan yatış pozisyonu önerilmektedir (79).

Obstrüktif uyku apnede ana tedavi; CPAP'tır. Pozitif hava basıncı sayesinde üst solunum yolu kollapsına bağlı oluşan solunum olayları (apne, hipopne) önlenir (80). AHİ 5-15 arasında ve eşlik eden semptomları veya anlamlı komorbiditeleri (örn. hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı veya inme öyküsü) olanlara ve semptomsuz olsa bile AHİ ≥ 15 olanlara önerilmektedir (35). Auto-CPAP (APAP) sıklıkla pozisyonel veya REM ile ilişkili OUA olgularında kullanılmaktadır ve sonuçları iyileştirme derecesi CPAP ile benzerdir (81,82).

Obezite hipoventilasyon sendromunda ana tedavi yöntemi BiPAP'tır (16,83). Ancak OUA ve OHS birlikteliğinde CPAP tedavisinin denenmesi önerilmektedir (16).

Kilo verme, OUA ve OHS'de iyilişmeler sağlar. Obezite ve OUA arasındaki yakın ilişki nedeniyle kilo verme ile bireyin uyku ve uyanıklıkta oksijenizasyonunu düzelir ve apne/hipopne sayısında anlamlı azalma meydana gelir (84). OUA'lılara önerilen hedef VKİ $< 25 \text{ kg/m}^2$ 'dir ve %10'luk bir kilo kaybıyla NIMV ihtiyacını değerlendirmek için tekrardan PSG yapılması önerilmektedir (85). Kilo verme OHS'de hipoventilasyonun düzelmesine katkıda bulunur. OHS rezolüsyonu elde etmek için asıl vücut ağırlığının %25 ila %30'u arasında kilo kaybına ihtiyaç vardır (16).

E- BARIATRİK CERRAHİ VE UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI

Bariatrik cerrahi, morbid obezite ve ilişkili komorbiditelerin tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Obezite prevalansında artış, cerrahi tedavi tekniklerindeki gelişmeler ve cerrahi dışındaki seçeneklerin başarı oranlarındaki yetersizlik bariatrik girişimleri ön plana çıkarmıştır. Dünya genelinde 2013'te beş yüz binden fazla kişiye bariatrik cerrahi işlem uygulanmıştır (86). Bariatrik cerrahi adayı obezlerde USB sık görülmektedir. 2017'de yayınlanan klavuzda, 14 prospektif çalışmaya göre bariatrik cerrahi planlanan olgularda OUA prevalansı %35-94 olarak bildirilmiştir (12). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada bariatrik cerrahi planlanan 56 olgunun %59'unda OUA (AHİ ≥ 5 /saat) saptanmıştır (87). Bir başka çalışmada ise 279 olgunun %69.9'unda OUA saptanmış ve bunların da %40'ında ağır şiddette OUA görülmüştür (30). Bariatrik cerrahi olgularında USB olarak çoğunlukla OUA'ya odaklanılmıştır. Bu olgularda VKİ $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ olduğu için ek olarak OHS'nin de sık olabileceği unutulmamalıdır. Buna rağmen OHS konusunda çalışma sayısı oldukça azdır. Mevcut çalışmalarda OHS'lilerin sıklıkla değerlendirilmediği ya da çalışma dışında

bırakıldığı görülmektedir. Çok yeni bir çalışmada bariatrik cerrahi planlananlar arasında OHS prevalansı %65.6 bulunmuştur (88).

Bariatrik cerrahi planlanan olgularda USB sık bildirilmesine rağmen olgularda preoperatif dönemde bu konuda yeterli değerlendirme yapılamamakta, bu olasılık düşünülmemekte veya mevcut rehberlerin bu konudaki önerilerine uyulmamaktadır. Olgularda yaklaşık %90 oranında preoperatif dönemde USB'nin bilinmediği bildirilmiştir (30). USB tanısı konulmadan cerrahi uygulanan bu grupta ciddi perioperatif komplikasyonlar ve ölüm görülebilmektedir. Çalışmalar OUA ve OHS'nin aspirasyon pnömonisi, ARDS, acil postoperatif entübasyon riskini arttırdığını göstermiştir (9,10). OHS'li olgularda ayrıca pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, konjestif kalp yetmezliği ve solunum yetmezliği gibi perioperatif komplikasyonlar nedeniyle hastane yatışında uzama, YBÜ ihtiyacı ve mortalite OUA'ya göre daha sıktır (17,22,89).

Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) morbid obez olgulara USB için preoperatif taramayı önermektedir (90). USB tanısında altın standart yöntem PSG olmakla birlikte; bu grupta uyku anketleri, venöz bikarbonat, boyun kalınlığı ve mallampati muayenesi tanıya yardımcı olabilir. Mallampati skorunun ≥ 3 ve boyun çapının ≥ 40 cm olması USB sıklığını artırmaktadır (91-93). EUS ve PUKİ anketleri de bariatrik cerrahi planlananlara preoperatif değerlendirmede uygulanabilir. Meurgey ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bariatrik cerrahi yapılan olgular arasında ortalama EUS'un 7.8 bulunmuştur (94). PUKİ'nin ≥ 5 olması OUA için tanıya yardımcıdır (95). Yüksek STOP-BANG skoru ve ≥ 27 mmol/L serum bikarbonat seviyeleri olanlarda klinisyenler OUA ve OHS tanılarını akılda bulundurmmalıdır (96).

Kilo kaybı USB'de iyileşmeler sağlayabilir. Yaşam tarzı değişikliği, düşük kalorili diyet ve medikal tedavi seçenekleri olguların kilo vermesini sağlayan başlıca cerrahi dışı yöntemlerdir. Ancak bu yöntemlerin etkin ve kalıcı kilo kaybını sağlamasındaki başarı oranı bariatrik cerrahiye göre daha düşüktür. 2020 yılında yayınlanan sistematik derlemede kapsamlı bir kilo verme programının (motivasyonel danışmanlık, diyet ve egzersiz dahil) vücut ağırlığını % 6-7 oranında azaltabileceğini, ancak standart bakıma kıyasla klinik olarak anlamlı bir etki yaratmadığını belirtmiştir (97). Bariatrik cerrahi ile yaşam tarzı değişikliğinin kilo verme üzerine etkinliğini araştıran bir çalışmada; cerrahi işlemdeki başarı (%30), yaşam tarzı değişikliğine göre (%8) daha üstün bulunmuştur (98). Kilo vermek için yaşam şekli değişikliği ve medikal tedavinin, bariatrik cerrahi ile kıyaslandığı iki önemli çalışmada sonuçlar yine cerrahi tedavinin üstün olduğunu göstermektedir. Avustralya'da yapılan randomize kontrollü çalışmada düşük kalorili diyet, antiobezite ilaç ve davranış programından oluşan yoğun medikal tedavi uygulanan grup ile laparoskopik bant takılan gruplar

karşılaştırılmıştır. Tedavinin 2. yılında bakılan kilo kaybı oranları medikal tedavi uygulanan grupta %18, cerrahi tedavi uygulanan grupta %68 olarak bulunmuştur (99). Diğer bir çalışma İsveç'te yapılmış olup obezite tedavisinin uzun dönem sonuçlarını içermektedir. On yılın sonunda medikal tedavi alan grupta kalıcı kilo kaybı elde edilmezken, gastrik bypass uygulanan grupta başlangıçtaki kilolarına göre yaklaşık olarak %25 oranında kilo kaybı saptanmıştır (100). Bariatrik cerrahi sonrası kilo kaybının çoğu ilk 2 yılda görülür. Aşırı kilonun kaybının %60'ı ilk 6 ayda, %77'si ise ilk bir yılda tamamlanır. Kişiler operasyondan sonraki 5.yılda başlangıç kilolarının yaklaşık %50'sine ulaşır (98). 2012'de yayınlanan analizde, bariatrik cerrahinin ortalama VKİ'nde 16 kg/m² azalma sağladığı belirtilmiştir (101).

Bariatrik cerrahinin OUA'ya etkisini inceleyen çalışmalarda, ameliyattan sonra AHİ'nin önemli ölçüde azaldığı ve OUA'da iyileşmeler olduğu görülmüştür (8). Amin ve arkadaşları, yedi OUA olgusuna 3 farklı aralıkta (bariatrik cerrahi öncesi ile bariatrik cerrahiden 3 ve 5 hafta sonra) polisomnografik inceleme yapmış ve AHİ'nin 3 hafta sonra 9.2 /saat ve 5 hafta sonra 9.1 /saat daha azaldığını bildirmişlerdir (102). Bariatrik cerrahi planlanan ve %71'inde OUA saptanmış olanların incelendiği prospektif bir çalışmada, postoperatif 12. ayda ortalama AHİ'nin 27.8'den 9.9 /saat'e gerilediği görülmüştür (103). Sillo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bariatrik cerrahi sonrası OUA'lıların %45'inde tamamen düzelme ve % 78'inde ise iyileşmeler olduğu gösterilmiştir (104). Postoperatif anlamlı kilo kaybı (>% 10) olanlarda OUA'yı değerlendirmek için PSG'nin tekrarlanması önerilmektedir (85).

Bariatrik cerrahi sonrasında hiperkapnide de düzeltilmeler olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. 2020 yılında yayınlanan sistematik derlemede, bariatrik cerrahi ile gaz değişiminde düzeltilmeler olduğu (PaCO₂'de %17-20 azalma) ve dolayısıyla OHS'de iyileşmeler görüldüğü belirtilmiştir. Ayrıca gündüz uyku hali ve pulmoner arter basıncında da anlamlı kilo kaybı ile düzeltilmeler izlenmiştir. Bu sistematik derleme OHS'lilere gerçek vücut ağırlığının % 25-30 kaybını hedefleyen kilo müdahaleleri yapılması gerektiğine yönelik koşullu öneri yapmıştır (97). Feigel-Guiller ve arkadaşlarının çalışmasında hiperkapni (ortalama PaCO₂: 48.7 mm Hg) saptanan 25 olgunun 11'i bariatrik cerrahi ve 14 tanesi ise yoğun beslenme bakımı grubunda olup, OHS rezolüsyonu; PaCO₂'de yeterli düzeltilme ile NIMV ihtiyacının ortadan kalkması olarak tanımlanmıştır. Bir yılın sonunda cerrahi yapılan grupta, yoğun beslenme grubuna göre NIMV ihtiyacının daha fazla ortadan kalktığı (%35'e karşı 13%) görülmüştür (105).

III. MATERYAL VE METOD

Olgu seçimi: Çalışmamıza Nisan 2018 - Eylül 2019 tarihleri arasında İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda bariatrik cerrahi yapılması planlanan olgular dahil edildi. Çalışma hakkında olgular önceden bilgilendirildi ve gönüllü onam formu alındı. Çalışma için İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı. **(Etik kurul dosya no: 2018/1262).**

-Çalışmaya dahil etme kriterleri:

1. 18-70 yaş arası,
2. $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ veya $VKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ olup obeziteyle ek komorbiditeleri (ör:hiperlipidemi, diyabet, hipertansiyon, ciddi gonartroz gibi) olan bariatrik cerrahi aday olgular

-Çalışmadan dışlanma kriterleri:

1. Ciddi kardiyovasküler hastalık olması
2. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olması ($FEV_1/FVC < \%70$)
3. Ciddi restriktif akciğer hastalığı olması ($FVC < \%30$)
4. Nöromusküler hastalığı olması
5. Göğüs duvarı deformitesi olması

Tüm olguların demografik bilgileri, uyku ile ilişkili semptomları (tanıklı apne, horlama, gündüz aşırı uyku hali, hareketli uyuma, uykuda boğulma, uykuda aşırı sıcaklık ya da üşüme hissetme, kötü rüya görme), sigara öyküsü, ek hastalıkları [kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi, kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı vb.], boyun çevresi, mallampati skoru, PUKİ, STOP-BANG, modifiye STOP-BANG, EUS skorları, serum bikarbonat düzeyi, PSG verileri, PSG sabahı uyanır uyanmaz (SUU) arter kan gazı (AKG) değerleri ve spirometrik ölçümler kaydedildi.

Tüm olgulara kulak burun boğaz muayenesi yapıldı. Makroskopik olarak üst hava yolu tutulumuna bağlı obstrüktif apneye neden olan şüpheli lezyon olup olmadığı, alerjik rinit,

sinüzit, konka hipertrofisi, yumuşak doku patolojisi, uvula hipertrofisi, dil kökü hipertrofisi olup olmadığı incelendi ve mallampati skoru değerlendirildi.

Spirometrik değerlendirme oturur pozisyonda ZAN 74N cihazı ile yapıldı. Solunum fonksiyon testinde birinci saniye zorlu ekspiratuar volüm (FEV₁), zorlu vital kapasite (FVC), FEV₁/FVC oranı ölçüldü. FEV₁/FVC > %80 ve FVC < %80 restriksiyon, FVC < %30 ciddi restriksiyon, FEV₁/FVC < %70 obstrüksiyon olarak kabul edildi. Sonuçlar beklenen değerin yüzdesi olarak belirlendi. AKG analizi için ABL700 Kan Gazı Analizörü cihazı kullanılmıştır. Parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂), parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) ve oksijen saturasyonu (SaO₂) değerlendirildi. PaCO₂ ≥ 45 mmHg hiperkapni olarak kabul edildi.

Epworth uykululuk skalası ≥ 10 olması gündüz aşırı uyku hali olarak kabul edildi (62).

Pittsburgh uyku kalite indeksi 'nin alt komponentlerinden toplam PUKİ skoru hesaplandı. PUKİ total skoru ≥ 5 kalitesiz uyku olarak kabul edildi (64).

Serum bikarbonatın ≥ 27 mmol/L olması hiperkapni ve OHS şüphesi için eşik değer olarak alındı (16,18).

Preoperatif dönemde yapılan STOP-BANG formundaki sekiz sorudan en az üç tanesi “evet” şeklinde yanıtladıysa OUA açısından yüksek riskli (STOP-BANG pozitif), iki veya daha az “evet” yanıtında ise OUA açısından düşük riskli (STOP-BANG negatif) olarak kabul edildi (72).

Ayrıca VKİ aralıklarına ve venöz bikarbonat sonuçlarına göre yapılan puanlamayı içeren modifiye STOP-BANG değerlendirmesi yapıldı (42).

PSG çalışması için olgulara gün içerisinde uyumamaları, kafeinli içecek ve yiyecek almamaları ve alkol kullanmamaları belirtildi. Polisomnografik değerlendirme 16 kanallı Compumedics E serisi cihazı ile yapılmıştır. PSG ile EEG, EOG, çene ve bilateral tibiyal EMG ve EKG verileri kaydedilmiştir. Hava akımı nazal termistör ile oksijen saturasyonu ise parmak oksimetresi ile ölçüldü. En az dört saatlik uyku süresi olan kayıtlar değerlendirmeye alındı. Uyku evreleri 30 saniyelik epoklarla Rechtschaffen ve Kales kriterlerine göre değerlendirildi (106). Uyku çalışmaları Amerikan Uyku Tıbbi Akademisinin (AASM) 2017 kriterlerine göre manuel olarak skorlandı. Nokturnal hipoksemi kriteri olarak gece boyu saturasyon ölçümüne göre SPO₂ < %90'ın altında geçen sürenin, tüm geceye oranı ≥ % 30 olarak kabul edildi. Endikasyon doğrultusunda tedavi gerekenlere NIMV (CPAP veya BiPAP)

başlandı. NIMV uyumu, olgunun maske ve cihazı gecede en az 4 saat kullanabilmesi olarak kabul edildi (107).

Opere olan olgular postoperatif altıncı ayda USB açısından kontrol PSG ile değerlendirildi.

PSG ile değerlendirilen parametreler;

- Uyku etkinliği, uyku evrelerinin dağılımı (süre-yüzde)
- Obstrüktif ve santral apnelerin ve hipopnelerin sayısı
- Apne-hipopne indeksi (REM, NonREM ve total)
- Oksijen desatürasyon indeksi (REM, NonREM ve total)
- Ortalama satürasyon, minimum satürasyon (REM, NonREM ve total)
- Satürasyonun %90'ın altında geçtiği süre
- AHİ'ye göre OUA'nın şiddeti belirlendi. AHİ <5 basit horlama, 5-14.9 arası hafif şiddette OUA, 15-29.9 arası orta şiddette OUA ve ≥ 30 ise ağır şiddette OUA olarak değerlendirildi (34).

OHS tanı kriterleri için aşağıdaki ölçütler kullanılmıştır:

- 1.Obezite: $VKI \geq 30 \text{ kg/m}^2$
- 2.Gündüz hiperkapnisi ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$)
- 3.Hiperkapniye neden olabilecek diğer nedenlerin dışlanması (obstrüktif akciğer hastalıkları, ciddi restriktif akciğer hastalıkları, nöromusküler hastalıklar, göğüs duvarı deformiteleri gibi)

İstatistiksel Analiz:

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov testi ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde mann-whitney u test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare testi, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Nitel bağımlı verilerin analizinde McNemar test kullanıldı. İstatistiksel analizlerin tümünde $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Analizlerde SPSS 26.0 programı kullanılmıştır.

IV.BULGULAR

Prospektif çalışmamıza 41 olgu dahil edildi. Bunların %65.9'u kadın ve yaş ortalaması 44.5 ± 10.6 /yıl idi. Ortalama VKİ 48.2 ± 8.6 kg/m² ve %90.2'sinde (n=37) VKİ ≥ 40 kg/m² idi. Olguların %51.2'si hiç sigara içmemişti. %65.9'unda en az bir komorbidite vardı. En sık komorbiditeler DM (%43.9) ve HT (%43.9) idi. Spirometrik ölçüme göre beş olguda (%19.5) obezite ile ilişkili restriktif patern vardı. Ortalama boyun çapı 43.1 ± 4.8 cm idi ve %70.7'sinin (n=29) boyun çevresi ≥ 40 cm idi. Olguların demografik özellikleri Tablo-7'de verilmiştir.

Tablo-7: Tüm olguların demografik özellikleri ve klinik bulguları

		Minimum-Maksimum	Medyan	Ort.±ss. / n-%
Yaş		21.0 - 67.0	47.0	44.5 ± 10.6
Cinsiyet	Erkek			14(34.1%)
	Kadın			27(65.9%)
Kilo		94.0 - 202.0	125.0	131.1 ± 26.0
Vücut Kitle İndeksi		36.0 - 73.0	46.0	48.2 ± 8.6
Boyun Çapı		36.0 - 57.0	42.0	43.1 ± 4.8
Sigara Kullanımı	Aktif İçici			11 (26.8%)
	İçmemiş			21 (51.2%)
	Bırakmış			9 (22.0%)
Hipertansiyon				18 (43.9%)
Diabetes Mellitus				18 (43.9%)
Hiperlipidemi				6 (14.6%)
Kalp Yetmezliği				2 (4.9%)
Koroner Arter Hastalığı				3 (7.3%)
Astım				5 (12.2%)
Hipotroidi/Guatr				5 (12.2%)
En az bir komorbiditesi olanlar				27(65.9%)

A-TÜM OLGULARDA USB İLE İLİŞKİLİ VERİLER

Mallampati skor ortalaması 3.1 ± 0.8 (1.0 - 4.0) idi ve olguların %80.4'ünde skor ≥ 3 idi. Olguların %19.5'inde sabah hiperkapnisi saptandı. Venöz bikarbonat ortalaması 26.1 ± 2.4 (21.0 - 30.4) mmol/L idi. Olguların %34.1'inde değer ≥ 27 mmol/L idi ve bunların %57.1'inde sabah hiperkapnisi vardı. Olguların %36.5'inde EUS'ye göre gündüz aşırı uyku hali saptandı. PUKİ skoruna göre %80.4'ünde uyku kalitesi kötüydü. %95.1'inde STOP-BANG skoru ≥ 3 ve %41'inde skor ≥ 6 idi. %97.5'inde modifiye STOP-BANG skoru ≥ 3 ve %80'inde skor ≥ 6 idi.

Olguların ortalama AHİ değeri 33.5 ± 30.4 /saat (3.0 – 115.0) idi ve REM dönemi AHİ, non-REM AHİ'ye göre, supin pozisyondaki AHİ ise non-supin pozisyondaki AHİ'ye göre

daha yüksekti. Ayrıca ortalama ve minimum SpO₂ değerleri, REM evresinde non-REM'e göre daha düşüktü. Ortalama ODİ değeri 31.8±32.7 idi. REM uyku oranı %11.5, yüzeyel uyku oranı %67.5 idi. Çalışmaya alınan tüm olguların %90.2'sinde (n=37) OUA (AHİ≥5), %19.5'inde (n=8) OHS saptandı. OUA saptanan olguların %48.6'sı (n=18) ağır şiddette, %13.5'i (n=5) orta şiddette ve kalanı (%37.9, n=14) hafif şiddette idi. OHS saptanan olguların tümünde OUA mevcuttu ve bunların %62.5'inde (n=5) ağır şiddette, %25'inde orta şiddette (n=2) OUA vardı. Çalışmaya dahil edilen tüm olgulara ait mallampati skoru, venöz bikarbonat düzeyi, uyku anketleri, AKG sonuçları ve PSG verileri Tablo-8'de verilmiştir.

Tablo-8: Tüm olguların preoperatif kan gazı, uyku anketi ve polisomnografi bulguları

	Minimum-Maksimum	Medyan	Ort.±ss.
PaO ₂	46.0 - 99.0	89.8	83.8 ± 12.8
PaCO ₂	30.4 - 49.7	41.0	40.6 ± 4.5
SaO ₂	77.0 - 99.0	96.0	95.0 ± 3.9
Venöz HCO ₃	21.0 - 30.4	26.1	26.1 ± 2.4
Mallampati Skoru	1.0 - 4.0	3.0	3.1 ± 0.8
Uyku Kalite Indexi (PUKİ)	2.0 - 16.0	7.0	7.8 ± 3.6
Epworth Uykululuk Skalası (EUS)	0.0 - 21.0	5.0	7.4 ± 6.4
Stop-Bang Skoru	1.0 - 8.0	5.0	4.9 ± 1.5
Modifiye Stop-Bang Skoru	1.0 - 11.0	7.0	7.0 ± 2.1
AHİ	3.0 - 115.0	22.0	33.5 ± 30.4
Yüzeyel Uyku (%)	43.0 - 92.0	67.0	67.5 ± 15.0
Derin Uyku (%)	0.0 - 50.0	20.0	21.0 ± 12.3
REM (%)	0.0 - 32.0	10.0	11.5 ± 6.8
REM AHİ	0.0 - 101.0	22.0	33.7 ± 29.7
Non-REM AHİ	3.0 - 116.0	21.0	33.2 ± 31.5
Supin AHİ	3.0 - 110.0	21.0	34.9 ± 31.9
Non-Supin AHİ	1.0 - 119.0	15.0	30.0 ± 30.7
ODİ	2.0 - 121.0	20.0	31.8 ± 32.7
REM Ortalama SpO ₂ (%)	76.0 - 97.0	93.0	91.0 ± 5.8
REM Minimum SpO ₂ (%)	7.0 - 95.0	80.0	74.8 ± 18.4
Non-REM Ortalama SpO ₂ (%)	86.0 - 99.0	94.0	93.8 ± 2.5
Non-REM Minimum SpO ₂ (%)	47.0 - 95.0	86.0	83.2 ± 8.7
Nokturnal Ortalama SpO ₂ (%)	83.0 - 99.0	94.0	93.3 ± 3.1
Nokturnal Minimum SpO ₂ (%)	21.0 - 95.0	80.0	76.0 ± 14.5
Nokturnal SpO ₂ (%) <%90 Olan Süre (%)	0.0 - 71.0	3.0	14.3 ± 20.6

PaO₂:Parsiyel Oksijen Basıncı, PaCO₂:Parsiyel Karbondioksit Basıncı, SaO₂:Arteriyel Oksijen Satürasyonu, HCO₃:Bikarbonat, AHİ:Apne-Hipopne İndeksi, REM:Rapid Eye Movement, ODİ:Oksijen Desatürasyon İndeksi, SpO₂:Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu

B-OBSTRÜKTİF UYKU APNE OLAN VE OLMAYAN GRUPLARDAKİ BULGULAR

OUA saptananların % 67.6'sı kadın ve yaş ortalaması 44.8 ± 10.5 /yıl idi. OUA 'sı olanlarda en sık komorbiditeler DM (%45.9) ve HT (%45.9) idi. OUA olan ve olmayanlar arasında yaş, cinsiyet, sigara kullanımı ve komorbiditeler açısından anlamlı farklılık yoktu. OUA olan grupta ortalama kilo, VKİ ve boyun çapı daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel anlamlılık saptanmadı ($p > 0.05$). Orta-ağır OUA saptananların ($n=23$), hafif OUA'ya ($n=14$) göre VKİ ve boyun çevresi çapı belirgin yüksekti (sırasıyla 51.2 ± 9.8 ve 45.2 ± 4.3 , $p=0.038$; 44.8 ± 4.6 ve 40.6 ± 3.1 , $p=0.005$). OUA (+) ve OUA (-) olan grupların demografik ve klinik bulguları Tablo-9'da aktarılmıştır.

Tablo-9: OUA olan ve olmayan olgularda demografik özellikler ve klinik bulgular

		OUA (+)		OUA (-)		P
		Ort.±ss. / n-%	Medyan	Ort.±ss. / n-%	Medyan	
Yaş		44.8 ± 10.5	47.0	41.8 ± 12.4	41.0	0.613
Cinsiyet	Erkek	12 (32.4%)		2 (50.0%)		0.596
	Kadın	25 (67.6%)		2 (50.0%)		
Kilo		132.8 ± 26.4	126.0	115.8 ± 18	117.0	0.244
Vücut Kitle İndeksi		48.9 ± 8.6	47.0	41.1 ± 4.4	41.8	0.064
Boyun Çapı		43.2 ± 4.5	42.0	42.3 ± 7.3	41.5	0.724
Sigara Kullanımı	Aktif İçici	9 (24.3%)		2 (50.0%)		0.288
	Bırakmış	8 (21.6%)		1 (25.0%)		
	İçmemiş	20 (54.1%)		1 (25.0%)		
Hipertansiyon		17 (45.9%)		1 (25.0%)		0.618
Diabetes Mellitus		17 (45.9%)		1 (25.0%)		0.618
Hiperlipidemi		5 (13.5%)		1 (25.0%)		0.483
Kalp Yetmezliği		2 (5.4%)		0 (0.0%)		1.000
Koroner Arter Hastalığı		2 (5.4%)		1 (25.0%)		0.271
Astım		4 (10.8%)		1 (25.0%)		0.418
Hipotroidi/Guatr		5 (13.5%)		0 (0.0%)		1.000
En az bir komorbidite varlığı		25 (67.6%)		2 (50.0%)		0.596

OUA (+) ve OUA(-) olan gruplar arasında PaO_2 , $PaCO_2$, SaO_2 değerleri ve mallampati skoru benzerdi (Tablo 10.1). OUA (+) olanların %78.3'ünde mallampati skoru ≥ 3 idi. PUKİ skoru ≥ 5 olanlarda OUA anlamlı olarak daha sıktı ($p=0.003$). PUKİ'nin OUA için duyarlılığı %86.5 iken, spesifitesi %75 saptandı. STOP-BANG skoru ≥ 3 olanlarda OUA sıklığı anlamlı şekilde yüksekti ($p=0.049$). STOP-BANG skorunun OUA için pozitif prediktif değeri % 92.3, negatif prediktif değeri %50, duyarlılığı %97.3, spesifitesi %25 saptandı. Modifiye STOP-

BANG skoru ≥ 3 olanlarda OUA anlamlı olarak daha sıktı ($p=0.02$). Modifiye STOP-BANG skorunun ≥ 3 olmasının OUA için pozitif prediktif değeri %92.5, negatif prediktif değeri %100, duyarlılığı %100 iken, spesifitesi %25 saptandı (Tablo-10.2).

Tablo-10.1: OUA olan ve olmayan olgularda AKG ve mallampati skoru değerleri

	OUA (+)		OUA (-)		P
	Ort.±ss.	Medyan	Ort.±ss.	Medyan	
PaO ₂ (suu AKG)	83.1 ± 12.8	89.6	89.8 ± 12.3	94.9	0.180
PaCO ₂ (suu AKG)	40.8 ± 4.6	41.0	38.0 ± 2.7	38.0	0.194
SaO ₂ (suu AKG)	94.9 ± 4.0	96.0	96.2 ± 2.2	96.1	0.774
Mallampati Skoru	3.1 ± 0.8	3.0	3.3 ± 0.5	3.0	0.906

PaO₂:Parsiyel Oksijen Basıncı, PaCO₂:Parsiyel Karbondioksit Basıncı, SaO₂:Arteriyel Oksijen Satürasyonu

Tablo-10.2: OUA olan ve olmayan olgularda uyku anketi bulguları

	OUA (+)	OUA (-)	Sensitivite	Spesifite	P
STOP-BANG ≥ 3	36	3	%97,3	%25	0,049
STOP-BANG <3	1	1			
Modifiye STOP-BANG ≥ 3	37	3	%100	%25	0,002
Modifiye STOP-BANG <3	0	1			
Modifiye STOP-BANG ≥ 6	30	2	%81,1	%50	0,154
Modifiye STOP-BANG <6	7	2			
EUS ≥ 10	15	0	%40,5	%100	0,110
EUS <10	22	4			
PUKİ ≥ 5	32	1	%86,5	%75	0,003
PUKİ <5	5	3			

OUA: Obstrüktif Uyku Apne, EUS:Epworth Uyukluluk Skalası, PUKİ:Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi

OUA (+) olan grupta AHİ anlamlı olarak daha yüksekti (36.8 ± 30.3 , $p=0.001$). OUA (+) ve OUA (-) olan gruplar arasında yüzeyel uyku, derin uyku ve REM uyku süresi benzerdi ($p > 0.05$). OUA (+) olan grupta ODİ skoru yüksekti (34.8 ± 33.1 , $p=0.004$). OUA (+) ve OUA (-) olan grupların karşılaştırmalı PSG bulguları Tablo-11’de gösterilmiştir. OUA (+) olan grupta gece $SpO_2 < \% 90$ geçen süre daha yüksekti (15.7 ± 2.1 ve 0.5 ± 1.0 , $p=0.014$). OUA saptanan olguların $\%18.9$ ’unda noktürnal hipoksemi saptanırken, OUA (-) olanlarda noktürnal hipoksemi yoktu (Tablo-11).

Tablo-11: OUA olan ve olmayan olgularda PSG bulguları

	OUA (+)		OUA (-)		P
	Ortalama±ss. /n-%	Medyan	Ortalama±ss. /n-%	Medyan	
AHİ	36.8 ± 30.3	26.0	3.5 ± 0.6	3.5	0.001
Yüzeyel Uyku (%)	67.0 ± 14.6	64.0	72.0 ± 20.7	76.0	0.524
Derin Uyku (%)	21.1 ± 12.3	20.0	21.0 ± 14.2	17.5	0.930
REM (%)	12.0 ± 6.7	11.0	7.0 ± 6.8	6.5	0.218
REM AHİ	37.0 ± 29.3	29.0	2.8 ± 3.4	2.0	0.005
Non-REM AHİ	36.4 ± 31.5	26.0	3.5 ± 1.0	3.0	0.002
Supin AHİ	38.2 ± 31.9	30.0	4.3 ± 1.5	4.0	0.002
Non-Supin AHİ	33.0 ± 31.0	22.0	2.8 ± 0.5	3.0	0.003
ODİ	34.8 ± 33.1	23.0	4.3 ± 1.7	4.5	0.004
REM Ortalama SpO_2 %	90.4 ± 5.8	93.0	96.0 ± 1.2	96.0	0.008
REM Minimum SpO_2 %	73.2 ± 18.6	80.0	90.0 ± 3.8	89.0	0.007
Non-REM Ortalama SpO_2 %	93.5 ± 2.4	94.0	96.8 ± 1.7	96.5	0.011
Non-REM Minimum SpO_2 %	82.5 ± 8.8	85.0	89.5 ± 4.0	88.5	0.048
Noktürnal Ortalama SpO_2 %	92.9 ± 2.9	94.0	96.8 ± 1.7	96.5	0.008
Noktürnal Minimum SpO_2 %	74.5 ± 14.5	79.0	89.5 ± 4.0	88.5	0.005
Noktürnal SpO_2 % $< \%90$ Olan Süre	15.7 ± 21.1	4.0	0.5 ± 1.0	0.1	0.014
Noktürnal Hipoksemi ($\geq \%30$ için)	7 (18.9 %)		0 (0.0 %)		1.000

OUA:Obstürktif Uyku Apne, AHİ:Apne-Hipopne İndeksi, REM:Rapid Eye Movement, ODİ:Oksijen Desatürasyon İndeksi, SpO_2 :Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu

C-OBEZİTE HİPOVENTİLASYON SENDROMU OLAN VE OLMAYAN GRUPLARLARDAKİ BULGULAR

OHS saptananların $\%75$ ’i kadın ve yaş ortalaması 45.0 ± 8.3 /yıl idi. OHS (+) ve OHS (-) olan gruplar arasında yaş, cinsiyet ve sigara kullanımı açısından anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 12). OHS’de en sık saptanan komorbidite HT ($\%62.5$) idi. OHS olanlarda astım, OHS olmayanlara göre daha sık izlendi ($p=0.043$). OHS (+) olan grupta ortalama kilo, VKİ ve

boyun çapı; OHS (-) olan gruba göre daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasında bu üç bulgu açısından anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Tablo-12: OHS olan ve olmayan olgularda demografik özellikler ve klinik bulgular

		OHS (+)		OHS (-)		P
		Ortalama $\pm$ ss. /n-%	Medyan	Ortalama $\pm$ ss. /n-%	Medyan	
Yaş		45.0 $\pm$ 8.3	47.5	44.3 $\pm$ 11.2	47.0	0.947
Cinsiyet	Erkek	2 (25.0%)		12(36.4%)		0.543
	Kadın	6 (75.0%)		21(63.6%)		
Kilo		137.4 $\pm$ 33.8	131.5	129.6 $\pm$ 24.2	124.0	0.598
Vücut Kitle İndeksi		52.3 $\pm$ 10.3	49.0	47.2 $\pm$ 8.0	44.5	0.134
Boyun Çapı		44.4 $\pm$ 6.5	42.0	42.8 $\pm$ 4.3	43.0	0.692
Sigara Kullanımı	Aktif İçici	1 (12.5%)		10(30.3%)		0.308
	İçmemiş	5 (62.5%)		16(48.5%)		
	Bırakmış	2 (25.0%)		7(21.2%)		
Hipertansiyon		5 (62.5%)		13(39.4%)		0.237
Diabetes Mellitus		4 (50.0%)		14(42.4%)		0.698
Hiperlipidemi		2 (25.0%)		4(12.1%)		0.578
Kalp Yetmezliği		0 (0.0%)		2 (6.1%)		1.000
Koroner Arter Hastalığı		0 (0.0%)		3(9.1%)		1.000
Astım		3 (37.5%)		2 (6.1%)		0.043
Hipotroidi/Guatr		2 (25.0%)		3 (9.1%)		0.246
En az bir komorbidite varlığı		7 (87.5%)		20(60.6%)		0.150

OHS (+) olan grupta PaO₂ ve SaO₂ değerleri OHS (-) olan gruptan daha düşüktü (sırasıyla $p=0.049$, $p=0.047$), PaCO₂ değeri ise daha yüksekti ($p<0.001$). Mallampati skoru ve uyku anketi verileri benzerdi (Tablo 13.1). STOP-BANG skorunun ≥ 3 olmasının OHS için duyarlılığı % 100, spesifitesi % 6.1 idi. STOP-BANG skorunun ≥ 6 olmasının OHS tanısındaki sensitivitesi %50, spesifitesi %63,6 saptandı. Modifiye STOP-BANG ≥ 3 ve ≥ 6 skorlarının OHS tanısındaki duyarlılığı sırasıyla % 100 ve % 87.5 ve spesifitesi ise sırayla % 3 ve % 24.2 (Tablo-13.1 ve Şekil-6) idi. OHS (+) olanların tamamında venöz HCO₃ değeri 27 mmol/L'den büyüktü. Venöz HCO₃ ≥ 27 mmol/L değerinin OHS saptamada duyarlılığı %100 ve spesifitesi %81,8 idi ($p=0.000$), (Tablo 13.2).

Tablo-13.1 : OHS olan ve olmayan olgularda mallampati skoru, AKG ve uyku anketleri

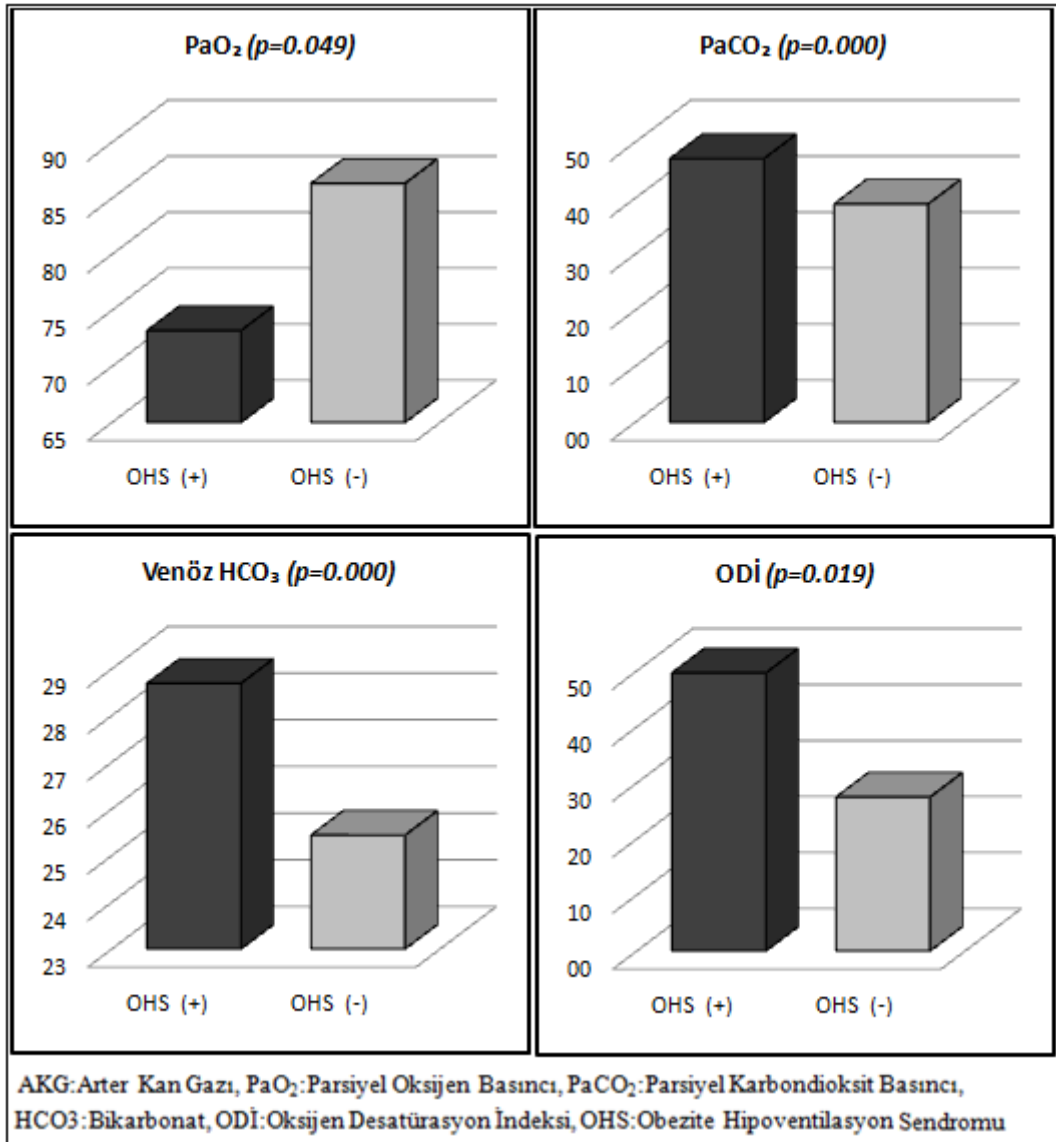
	OHS (+)		OHS (-)		P
	Ortalama±ss. /n-%	Medyan	Ortalama±ss. /n-%	Medyan	
PaO ₂	73.2 ± 16.7	70.0	86.3 ± 10.4	91.0	0.049
PaCO ₂	47.1 ± 1.6	46.8	39.0 ± 3.4	39.0	0.000
SaO ₂	92.0 ± 6.6	94.3	95.8 ± 2.5	96.4	0.047
Venöz HCO ₃	28.7 ± 1.3	28.5	25.4 ± 2.2	25.3	0.000
Venöz HCO ₃ ≥27	8 (%100.0)		6 (%18.2)		0.000
Mallampati Skoru	3.1± 1.0	3.5	3.2 ± 0.8	3.0	0.986
Uyku Kalite İndexi (PUKi) ≥5	8 (%100.0)		25 (% 75.8)		0.318
Epworth Uykululuk Skalası ≥10	5 (%62.5)		10 (%30.3)		0.090
STOP-BANG ≥3	8 (%100.0)		31 (%93.9)		1.000
STOP-BANG ≥ 6	4 (%50)		12 (%36.4)		0.452
Modifiye Stop-Bang ≥3	8 (%100.0)		32 (%97.0)		1.000
Modifiye Stop-Bang ≥6	7 (%87.5)		25 (%75.8)		0.659

PaO₂:Parsiyel Oksijen Basıncı, PaCO₂:Parsiyel Karbondioksit Basıncı, SaO₂:Arteriyel Oksijen Satürasyonu, HCO₃:Bikarbonat, OHS:Obezite Hipoventilasyon Sendromu

Tablo-13.2: OHS'nin venöz bikarbonat ile ilişkisi

			Venöz HCO ₃		Toplam
			≥ 27	< 27	
OHS	VAR	Sayı	8	0	8
		Yüzde (%)	% 100	% 0.0	% 19.5
	YOK	Sayı	6	27	33
		Yüzde (%)	% 18.2	% 81.8	% 80.5
TOPLAM	P=0.000		14	27	41

Şekil -3: OHS olan ve olmayan olgularda venöz bikarbonat, AKG ve ODİ bulguları



OHS (+) ve (-) olan gruplarda ortalama yüzeysel uyku, derin uyku, REM uyku süreleri ve AHİ benzerdi ($p>0.05$) ; ancak ODİ, OHS (+) olan grupta daha yüksekti (49.6 ± 34.4 ve 27.5 ± 31.3 , $p=0.019$), (Tablo 14).

Tablo-14: OHS’de PSG bulguları

	OHS (+)		OHS (-)		P
	Ortalama±ss. /n-%	Medyan	Ortalama±ss. /n-%	Medyan	
AHI	49.0 ± 33.1	41.5	29.8 ± 29.0	14.0	0.096
Yüzeyel Uyku (%)	68.3 ± 19.5	71.0	67.3 ± 14.1	67.0	0.908
Derin Uyku (%)	21.8 ± 17.7	18.5	20.9 ± 10.9	20.0	0.948
REM (%)	10.0 ± 5.5	10.5	11.8 ± 7.1	10.0	0.717
REM AHI	38.0 ± 39.3	19.5	32.6 ± 27.5	22.0	0.831
Non-REM AHI	48.6 ± 33.3	37.0	29.5 ± 30.4	14.0	0.073
Supin AHI	48.1 ± 33.5	43.5	31.7 ± 31.2	17.0	0.167
Non-Supin AHI	45.9 ± 36.1	39.0	26.2 ± 28.6	14.0	0.331
ODİ	49.6 ± 34.4	40.0	27.5 ± 31.3	13.0	0.019
REM Ortalama SpO ₂ %	86.9 ± 7.5	87.0	92.0 ± 4.9	93.0	0.101
REM Minimum SpO ₂ %	69.4 ± 15.5	74.0	76.2 ± 18.9	81.0	0.090
Non-REM Ortalama SpO ₂ %	92.4 ± 3.2	93.0	94.2 ± 2.3	95.0	0.126
Non-REM Minimum SpO ₂ %	79.9 ± 7.4	80.5	84.0 ± 8.9	87.0	0.080
Noktürnal Ortalama SpO ₂ %	91.3 ± 4.1	92.0	93.8 ± 2.6	94.0	0.087
Noktürnal Minimum SpO ₂ %	69.4 ± 15.5	74.0	77.6 ± 14.0	81.0	0.087
Noktürnal SpO ₂ % <%90 Olan Süre	23.8 ± 23.9	16.0	12.0 ± 19.4	2.0	0.070
Noktürnal Hipoksemi (≥%30 için)	3 (37.5%)		4 (12.1%)		0.120

OHS:Obezite Hipoventilasyon Sendromu, AHI:Apne-Hipopne İndeksi, REM:Rapid Eye Movement, ODİ:Oksijen Desatürasyon İndeksi, SpO₂:Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu

D-BARIATRİK CERRAHİ YAPILAN OLGULARDAKİ BULGULAR

Başlangıçta çalışmaya alınan 41 olgunun 27’si (19 olgu saf OUA, 5 olgu OUA+OHS, 3 olguda USB bulgusu yok) opere edildi. Bu olgularda postoperatif altıncı ayda PaO₂, PaCO₂ ve SaO₂ değerlerinde anlamlı değişiklik izlenmedi (Tablo 15). Postoperatif altıncı ayda tekrarlanan PSG’de yüzeyel uyku oranının azaldığı (p=0.007), REM uyku oranının arttığı (p<0.001) saptandı. Operasyon sonrası STOP-BANG skoru, ODİ ve AHI’de anlamlı azalma (sırasıyla 4.9±1.6’dan 3.4±1.4’e düştü, p<0.001; 26.7±27.4’ten 16.1±16.9’a düştü, p=0.002; 34.6±34.8’dan 19.5±21.6’a düştü, p<0.001) izlendi. Preoperatif dönemde OUA saptanan 24 olgunun, bariatrik cerrahiden 6 ay sonra %29.2’sinde (n=7) OUA bulgusunun kaybolduğu (AHI<5 /saat) görüldü. Bariatrik cerrahi ile OUA (+) olanların oranı %88.8’den %62.9’a geriledi (p=0.016). Operasyon öncesi OHS saptanan 5 olgunun, postoperatif dönemde sadece 1’inde OHS izlendi. Bu olguda da PaCO₂ değerinin 46.8’den 45.2 mmHg’ye düştüğü görüldü.

Tablo-15: Preoperatif ve postoperatif PSG, AKG ve STOP-BANG değişimleri

	Preop		Postop 6.Ay		p
	Ort.±ss.	Medyan	Ort.±ss.	Medyan	
PaO ₂	83.5 ± 13.8	91.0	81.1 ± 13.5	86.0	0.276
PaCO ₂	39.9 ± 4.7	39.0	39.2 ± 3.2	39.0	0.600
SaO ₂	95.0 ± 4.1	96.0	95.6 ± 2.7	96.5	0.685
Stop-Bang Skoru	4.9 ± 1.6	5.0	3.4 ± 1.4	3.0	0.000
AHI	34.6 ± 34.8	20.0	19.5 ± 21.6	7.0	0.000
Yüzeyel Uyku %	71.1 ± 14.1	70.0	65.3 ± 12.9	62.0	0.007
Derin Uyku %	18.4 ± 11.4	17.0	20.0 ± 10.3	22.0	0.430
REM %	10.4 ± 6.3	10.0	14.7 ± 5.5	15.0	0.000
REM AHI	30.2 ± 30.4	21.0	22.0 ± 21.4	9.0	0.042
Non-REM AHI	34.5 ± 35.9	17.0	19.0 ± 22.0	6.0	0.000
Supin AHI	36.4 ± 36.9	14.0	22.2 ± 23.8	10.0	0.001
Non-Supin AHI	31.0 ± 34.8	14.0	17.3 ± 20.7	5.0	0.000
ODİ	26.7 ± 27.4	13.0	16.1 ± 16.9	6.0	0.002

PaO₂:Parsiyel Oksijen Basıncı, PaCO₂:Parsiyel Karbondioksit Basıncı, SaO₂:Arteriyel Oksijen Satürasyonu, AHI:Apne-Hipopne İndeksi, REM:Rapid Eye Movement, ODİ:Oksijen Desatürasyon İndeksi

Postoperatif 6.ayda kilo, VKİ ve boyun çapı anlamlı azaldı (p<0.001). Kilo için % 28.9, VKİ için % 28.7, boyun çapı için % 15.4 azalma saptandı (Tablo-16). Postoperatif VKİ ve boyun çapındaki azalma ile AHI arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla r=0.438, p=0.022; r=0.518, p=0.006), (Tablo 17).

Tablo-16: Preoperatif ve postoperatif kilo, VKİ ve boyun çapı değişimleri

	Preop		Postop 6.Ay		p
	Ort.±ss.	Medyan	Ort.±ss.	Medyan	
Kilo	132.6 ± 28.7	123.0	94.4 ± 18.4	93.0	0.000
Vücut Kitle İndeksi	47.8 ± 9.3	44.5	34.1 ± 6.4	33.0	0.000
Boyun Çapı	43.6 ± 4.9	43.0	36.9 ± 4.2	36.0	0.000

Tablo-17: Postoperatif boyun çapı ve VKİ'ndeki azalma ile AHİ arasındaki korelasyon

		Postop AHİ
Postop Boyun Çapında Azalma (cm)	Korelasyon Katsayısı	0,518
	P değeri	0,006
	Olgu Sayısı	27
Postop VKİ'nde Azalma (kg/m ²)	Korelasyon Katsayısı	0,438
	P değeri	0,022
	Olgu Sayısı	27

AHİ:Apne-Hipopne İndeksi, VKİ:Vücut Kitle İndeksi

Opere edilenlerin başlangıçta %88.9 (n=24)'unda USB mevcut iken postoperatif %63'ünde (n=17) USB saptandı. Postoperatif altıncı aydaki REM ve non-REM ortalama SpO₂ değerleri, preoperatif döneme göre anlamlı arttı (sırasıyla p=0.003 ve p=0.001). Postoperatif kontrol PSG'de noktürnal ortalama ve minimum SpO₂ anlamlı artarken (sırasıyla p<0.001, p=0.037), noktürnal SpO₂ <%90 geçen sürenin belirgin azaldığı görüldü (p<0.001). Olguların preoperatif ve postoperatif altıncı ay PSG bulguları Tablo-18'de gösterilmiştir.

Tablo-18: Bariatrik cerrahinin USB ve noktürnal satürasyona etkisi

		Preop		Postop 6.Ay		P
		Ortalama±ss./n-%	Medyan	Ortalama±ss./n-%	Medyan	
REM Ortalama SpO ₂ %		91.6 ± 5.8	94.0	94.0 ± 2.8	95.0	0.003
REM Minimum SpO ₂ %		79.3 ± 12.5	83.0	82.8 ± 9.1	86.0	0.077
Non-REM Ortalama SpO ₂ %		94.1 ± 2.8	95.0	95.4 ± 1.8	96.0	0.001
Non-REM Minimum SpO ₂ %		83.9 ± 7.4	86.0	85.7 ± 5.1	86.0	0.197
Noktürnal Ortalama SpO ₂ %		93.6 ± 3.4	95.0	95.1 ± 2.0	96.0	0.000
Noktürnal Minimum SpO ₂ %		78.5 ± 12.2	81.0	82.5 ± 8.9	84.0	0.037
Noktürnal SpO ₂ % <%90 Olan Süre		15.7 ± 23.3	2.0	6.4 ± 10.6	0.4	0.000
Uykuda Solunum Problemi (OUA ± OHS)	(+)	24 (88.9%)		17 (63.0%)		0.016
	(-)	3 (11.1%)		10 (37.0%)		
REM ile ilişkili OUA	(+)	6 (22.2%)		2 (7.4%)		0.125
	(-)	21 (77.8%)		25 (92.6%)		
Pozisyonel OUA	(+)	7 (25.9%)		5 (18.5%)		0.727
	(-)	20 (74.1%)		22 (81.5%)		
Noktürnal Hipoksemi ≥%30 için	(+)	5 (18.5%)		1 (3.7%)		0.219
	(-)	22 (81.5%)		26 (96.3%)		

E-UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUĞU SAPTANAN OLGULARDA TEDAVİ VE UYUM SONUÇLARI

Preoperatif dönemde USB tanısı olan toplam 37 olgudan 8'ine OHS+OUA tanısı ile BiPAP, 21'ine saf OUA nedeni ile (16 olgu orta-ağır şiddette, 5 olgu hafif şiddette OUA) CPAP tedavisi başlandı. Geri kalan 8 olguya semptomsuz oldukları, komorbiditeleri olmadığı ve $AHI < 15$ olduğu için PAP tedavisi verilmedi. NIMV (BiPAP ve CPAP beraber) tedavi uyumu OUA'da %62.1 (n=18) iken, OHS'de %87.5 (n=7) idi.

Opere edilen 27 olgunun %70.4'ü (n=19) preoperatif dönemde NIMV kullanıyordu (14 olgu CPAP, 5 olgu BiPAP) ve tedavi uyumu %57.9 (n=11) idi. Postoperatif altıncı ayda bu olguların NIMV ihtiyacı %44.4 (11 olgu CPAP, 1 olgu BiPAP) ve tedavi uyumu %41.7 (n=5) idi. Dolayısıyla bariatrik cerrahi ile NIMV ihtiyacı anlamlı olarak azaldı ($p=0.016$). Ancak olguların ventilatör tedavi uyumu belirgin düştü ($p=0.024$).

Tablo-19: NIMV tedavisi ve uyum

		OUA (+)	OUA (-)	p
		n-%	n-%	
NIM V Endikasyonu	(-)	8 (21.6%)	4 (100.0%)	0.005
	(+)	29 (78.4%)	0 (0.0%)	
NIM V Uyumu	(+)	18 (62.1%)	3 (75%)	0.124
	(-)	11 (37.9%)	7 (25%)	
		OHS (+)	OHS (-)	p
		n-%	n-%	
NIM V Endikasyonu	(-)	0 (0.0%)	12 (36.4%)	0.043
	(+)	8 (100.0%)	21 (63.6%)	
NIM V Uyumu	(+)	7 (87.5%)	11 (52.4%)	0.082
	(-)	1 (12.5%)	10 (47.6%)	
		Preop	Postop 6.Ay	p
		n-%	n-%	
NIM V Endikasyonu	(+)	19 (70.4%)	12 (44.4%)	0.016
	(-)	8 (29.6%)	15 (55.6%)	
NIM V Uyumu	(+)	11 (57.9%)	5 (41.7%)	0.024
	(-)	8 (42.1%)	7 (58.3%)	

NIMV:Non-invazif Mekanik Ventilasyon, OUA:Obstürktif Uyku Apne, OHS:Obezite Hipoventilasyon Sendromu

V.TARTIŞMA

Obezite tüm dünyayı etkileyen ve birçok hastalığa zemin hazırlayan önemli bir sağlık sorunudur. Bu sorunların çözümü için günümüzde uygulanan bariatrik cerrahi yöntemler ile çok iyi sonuçlar elde edilebilmektedir. OUA ve OHS ise obezitenin sebep olabileceği en önemli solunum sistemi problemlerini teşkil etmektedir. Bu çalışmamız; bariatrik cerrahi adayı olguların preoperatif dönemde OUA ve OHS gibi uykuda solunum problemlerini araştırmak ve bariatrik cerrahinin USB'ye katkısını değerlendirmek amacıyla prospektif olarak tasarlanmıştır.

Bu amaçla prospektif çalışmamızda, bariatrik cerrahi adayı olgular değerlendirildi. Preoperatif dönemde 41 olgunun 37'sinde (% 90.2) OUA, 8'inde OHS (% 19.5) saptandı. OUA saptananların 23'ünde (%62.2) orta-ağır şiddette uyku apne sendromu vardı. OHS saptananların tamamına OUA eşlik ediyordu. Literatürde de bizim çalışmamıza benzer şekilde bariatrik cerrahi planlanan olguların % 80'inden fazlasında OUA, bu olguların da yaklaşık %70'inde orta-ağır şiddette OUA olduğu belirtilmektedir (8,108). Uyku merkezine gönderilen obez olgularda OHS prevalansının % 8-20 olduğu ve OHS'li olguların yaklaşık %90'ına OUA eşlik ettiği bildirilmektedir (16,19).

Obezite, uykuda solunum bozuklukları için en önemli risk faktörüdür. Bariatrik cerrahi planlanan olgulardan oluşan bir çalışmada preoperatif dönemdeki kilo ve VKİ ortalamaları sırasıyla 126.4 kg ve 48.4 kg/m² bulunmuştur (8). OUA'lının yaklaşık %70'i obezdir (51,52). VKİ ≥ 30 kg/m² olanlarda OUA riski, VKİ normal sınırlarda olanlara göre 15 kat daha sıktır (53). Obezite OHS'nin gelişiminde de en önemli risk faktörüdür. OUA'sı bilinenler arasında OHS prevalansı %10-20 iken, morbid obezlerde (VKİ ≥ 40 kg/m²) bu oran %15-30 arasındadır (60). Bizim çalışmamızda başlangıçtaki ortalama kilo 131.1 $\pm$ 26.0 kg, VKİ 48.2 $\pm$ 8.6 kg/m² idi. Morbid obezlerdeki (VKİ ≥ 40 kg/m²) OUA ve OHS oranları sırasıyla %94.9 ve %21.6 saptandı.

Obezlerde görülen kalın boyun çevresi, USB için bir diğer risk faktörüdür. Literatürde OUA sıklığının 40 cm'in üzerindeki boyun çevresi ile arasında pozitif korelasyon olduğunu belirtilmiştir (93). Bizim çalışmamızda USB olan ve olmayan gruplar arasında VKİ ve boyun kalınlığı benzerdi. Ayrıca OUA ve OHS sıklığı ile 40 cm'in üzerindeki boyun çapı arasında anlamlı ilişki yoktu. Olgularımızın tamamı obez, %90.2'si morbid obez ve %70.7'si boyun çevresi 40 cm'nin üzerinde kişilerden oluştuğu için literatürde bahsedilen VKİ ve boyun çapı artışının USB'yi arttırması yönündeki etki, bizim çalışmamızda görülmedi. Loh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, OUA (-) olan grupta ortalama boyun çevresini 37.1 cm; orta

ve ağır şiddette OUA olan grupta ise boyun çevreleri sırasıyla 40.7 cm ve 42.3 cm saptanmıştır (109). Bizim çalışmamızda da orta-ağır şiddette OUA saptananlarda, hafif şiddetteki OUA'ya göre VKİ ve boyun çevresi belirgin yüksekti (sırasıyla 51.2 ± 9.8 ve 45.2 ± 4.3 cm; 44.8 ± 4.6 ve 40.6 ± 3.1 kg/m²).

Literatürde mallampati skoru arttıkça, OUA görülme riskinin arttığı belirtilmektedir ve OUA'lı olgularda AHİ arttıkça mallampati skorunun da arttığı görülmüştür (37,68). Mallampati skorunun 3 ve üzeri olması ile orta-ağır şiddette OUA arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (69). Bizim çalışmamızda mallampati skoru ile USB arasında anlamlı ilişki görülmemiş olmasına rağmen OUA saptananların %78.3'ünde, OHS saptananların ise %62.5'inde mallampati skoru üç ve üzerinde idi.

USB taramasında, dünyaca kabul görmüş uyku anketleri kullanılabilir (63,110,111). Literatürde STOP-BANG anketinin ≥ 3 olmasının OUA için pozitif prediktif değeri % 88-92 ve negatif prediktif değeri % 50-62 saptanmış olup, duyarlılığı % 84-92 ve spesifitesi % 50-54.5 olarak belirtilmiştir (75-76). Çalışmamızda STOP-BANG skoru ≥ 3 olanlarda OUA prevalansı anlamlı şekilde yüksekti. Anketin OUA için pozitif prediktif değeri %92.3, negatif prediktif değeri %50, duyarlılığı %97.3, spesifitesi %25 saptandı. STOP-BANG skorlaması, OHS taramasında da kullanılabilir. Literatürde skorun ≥ 6 olması OHS tanısı için daha anlamlı saptanmıştır. Testin OHS için pozitif prediktif değeri %55.2 ve negatif prediktif değeri % 74.7 saptanmış olup, % 71.6 duyarlılık ve % 59.1 özgüllük gösterdiği bulunmuştur (42). Bizim çalışmamızda STOP-BANG ≥ 3 ve ≥ 6 değerleri için, OHS (+) ve OHS (-) olan gruplar arasında farklılık görülmedi. STOP-BANG skorunun ≥ 6 olmasının OHS tanısındaki pozitif prediktif değeri % 25, negatif prediktif değeri % 84, sensitivitesi %50, spesifitesi %63,6 saptandı.

Bingöl ve arkadaşlarının çalışmasında STOP-BANG skorlamasına ek olarak, VKİ aralıklarına ve venöz bikarbonat değerlerini de içeren modifiye STOP-BANG skorlamasının OUA ve özellikle de OHS taramasında değerli olduğu gösterilmiştir (42). Skorun ≥ 6 olmasının, OHS tanısı için pozitif prediktif değeri %54.6 ve negatif prediktif değeri % 86.2 saptanmış olup, duyarlılığı %89.2 ve spesifitesi %47.6 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda modifiye STOP-BANG skoru ≥ 3 olanlarda OUA sıklığı anlamlı şekilde daha yüksekti. Modifiye STOP-BANG skoru ≥ 6 olarak değerlendirildiğinde ise OUA (+) ve OUA (-) olan gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Modifiye STOP-BANG ≥ 3 ve ≥ 6 skorları için OHS olan ve olmayan gruplar arasında farklılık görülmedi. Skorun ≥ 6 olmasının OHS tanısındaki pozitif prediktif değeri %21.8, negatif prediktif değerleri sırasıyla %88.8, duyarlılığı %87.5 ve

spesifitesi %24.2 idi. Çalışmamızda STOP-BANG ve modifiye STOP-BANG anketlerinin literatüre göre genellikle duyarlılığının benzer veya daha yüksek, spesifitesinin ise daha düşük olması; olguların büyük çoğunluğunun obez, ileri yaşlı, kalın boyun çevresine sahip olmaları ve bu nedenlerle de horlama, apne, gündüz uykululuğu semptomlarını normale kıyasla daha fazla göstermelerinden kaynaklanmaktadır.

Gündüz aşırı uyku halini saptamada kullanılan EUS, ülkemizde yapılan bir çalışmada; ağır dereceli OUA olan grupta yüksek saptanmıştır, ancak EUS sonucuna göre normal bireyleri ayırt etmekte anketin anlamlı farklılık göstermediği vurgulanmıştır (112). Literatürde OUA tanısında EUS'un fayda sağlamadığı, sonuçların dikkatli değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır (113,114). OUA'lı olgular arasında yapılan meta-analizde EUS'un duyarlılığı % 47-58, spesifitesi ise % 60-65 olarak saptanmıştır ve EUS'un duyarlılığı STOP-BANG ile kıyaslandığında anlamlı olarak düşük bulunmuştur (63). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde EUS'un OUA açısından duyarlılığı %40.5 oranında olduğu görüldü. OHS için duyarlılığı ise OUA'dan daha yüksek olup %62.5 idi. Ancak EUS skoru ≥ 10 olanlarda hem OUA hem de OHS olan ve olmayan gruplar arasında sonuçlar benzerdi. USB için yüksek riskli olguları belirlemede EUS'un tek başına kullanımı yanıltıcı sonuçlar doğurabilir.

Subjektif uyku kalitesini değerlendirmek için kullanılan PUKİ; uykuda solunum bozukluğu olup olmadığını ya da uyku bozukluklarının yaygınlığını göstermez ancak fikir verebilir (115). Literatürde PUKİ ≥ 5 olmasının, OUA için yüksek riskli obez bireyleri ayırt edebileceği belirtilmiştir. Testin duyarlılığı %69.7, spesifitesi ise %31 olarak saptanmıştır (95). Bizim çalışmamızda PUKİ skoru ≥ 5 olanlarda OUA anlamlı şekilde daha sıkı. OHS olan ve olmayan gruplarda ise PUKİ açısından anlamlı farklılık yoktu. PUKİ'nin OUA açısından duyarlılığı %86.5 ve spesifitesi %75 iken, OHS için duyarlılığı %100 ve spesifitesi %24.2 saptandı. PUKİ, USB şüphesi olan bireylerde yüksek duyarlılığı nedeniyle kullanılabilir. Ancak spesifite değeri, duyarlılığı kadar yüksek olmadığından diğer anketlerle birlikte uygulanması daha doğru olacaktır.

Obez olgularda serum bikarbonat ≥ 27 mmol/L olduğunda hiperkapni şüphesi oluşur. OUA şüphesi ile uyku laboratuvarına başvurmuş obez olgulardan oluşan bir kohortta, 27 mmol/L'lik serum bikarbonat eşiği, arter kan gazı analizinde hiperkapniyi tahmin etmede % 92 duyarlı bulunmuştur (18). 2019 yılında yayınlanan OHS Yönetim Klavuzu da 27 mmol/L altındaki bikarbonat seviyesi arteriyel kan gazı ölçümü ihtiyacını gereksiz kılarken, ≥ 27 mmol/L olan bikarbonat seviyesi klinisyenlerin doğrulayıcı tanısız test olarak PaCO₂ ölçümü yapmasını önermektedir (16). Bizim çalışmamızda OHS olan grupta venöz HCO₃ değeri ve

venöz $\text{HCO}_3 \geq 27$ mmol/L olanların sayısı, OHS olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti. Venöz $\text{HCO}_3 \geq 27$ mmol/L değerinin OHS saptamada duyarlılığı %100 ve spesifitesi %81.8 saptandı. Cerrahi planlanan obez olgularda venöz bikarbonat düzeyinin ≥ 27 mmol/L oluşu literatüre benzer şekilde OHS için yüksek şüphe uyandırmalıdır. Bu durumda doğrulayıcı tanısal test olarak AKG bakılmalı ve preoperatif dönemde OHS saptanması halinde perioperatif dönem komplikasyonların azaltılabilmesi için uygun tedavi başlanmalıdır.

USB tanısını öngörmede uyku anketleri, mallampati muayenesi ve venöz bikarbonat değerlerinin birlikte kullanılması son derece önemlidir. Literatürde EUS'un bu konuda en yetersiz anket olduğu vurgulanmıştır (116). Bizim çalışmamızda; literatüre benzer şekilde STOP-BANG, modifiye STOP-BANG ve PUKİ anketleri; OUA taraması için istatistiksel olarak anlamlı sonuç verirken, EUS ise OUA taramasında en yetersiz anket idi. OHS için uyku anketlerinin istatistiksel anlamlılığını saptamadık. Literatürde de bu anketlerin ön planda OUA taraması için kullanılması önerilmektedir (95,116,117). Çalışmamızda OHS taramasında en etkin yöntem venöz kanda bakılacak bikarbonat değeri olarak bulundu. Mallampati skoru hem OUA hem de OHS için anlamlı farklılık vermemesine karşın, çalışmamızda USB saptanan bireylerin %78,3'ünde skor üç ve üzerindeydi. Tüm sonuçlarının birlikte değerlendirilmesi, USB şüphesi olan olguların belirlenmesinde daha faydalı olacaktır.

Obezite ile FVC arasında ters ilişki vardır. Yani VKİ arttıkça FVC'de düşme beklenir. 2014'te yayınlanan ve olguların 10 yıl boyunca izlendiği çalışmada VKİ ≥ 26.4 kg/m² olanlarda ortalama FVC 185 ml azalmış iken, VKİ < 21.3 kg/m² olanlarda FVC ortalama 71 ml artış göstermiştir ve fazla kilonun FVC'yi azalttığı belirtilmiştir (118). Bizim çalışmamızda 5 olgunun (%12.2) FVC değeri < %80 saptandı. Bu olguların hepsi morbid obezdi ve VKİ ortalaması 59 kg/m² idi. Ayrıca bu olgularda obezite dışında restriktif akciğer bozukluğu oluşturacak patoloji bulunmamaktaydı. Bu durum bizim çalışmamızda obezitenin yaklaşık %12 oranında restriktif akciğer problemine sebep olduğunu düşündürmektedir.

Bariatrik cerrahi, morbid obezite ve ilişkili komorbiditelerin tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Kilo kaybı miktarı ameliyatın türüne bağlı olarak değişmekle birlikte yapılan çalışmalarda, ameliyattan sonra AHİ'nin önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir (8). Bariatrik cerrahi sonrası OUA'lı olguların %45'inde tamamen düzelme (remisyon) ve %78'inde ise iyileşmeler olduğu gösterilmiştir (104). 2012'de bildirilen analizde, bariatrik cerrahinin ortalama olarak VKİ'nde 16 kg/m², AHİ'de ise 34 /saat azalma sağladığını göstermiştir (101). Gastrik bypass operasyonu planlananlar arasında yapılan bir çalışmada preoperatif dönemde ortalama VKİ: 46.1 kg/m² ve ortalama AHİ: 52.8 /saat saptanmış ve postoperatif dönemde olguların % 70.5'inde OUA'da düzelme ve AHİ'de ortalama 40.9 /saat azalma görülmüştür

(119). 2019'da yayınlanan meta-analizde bariatrik cerrahi ile postoperatif dönemde ortalama AHİ'de 1.11 kat azalma ve VKİ'de 1.97 kat düşme saptandığı bildirilmiştir (120). Bir başka çalışmada bariatrik cerrahiden 9 ay sonrası için yapılan değerlendirmede VKİ'nin 47.4'ten 36.3 kg/m²'e gerilediği ve tüm olgularda OUA semptomlarında klinik iyileşme olduğu görülmüştür. Olguların %72'sine denk gelen orta-ağır OUA grubunda AHİ ortalaması 45.8'den 11.3 /saat'e düşmüş ve NIMV ihtiyaçları ortadan kalkmıştır. Ameliyat sonrası boyun çevresi OUA remisyonu ile en ilişkili faktör olarak saptanmıştır. Aşırı kilo kaybı da OUA remisyonuna katkısı olan diğer bir etkidir (121). Suliman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bariatrik cerrahi ile STOP-BANG skorunun anlamlı azaldığı (4.20'den 2.40'a gerilemiş) görülmüştür (122). Bizim çalışmamızda başlangıçta değerlendirmeye alınan 41 olgunun 27'si opere oldu. Bu olgularda ortalama kilo, VKİ ve boyun kalınlığı postoperatif 6.ayda anlamlı azaldı. Postoperatif dönemde operasyon öncesine göre ortalama kiloda % 28.9, VKİ'de % 28.7 ve boyun çevresinde % 15.4 azalma oldu. Postoperatif 6.ay STOP-BANG skoru ve AHİ; preoperatif döneme göre belirgin azaldı. Opere olanların başlangıç AHİ değeri ortalaması 34.6 /saat iken, postoperatif 6. ayda bu değer 19.5 /saat idi. STOP-BANG skoru ise 4.9'dan, 3.4'e geriledi. Bariatrik cerrahi ile bu olguların postoperatif dönemdeki VKİ ve boyun kalınlığı değerlerindeki azalma ile AHİ ve STOP-BANG skorlarının düşmesi arasında pozitif korelasyon saptandı. Bariatrik cerrahi ile OUA'lının sayısı, postoperatif 6. ayda preoperatif döneme göre anlamlı azaldı (%88.8'den %62.9'a düştü, p=0.016).

Bariatrik cerrahinin USB'ye etkisini inceleyen çoğu çalışma OUA'ya odaklanmıştır; ancak cerrahi işlem OUA'da olduğu gibi OHS'yi de iyileştirebilir (123). Bariatrik cerrahi sonrasında USB olan olguların etkin kilo kaybetmeleri nedeniyle hiperkapnide ve NIMV ihtiyaçlarında iyileşmeler görülmektedir (124). 2020 yılında yayınlanan sistematik derlemede bariatrik cerrahi ile etkin kilo kaybı (% 15–64.6), OUA şiddetinin azalması (AHİ'de % 18-44 azalma), gaz değişiminde (PaCO₂'de % 17-20 azalma) ve sonuçta OHS'de iyileşmeler olduğu belirtilmiştir (97). Bizim çalışmamızda opere olanlardan başlangıçta OHS saptanan 5 olgunun postoperatif dönemde sadece 1'inde OHS vardı. Bunların preoperatif ortalama PaCO₂ değeri 46.7 mmHg iken, postoperatif dönemde bu değer 38.8 mmHg bulundu. PaCO₂ değeri literatüre benzer şekilde %17 oranında azaldı. Postoperatif OHS saptanan tek olgunun PaCO₂ değerine bakıldığında da 46.8 mmHg'den 45.2'ye gerilediği görüldü. Bu durum bariatrik cerrahi ile OUA'da olduğu kadar OHS'de de iyileşme sağlandığını göstermektedir.

OUA'lılarda yüzeyel uykunun normale göre daha fazla olduğu ve REM uykusu süresinin kısaldığı bilinmektedir (33). Çalışmamızda bariatrik cerrahi ile yüzeyel uyku oranında anlamlı

düşme (%71.1'den %65.3'e) görülürken, REM uykusu oranında preoperatif döneme göre belirgin artış (%10.4'ten %14.7'ye) izlendi. Bariatrik cerrahi, OUA olan obezlerde gece hipoksemisini iyileştirmede de etkili bulunmuştur. Operasyon ile ortalama SaO₂ 1.36 kat artmıştır (120). Bir başka çalışmada ameliyattan önce ve sonra oksijen satürasyonunda iyileşme (%90'dan %94'e yükseldi) saptanmıştır (126). Bizim çalışmamızda postoperatif 6.ay ODİ skoru, preoperatif döneme göre anlamlı azaldı. Opere olanların başlangıç ODİ değeri ortalaması 26.7 iken, postoperatif 6. ayda bu değer 16.1 idi. Postoperatif noktürnal ortalama ve minimum SpO₂ değerleri, preoperatif döneme göre anlamlı arttı. Noktürnal ortalama minimum SpO₂ değeri %78.5'ten %82.5'e yükseldi ve postoperatif dönemde, preoperatif döneme göre 1.1 kat artış gösterdi. Gece boyu ölçülen ortalama SpO₂ değeri ise %93.6'dan %95.1'e gelerek, 1.02 kat arttı. Postoperatif 6.ay noktürnal ortalama satürasyon %90'ın altında geçen süre oranı %15.7'den %6.4'e geriledi. Çalışmamızda bariatrik cerrahinin olguların oksijenasyonlarına litetarüre benzer şekilde olumlu etkide bulunduğu görülmektedir.

Bariatrik cerrahi; NIMV ihtiyacını azaltır ve kilo kaybı ile NIMV uyumu zorlaştırır. Güncel bir çalışmada postoperatif dönemde olguların %70.5'inde NIMV ihtiyaçlarının ortadan kalktığı görülmüştür (119). 2008'de yapılan bir çalışmada ise bariatrik cerrahi sonrası CPAP ihtiyacı olan 23 olgunun sadece 6'sının (%26) tedavi uyumu olduğu belirtilmiştir (125). Bizim çalışmamızda opere olan 27 olgunun %70.4'ü (n=19) başlangıçta NIMV kullanıyordu (14 olgu CPAP, 5 olgu BiPAP). Bunların NIMV uyum oranı %57.9 idi. Postoperatif 6. ayda olguların %44.4'ünün (n=12) NIMV ihtiyacı (11 olgu CPAP, 1 olgu BiPAP) devam ediyordu. Ayrıca kilo verme ile NIMV uyumu da %41.7'ye geriledi. Çalışmamızda bariatrik cerrahinin, USB olan olgularda NIMV ihtiyacını azalttığını ve kilo vermeyle birlikte USB semptomlarındaki düzelmeye hastaların NIMV gereksinimlerinin geçtiğini düşünmeleri nedeniyle tedavi uyumunun düştüğünü saptadık.

Sonuç olarak; bariatrik cerrahi adaylarında sık görülen USB bizim çalışmamızda da %90.2 olguda OUA ve %19.5 olguda OHS olmak üzere yüksek oranda saptanmıştır. USB'yi ön görmede özellikle OUA için STOP-BANG, modifiye STOP-BANG ve PUKİ anketleri kullanılmasının yararlı olabileceği saptandı. OHS taraması için venöz bikarbonat eşik değerinin ≥ 27 mmol/L alınması, bizim çalışmamızda da geçerli güvenilir bir parametre olarak belirlendi. Bariatrik cerrahi ile hem OUA'da hem de OHS'de belirgin iyileşmeler sağlanmıştır. USB nedeniyle NIMV kullanması gereken morbid obez olgularda bariatrik cerrahi ile kilo azaltma müdahalesi, NIMV ihtiyacını da azaltan etkin yöntemlerden biridir.

VI.KAYNAKLAR

1. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387-1394.
2. R Heinzer, S Vat, P Marques-Vidal, H Marti-Soler, D Andries, N Tobback, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015 ; 3(4): 310–318.
3. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504.
4. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-6.
5. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015.
6. Pradeepa R, Anjana RM, Joshi SR, et al. Prevalence of generalized & abdominal obesity in urban & rural India - the ICMR-INDIAB study (phase-I) [ICMR-INDIAB-3]. *Indian J Med Res* 2015;142(2):139–150.
7. Sharma SK, Ahluwalia G. Epidemiology of adult obstructive sleep apnoea syndrome in India. *Indian J Med Res* 2010;131:171–175.
8. Priyadarshini P, Singh VP, Aggarwal S, et al. Impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnoea–hypopnea syndrome in morbidly obese patients. *J Minim Access Surg* 2017;13(4):291–295.
9. Memtsoudis S, Liu SS, Ma Y, Chiu YL, Walz JM, Gaber-Baylis LK, et al. Perioperative pulmonary outcomes in patients with sleep apnea after noncardiac surgery. *Anesth Analg*. 2011;112(1):113-121.
10. Mokhlesi B, Hovda MD, Vekhter B, Arora VM, Chung F, Meltzer DO. Sleep-disordered breathing and postoperative outcomes after elective surgery: analysis of the nationwide inpatient sample. *Chest* 2013;144(3):903-914.
11. Corso R, Russotto V, Gregoret C, Cattano D. Perioperative management of obstructive sleep apnea: a systematic review. *Minerva Anesthesiol*. 2018;84(1):81-93.
12. de Raaff CAL, Gorter-Stam MAW, de Vries N, Sinha AC, Jaap Bonjer H, Chung F, et al. Perioperative management of obstructive sleep apnea in bariatric surgery: a consensus guideline. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(7):1095-1109.
13. Chung F, Memtsoudis SG, Ramachandran SK, Nagappa M, Oppenheimer M, Cozowicz C, et al. Society of Anesthesia and Sleep Medicine Guidelines on Preoperative Screening and Assessment of Adult Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Anesth Analg*. 2016;123(2):452-473.
14. Marie NG, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014;384:766–781.

15. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, Freedman DS, Aoki Y, Ogden CL. Differences in obesity prevalence by demographic characteristics and urbanization level among adults in the United States, 2013-2016. *JAMA* 2018;319:2419–2429.
16. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, Gurubhagavatula I, Murphy PB, Piper AJ, et al. Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 1;200(3):e6-e24.
17. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care*. 2010 Oct;55(10):1347-62.
18. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans AT. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2007;11(2):117-24.
19. Masa JF, Corral J, Alonso ML, Ordax E, Troncoso MF, Gonzalez M, et al. Spanish Sleep Network. Efficacy of different treatment alternatives for obesity hypoventilation syndrome: Pickwick study. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192:86-95.
20. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004;116:1-7.
21. Marik PE, Desai H. Characteristics of patients with the “malignant obesity hypoventilation syndrome” admitted to an ICU. *J Intensive Care Med* 2013;28:124-130.
22. Castro-Añón O, Pérez de Llano LA, De la Fuente Sánchez S, Golpe R, Mendez Marote L, Castro-Castro J, et al. Obesity-hypoventilation syndrome: increased risk of death over sleep apnea syndrome. *PLoS One*. 2015;10(2):e0117808.
23. BaHammam AS. Prevalence, clinical characteristics, and predictors of obesity hypoventilation syndrome in a large sample of Saudi patients with obstructive sleep apnea. *Saudi Med J* 2015;36:181-9.
24. Kaw R. Postoperative complications in patients with unrecognized obesity hypoventilation syndrome undergoing elective noncardiac surgery. *Chest* 2016;149:84–91.
25. Almeneessier AS, Nashwan SZ, Al-Shamiri MQ, Pandi-Perumal SR, BaHammam AS. The prevalence of pulmonary hypertension in patients with obesity hypoventilation syndrome: a prospective observational study. *J Thorac Dis*. 2017;9:779-88.
26. Ayas NT, Laratta CR, Coleman JM. Knowledge Gaps in the Perioperative Management of Adults with Obstructive Sleep Apnea and Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Workshop Report. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(2):117-126.
27. El Shayeb M, Topfer LA, Stafinski T, Pawluk L, Menon D. Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2014;186(1):E25–51.
28. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009 ;5(3):263-76.

29. Chung F, Chau E, Yang Y, Liao P, Hall R, Mokhlesi B. Serum bicarbonate level improves specificity of STOP-Bang screening for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2013;143(5):1284-1293.
30. Ravesloot MJ, van Maanen JP, Hilgevoord AA, van Wagenveld BA, de Vries N. Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012; 269(7):1865-71.
31. David W. Carley, Sarah S. Farabi. Physiology of Sleep. *Diabetes Spectr*. 2016; 29(1): 5–9.
32. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):597-619.
33. Mokhlesi B, Finn LA, Hagen EW, Young T, Hla KM, VanCauter E, et al. Obstructive sleep apnea during REM sleep and hypertension: results of the Wisconsin Sleep Cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;190:1158–1167.
34. Munish Goyal, MD. Obstructive Sleep Apnea Diagnosis and Management. *Mo Med*. 2017 ; 114(2): 120–124.
35. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387-1394.
36. Eckert DJ, Jordan AS, Merchia P, Malhotra A. Central Sleep Apnea: Pathophysiology and Treatment. *Chest* 2007; 131(2): 595-607.
37. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch KE, Brack T, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J* 2017;49:1600959.
38. Pıhtılı A, Bingöl Z, Kıyan E. The Predictors of Obesity Hypoventilation Syndrome in Obstructive Sleep Apnea. *Balkan Med J*. 2017;34(1):41-46.
39. Jilwan FN, Escourrou P, Garcia G, Jais X, Humbert M, Roisman G. High occurrence of hypoxemic sleep respiratory disorders in precapillary pulmonary hypertension and mechanisms. *Chest* 2013;143(1):47-55.
40. Young T, Palta M, Dempsey J, Peppard PE, Nieto FJ, Hla KM. Burden of sleep apnea: rationale, design, and major findings of the Wisconsin Sleep Cohort study. *WMJ*. 2009;108(5):246.
41. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006.
42. Bingol Z, Pıhtılı A, Kıyan E. Modified STOP-BANG questionnaire to predict obesity hypoventilation syndrome in obese subjects with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2016;20(2):495-500.
43. Sunwoo JS, Hwangbo Y, Kim WJ, Chu MK, Yun CH, Yang KI. Prevalence, sleep characteristics, and comorbidities in a population at high risk for obstructive sleep apnea: A nationwide questionnaire study in South Korea. *PLoS One*. 2018;13(2):e0193549.

44. Nagayoshi M, Yamagishi K, Tanigawa T, Sakurai S, Kitamura A, Kiyama M, et al. Risk factors for snoring among Japanese men and women: a community-based cross-sectional study. *Sleep Breath* 2011;15:63-9.
45. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 Pt 1):608.
46. Trakada GP, Steiropoulos P, Nena E. Prevalence and clinical characteristics of obesity hypoventilation syndrome among individuals reporting sleep-related breathing symptoms in northern Greece. *Sleep Breath* 2010; 14:381– 386.
47. Marsha Antoine; Nakul Katyal; Pradeep C. Bollu. Ventilation Obesity-Hypoventilation Syndrome. Ncbi Bookself,2019.
48. Palm A, Midgren B, Janson C, Lindberg E. Gender differences in patients starting long-term home mechanical ventilation due to obesity hypoventilation syndrome. *Respir Med* 2016; 110: 73–78.
49. Frank Q. Nuttall, MD, PhD . Body Mass Index: Obesity, BMI, and Health: A Critical Review *Nutr Today*. 2015;50(3):117-128.
50. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel Ünaltuna N, Kaya A. et al. Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. *TEKHARF* 2017, 978-975-349-081-8.
51. Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers V. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension* 2003;42:1067e74.
52. Young T, Peppard P, Shahrada T. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2005;99:1592e9.
53. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest* 2010;137:711-9.
54. Lechner M, Breeze CE, Ohayon MM, Kotecha B. Snoring and breathing pauses during sleep: interview survey of a United Kingdom population sample reveals a significant increase in the rates of sleep apnoea and obesity over the last 20 years - data from the UK sleep survey. *Sleep Med*. 2019;54:250.
55. Ursavaş A, Göktaş K, Sütçügil L, Özgen F. Obstrüktif Uyku Apnesi olan Hastalarda Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıkların Değerlendirilmesi. *Toraks Dergisi* 2004; 2:79-83.
56. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea-clinical significance of weight loss. *Sleep Med Rev*. 2013;17(5):321-9.
57. Phillips BG, Hisel TM, Kato M, Pesek CA, Dyken ME, Narkiewicz K, et al. Recent weight gain in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea . *J Hypertens* . 1999 ; 17 (9): 1297 – 1300.
58. Phillips BG , Kato M , Narkiewicz K , Choe I , Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea . *Am J Physiol Heart Circ Physiol* .2000 ; 279 (1): H234 - H237.
59. Borel JC, Borel AL, Monneret D, Tamisier R, Levy P, Pepin JL. Obesity hypoventilation syndrome: from sleep-disordered breathing to systemic comorbidities and the need to offer combined treatment strategies. *Respirology*. 2012 May;17(4):601-10.

60. Littleton SW, Mokhlesi B. The Pickwickian syndrome obesity hypoventilation syndrome. *Clin Chest Med* 2009;30(3):467–78.
61. Rundo JV. Obstructive sleep apnea basics. *Cleve Clin J Med*. 2019 Sep;86(9 Suppl 1):2-9.
62. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5.
63. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57-70.
64. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989 ;28(2):193-213.
65. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation; a prospective study. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*. 1985;32(4):429-34.
66. Hsin-Hung Huang, Meei-Shyuan Lee, Yu-Lueng Shih, Heng-Cheng Chu, Tien-Yu Huang and Tsai-Yuan Hsieh. Modified mallampati classification as a clinical predictor of peroral esophagogastroduodenoscopy tolerance. *BMC Gastroenterol*. 2011;11:12.
67. Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome: A Guide to Appropriate Treatment. *Laryngoscope*. 2004;114(3):454-9.
68. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006;29:903-8.
69. Amra B, Pirpiran M, Soltaninejad F, Penzel T, Fietze I, Schoebel C. The prediction of obstructive sleep apnea severity based on anthropometric and Mallampati indices. *J Res Med Sci*. 2019; 24: 66.
70. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, Caplan RA, Connis RT, Cote CJ, et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006; 104: 1081-93.
71. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008; 108: 812-21.
72. Gafsou B, Marsac L, Fournier JL, Beloucif S, Baillard C. Validation of the STOP-Bang questionnaire as screening tools for obstructive sleep apnea in patients scheduled for bariatric surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 13.
73. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anesth* 2010; 57: 423-38.
74. Edwin Seet, Maureen Chua, Chen Mei Liaw. High STOP-BANG questionnaire scores predict intraoperative and early postoperative adverse events. *Singapore Med J* 2015; 56(4): 212-216.

75. Thakkar N, Salgia K, Singhal P, et al. Comparison of STOP-BANG questionnaire (SBQ) & epworth sleepiness scale (ESS) to assess pre-test probability of obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur Respir J* 2017;50(Suppl 61):PA2291.
76. Mohan BVM, Narnavaram V, Malapaka RKRC. A comparison of sensitivity and specificity of STOP BANG And NoSAS scoring systems in patients screened to undergo polysomnography. *ERJ Open Res* 2017;3(Suppl 1):P4.
77. Levy P, Pepin JL, Tamisier R, Launois-Rollinat S. Outcomes of OSA and indications for different therapies. In: McNicholas WT and Bonsignore MR (eds). *Sleep Apnoea, European Respiratory Society Monograph*, vol 50, UK, 2010:225-43.
78. Loew AA. Orthodontists and sleep-disordered breathing. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 129:194, 2006.
79. Gharibeh, T. and R. Mehra, Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. *Nat Sci Sleep*, 2010. 2: p. 233-55.
80. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A . Adult obstructive sleep apnea. *Lancet*. 2014;383(9918):736.
81. Fietze I, Glos M, Moebus I, Witt C, Penzel T, Baumann G. Automatic pressure titration with APAP is as effective as manual titration with CPAP in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration*. 2007;74(3):279.
82. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, Schulzer M, Malhotra M, Jung D, et al. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Sleep* 2004;27:249-53.
83. Berry RB, Chediak A, Brown LK, Finder J, Gozal D, Iber C, et al. Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(5):491.
84. Araghi MH, Chen YF, Jagielski A, Choudhury S, Banerjee D, Hussain S, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2013;36(10):1553.
85. Sanchit Kumar, Animesh Ray. Routine Polysomnography before Bariatric Surgery: Is it Necessary or Optional? How Likely is OSA in a Patient PLAnned for Bariatric Surgery. *Indian Journal of Sleep Medicine* (2019): 10.5005/jp-journals-10069-0041.
86. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric surgery worldwide 2013. *Obes Surg* 2015; 25:1822–32.
87. Philip Rask Lage-Hansen, Jesper Holm, Jeppe Gram, Knud Larsen. Sleep apnoea in patients undergoing bariatric surgery. *Dan Med J*. 2018;65(2).
88. Tran Katie, Wang Lu, Gharaibeh Sae, Kempke Nancy, Aboussouan Loutfi. Prevalence and Predictors of Obesity Hypoventilation Syndrome in the Bariatric Surgery Population. *Sleep Westchester Vol.42*,2019. A196-A197.
89. Lacedonia D, Carpagnano GE, Patricelli G, Carone M, Gallo C, Caccavo I et al. Prevalence of comorbidities in patients with obstructive sleep apnea syndrome, overlap syndrome and obesity hypoventilation syndrome. *Clin Respir J*. 2018 ;12(5):1905-1911.
90. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. Practice guidelines for the perioperative

- management of patients with obstructive sleep apnea: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2014;120(2): 268-286.
91. Shimonov M, Schechter P, Boaz M, Waintrob R, Ezri T. Does Body Mass Index Reduction by Bariatric Surgery Affect Laryngoscopy Difficulty During Subsequent Anesthesia?. *Obes Surg* . 2017 ;27(3):737-739.
 92. De Jong A, Molinari N, Pouzeratte Y, Verzilli D, Chanques G, Jung B, Futier E, Perrigault PF, Colson P, Capdevila X, Jaber S. Difficult intubation in obese patients: incidence, risk factors, and complications in the operating theatre and in intensive care units. *Br J Anaesth*. 2015;114(2):297–306.
 93. Semelka M, Wilson J, Floyd R. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Am Fam Physician* . 2016; 94(5):355-60.
 94. Meurgey JH, Brown R, Woroszyl-Chrusciel A, Steier J. Peri-operative treatment of sleep-disordered breathing and outcomes in bariatric patients. *J Thorac Dis*. 2018; 10(Suppl 1): S144–S152.
 95. Scarlata S, Pedone C, Curcio G, Cortese L, Chiurco D, Fontana D, et al. Prepolysomnographic assessment using the Pittsburgh sleep quality index questionnaire is not useful in identifying people at higher risk for obstructive sleep apnea. *J Med Screen* 2013;20:220.
 96. Cooksey J, Mokhlesi B. Postoperative Complications in Obesity Hypoventilation Syndrome and Hypercapnic OSA: CO2 Levels Matter!. *Chest*, 2016.149(1), 11-13.
 97. Tamae Kakazu M, Soghier I, Afshar M, Brozek JL, Wilson KC, Mokhlesi B, et al. Weight Loss Interventions as Treatment of Obesity Hypoventilation Syndrome: A Systematic Review. *ANNALSATS* Articles in Press. Published on -January-2020 as 10.1513.
 98. Fredheim JM, Rollheim J, Sandbu R, et al. Obstructive sleep apnea after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass and intensive lifestyle intervention. *J Clin Sleep Med* 2013;9(5):427–32.
 99. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006; 2; 144(9): 625-33.
 100. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007; 357: 741–752.
 101. Ashrafian H, le Roux CW, Rowland SP, et al. Metabolic surgery and obstructive sleep apnoea: the protective effects of bariatric procedures. *Thorax* 2012;67(5):442–9.
 102. Amin R, Simakajornboon N, Szczesniak R, Inge T. Early improvement in obstructive sleep apnea and increase in orexin levels after bariatric surgery in adolescents and young adults. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13:95–100.
 103. Peromaa-Haavisto P, Tuomilehto H, Kössi J, Virtanen J, Luostarinen M, Pihlajamäki J et al. Obstructive sleep apnea, the effect of bariatric surgery after 12 months. A prospective multicenter trial. *Sleep Med*. 2017 ;35:85-90.

104. Sillo TO, Lloyd-Owen S, White E, et al. The impact of bariatric surgery on the resolution of obstructive sleep apnoea. *BMC Res Notes* 2018;11(1):385.
105. Feigel-Guiller B, Drui D, Dimet J, Zair Y, Le Bras M, Fuertes-Zamorano N, et al. Laparoscopic gastric banding in obese patients with sleep apnea: a 3-year controlled study and follow-up after 10 years. *Obes Surg* 2015;25:1886-1892.
106. Moser D, Anderer P, Gruber G, Parapatics S, Loretz E, Boeck M, et al. Sleep Classification According to AASM and Rechtschaffen & Kales: Effects on Sleep Scoring Parameters. *Sleep*. 2009; 32(2): 139–149.
107. Grunstein R, Sullivan C. Continuous positive airway pressure for sleep breathing disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 894-912.
108. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724–1737. - Richard J Castriotta, Peter Chung. Cutting for Cures: Bariatric Surgery and Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med* . 2019 ;15(10):1391-1392.
109. Loh JM-R, Toh S-T. Rethinking neck circumference in STOP-BANG for Asian OSA. *Proceedings of Singapore Healthcare*. 2019;28(2):105-9.
110. Joorabaf Motlagh S, Shabany M, Sadeghniaat Haghighi K, Nikbakht Nasrabadi A, Emami Razavi SH. Relationship Between Sleep Quality, Obstructive Sleep Apnea and Sleepiness During Day With Related Factors in Professional Drivers. *Acta Med*. 2017 ;55(11):690-695.
111. Türk Toraks Derneği Uykuda Solunum Bozuklukları Çalışma Grubu Derneği. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2012;13:59-63.
112. Selçuk Ö, Saylam G, Fırat H, Tatar Eç, Özdek A, Korkmaz H, et al. Apne-Hipopne İndeksinin Fizik Muayene ve Epworth Uykululuk Skalası Skorları ile İlişkisi. *Kbb-Forum Net*; 2011.
113. Guimarães C, Martins M, Rodrigues LV, Teixeira F, Dos Santos JM. Epworth sleepiness scale in obstructive sleep apnea syndrome—An underestimated subjective scale. *Revista Portuguesa de Pneumologia (English Edition)*. 2012;18(6):267-71.
114. Smith SS, Oei TP, Douglas JA, Brown I, Jorgensen G, Andrews J. Confirmatory factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale (ESS) in patients with obstructive sleep apnoea. *Sleep medicine*. 2008;9(7):739-44.
115. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28(2):193-213.
116. Ramachandran SK, Josephs LA. A meta-analysis of clinical screening tests for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2009;110(4):928-39.
117. Sil A, Barr G. Assessment of predictive ability of Epworth scoring in screening of patients with sleep apnoea. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2012;126(4):372-9.
118. Melo LC, Silva MA, Calles AC. Obesity and Lung Function: A Systematic Review. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014;12(1):120-5.

119. Magne F, Gomez E, Marchal O, Malvestio P, Reibel N, Brunaud et al. Evolution and Predictive Factors of Improvement of Obstructive Sleep Apnea in an Obese Population After Bariatric Surgery. *J Clin Sleep Med*. 2019 ;15(10):1509-1516.
120. Zhang Y, Wang W, Yang C1, Shen J, Shi M, Wang B. Improvement in Nocturnal Hypoxemia in Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea after Bariatric Surgery: a Meta-Analysis. *Obes Surg*. 2019 (2):601-608.
121. Timmerman M, Basille D, Basille-Fantinato A, Baud ME, Rebibo L, Andrejak C et al. Short-Term Assessment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome Remission Rate after Sleeve Gastrectomy: a Cohort Study. *Obes Surg*. 2019 ;29(11):3690-3697.
122. Suliman LAM, Abdalla DA. Does sleeve gastrectomy improve obstructive sleep apnea?. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis* (2016) 65,505-510.
123. Gudzone KA, Doshi RS, Mehta AK, Chaudhry ZW, Jacobs DK, Vakil RM, et al. Efficacy of commercial weight-loss programs: an updated systematic review. *Ann Intern Med* 2015; 162:501-512.
124. Lumachi F, Marzano B, Fanti G, Basso SM, Mazza F, Chiara GB. Hypoxemia and hypoventilation syndrome improvement after laparoscopic bariatric surgery in patients with morbid obesity. *In Vivo*. 2010 (3):329-31.
125. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of Obstructive Sleep Apnea After Surgical Weight Loss. *Clin Sleep Med*. 2008 Aug 15; 4(4): 333–338.
126. Mashaqi S, Steffen K, Crosby R, Garcia L. The Impact of Bariatric Surgery on Sleep Disordered Breathing Parameters From Overnight Polysomnography and Home Sleep Apnea Test. *Cureus*. 2018 ;10(5):e2593.