

Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS)

Dr. Onur ÖZLÜ

Obezite hipoventilasyon sendromu (OHS), obezite ($BMI > 30 \text{ kgm}^{-2}$, çocuklarda yaş ve cinsiyete göre $>95.$ persentil) ile gün boyunca devam eden hiperkapninin ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$) kombinasyonudur. Tanı koymak için, alveoler hipoventilasyona yol açan konjenital veya idiyopatik santral alveoler hipoventilasyon sendromu, akciğer parankimi veya havayolu hastalıkları, akciğerlerin vasküler patolojileri, ilaç kullanımı, nörolojik hastalık veya kas güçsüzlüğünün olmadığı gösterilmelidir (1-4). Sadece PaCO_2 ölçümü ile konulan tanının; hipoventilasyonun sadece uyku döneminde sınırlı olduğu erken evrenin gözden kaçmasına yol açacağı ileri sürülmektedir. Bu nedenle diğer alkaloz nedenleri olmadan, standart bikarbonat (HCO_3^-) değerinin $>27 \text{ mmol}^{-1}$, arter baz fazlalığının $>3 \text{ mmol}$ olmasının da tanı kriterlerine eklenmesi önerilmiştir (1,5). Metabolik alkaloz, obez hastalarda komorbiditeler ve devam eden tedaviler nedeni ile gelişebilir, fakat OHS için sensitif olduğu için mutlaka klinisyeni uyarmalıdır (1).

TANI

Uyku laboratuvarına uykuda solunum bozukluğu şüphesi ile gönderilen hastalardan klinik olarak bazı farklılıklar gösterir. Bu hastalar III. derece obezitesi olan, ağır uykusuzluk şikâyetleri ve sağ kalp yetmezliği gibi komorbiditeler ile gelen hastalardır. Polisomnografik incelemede uzamış apne, hipopne ve/veya REM uykusu sırasında derin devamlı desatürasyon atakları izlenir. Polisomnografik inceleme sırasında yapılan transkutanöz CO_2 monitorizasyonu uykudaki hipoventilasyon ataklarını destekler.

OHS hastalarının üçte biri akut solunum yetmezliği ile hastaneye yatarken, üçte ikisi akut hiperkapnik solunum yetmezliği nedeni ile yoğun bakım ünitelerine yatarlar. Bu durum OHS tanısının koyulamadığını veya hastaların çok geç tanı aldığını vurgulamaktadır. Bu nedenle obezite kliniklerinde veya rutin muayenelerde obez hastalarda sistematik olarak hiperkapni veya yüksek bikarbonat düzeyleri araştırılmalıdır (1,6-8).

sağlar (6). Asetazolamid karbonik anhidraz inhibitörüdür ve zayıf diüretik etkisi sonucunda hafif asidoz gelişir. Serum bikarbonat seviyesinin OHS hastalarında yüksek olması karbondioksite solunum merkezinin yanıtını engeller ve oklüzyon basıncını azaltır. Asetazolamid, serum bikarbonat seviyesini azaltarak karbondioksite solunum merkezinin yanıtını artırır. Bu bulgulara rağmen OHS tedavisinde ilaç NIV yerini alamaz (1,6,16).

EGZERSİZ VE REHABİLİTASYON PROGRAMLARI

Egzersiz toleransları OSAS olan normokapnik hastalardan daha düşüktür. Sosyal aktiviteleri sınırlıdır ve rehabilitasyon programları için motivasyonları bulunmaz. NIV uygulaması başladıktan sonra rehabilitasyon programına geçilmelidir. Nokturnal NIV egzersiz toleransının artışı sağlanabilir. Egzersiz programı sırasında NIV uygulaması eğitimin performansını ve etkisini artırır. Solunum kaslarının çalıştırılması sırasında düşük kalorili diyet uygulanması, tek başına diyet veya egzersize göre dispne ve egzersiz kapasitesi üzerine daha fazla etkilidir. Morbid obezlerde, evde nöromusküler elektriksel uyarı uygulamaları, minimum fiziksel aktiviteye dönüşü kolaylaştırabilir (1,2,10).

KAYNAKLAR

1. Masa JF, Jassens JP, Borel JC, Pepin JL. OHS: definition, diagnosis, pathophysiology and management In: ERS Monograph obstructive sleep apnea. Barbe F, Pepin JL, published by European Respiratory Society 2015; Chp 10: 131-48.
2. Ramirez –Molina VR, Gomez-de-Terreros FJ, Barca-Duran J, Masa JF. Non-invasive positive airway pressure in obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease: present and future perspectives. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2017; 1-11. Doi:10.1080/15412555.2017.1317730.
3. Böing S, Randerath WJ. Chronic hypoventilation syndromes and sleep-related hypoventilation. *J Thorac Dis* 2015;7(8):1273-85.
4. Marrone O. Complex sleep apnea and obesity hypoventilation syndrome. Opposite ends of the spectrum of obstructive sleep apnea? *Medical Hypotheses* 2009; 73: 488–92.
5. Naim D, Wallace J. Obesity hypoventilation syndrome. *IJPM* 2009; 12:1-8.
6. Dabal LA, BaHammam AS. Obesity hypoventilation syndrome. *Ann Thorac Med*. 2009; 4: 41–9.
7. Castro-Anon O, Liano LP, Sanchez SF, Golpe R, Marote LM, Castro-Castro J, Quintela AG. Obesity –hypoventilation syndrome: Increased risk of death over sleep apnea syndrome. *PLoS One* 2015; 10(2): e0117808.
8. Piercea AM, Brown LK. Obesity hypoventilation syndrome: current theories of pathogenesis. *Curr Opin Pulm Med* 2015; 21:557–62.

9. Banerjee D, Yee BJ, Piper AJ, Zwillich CW, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2007; 131:1678-84.
10. Piper A. Obesity hypoventilation syndrome: weighing in on therapy options 2016; 149:856-68.
11. De Miguel Díez J, De Lucas Ramos P, Pérez Parra JJ, Buendía García MJ, Cubillo Marcos JM, González-Moro JM. Analysis of withdrawal from noninvasive mechanical ventilation in patients with obesity hypoventilation syndrome. Medium term results. *Arch Bronconeumol* 2003; 39:292-7.
12. Raaff CAL, Vries N, Wagenveld BA. Obstructive sleep apnea and bariatric surgical guidelines: summary and update. *Curr Opin Pulm Med* 2017;30:557-62.
13. Zavorsky GS, Hoffman SL. Pulmonary gas exchange in morbidly obese. *Obes Rev* 2008;9:326-39.
14. Raveendan R, Wong J, Mandeep S, Wong DT, Chung F. Obesity hypoventilation syndrome, sleep apnea, overlap syndrome: perioperative management to prevent complications. *Curr Opin Anesthesiol* 2017; 30:146-55.
15. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg*. 2013;23:427-36.
16. Powers MA. Obesity hypoventilation syndrome: bicarbonate concentration and acetazolamide. *Respir Care*. 2010;55:1504-5.