



UYKU DERNEĞİ

UYKUDER 2021
UYKU BOZUKLUKLARI KONGRESİ
DİJİTAL PLATFORM

30 Nisan / 1-2 Mayıs 2021

12. UYKU BOZUKLUKLARI KURSU

WWW.UYKUDER2021.ORG

SANTRAL UYKU APNE SENDROMLARI

Prof. Dr. Şerife SAVAŞ BOZBAŞ

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (International Classification of Sleep Disorders) (ICSD-3)'e göre uyku bozuklukları 7 ana başlıkta ele alınır:

1. İnsomniler
2. Uyku ilişkili solunum bozuklukları
3. Santral kaynaklı hipersomniler
4. Sirkadiyen ritim (uyku/uyanıklık) bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uyku ilişkili hareket bozuklukları
7. Diğer uyku bozuklukları

Uyku bozuklukları arasında ikinci sırada yer alan “ Uyku İlişkili Solunum Bozuklukları” ise 5 başlık altında incelenir:

Uyku İlişkili Solunum Bozuklukları

1. Obstrüktif uyku apne bozuklukları
2. Santral uyku apne sendromları
3. Uyku ilişkili hipoventilasyon bozuklukları
4. Uyku ilişkili hipoksemi bozuklukları
5. İzole semptomlar ve normal varyantlar

Uyku İlişkili Solunum Bozuklukları başlığı altında yer alan konumuz olan santral uyku apne sendromları ise kendi içinde 8 alt başlıkta toplanmıştır:

Santral uyku apne sendromları (Central Sleep Apnea Syndrome) (CSAS)

1. Cheyne-Stokes solunumu ile birlikte santral uyku apne
2. Cheyne-Stokes solunumu olmaksızın medikal hastalıklara bağlı santral uyku apne
3. Yüksek irtifa periodik solunumuna bağlı santral uyku apne
4. İlaç ve madde kullanımına bağlı santral uyku apne
5. Primer santral uyku apnesi (İdiyopatik)
6. İnfantın primer santral uyku apnesi
7. Prematürlerin primer santral uyku apnesi
8. Tedavi ile ortaya çıkan santral uyku apne

Santral uyku apnesi; uyku sırasında tekrarlayan en az 10 saniye (sn) süresince, solunum kaslarına giden santral nöral uyarının tamamen ortadan kalkması veya azalması sonucu ortaya çıkan hava akımının azalması ve solunum kısıtlanması santral hipopne, tam kesilmesi santral apne olarak tanımlanır. Obstrüktif apneden farklı olarak santral apne sırasında solunum çabası da tamamen durmuştur.

Santral uyku apne sendromu (Central Sleep Apnea Syndrome) (CSAS); Uykuda solunum merkezinden kaynaklanan solunum dürtüsünün azalması ya da kaybolması sonucu ventilasyonun azalması veya kaybı, gaz değişiminde bozulma ile karakterizedir. CSAS toplumda nadir görülür. Uyku merkezine başvuran hastaların %5'inden azına idiyopatik CSAS tanısı konur.

Patofizyoloji

Solunum, metabolik ve davranışsal olarak kontrol edilir. Solunum kontrolünde uykuya dalınması ile birlikte istemli kontrol devre dışı kalır, solunum otomatik olarak kontrol edilir. Santral apnelerde temel fizyopatolojik mekanizma solunum merkezinden solunum uyarısı gelmemesidir.

Solunumun metabolik kontrolünde santral ve periferik kemoreseptör uyarılar önemli rol oynar. Hidrojen iyonu konsantrasyonu $[H^+]$ ve karbondioksit (CO_2) değişimine yanıt veren medullada bulunan nöronlar, karotid cisimciğinde kandaki parsiyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$) ve parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) düzeylerinde değişimlere duyarlı reseptörler solunum kontrolünde rol oynayan kemoreseptörlerdir. $PaCO_2$ ve PaO_2 düzeyindeki değişikliklere karşı verilen ventilatuar yanıt kemosensitivite olarak tanımlanır ve kişiden kişiye değişiklik gösterir. Artmış kemosensitivite solunum stabilitesinde bozulmaya neden olur ve kimyasal uyarılardaki çok küçük değişimler bile abartılı solunum yanıtına neden olur. Örneğin $PaCO_2$ yükseldiğinde solunum yanıtında artış normalden fazla olur, $PaCO_2$ normal düzeylerin altına düşer ve $PaCO_2$ nin kritik değerinin altına düşmesi apne gelişmesine neden olur. Bu kritik değere "apne eşiği" denir. Apne sonucu $PaCO_2$ 'nin yeniden artıp normokapnik değerine çıktığında solunum ritmi tekrar düzenlenir. Solunumun feedback mekanizma ile kontrol edilmesi "loop gain" olarak adlandırılır. Kemosensitiviteye ek olarak göğüs duvarı ve solunum kaslarındaki kas içicikleri ve golgi tendon organından gelen afferent uyarılar, solunum hızı ve derinliğinin düzenlenmesinde rol oynar.

Uykuya geçişle birlikte uyanıklık uyarıları ve davranışsal etkiler kaybolur, kardiyorespiratuar kontrol bozulur ve solunum düzensizleşir. Uykuda üst solunum yolu dilatör kasları ve diğer solunum kasları tonusunda azalma, üst solunum yolu direncinde artış ve ventilasyonda azalma olur. Solunumdaki bu azalma, uykunun ilerleyen dönemlerinde $PaCO_2$ seviyesinde uyanıklığa göre 3-8 mmHg artışa yol açar. REM'de bu artış daha belirginleşir. REM evresindeki $PaCO_2$ seviyesi ile apneik eşik arasındaki farkın açılmasına yol açar ve bu nedenle REM'de santral apne gelişmesi pek beklenmez. Bu fizyolojik değişiklikler tüm sağlıklı kişilerde mevcuttur. Kemoreseptör duyarlılığı, uyanıklıkta uykuya göre azaldığı gibi kişilere ve hastalık durumuna göre değişebilir. Yüksek kemosensitivitesi olan kişiler $PaCO_2$ 'deki küçük değişikliklere bile aşırı yanıt gösterebilir. Uyku sırasında $PaCO_2$ 'deki hafif bir yükselme, yüksek kemosensitivitesi olan kişilerde daha fazla hiperventilasyona yol açar. Hiperventilasyon sonucunda $PaCO_2$ seviyesi düşer ve apneik eşik altında kalırsa solunum depresyonu ve santral apneye yol açabilir.

Dolaşım süresi uzamış olan kalp yetmezlikli hastalarda ise $PaCO_2$ 'deki değişikliklerin santral kemoreseptörlere ulaşması uzayacağından hipoksemiye bağlı gelişen hiperventilasyon da uzayarak $PaCO_2$ düzeyinin apneik eşik altında kalmasına ve santral apne gelişmesine yol açar. Uyku sırasında gelişen arousal, önemli bir koruyucu mekanizma olmakla birlikte bazen solunum stabilitesini de bozabilir. Derin uyku sırasında arousal eşiği daha yüksektir ve bu

dönemde solunum daha stabildir. Arousal eşiği düşük olan kişilerde ise spontan veya bacak hareketlerine bağlı daha kolay arousal gelişir ve solunum stabilitesi bozulur. Arousal gelişmesi ile uykudaki hipoventilasyona bağlı 45 mmHg civarında olan PaCO₂ seviyesi hızla uyanıklık değerine (40 mmHg) veya daha altına düşer. Bu ani düşmeler de bazen apneik eşik altında kalarak santral apne gelişmesine yol açabilir.

Sonuçta santral apneler, klinikte hiperventilasyon veya hipoventilasyon ile ilişkili olarak ortaya çıkabilir.

Kalp yetmezliğinde akciğer ödemi, yüksek rakımda havadaki oksijen konsantrasyonundaki düşüklük gibi hipoksik durumlara bağlı olarak uyku sırasında periferik kemoreseptörlerin uyarılması ile hiperpne gelişir. Hiperpne sonucunda ortaya çıkan hipokapnik PaCO₂ seviyesi, apneik eşik altında kalarak solunum merkezi depresyonuna ve santral apne gelişimine neden olur. Santral apne, PaCO₂'de hafif yükselmeye yol açar. PaCO₂'deki hafif yükselme, aşırı duyarlı olan santral kemoreseptörleri uyararak yeniden hiperventilasyonu tetikler ve olaylar periyodik olarak tekrar eder. Kalp yetmezliğinde dolaşım zamanının uzaması, santral kemoreseptör duyarlılığında artış, sempatik aktivitedeki artış, supin pozisyon ve üst solunum yollarında ödem de periyodik solunum gelişmesine katkıda bulunur. Yüksek rakımda havadaki oksijen konsantrasyon düşüklüğüne bağlı olarak gelişen hipoksemi ve kronik hipokapni kalp yetmezliğindeki benzer mekanizmalar ile santral apne ve periyodik solunuma yol açar.

Primer santral uyku apne sendromunda ise doğuştan solunum kontrolü stabilitesi azalmıştır ve uyanıklıktan uykuya geçiş süresi sağlıklı kişilere göre daha uzundur. Bu hastalar doğuştan uyanıklıkta hipokapniktir, bu nedenle apneik PaCO₂ değeri ile normokapnik PaCO₂ değeri birbirine yakındır. Doğuştan arousal eşiği de düşük olan bu hastalarda kolayca gelişen spontan arousallara bağlı hafif bir hiperventilasyon gelişmesi bile PaCO₂'nin apneik eşik altına düşmesine yol açar. Doğuştan aşırı duyarlı olan solunum merkezi hipokapniye bağlı olarak deprese olur ve santral apne gelişir.

Hipoventilasyon ilişkili santral apneler ise daha nadir görülür. Santral sinir sistemi tümörleri, travma, ilaç veya madde kullanımı, nöromusküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar (inme, geçici iskemik atak...) ve kifoskolyoz gibi solunum mekaniğinin aşırı bozuk olduğu durumlarda gelişebilir. Bu hastalarda santral apneler direk solunum merkezi depresyonuna bağlı ortaya çıkar ve uyanıklıkta hiperkapni mevcuttur.

SEMPTOMLAR

Santral uyku apne sendromlu hastalarda horlama, obstrüktif uyku apne sendromuna göre daha nadir görülür. Başlıca semptomlar; bölünmüş uyku, uyku kalitesinde azalma, uykusuzluk, gündüz aşırı uykululuk, dikkatte azalma ve konsantrasyon bozukluğudur. Tekrarlayan santral apnelere bağlı gelişen oksijen desatürasyonuna bağlı paroksizmal nokturnal dispne, sabah baş ağrıları ve nokturnal anjina görülebilir. Santral uyku apnesi genellikle farklı medikal durumlarla birlikte görüldüğü için, hastaların var olan hastalıklarına bağlı semptom ve klinik özellikleri de beraberinde görülür.

1. Cheyne-Stokes solunumu ile birlikte santral uyku apne (CSS, periyodik solunum)

Kalp yetmezliği, inme, yüksek irtifa ve böbrek yetmezliğinde görülen bir solunum paternidir. Kalp yetmezliği gelişen olguların %30-40'ında CSS gelişir. Kalp yetmezliği ilerledikçe, kalp

fonksiyonları bozuldukça CSS ile birlikte CSAS görülme oranı artar ve kötü prognostik belirteçtir.

CSS solunum kontrolünde instabilite, kalp-akciğer ve beyin arasındaki senkronizasyonun bozulduğunu gösterir. Kalp yetmezliğinde pulmoner konjesyon, santral ve periferik kemoreseptör duyarlılığında artış ve uzamış dolaşım zamanı, pulmoner vagal reseptörlerin uyarılması ile hiperventilasyona neden olur. Bu hastalar pCO₂'deki azalmaya son derece duyarlıdır. Ventilasyonda minimal artış bile santral apne gelişimini uyarır. CSS'de kreşendo-dekreşendo şeklinde tidal volümde artma ve azalmalarla karakterize solunum paterni izlenir.

Cheyne Stokes Solunum paterni kriterleri:

1. Solunum amplitüdünde, santral apne ya da hipopnelerle kesilen her biri en az 40 saniye süren, ardışık kreşendo-dekreşendo şeklindeki en az 3 siklusun varlığı
2. Kaydın en az 2 saatlik süresinde kreşendo-dekreşendo solunum paterni ile birlikte uyku saati başına en az 5 santral apne ya da hipopne saptanması

ICSD-3'e göre CSS ile birlikte santral uyku apne tanı kriterleri (A veya B) + C+ D

A. Semptomlar; Aşağıdakilerden en az biri olmalıdır

1. Gündüz aşırı uykululuk
2. Uykuya dalmakta ve sürdürmekte güçlük
3. Nefeste tıkanma ile uyanma
4. Horlama
5. Tanıklı apne

B. Atrial fibrilasyon/flutter, konjestif kalp yetmezliği veya nörolojik hastalık varlığı

C. Polisomnografide veya titrasyonda aşağıdakilerden tümü olmalı

1. Saatte ≥ 5 santral apne ve/veya hipopne olması
2. Santral apne ve hipopnelerin tüm solunumsal olayların $\geq 50\%$ olması
3. Solunumun Cheyne-Stokes solunum paterni kriterlerine uyması

D. Bu tablonun başka bir uyku bozukluğu, medikal, nörolojik bozukluk, madde veya ilaç kullanımına bağlı olmaması

Tedavi:

Altta yatan hastalığın tedavisi

Oksijen tedavisi

Karbondiyoksit inhalasyonu

Solunum stimulanları

PAP tedavisi (CPAP, BPAP, ASV)

Frenik sinir stimülasyonu

Altta yatan hastalığa yönelik müdahaleler

2. Cheyne-Stokes solunumu olmaksızın medikal hastalıklara bağlı santral uyku apne

Merkezi sinir sistemi lezyonları ve son dönem böbrek hastalığında görülebilir. Prevalans ve demografik özellikler altta yatan hastalık ile ilişkilidir. Medikal hastalıklara bağlı CSAS tedavisinde altta yatan primer hastalığın tedavisi yapılmalıdır. Son dönem böbrek hastalığına

bağlı CSAS tedavisinde etkin diyaliz, medikal tedaviler, oksijen desteği ve CPAP tedavi seçenekleridir.

CSS olmaksızın medikal hastalıklara bağlı CSA tanı kriterleri: A+B+C

A. Aşağıdakilerden en az biri

Gündüz aşırı uykululuk

Uykuyu başlatmakta ve sürdürmekte güçlük, sık uyanma

Soluksuz uyanma

Horlama

Tanıklı apne

B. PSG tümü:

Saatte en az 5 santral apne ve/veya hipopne olması

Santral olayların tüm solunumsal olayların en az %50'sini oluşturması

CSS paterninin izlenmemesi

C. Bu tablonun medikal veya nörolojik bir hastalığa bağlı olması, ancak madde veya ilaç kullanımına bağlı olmaması

3. Yüksek irtifa periyodik solunumuna bağlı santral uyku apne

Santral apne ve hipopnelerle karakterizedir. Bu solunum paterni yüksek irtifaya çıkışa yanıt olarak ortaya çıkar. Solunum siklusu süresi 40 saniyeden kısadır. En az 2500 m yükseklikte ortaya çıkar ve yükseklik arttıkça görülme sıklığı da artar. Yüksek irtifa periyodik solunumu, hipobarik hipokseminin indüklediği hiperventilasyon sonucu ortaya çıkar. pCO₂'nin eşik değerinin altına düşmesi santral apne ve hipopne gelişimi ile sonuçlanır. Yüksekçe çıkıldığı ilk gecede görülür. Sık sık uyanma, kötü uyku kalitesi, dispne, boğulma hissi ile uyanma, dispne, ertesi gün yorgunluk ve uykululuk hali en sık yakınmalardır.

Yüksek irtifa periyodik solunuma bağlı CSA tanı kriterleri: A+B+C+D

A. Yakın zamanda yüksek irtifaya çıkma öyküsü

B. Semptomlardan en az biri olmalı

Gündüz aşırı uykululuk

Uykuya dalmakta ve sürdürmekte güçlük, sık uyanma

Soluksuz uyanma veya sabah baş ağrısı ile uyanma

Tanıklı apne

C. Semptomlar yüksek irtifa periyodik solunuma atfedilmeli veya PSG'de saatte en az 5, tekrarlayan santral apne/hipopne

D. Bu tablonun başka uyku hastalığı, medikal veya nörolojik hastalığa, madde veya ilaç kullanımına bağlı olmaması

Tedavide farmakolojik ajanlar ile yapılan çalışmaların kanıt düzeylerinin düşük olması, kullanıma ilişkin öneride bulunmayı engellemektedir. Teofilin, asetazolamid, temazepam, zolpidem gibi ilaçlar denenmiştir ancak bu ilaçlar yalnızca kısa süre için kullanılmalıdır.

4. İlaç ve madde kullanımına bağlı santral uyku apne

Uzun etkili opioidler (metadon), uzun etkili morfin-narkotik infüzyonu, oxycodone, fentanil patch kullananlarda CSAS gelişebilir. Opioid kullanımına bağlı CSAS ilaç kullanımından en az 2 ay sonra ortaya çıkar. Medulla ventralinde bulunan μ reseptörleri aracılıyla solunum depresyonu sonucu meydana gelir. Solunum ritmi ve derinliğinde düzensizlik ile karakterize ataksik solunum-Biot Solunumu görülebilir. Bu ilaçların kullanımı ile CSAS'a ek olarak OSAS ve hipoventilasyon da gelişebilir.

Tedavide öncelik ilaç kullanımını azaltmak ya da değiştirmek olmalıdır. Opioid kullanımına bağlı gelişen santral apnelerin eliminasyonu için PAP tedavileri kullanılabilir.

İlaç ve madde kullanımına bağlı CSA tanı kriterleri: A+B+C+D+E

A. Hastanın opioid veya başka solunum depresanı kullanıyor olması

B. Aşağıdakilerden en az biri

Gündüz aşırı uykululuk

Uykuyu başlatmakta ve sürdürmekte güçlük, sık uyanma

Soluksuz uyanma

Horlama

Tanımlı apne

C. PSG'de (tanısal veya titrasyonda) tümü:

Saatte en az 5 santral apne ve/veya hipopne olması

Santral olayların tüm solunumsal olayların en az %50'sini oluşturması

CSS paterninin izlenmemesi

D. Bozukluğun opioid/diğer solunum depresanları kullanımını sonucu

E. Bu tablonun başka bir uyku bozukluğuna bağlı olmaması

5. Primer santral uyku apnesi (İdiyopatik)

Primer CSAS nadir görülür; uyku merkezine başvuran hastaların %5'inden azını primer CSAS oluşturur. Erkeklerde sıktır, bu hastalar obstrüktif uyku apneli hastalardan daha zayıf ve horlama daha azdır. Gece boyu tekrarlayan santral apne ve hipopneler, uyku bölünmelerine, gece sık uyanma ve gündüz uykululuk şikayetlerine neden olur. Uyanıklıkta pCO_2 değerleri düşük olabilir. Primer CSAS gelişiminde CO_2 'ye karşı aşırı artmış yanıt (yüksek kemosenitivite) bağlı solunum kontrolünde instabilite ve hipokapni predispozan faktör olarak düşünülmektedir. Uykuda tekrarlayan arousallar solunum kontrolünde bozulmaya neden olur ve santral apnelerin oluşmasını provake eder.

Santral apneler tekrarlayıcı siklusler şeklinde olup siklus süresi Cheyne-Stokes solunumundan kısadır (20-40sn), arousallar apnelerin bitiminde ortaya çıkar ve desatürasyonlar daha az şiddettedir.

Nadir görülen bu hastalığın tedavisi ile ilgili az sayıda çalışma vardır. Teorik olarak CO_2 düzeyinin yükseltilmesi santral apnelerin düzelmesinde fayda sağlayacaktır. Ancak karbondioksit solutma işleminin kolay uygulanabilir bir yöntem olmaması ve kolay elde edilememesi nedeniyle bu yaklaşım primer CSAS için tedavi seçeneği olarak önerilmemektedir. Solunumu stimüle eden ajanlardan asetazolamid; karbonik anhidraz enzimini inhibe ederek metabolik asidoz oluşturur ve solunum merkezini uyarır. Ancak hem

asetazolamid hem de sedatifler yan etkileri nedeniyle rutin kullanımını önerilmez. CPAP tedavisi faringeal kollapsa bağlı reflekslerin yol açtığı santral apneleri ortadan kaldırması, arousal ve hiperventilasyonu engellemesi nedeniyle tedavi seçeneği olarak düşünülebilir.

Primer CSA (idiyopatik) tanı kriterleri: A+B+C+D

A. Aşağıdakilerden en az biri

Gündüz aşırı uykululuk

Uykuyu başlatmakta ve sürdürmekte güçlük, sık uyanma

Soluksuz uyanma

Horlama

Tanıklı apne

B. PSG’de tümü:

Saatte en az 5 santral apne ve/veya hipopne olması

Santral olayların tüm solunumsal olayların en az %50’sini oluşturması

CSS paterninin izlenmemesi

C. Gündüz veya gece hipoventilasyon olmaması

D. Bu tablonun başka uyku hastalığı, medikal veya nörolojik hastalığa, madde veya ilaç kullanımına bağlı olmaması

6. İnfantın primer santral uyku apnesi

En az 37 haftalık bebeklerde görülür ve uzamış santral apneler ile karakterizedir. Zamanında doğan infantların %0.5’inden azında semptomatik apne görülür. Solunum kontrolünde bozulma, solunum merkezinin immaturitesi veya medikal durumlara bağlı olabilir. Altta yatan patofizyoloji ve risk faktörlerinin heterojenitesine rağmen infantın santral apnelerinin sayısı yaşamının ilk haftaları sonrası azalabilir. Prognoz genellikle iyidir. Devam eden ciddi apneler varlığında eşlik eden medikal durumlar araştırılmalıdır.

İnfantın primer santral uyku apnesi tanı kriterleri: A+B+C+D

A. Postnatal dönemde apne veya siyanoz epizodu veya uykuya ilişkili santral apne, desatürasyon veya bradikardi gözlenmeli

B. Yenidoğan en az 37 haftalık olmalı

C. PSG veya bir hastane veya evde aşağıdakilerden en az biri gözlenmeli

Tekrarlayan uzamış santral apneler

Total uyku zamanının %5’inde periyodik solunum

D. Bu tablo başka bir uyku hastalığı veya tıbbi, nörolojik veya ilaçla açıklanamamalıdır.

7. Prematürlerin primer santral uyku apnesi

Preterm infantlarda oldukça sık görülür ve prevalansı gestasyonel yaş ile ters orantılıdır. Apneler yaşamın 2-7. günleri arasında oluşur. Solunum merkezi immaturitesi ile ilişkilidir. Ventilatör desteği ve farmakolojik tedavi gerekebilir. İnfantların çoğunda 43. haftaya ulaşıldığında apneler rezolusyona uğrar ancak devam eden apneler varlığında altta yatan başka faktör araştırılmalıdır.

Prematürlerin primer santral uyku apnesi tanı kriterleri: A+B+C+D

- A. Postnatal dönemde apne veya siyanoz epizodu veya uykuya ilişkili santral apne, desatürasyon veya bradikardi gözlenmeli
- B. Yenidoğan 37 haftadan daha küçük olmalı
- C. PSG veya bir hastane veya evde aşağıdakilerden en az biri gözlenmeli
 - Tekrarlayan uzamış santral apneler
 - Total uyku zamanının %5'inde periyodik solunum
- D. Bu tablo başka bir uyku hastalığı veya tıbbi, nörolojik veya ilaçla açıklanamamalıdır.

8. Tedavi ile ortaya çıkan santral uyku apne

Literatürde “Kompleks Uyku Apne Sendromu” adıyla tanımlanmıştır. Obstrüktif uyku apne sendromu tanısı alan hastalarda hava yolu açıklığının sağlanması amacıyla uygulanan tedavilerden sonra santral apnelerin gelişmesi olarak tanımlanır. Tedaviyle ortaya çıkan CSA'da solunum kontrolünde bozulma ve üst solunum yolu obstrüksiyonu birlikteliği söz konusudur. Üst solunum yolu obstrüksiyonu; artmış hava yolu direnci solunum kontrolünü etkileyerek CO₂ atılımını azaltabilir. OSAS tedavisi amacıyla uygulanan tedaviler sonrasında üst solunum yolu açılır ve CO₂ atılımı artar. Bu durum da hipokapni ile sonuçlanarak santral apne gelişmesine neden olur. Zamanla hipokapnik apneik eşik yükselebilir ya da değişmeyebilir; santral apneler de zamanla kaybolabilir ya da devam edebilir.

Prevelans; %5-%15 arasında değişir. Hastaların klinik özellikleri OSAS olgularına benzer ancak arousal indeksi daha yüksektir. %80'den fazlası erkeklerde görülür. Sadece 1/3 hastada hipertansiyon ve koroner arter hastalığı risk faktörü olarak saptanmıştır. Nazal direnç artışı da riski arttıran bir faktör olarak tanımlanmıştır.

Tedaviyle ortaya çıkan santral uyku apnesi tanı kriterleri: A+B+C

- A. Tanısal PSG'de saatte ≥ 5 çoğunlukla obstrüktif solunumsal olay olması
- B. PAP titrasyonu sırasında obstrüktif olaylar belirgin olarak azalsa da santral olayların devam etmesi/artması ile birlikte
 1. Santral AHI ≥ 5
 2. Solunumsal olayların %50'den fazlasının santral tipte olması
- C. Santral uyku apnesinin diğer CSAS bozuklukları ile açıklanamaması

Tedaviyle ortaya çıkan santral uyku apnesi tedavisinde, bu hastaların aslında başlangıçta obstrüktif uyku apne sendromu tanısı olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle öncelikli amaç hava yolu obstrüksiyonunun ortadan kaldırılması olmalıdır. Bazı olgularda santral apneler zamanla kaybolabilir. Tedavi ile uyku sırasında pCO₂ düzeyindeki değişiklikler minimize edilmeli ya da elimine edilmelidir.

Tedavi seçenekleri;

Altta yatan hastalığın tedavi edilmesi

Pozitif hava yolu basıncı tedavisi

Oksijen tedavisi

Hipokapninin minimale indirilmesi

Farmakolojik tedavi

Pozisyon tedavisi

Sonuçta obstrüktif uyku apne sendromunda üst hava yolu obstrüksiyonu ön planda iken, CSAS’da kemoreseptör aşırı duyarlılığı, tedavi ile ortaya çıkan santral uyku apnesinde ise hem üst hava yolu obstrüksiyonu hem de kemoreseptör aşırı duyarlılığı ön planda rol oynamaktadır.