

Obezite Hipoventilasyon Sendromunda Noninvaziv Ventilasyon Kullanımı

The Use of Noninvasive Ventilation in Obesity Hypoventilation Syndrome

Dr. Ezgi ÇETİNOĞLU, Dr. Ahmet URSAVAŞ

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

ÖZET

Obez olgularda aşırı kiloya bağlı özellikle kardiyovasküler, endokrin ve solunum sisteminde çok sayıda komplikasyon mevcuttur. Obez hastalarda solunum sistemi tutulumu komplekstir ve pulmoner anormallikleri santral solunum kontrolü bozukluklarını ve uykuda solunum bozukluklarını içerir. Genel popülasyonda obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) prevalansı %0.3-0.4'dür. OHS sıklıkla akut hiperkapnik solunum yetmezliği nedeni ile hastaneye yatış gerektirir. Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon OHS tedavisinde başarı ile kullanılır. Bu derlemenin amacı noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyonun kısa ve uzun uzun dönemde OHS üzerine etkilerini özetlemektir.

Anahtar Kelimeler: Obezite hipoventilasyon, noninvaziv ventilasyon.

SUMMARY

Obese subjects have multiple complications derived from excess weight, particularly affecting the cardiovascular, endocrine and respiratory systems. Respiratory involvement of obese patients is complex and involves pulmonary abnormalities, impairment of central respiratory control and frequent sleep related breathing disorders. The prevalence of obesity hypoventilation syndrome (OHS) is estimated that 0.3-0.4% in general population. OHS patients often require hospitalization because of acute hypercapnic respiratory failure. Noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) has also been used in patients with OHS. The aim of this review is to summarize the short and long term effects of NPPV in OHS patients.

Key Words: Obesity hypoventilation, noninvasive ventilation.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Doç. Dr. Ahmet URSAVAŞ

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Email: ahmetursavas@gmail.com

OBEZİTE TANIMI

Obezite veya aşırı vücut ağırlığı; Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından vücutta sağlığı tehdit edecek düzeyde aşırı veya anormal yağ birikmesi olarak tanımlanmıştır. 1980 yılına dek 10 kişide 1 kişi obez olarak tanımlanırken şimdilerde obezite oranları iki üç katına çıkmaktadır. 2020 yılında bazı Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (OECD) ülkelerinde üç kişiden ikisinin obez veya aşırı kilolu olacağı öngörülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde beden kitle indeksi (BKİ) $> 50 \text{ kg/m}^2$ olan kişi prevalansı 10 kat artmıştır her 230 kişide 1'ini etkilemektedir⁽¹⁾. TC Sağlık Bakanlığı tarafınca yapılan "Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010" ön çalışma raporuna göre Türkiye'de obezite sıklığı erkeklerde %20.5, kadınlarda ise %41, toplamda %30.3, toplamda fazla kilolu ve obez olanlar %64.9, morbid obezlerin oranı %2.9 olarak bulunmuştur. Küresel obezite epidemisi prevalansı artmaya devam etmektedir.

Erişkinlerde obezite veya aşırı kilo tanımı için BKİ kullanılmaktadır. BKİ sınıflaması ise Tablo 1'de görülmektedir. Bunun nedeni birçok kişide BKİ'nin vücut yağ miktarı ile korele olmasıdır. Ancak bireyde obezite ilişkili hastalık gelişimi olasılığını değerlendirmek için Uluslararası Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI) tarafından farklı iki belirleyici önerilmektedir⁽²⁾.

- Bel çevresi (abdominal yağlanma obezite ilişkili hastalık için belirleyicidir)
- Kişinin obezite ile ilişkili durum veya hastalıkları (yüksek kan basıncı veya fiziksel inaktivite gibi).

OBEZİTE HIPOVENTİLASYON SENDROMU (OHS)

Tanı Kriterleri, Prevalans, Klinik Belirteçler

OHS ilk kez 1837 yılında Charles Dickens romanında tarif edilmiş ve Pickwickian sendromu olarak tanımlanması 1956 yılında bir olgu sunumu ile olmuştur⁽³⁾. Obezite epidemisi ile birlikte OHS sıklığı da artmaktadır. OHS prevalansı net olarak bilinmemekle birlikte obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) olan

Tablo 1. BKİ sınıflaması.

SINIFLAMA	BKİ (kg/m ²)
Düşük kilolu	< 18.5
Normal	18.5 - 24.9
Pre-obez (kilolu)	25 - 29.9
Obez	≥ 30
Obez - sınıf I	30 - 34.9
Obez - sınıf II	35 - 39.9
(Morbid) Obez - sınıf III	≥ 40

Tablo 2. Obezite hipoventilasyon sendromu.

Beden kitle indeksi (BKİ) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$
Gündüz hiperkapni (PCO₂ $> 45 \text{ mmHg}$) ve PO₂ $< 70 \text{ mmHg}$
Uyku ile ilişkili solunum bozukluğu
Diğer hipoventilasyon nedenlerinin dışlanması:
Obstrüktif akciğer hastalığı
Restriktif akciğer hastalığı
Göğüs duvarı hastalıkları (örneğin; kifoskolyoz)
Nöromusküler hastalıklar (örneğin; ALS)
Şiddetli hipotroidizm
Konjenital santral hipoventilasyon sendromu
Plevral patoloji

obezlerde OHS prevalansı %10-20 arasında bildirilmektedir^(4,5).

OHS dışlama tanısıdır ve hiperkapni ile ilişkili diğer durumlardan ayırt edilmelidir. OHS tanı kriterleri Tablo 2'de belirtilmiştir^(6,7).

Bu hastalarda kronik hipoventilasyon semptomları gözlenir. Hipoventilasyonda sık görülen belirtiler^(8,9):

- Sabah baş ağrısı,
- Gün boyu aşırı uykululuk,
- Gece sık uyanma,
- Güçsüzlük,
- Konsantrasyon bozukluğu,
- Depresyon,
- Enüresis,
- Dispne olarak sıralanabilir.

OHS'de eşlik eden uykuda solunum bozukluğu (USB):

- Obstrüktif uyku apne sendromu (%90 hastada),
- Uyku hipoventilasyon (%10 vakada): Apne hipopne indeksi (AHİ) < 5 ve uyku sırasında, uyanırken supin pozisyonda bakılan PCO₂ değerine göre 10 mmHg ve üzerinde artış olarak tanımlanmaktadır⁽¹⁰⁾.

Hastalarda USB'i değerlendirebilmek için tüm gece polisomnografi (PSG) yapılmalıdır. Uyanıklıkta hipoksemi OUAS'da yaygın değildir. OUAS hastalarında OHS'i dışlamak için uyanıklıkta oksijen saturasyonu bakılabilir. 2009 yılında yapılmış bir metaanalizde uykuda oksijen saturasyonu $< \%90$ geçen süre hiperkapnik OUAS hastalarında (%56) ökapnik OUAS hastalarına (%19) göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur⁽¹¹⁾. Obezlerde OHS tanısının erken konması kritik önem arz etmektedir. Ucuz ve duyarlı

bir ölçüm olan serum bikarbonat düzeyleri obezlerde 27 mmol/L üzerinde saptandığında yüksek duyarlılıkla OHS prevalansı artmaktadır⁽⁵⁾.

OHS Patogenezi

Obezitenin solunum sistemi üzerine etkileri şunlardır:^(12,13)

- Akciğer ve göğüs duvarı kompliyansında dengesizlik,
- Hava yolu direncinde artış,
- Vital kapasite (VK), total akciğer kapasitesi (TLC), fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) gibi akciğer volümlerinin azalması.

Obez hastaların sadece bir kısmında OHS gelişir. Obez hastalarda OHS gelişimi için predispozan faktörler şöyle sıralanabilir^(6,14):

- Üst hava yolu rezistansı (anatomik darlık nedeniyle),
- Obezite ile ilişkili solunum sistemi bozukluğu; solunum kasların güçsüzlük, akciğer kompliyansında azalma ile ilişkili olarak solunum iş yükünde artış,
- Santral ventilatuar yanıtta küntleşme,
- Leptin eksikliği ya da direnci.

OHS TEDAVİSİ

OHS tedavi edilmediğinde akut, hayatı tehdit eden kardiyopulmoner risk ve mortalite oranları artmaktadır. Ayrıca, yaşam kalitesinde bozulma, pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği, anjina ve insülin rezistansı riski artar. OHS'de tedavi hedefleri; uyku ve uyanıklıkta hiperkapninin düzeltilmesi, hipokseminin önlenmesi, eritrositoz, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişiminin önlenmesi olarak özetlenebilir. OHS olan hastalar ile ökapnik obezlerde komorbidite yükü karşılaştırıldığında OHS vakalarında, özellikle tedavi edilmediklerinde ölüm riskinin arttığı bildirilmiştir.^(15,16)

Tedavide ana başlıklar şöyledir⁽¹³⁾:

- Pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavileri,
- Kilo verme,
- Rehabilitasyon.

Bu bölümde OHS'da noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NPPV) tedavileri anlatılacaktır.

OHS TEDAVİSİNDE NPPV

NIV, hava yolu açıklığı için endotrakeal tüp takılmadan genellikle yüz ya da nazal maske ile ventilasyon desteğinin sağlanmasıdır. Son yıllardaki büyük gelişmeler ile akut ve kronik solunum yetmezliği tedavisinde NIV önemli bir rol üstlenmektedir⁽¹⁴⁾. OHS'de PAP tedavisi (CPAP) ilk kez 1982 yılında tanımlanmıştır⁽¹⁷⁾.

NPPV Kontrendikasyonları^(18,19):

- Kalp-solunum durması,
- Bilinç bulanıklığı,
- Hemodinamik instabilite (şok, ciddi üst gastrointestinal kanama, ciddi ensefalopati, stabil olmayan kardiyak patoloji),
- Solunum dışı organ yetmezliği,
- Hava yolunun korunamaması,
- Sekresyonların atılamaması,
- Uygun maske bulunamaması-maske intoleransı,
- Psikomotor ajitasyon,
- Yüz cerrahisi, travması, deformitesi, yanığı.

OHS'de NPPV Tedavisinde Yoğun Bakıma Alınma Kriterleri⁽¹⁹⁾:

- Ph < 7.25,
- Mental durumda bozulma,
- Hemodinamik instabilite,
- Çoklu organ yetmezliği durumlarında hasta yoğun bakıma alınmalı ve invaziv mekanik ventilasyon açısından değerlendirilmelidir.

OHS hastalarında NIV iki şekilde yapılır:

- **Sürekli pozitif hava yolu Basıncı (CPAP);** OUAS'ın eşlik ettiği OHS hastalarında nokturnal CPAP alveolar ventilasyonda düzelleme sağlayabilir. CPAP tedavisi ile uyanıklıkta kan gazları⁽²⁰⁾, semptomlar, yaşam kalitesi, hipoksemi ve hiperkapniye ventilatuar yanıt bildirilmiştir.
- **Noninvaziv Pozitif Basınçlı Ventilasyon (NPPV):**
- **Basınç destekli modlar: BPAP (Bifazik pozitif hava yolu basıncı).**
- BPAP spontan mod (S mod): Tidal volüm ve solunum sayısı hasta tarafından belirlenir, back-up solunum sayısı ayarı yoktur. Apneik hastalarda uygun değildir.
- BPAP spontan zaman modu (ST mod): Solunum süresi, inspirasyon zamanı, back-up solunum sayısı ayarlanır.
- BPAP zaman modu (T mod): İnspirasyon süresi ve solunum sayısı sabittir.
- **Volüm destekli modlar:** Volüm destekli pozitif basınçlı ventilasyon (VCPV).
- OHS tanılı bazı hastalarda üst hava yolu obstrüksiyonu veya azalmış respiratuar kompliyans nedeniyle CPAP ya da BPAP ile alveolar ventilasyon sağlanamaz, bu sebeple VCPV kullanılabilir. Ancak daha pahalı, basınç destekli modlara göre daha zor tolere edilir. Kaçaklar TV kaybına yol açar.

- **AVAPS (average volume-assured pressure support) Mod:** Basınç destekli ve volüm hedefli modların avantajını birleştiren hibrid moddur. Basınç destekli mod konforu ile tidal volüm garantisi sağlar⁽⁶⁾.

OHS'de Akut Hiperkapnik Solunum Yetmezliğine (AHSY) Yaklaşım⁽¹⁹⁾

Hasta NIV öncesinde ve NIV tedavisi sırasında solunum hızı, kalp hızı, kan basıncı, oksijen saturasyonu ve mental durumu değerlendirilir. Oronazal maske veya tolere edebilen hastada nazal maske ile NIV başlanır. Arteriyel kan gazı bir-iki saatte tekrar değerlendirilir. OHS'de AHSY'ne yaklaşım Şekil 1'de özetlenmiştir. NPV tedavisinde başarısızlığın atlanmaması için uygun hekim-hasta oranı gereklidir.

NPPV tedavisi sırasında hedefler

- Solunum işinde azalma (SS < 25/dakika),
- Asidoz ve hiperkapnide bir-iki saatte düzelmeye,
- Hipoksemide düzelmeye (O₂ saturasyonu > %92).

Eve CPAP verilen hastada başlangıçta altı-sekiz haftalık izlemde gündüz aşırı uyku hali, arter kan

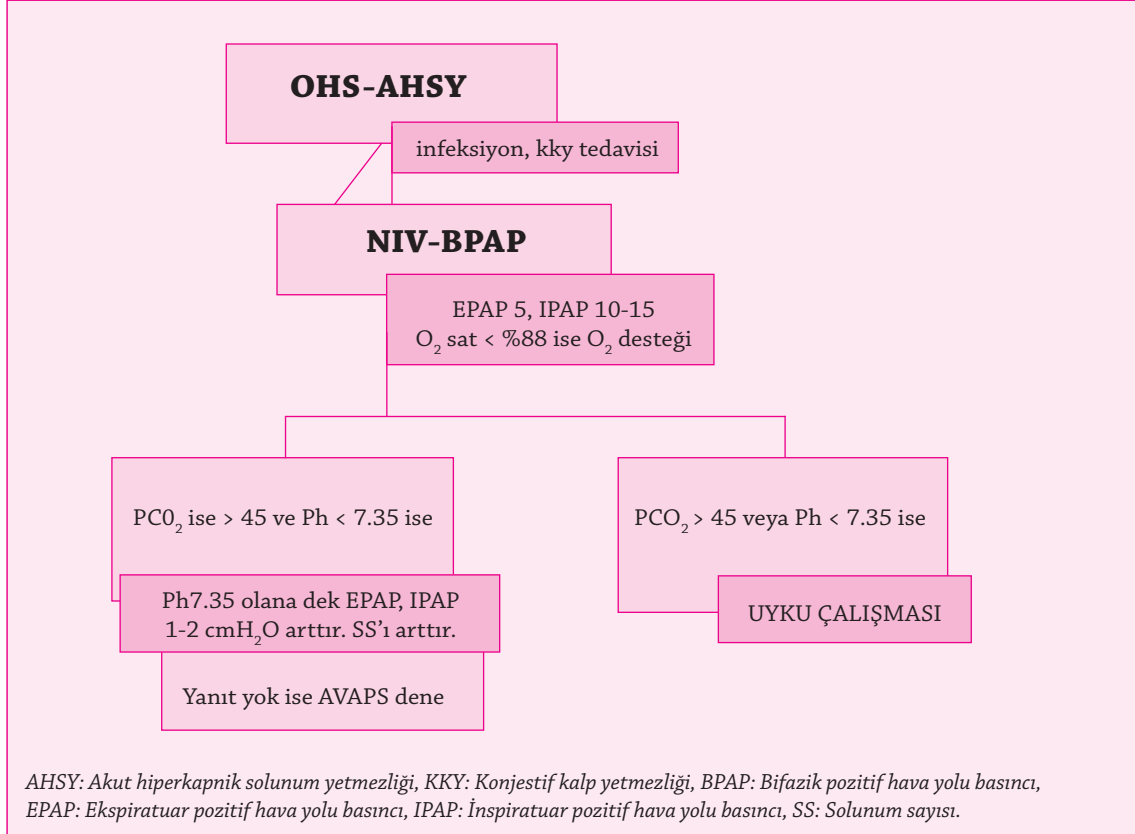
gazı, CPAP konforu değerlendirilmeli, Ph stabil ve hiperkapni normalize oluyorsa CPAP tedavisine devam edilmelidir. Eve CPAP tedavisi verilen stabil durumdaki OHS hastası 6-12 ayda bir takip edilmeli⁽²²⁾ ve takiplerinde hiperkapni ya da asidoz gelişirse BPAP tedavisi verilmelidir.

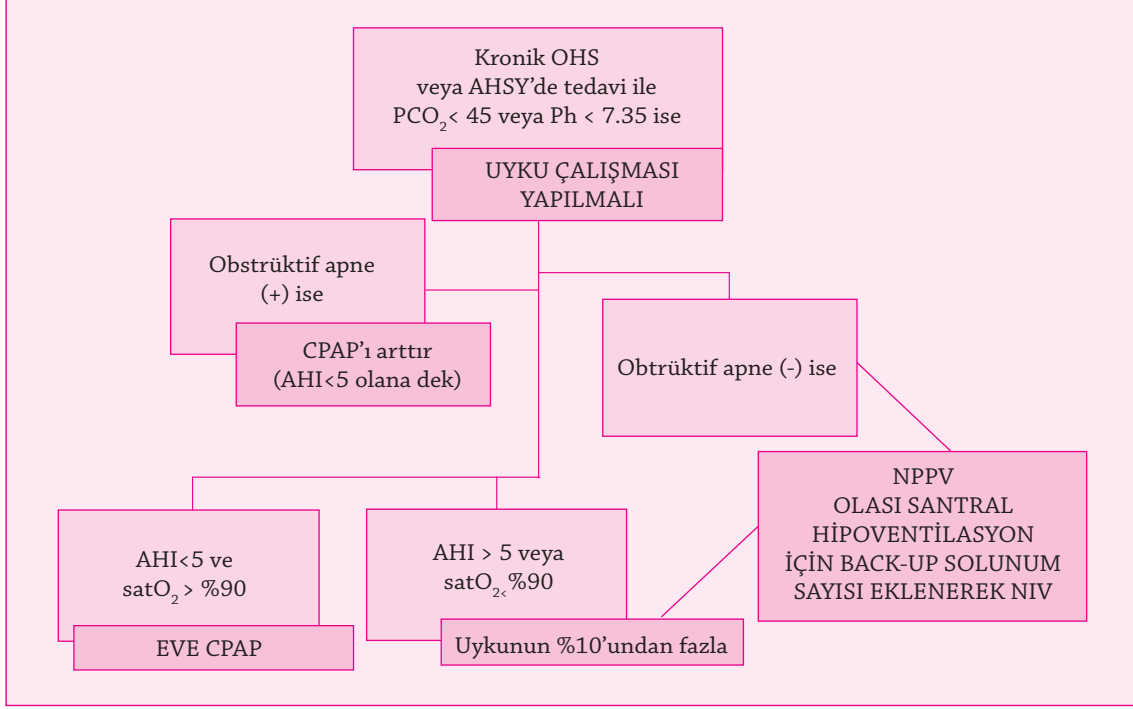
OHS'de optimal basınç ayarlarının yapılabilmesi için NPPV titrasyonu polisomnografi (PSG) eşliğinde yapılmalıdır. Kronik alveolar hipoventilasyonda yaklaşım (Şekil 2) şöyledir:

- Minimum EPAP 4 cmH₂O ve minimum IPAP 8 cmH₂O.
- Oniki yaş üstünde maksimum IPAP 30 cmH₂O,
- Minimum basınç desteği (pressure support=IPAP-EPAP) 4 cmH₂O, maksimum 20 cmH₂O olmalıdır⁽²³⁾.

Berger ve arkadaşlarının⁽²⁴⁾ OHS'de NPPV etkinliğinin değerlendirildiği çalışmada hastalarda EPAP 14 cm H₂O ve IPAP 25 cm H₂O'a gereksinim olduğu IPAP ve EPAP ortalama basınçların 18 ve 8 cm H₂O (sırasıyla) olduğu tespit edilmiştir. Bazı vakalarda bir-üç haftalık izlemde NPPV tedavisi yetersiz kala-

Şekil 1. OHS'de akut hiperkapnik solunum yetmezliğine yaklaşım (21 no'lu kaynaktan uyarlanmıştır).



Şekil 2. Kronik OHS'de NIV yaklaşımında algoritma (21 no.lu kaynaktan uyarlanmıştır).

bilmektedir, üç ay tedavi sonrasında, CPAP'a geçiş açısından değerlendirilmesi önerilmektedir⁽²⁵⁾.

Yapılan iki retrospektif çalışmada NPPV tedavisi ile bir-iki ve beş yıllık sağ kalım oranları %70-90 arasındadır ve önceki çalışmalara göre NPPV ile mortalitenin azaldığı görülmektedir^(26, 27). Priou ve arkadaşları⁽²⁷⁾ nokturnal BPAP tedavisi ile nokturnal ve gündüz hiperkapninin, gündüz aşırı uykululuk halinin azaldığını tespit etmişlerdir. Budwesier ve arkadaşları⁽²⁶⁾ tarafından NPPV ile hemoglobün, PCO₂'de azalma, sağkalımda artış ve Ph'da düşme mortalitede artışla ilişkili saptanmış olup NIPPV tedavisi öncesi saptanan gündüz hipoksemisi, yüksek Ph, artmış inflamatuvar belirteçler kötü prognoz ile ilişkili ve mortalitenin bağımsız belirleyicisi olarak bulunmuştur.

Çalışmalar göstermiştir ki AHSY ile hastaneye yatırılan hastalarda NPPV tedavisi için KOAH'tan sonra ikinci en sık endikasyon OHS'dir^(28,29). 716 (173 OHS ve 543 KOAH) AHSY olan ve NPPV tedavisi uygulanan hastanın prospektif değerlendirildiği çalışmada⁽³⁰⁾ geç NPPV başarısızlığı, taburculukta PCO₂ değerleri, yoğun bakıma tekrar yatış ve yoğun bakım - hastane mortalitesi OHS grubunda KOAH (kronik obstrüktif akciğer hastalığı) grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuş. Yine bir yıllık sağ kalım OHS grubunda daha yüksek saptanmıştır.

NIV ventilasyon sonrası en az 48 saat stabilizasyon

ardından gelişen AHSY, geç NIV başarısızlığı olarak tanımlanmaktadır⁽³¹⁾. Obezlerde farklı serilerde AHSY-OHS hastalarında NIV başarısızlığı %0-40 olarak bildirilmektedir^(19,32). Gürsel ve arkadaşları⁽³²⁾ tarafından AHSY'de NIV tedavisinde obezlerde nonobez hastalara göre daha yüksek PEEP değerlerine gereksinim olduğu ve PCO₂ < 50 mmHg ulaşabilmesi için daha çok zaman gerektiği bildirilmiştir.

OHS'de NIV ve yaşam tarzı değişikliğinin karşılaştırıldığı ilk randomize kontrollü çalışma Borel JC ve arkadaşları⁽³³⁾ tarafından yapılmış. Otuzbeş yeni tanı almış OHS hastası değerlendirilmiş. NIV grubunda PCO₂ ve AHI'de anlamlı azalma, uyku mimarisinde ve uyku hipoksemisinde düzelmeye birlikte bir aylık NPPV tedavisi sonunda inflamatuvar, metabolik (lipid metabolizması gibi), kardiyovasküler (arterial sertlik, periferik arter tonometrisi) belirteçlerde değişiklik saptanmamıştır.

OHS ve AVAPS Kullanımı

Düşük solunum sistemi kompliyansı ve artmış göğüs duvarı rezistansı nedeniyle OHS hastalarında hiperkapninin düzeltilebilmesi için diğer hiperkapni nedeni olan durumlara göre daha yüksek inspiratuar basınçlara ihtiyaç vardır. Ph normalize olmuyor, hiperkapni düzelmüyor (PCO₂ > 45 mmHg), O₂ satürasyonu < %92 ise hedeflenen tidal volüm sağlayabilmek için ortalama volüm garantili basınç destek modu

(AVAPS), tidal volüm ideal vücut ağırlığına göre 7-10 mL/kg olacak şekilde denenebilir⁽²²⁾.

Stabil kronik alveolar hipoventilasyonda volüm hedefli basınç destekli ventilasyon (AVAPS) tedavisinde önerilen başlangıç ayarları⁽²³⁾.

- EPAP = 4 cm H₂O
- IPAP min = EPAP + 4 cm H₂O
- IPAPmax = 25 - 30 cm H₂O
- Başlangıç TV ayarı 8 mL/kg (ideal vücut ağırlığına göre).

IPAP desteği önceden planlanan tidal volüme ulaşmak için titre edilir ve değişkendir. EPAP 4-8 cmH₂O arasında, back-up hızı 12-18 solunum/dakika ve inspiriyum/ekspiriyum= 1.2 uygulanabilir, back-up rolü kesin değildir. OHS tanılı hastalar tipik olarak uyku boyunca takipneik ve solunum sayısı 15-30/dakika arasında seyrederek. Basınç destekli ventilasyon ile titrasyon sırasında santral apneler gelişebilir ve bu durumlarda back-up solunum hızı ayarı faydalı olabilir. Storre ve arkadaşları⁽³⁴⁾ tarafından CPAP'a yanıtız OHS hastalarında BPAP S/T ve BPAP S/T + AVAPS karşılaştırılmış. Volüm garantili modların basınç destekli modlara eklenmesi ile oluşan fizyolojik ve klinik etkilerinin değerlendirildiği ilk randomize çapraz çalışmadır. BPAP S/T moda AVAPS eklenmesi ile ayarlanmış tidal volüme uygun inspiratuar basınç ayarı sağlandığı, ventilasyon kalitesinin arttığı, hiperkapninin anlamlı derecede azaldığı saptanmış olmakla birlikte, uyku ve yaşam kalitesi BPAP/ST ile benzer bulunmuştur. BKİ ortalama 55 olan 50 OHS hastasında basınç destekli mod ile AVAPS modun karşılaştırıldığı çift- kör randomize prospektif çalışmada üç ay sonunda her iki grupta fark olmaksızın PCO₂ değerlerinde düzelmeye ve günlük fiziksel aktivitede yağ kitlesinde azalma ile korele anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Her iki grupta da back-up solunum ayarı ile üç ay sonunda hastalarda noktürnal ve gündüz hiperkapni ile yaşam kalitesinde iyileşme gözlenmiştir⁽³⁵⁾.

Başka bir çalışmada, OHS tanılı hastalar NPPV ve AVAPS tedavisi için randomize edilmiş ve 30 aylık periyotta izlenmiş. Volüm hedefli modda (AVAPS) ortalama IPAP, TV, total ventilasyonda anlamlı derecede artış ve noktürnal hipoventilasyonda hafif, ancak BPPV'e göre anlamlı düzelmeye bulunmuş. Buna karşın AVAPS grubunda toplam uyku süresi, evre 2 uyku süresi daha kısa ve 20 saniyeden uzun süren uyanıklıklar daha fazla bulunmuş. Hastalar tarafından AVAPS ile uyku kalitesinin azaldığı ve maske kaçığının daha fazla olduğu belirtilmiştir. Hastanın artan rahatsızlık

algısının uzun dönem uyumu negatif etkileyebileceği düşünülmekte ve tidal volümün progresif artırılmasının toleransı ve hasta konforunu iyileştirebileceği belirtilmektedir⁽³⁶⁾. NPVV tedavisi sırasında kaçıklar, hasta-ventilatör uyumsuzluğu, obstruktif veya santral olaylar olabilmektedir. Ventilator ayarları bu sonuçlara neden olabilir. Contal ve arkadaşları tarafından back-up solunum hızı (BURR) ayarlarının ventilasyon etkinliği, uyku mimarisi, uyku kalitesi ve uykuda solunumsal olaylara etkisi araştırılmış. S mod ile özellikle santral ve mikst solunumsal olaylar S/T moda göre artmış ve uyku kalitesi, düşük BURR ile yüksek BURR'a göre daha iyi bulunmuş. Az sayıda hasta ile yapılmış bu randomize prospektif çalışma S modun, S/T moda ve düşük BURR'un yüksek BURR'a üstün olduğu iddiasını bir miktar desteklemektedir⁽³⁷⁾.

SONUÇ

- OHS tedavi edilmediğinde mortalite, eşlik eden morbiditeler artmakta ve yaşam kalitesi azalmaktadır.
- Tüm OHS tanılı hastalara NPPV uygulanmalı, kilo verme, yaşam tarzı değişikliği ve rehabilitasyonun tedavinin bir parçası olduğu unutulmamalıdır.
- Hastalara uygun NIV tedavisi seçilmesi önemlidir.
- OUAS eşlik eden hastalar noktürnal CPAP ile tedavi edilmeli.
- CPAP tedavisine rağmen alveolar hipoventilasyon devam ediyorsa tedavi BPAP olarak değiştirilmeli.
- Hastaya optimal basınç ayarları yapılabilmesi için BPPV titrasyonu PSG eşliğinde yapılmalı.
- BPAP tedavisine yanıt alınamayan hastalarda AVAPS mod denenmeli.
- NPPV tedavisi altında hipoksemi düzeltilemiyorsa oksijen tedavisi eklenmelidir.
- Takipte cihaz, maske uyumu ve hipoventilasyon semptomları sorgulanmalı.
- Hastalar stabil dönemde üç ay ara ile kontrol edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Sturm R; *Increases in morbid obesity in the USA: 2000-2005, Public Health* 2007 1217 492-496.
2. National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute's *The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults.*
3. BICKELMANN AG, BURWELL CS, ROBIN ED, WHALEY RD. *Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. Am J Med.* 1956 Nov;21(5):811-8.

4. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: A prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001;120(2):369-376.
5. 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 Jun;11(2):117-24.
6. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care*. 2010 Oct;55(10):1347-62; discussion 1363-5. Review.
7. McKim DA, Road J, Avendano M, Abdool S, Cote F, Duguid N, Fraser J, Maltais F, Morrison DL, O'Connell C, Petrof BJ, Rimmer K, Skomro R; Canadian Thoracic Society Home Mechanical Ventilation Committee. Home mechanical ventilation: a Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J*. 2011 Jul-Aug;18(4): 197-215.
8. Çiledağ A, Kaya A. Solunum Yetmezliği. In: Karadağ M, Bilgiç H (eds). TTD Kitapları. Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon. İstanbul:AVES Yayıncılık; 2010:163-176.
9. Perrin C, et al. Restriktif Akciğer Hastalıkları ve Nöromusküler Hastalıklar. In: Lee-Chiong TL (eds). Uyku Tıbbının Esasları. Ankara: Atlas Yayıncılık; 2009:191-9.
10. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, Marcus CL, Mehra R, Parthasarathy S, Quan SF, Redline S, Strohl KP, Davidson Ward SL, Tangredi MM; American Academy of Sleep Medicine. 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 Oct 15;8(5):597-619.
11. Kaw R, Hernandez AV, Walker E, Aboussouan L, Mokhlesi B. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Chest* 2009;136(3):787-796.
12. Cuvelier A, Amiot N, Lamia B, Molano LC, Muir J-F. NIV for acute hypercapnic respiratory failure in obese patients. *Eur Respir Mon* 2008;41:47-59.
13. 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.
14. Ozsancak A, D'Ambrosio C, Hill NS. Nocturnal noninvasive ventilation. *Chest*. 2008 May;133(5):1275-86.
15. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am. J. Med*. 2004; 116: 1-7.
16. Perez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer Met al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128: 587-94.
17. Rapoport DM, Sorkin B, Garay SM, Goldring RM. Reversal of the "Pickwickian syndrome" by long-term use of nocturnal nasal-airway pressure. *N Engl J Med*. 1982 Oct 7;307(15):931-3.
18. Karakurt S. Noninvasif Mekanik Ventilasyon. In: Karadağ M, Bilgiç H (eds). TTD Kitapları. Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon. İstanbul:AVES Yayıncılık; 2010:242-252.
19. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):218-25.
20. Kawata N, Tatsumi K, Terada J, Tada Y, Tanabe N, Takiguchi Y, Kuriyama T. Daytime hypercapnia in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2007 Dec;132(6):1832-8.
21. Powers MA. The obesity hypoventilation syndrome. *Respir Care*. 2008 Dec;53(12):1723-30.
22. Chanda A, Kwon JS, Wolff AJ, Manthous CA. Positive pressure for obesity hypoventilation syndrome. *Pulm Med*. 2012;2012:568690.
23. R. B. Berry, A. Chediak, L. K. Brown et al., "Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes: NPPV Titration Task Force of The American Academy of Sleep Medicine," *Journal of Clinical Sleep Medicine*, vol. 6, no. 5, pp. 491-509, 2010.
24. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest*. 2001;120:1231-8.
25. Piper AJ, Sullivan CE. Effects of short-term NIPPV in the treatment of patients with severe obstructive sleep apnea and hypercapnia. *Chest* 1994; 105:434 - 440.
26. Budweiser S, Riedl SG, Jörres RA, Heinemann F, Pfeifer M. Mortality and prognostic factors in patients with obesity-hypoventilation syndrome undergoing noninvasive ventilation. *J Intern Med*. 2007 Apr;261(4):375-83.
27. Priou P, Hamel JF, Person C, Meslier N, Racineux JL, Urban T, Gagnadoux F. Long-term outcome of noninvasive positive pressure ventilation for obesity hypoventilation syndrome. *Chest*. 2010 Jul;138(1):84-90.
28. Confalonieri M, Gorini M, Ambrosino N, Mollica C, Corrado A; Scientific Group on Respiratory Intensive Care of the Italian Association of Hospital Pneumologists. Respiratory intensive care units in Italy: a national census and prospective cohort study. *Thorax*. 2001 May;56(5):373-8.
29. Ciledağ A, Kaya A, Akdoğan BB, Kabalak PA, Onen ZP, Sen E, Gulbay B. [Early use of noninvasive mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure in a respiratory ward: a prospective study]. *Arch Bronconeumol*. 2010 Oct;46(10):538-42.
30. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, Lopez-Martinez A, Llamas N, Alcazar M, Capilla L, Torres A. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Dec 15;186(12):1279-85.
31. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000 Oct;55(10):819-25.
32. Gursel G, Aydogdu M, Gulbas G, Ozkaya S, Tasyurek S, Yildirim F. The influence of severe obesity on non-invasive ventilation (NIV) strategies and responses in patients with acute hypercapnic respiratory failure attacks in the ICU. *Minerva Anesthesiol*. 2011 Jan;77(1):17-25.
33. Borel JC, Tamisier R, Gonzalez-Bermejo J, Baguet JP, Monneret D, Arnol N, Roux-Lombard P, Wuyam B, Levy P, Pépin

- JL. Noninvasive ventilation in mild obesity hypoventilation syndrome: a randomized controlled trial. *Chest*. 2012 Mar;141(3):692-702.
34. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, Milioglou S, Dreher M, Sorichter S, Windisch W. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: A randomized crossover trial. *Chest*. 2006 Sep;130(3):815-21.
35. Murphy PB, Davidson C, Hind MD, Simonds A, Williams AJ, Hopkinson NS, Moxham J, Polkey M, Hart N. Epub 2012 Mar 1. Volume targeted versus pressure support non-invasive ventilation in patients with super obesity and chronic respiratory failure: A randomised controlled trial. *Thorax*. 2012 Aug;67(8):727-34.
36. Janssens JP, Metzger M, Sforza E. Impact of volume targeting on efficacy of bi-level non-invasive ventilation and sleep in obesity-hypoventilation. *Respir Med*. 2009 Feb;103(2):165-72.
37. Contal O, Adler D, Borel JC, Espa F, Perrig S, Rodenstein D, Pépin JL, Janssens JP. Impact of different backup respiratory rates on the efficacy of noninvasive positive pressure ventilation in obesity hypoventilation syndrome: a randomized trial. *Chest*. 2013 Jan;143(1):37-46.