

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**2006-2009 YILLARINDA UYKU
LABORATUVARIMIZDA İNCELENEN HASTALARIN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. PINAR TUNÇ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. SİBEL ÖZKURT

DENİZLİ - 2010

Doç.Dr. Sibel ÖZKURT danışmanlığında Dr. Pınar TUNÇ tarafından yapılan “2006-2009 Yıllarında Uyku Laboratuvarımızda İncelenen Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi” başlıklı çalışma jürimiz tarafından Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Prof.Dr. Fatma EVYAPAN

ÜYE Doç.Dr. Sibel ÖZKURT

ÜYE Yrd.Doç.Dr. Neşe DURSUNOĞLU

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

...../...../.....

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANI

TEŞEKKÜR

Dört yıl önce büyük bir heyecanla başladığım Göğüs Hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca; bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, iyi ve kötü günümde her zaman yanımda olduklarını hissettiğim, geçen zaman zarfında gerek hayat gerekse mesleğime dair ufkumun genişlemesine katkıda bulunan çok sevdiğim ve saydığım değerli hocalarım; Prof. Dr. Fatma Evyapan, Doç. Dr. Sibel Özkurt, Doç. Dr. Göksel Kıter, Doç. Dr. Sevin Başer Öncel ve Yard. Doç. Dr. Neşe Dursunoğlu'na,

Birlikte çalışmış olmaktan büyük keyif aldığım ve şanslı olduğumu düşündüğüm, zorlukları birlikte aştığımız asistan arkadaşlarıma,

Sevgilerinin ve iyi niyetlerinin karşılığını asla ödeyemeyeceğim, desteklerini hep yanımda hissettiğim kliniğimizin tüm hemşire ve personeline,

Her şeyden öte bugüne kadar gelip bu başarıyı gösterebilmemde ki büyük emekleri, karşılaştığım her güçlükte anlayış ve destekleri ile benimle birlikte olan sevgili anneme ve babama kalbimin en derinliklerinden sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Pınar Tunç

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2
TARİHÇE	2
UYKU YAPISI VE FİZYOLOJİSİ	2
Elektroensefalografi	3
Elektrookülografi	4
UYKU BOZUKLUKLARI	7
Uykuya bağlı Solunum Hastalıkları	8
Polisomnografi	9
Basit Horlama	12
Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	13
Santral Uyku Apne Sendromu	17
Cheyne-Stokes Solunumu	18
Obezite Hipoventilasyon Sendromu	20
Overlap Sendromu	21
Kompleks Uyku Apne Sendromu	21
UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI - TEDAVİ	22
GEREÇ VE YÖNTEM	26
Gündüz Aşırı Uykululuğun Değerlendirilmesi	28
Polisomnografik İnceleme	28
CPAP ve BPAP Titrasyonu	29
İSTATİSTİKSEL ANALİZ	30
BULGULAR	31
TANILARA GÖRE DAĞILIM	36
Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	37

Basit Horlama	41
Santral Uyku Apne Sendromu	43
Obezite Hipoventilasyon Sendromu	46
Kompleks Uyku Apne Sendromu	47
TANI GRUPLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	48
TARTIŞMA	55
SONUÇLAR	73
ÖZET	78
İNGİLİZCE ÖZET	79
KAYNAKLAR	81

TABLolar ÇİZELGESİ

		Sayfa No
Tablo – 1	Uykuda solunum bozuklukları; ICSD - 2 ile pratik sınıflamanın karşılaştırılması	9
Tablo – 2	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve ilişkili hastalıklar.....	15
Tablo – 3	Hiperkapnik ve Nonhiperkapnik SUAS	19
Tablo – 4	Santral Uyku Apne Sendromu'nda klinik özellikler	20
Tablo – 5	Uykuda solunum bozuklukları tedavisinde uygulanan cerrahi yöntemler	25
Tablo – 6	Epworth Uykululuk Skalası	28
Tablo – 7	Çalışma grubunun cinsiyet ile temel özelliklerinin karşılaştırılması	31
Tablo – 8	Çalışma grubunun cinsiyet ile ek tanılarının karşılaştırılması	32
Tablo – 9	Çalışma grubunun cinsiyet ile semptomlarının karşılaştırılması	34
Tablo – 10	Çalışma grubunun cinsiyet ile sigara içme alışkanlıklarının karşılaştırılması	35
Tablo – 11	Çalışma grubunun cinsiyet ile PSG bulgularının karşılaştırılması	36
Tablo – 12	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetleri ile klinik bulgularının karşılaştırılması	38
Tablo – 13	<i>Continuous positive airway pressure</i> titrasyonu yapılan OUAS grubunda eski ve yeni PSG bulgularının karşılaştırılması	40
Tablo – 14	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetleri ile tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması	41
Tablo – 15	Basit horlaması olan olguların cinsiyet ile klinik özelliklerinin karşılaştırılması	42
Tablo – 16	Basit horlaması olan olguların cinsiyet ile cerrahi uygulamanının karşılaştırılması	43

	Sayfa No
Tablo – 17	Santral Uyku Apne Sendromu tanılı olgularda CSS olan ve olmayan alt gruplarının klinik özelliklerinin karşılaştırılması 45
Tablo – 18	Santral Uyku Apne Sendromu tanılı olgularda CSS olan ve olmayan alt gruplarının tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması 45
Tablo – 19	<i>Continuous positive airway pressure</i> titrasyonu yapılan SUAS grubunda eski ve yeni PSG bulgularının karşılaştırılması 46
Tablo – 20	Obezite Hipoventilasyon Sendromu tanılı olguların cinsiyet ile klinik özelliklerinin karşılaştırılması 47
Tablo – 21	Tanı grupları ile tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması ... 53

GRAFİKLER ÇİZELGESİ

	Sayfa No
Grafik-1 Çalışma grubunun cinsiyet ile yaş gruplarının karşılaştırılması	31
Grafik-2 Tanıların dağılımı	36
Grafik-3 Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetleri ile semptomların karşılaştırılması	40
Grafik-4 Basit horlaması olan olguların cinsiyet ile semptomlarının karşılaştırılması	43
Grafik-5 Tanılar ile cinsiyetlerin karşılaştırılması	48
Grafik-6 Tanılar ile yaş ortalamalarının karşılaştırılması	49
Grafik-7 Tanılar ile BKİ karşılaştırılması	49
Grafik-8 Tanılar ile ESS'in karşılaştırılması	50
Grafik-9 Tanılar ile total uyku sürelerinin karşılaştırılması	51
Grafik-10 Tanılar ile uyku etkinliklerinin karşılaştırılması	51
Grafik-11 Tanılar ile aurosol indekslerin karşılaştırılması	52
Grafik-12 Tanılar ile minimum oksijen satürasyon değerlerinin karşılaştırılması	52
Grafik-13 Tanılar ile ortalama oksijen satürasyon değerlerinin karşılaştırılması	53

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

	Sayfa No
Şekil-1 Polisomnografi; uyanıklık hali	4
Şekil-2 Polisomnografi; nonREM, evre – 1	5
Şekil-3 Polisomnografi; nonREM, evre – 2	5
Şekil-4 Polisomnografi; nonREM, evre – 3	6
Şekil-5 Polisomnografi; REM – fazik dönem	6
Şekil-6 Obstrüktif apne	10
Şekil-7 Santral apne	11
Şekil-8 Mikst apne	11
Şekil-9 Cheyne-Stokes Solunumu	18

KISALTMALAR

- AASM:** American Academy of Sleep Medicine (Amerikan Uyku Tıbbı Derneği)
AHI: Apne - hipopne indeksi
AİA: Ağız içi araç
ASV: Adaptif servo ventilasyon
BPAP: Bilevel positive airway pressure (İki seviyeli pozitif hava yolu basıncı)
BKİ: Beden kitle indeksi
CPAP: Continuous positive airway pressure (Sürekli pozitif havayolu basıncı)
CSS: Cheyne - Stokes Solunumu
DM: Diabetes Mellitus
EEG: Elektroensefalografi
EKG: Elektrokardiyografi
EMG: Elektromyografi
EOG: Elektrokülografi
EPAP: Expiratory positive airway pressure (Ekspiratuvar pozitif havayolu basıncı)
ESS: Epworth sleep scala (Epworth uykululuk ölçeği)
GAUH: Gündüz aşırı uykululuk hali
GÖR: Gastroözefageal reflü
HL: Hiperlipidemi
HT: Hipertansiyon
ICSD - 1: International Classification of Sleep Disorders - 1
ICSD - 2: International Classification of Sleep Disorders – 2
IPAP: Inspiratory positive airway pressure (İnspiratuvar pozitif havayolu basıncı)
KAH: Koroner arter hastalığı
KKY: Konjestif kalp yetmezliği
KUAS: Kompleks uyku apne sendromu
MinSatO₂: Minimum oksijen saturasyonu
MİS: Mandibuler ilerletici splint
MSLT: Multipl Sleep Latency Test (Multipl uyku latansı testi)
NREM: Non rapid eye movement (Hızlı göz hareketi olmayan)
OHS: Obezite Hipoventilasyon Sendromu
OrtSatO₂: Ortalama oksijen saturasyonu

OUAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
OVS: Overlap Sendromu
PAP: Positive airway pressure (Pozitif havayolu basıncı)
PSG: Polisomnografi
REM: Rapid eye movement (Hızlı göz hareketi)
SAUS: Santral uyku apne sendromu
SEM: Slow eye movement (Yavaş göz hareketleri)
SGK: Sosyal Güvenlik Kurumu
USB: Uykuda solunum bozuklukları
ÜSY: Üst solunum yolu
vb: Ve benzeri

GİRİŞ

Uyku sırasında solunum paterninde patolojik düzeydeki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolara uykuda solunum bozuklukları denmektedir. Uykuda solunum bozukluklarının morbidite ve mortalitesinin yüksek olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiş olup, erken tanı ve uygun tedavi bu olgular için hayati önem taşımaktadır (1). Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması için altın standart tanı yöntemi Polisomnografi (PSG)'dir (1,2).

American Academy of Sleep Medicine (AASM) tarafından 2005 yılında uyku bozuklukları sınıflaması düzenlenmiş ve uykuda solunum bozuklukları 4 ana başlıkta incelenmiş (3). Bunlar;

- Santral uyku apne sendromu
- Obstrüktif uyku apne sendromu
- Uykuya bağlı hipoventilasyon ve hipoksemik sendromlar
- Uykuya bağlı diğer solunumsal hastalıklar

Uykuda solunum bozukluklarında hastalığın tipine ve şiddetine göre birçok tedavi seçeneği bulunmaktadır. Kilo verme, obstrüksiyona neden olan patolojinin opere edilmesi, pozisyon tedavisi ve ağız içi apareyler genellikle hastalığın ilk aşamalarında ve hafif durumlarda kısa süreli de olsa başarı sağlamaktadır. Uykuda solunum bozukluklarının özellikle ağır formları olmak üzere tüm tanı gruplarında asıl ve kesin tedavi ise *positive airway pressure* (PAP) cihazı kullanımımızdır (1,2,4).

Çalışmamızda; Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Uyku Laboratuvarı'na, uykuda solunum bozukluğu olduğu düşünülerek yönlendirilen ve PSG'si yapılan olguları derlenmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Uyku; organizmanın çevreyle iletişiminin değişik şiddette uyaranlarla geri döndürülebilir biçimde geçici, kısmi ve periyodik olarak kaybolması sürecidir. Bu süreç vücudun dinlenmesi, hücrelerin tamiri, yenilenmesi, hafıza fonksiyonlarının düzenlenerek öğrenmenin sağlanması ve yeni bir güne hazırlanma dönemidir (5). Uykunun normal yaşanması sağlıklı hayatın vazgeçilmez bir unsurudur. Uyku sırasında sağlıklı bireylerde solunum ve dolaşım sistemi de dahil olmak üzere tüm sistemlerde değişiklikler oluşmaktadır (1,5).

TARİHÇE

Uyku fiziyojisi konusunda ilk yayın “*The Philosophy of Sleep*” İskoç bilim adamı Robert MacNish tarafından 1834'de yayınlanmıştır (6). Hans Berger 1928 yılında insan beyninin elektriksel aktivitesini kaydetmiş ve uyanıklıkla uyku sırasında oluşan elektriksel aktivite farklarını göstermiştir (7). 1953 yılında Aserinsky ve Kleitman, uykunun hızlı göz hareketlerinin olduğu *rapid eye movement* (REM) uykusunu elektroensefalografide (EEG) göstermişlerdir (8). Dement ve Kleitman 1956'da uykunun siklik değişimlerini göstermişlerdir (9).

Uyku apne sendromunu bilimsel anlamda ilk kez 1956'da Burwell ve arkadaşları tanımlamışlardır (10). 1972 yılında Avrupa'da ilk Uluslararası Uyku Kongresi düzenlemiştir (11). Christian Guilleminault 1972'de Stanford Üniversitesi'nde uyku çalışmalarına başladıktan sonra solunumsal parametreler uyku çalışmalarında kullanılmaya başlamıştır (12). Sonraki çalışmalarda, gece boyunca uyku çalışmalarına 1974'de Jerome Holland tarafından Polisomnografi (PSG) denilmiştir (13).

UYKU YAPISI VE FİZYOLOJİSİ

1907 yılında Legendre ve Pieron, uyku deprivasyonunda tutulan (uyuması engellenen) köpeklerden alınan serumun, uykusu olmayan köpeklerde uykuyu

indüklediğini göstermişlerdir. Böylece ilk defa, aktif olarak uykuyu indükleyen endojen bir uyku faktörü düşüncesi ortaya atılmıştır (14). Yapılan çalışmalar sonucu uyku ve uyanıklığın regülasyonunda 2 tip mekanizmadan söz edilmektedir (15). Bunlar;

1. Homeostatik süreç (süreç S): Kanda bulunan ve uykuyu arttıran, peptid yapısında olduğu düşünülen bir maddedir. Uyku ile uyanıklıkta geçen sürelerin dengesini sağlamaya çalışır (16).

2. Sirkadiyen ritim (süreç C): Memelilerde hipotalamusun anteriorundaki suprakiazmatik nükleus tarafından düzenlenir. Serotonin, GABA, substans P ve glutamat bu mekanizmada rol oynar. Beyindeki biyolojik saat tarafından geliştirilen ritim günün saatiyle (sosyal olarak kabul edilen zaman) uyum sağlamaya çalışır (15).

1968 yılında Rechtschaffen ve Kales'in editörlüklerini yaptığı 12 araştırmacı, insan uyku evrelerinin standart terminoloji, teknik ve skorlama el kitabını hazırlamışlardır (17). Buna göre uyku iki ana bölüm ve 5 evreden oluşur. Son yapılan çalışmalarda ise NonREM (NREM) evre - 4, evre - 3 ile birleştirilmiştir. NREM uykusu, 3 evreden oluşur. 1. ve 2. evrelere yüzeysel uyku, evre - 3'e ise derin uyku denmektedir. REM dönemi ise paradoksal uyku olarak da adlandırılır (18).

Yaklaşık 90 - 120 dakikalık aralar ile gece boyunca toplam 3 - 5 REM oluşur (19). Gecenin ilk yarısında NREM, ikinci yarısında ise REM yoğunluğu daha fazladır (20). Ancak uyku evrelerinin dağılımı yaşla değişkenlik gösterir. REM süresinde yaşla değişiklik olmazken, çocuklar erişkinlere kıyasla daha fazla, yaşlılar ise daha az yavaş dalga uykusu (NREM evre-3) uyurlar (21).

Uyku evrelerinin ayırt edilmesi için çeşitli kayıt işlemleri uygulanır. Beyin dalgaları için elektroensefalografi (EEG), göz hareketleri için elektrookülografi (EOG), kas tonusunun kaydı için ise elektromyografi (EMG) yapılır (17).

Elektroensefalografi

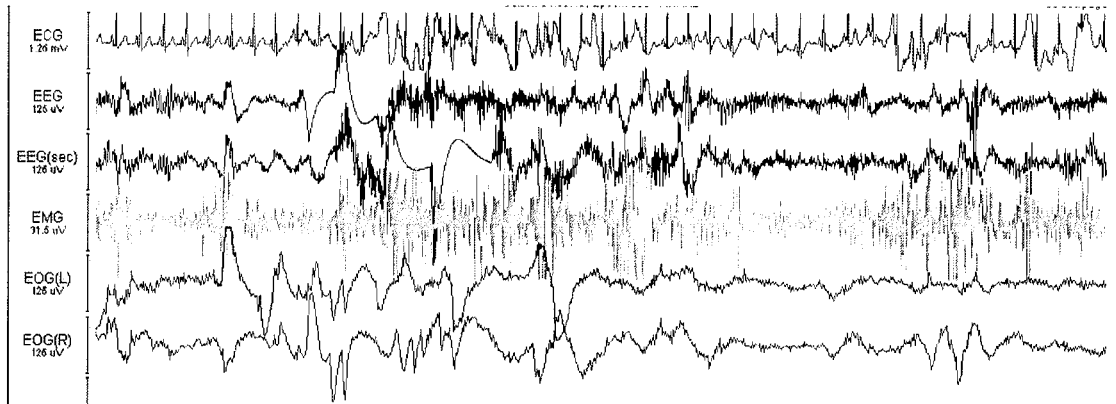
Frekans, Hertz ile ifade edilir ve saniyedeki tekrar sayısıdır. Amplitüd (μV) ise dalganın yüksekliğini ifade eder. EEG kaydı sırasında bakılan dalgalar (22);

- Alfa dalgaları: Uyanıklık durumunda ortaya çıkan 8 - 13 hertz dalgalarıdır. Gözler kapalı, sakin uyanıklık durumunda görülür.
- Düşük amplitüd karışık frekans: Düşük amplitüdü, 4 - 7 hertz aktivitededir.
- Verteks keskin dalgalar (V dalgalar): Zemin aktivitesinden ayırt edilebilen ve maksimum merkez bölgede olan <0.5 saniye süreli keskin konturlu dalgalarıdır.
- Spindle (Uyku içiği): En az 0,5 saniye süren, 12 - 14 hertz hızındadır.
- K kompleksi: En az 0,5 saniye süreli, yüksek amplitüdü, arkasından pozitif komponenti gelen, keskin negatif bir dalgadır.
- Delta dalgaları: Frontal bölgelerden ölçülen dalgaların frekansı 0.5 - 2 hertz ve zirveden zirveye amplitud >75 μV 'dir.

Elektrookülografi

- Yavaş göz hareketleri (*Slow eye movement, SEM*): Genellikle >500 msn süren ilk defleksiyonu olan konjuge, oldukça düzenli, sinüzoidal göz hareketleridir (22).
- Hızlı göz hareketleri (*Rapid eye movement, REM*): Konjuge, düzensiz, genellikle <500 msn süren ilk defleksiyonu olan keskin zirveli göz hareketleridir (22).

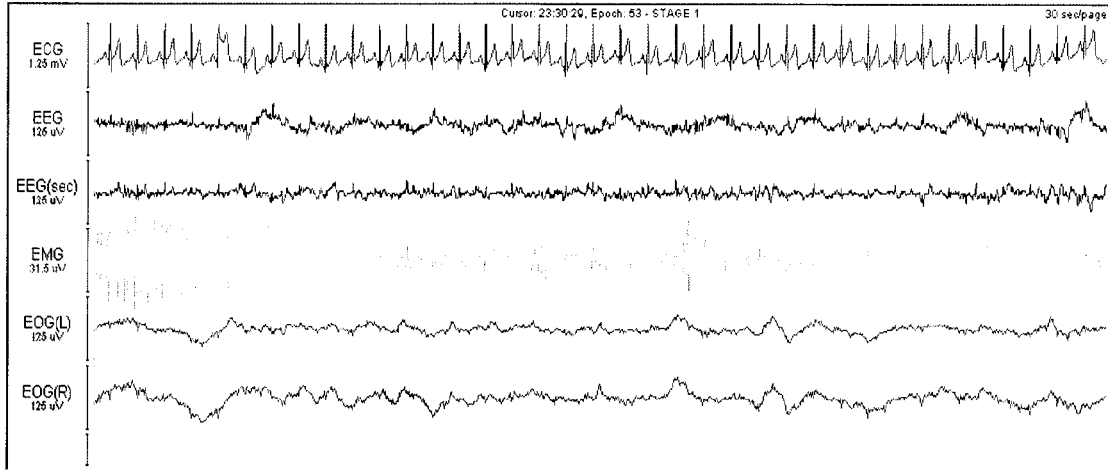
Uyanıklık sırasında EEG kanallarında alfa dalgaları belirgin olup, bunlara çeşitli kanallardaki düzensiz aktiviteler eşlik etmektedir (Şekil - 1) (23-25)



Şekil - 1: Polisomnografi; uyanıklık hali

* EEG trasesinde sarı ile belirtilen alanlar alfa dalgalarını göstermektedir.

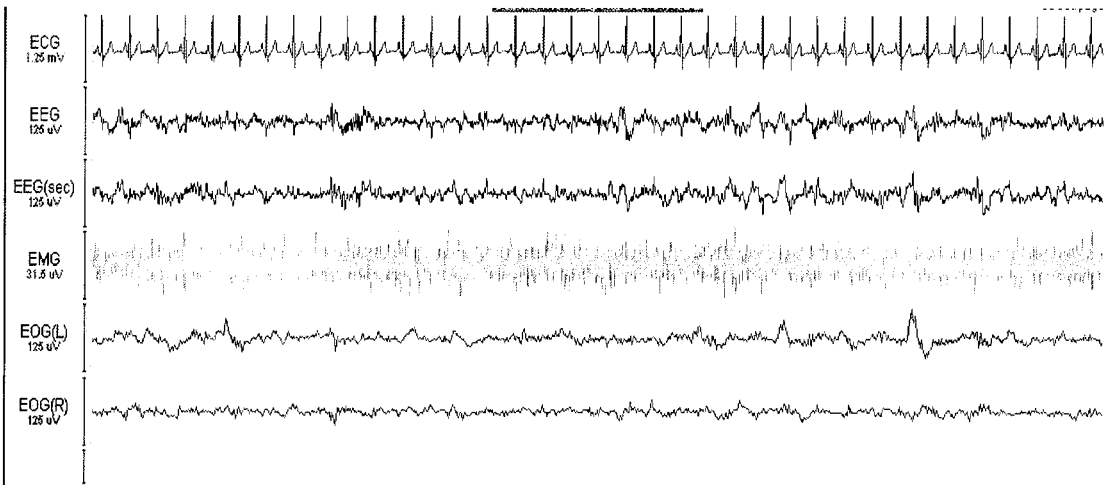
Uykunun yaklaşık % 5 - 10'unu oluşturan NREM evre - 1, uyanıklıktan uykuya geçiştir. Elektroensefalografide alfa dalgalarının azalması, düşük amplitüdüli karışık frekanslı dalgaların artışı ön plana çıkmaktadır. Elektrookülografide SEM gözlenir (Şekil - 2) (23-25).



Şekil - 2: Polisomnografi; nonREM, evre - 1

* EOG trasesinde gri ile belirtilen aktivite SEM'dir.

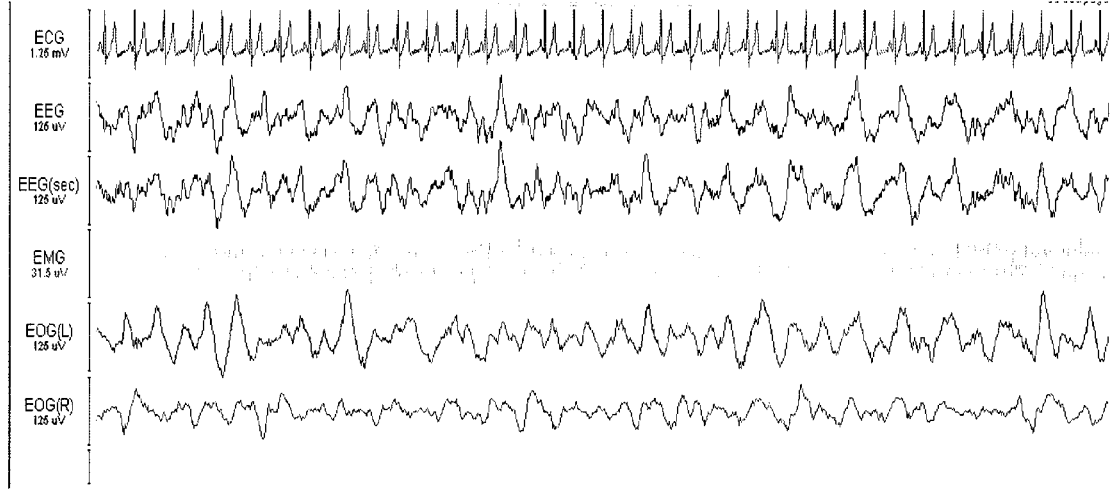
NREM evre - 2, uykunun % 45 - 60 gibi büyük kısmını kapsar, uyku içcikleri ve K kompleksleri ile karakterizedir (Şekil - 3). Elektromyografide kas tonusu azalmıştır. Elektrookülografide göz hareketleri ortadan kalkmaktadır (23 - 25).



Şekil - 3: Polisomnografi; nonREM, evre - 2

*EEG'de yeşil ile işaretli bölgeler uyku içcikleri, sarı ile işaretli alanlar ise K komplekslerini belirtmektedir.

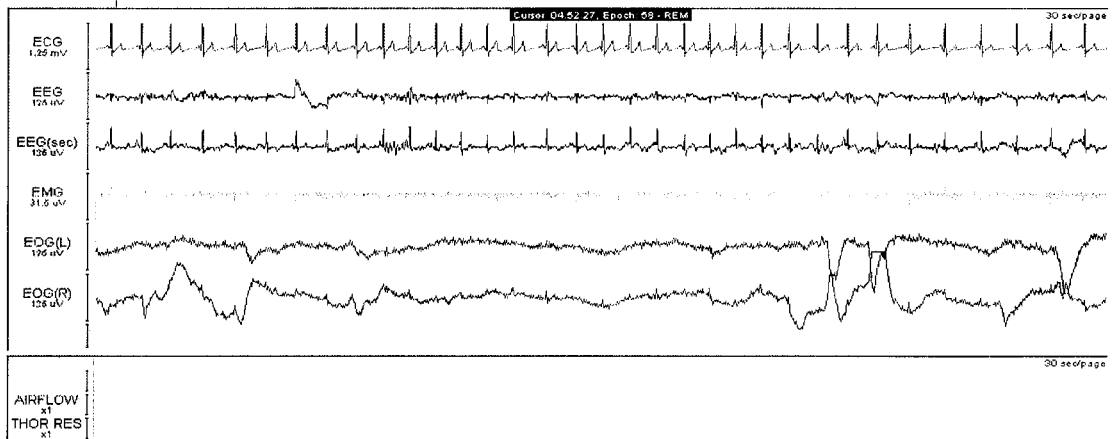
NonREM evre - 3 dönemi tüm gece uykusunun % 20 - 25'ini kapsar. Düşük frekanslı senkronize dalgalar (delta dalgalar) ortaya çıkmaktadır ve bu dalgalar devrenin % 20-50'sini oluşturmaktadır (Şekil – 4) (23 - 25).



Şekil - 4: Polisomnografi; nonREM, evre - 3

*EEG trasesinde sarı ile belirtilen alanlar delta dalgalarıdır.

Uykunun % 20 - 30'unu oluşturan REM döneminde, tonik ve fazik değişimler temel fizyolojik aktivitelerdir. Desenkronize EEG, solunum ve göz kasları dışındaki iskelet kaslarında atoni ile karakterizedir. Fazik dönemde hızlı göz hareketleri, yüz, kol, bacak kaslarında miyoklonik aktiviteler, solunum ve dolaşım sisteminde düzensizlik dikkati çekmektedir (Şekil – 5) (22).



Şekil – 5: Polisomnografi; REM – fazik dönem

*EOG traselerinde mavi ile işaretli alanlar hızlı göz hareketlerini işaret eder.

Uykunun yarısını oluşturan NREM evre - 1 ve 2'nin işlevleri halen net bilinmemektedir. NREM evre - 3 uykusu ise fiziksel dinlenmeyi sağlar. Çocuklarda büyüme hormonu özellikle derin uyku döneminde salgınır. Erişkinlerde ise hücre yenilenmesini ve organizmanın onarımını hızlandırır. NREM evre - 3'de kişiyi uyandırmak zordur. Uyku sırasında vücut ısısında düşme özellikle NREM uykusunda oluşur. Bu dönemde kalp hızı, solunum sayısı azalır ve düzenli hale gelir. Rüyaların %80'i REM döneminde görülmektedir. Hayvan deneylerinde, yeni bir işlevi öğrenen hayvanlarda REM deprivasyonu yapıldığında, öğrenmenin bozulduğu gösterilmiştir. Tüm bunlar REM uykusunun hafıza ve öğrenme sürecinde rol oynadığını düşündürmektedir (22, 23, 26).

UYKU BOZUKLUKLARI

Uyku hastalıkları ile ilgili ilk sınıflama 1979 yılında yapılmıştır (27). Uyku tıbbındaki hızlı gelişme ve bilgi birikimi nedeniyle kısa sürede bu sınıflama güncelliğini kaybetmiştir. *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) tarafından biraz daha geliştirilerek "*International Classification of Sleep Disorders - 1*" (ICSD-1) adıyla 1991 yılında yayınlanmıştır (28). Sınıflama 1997 ve 2001 yıllarında küçük revizyonlar geçirmiştir. *American Academy of Sleep Medicine*'nin 2005 yılında yeniden düzenlediği sınıflamaya göre uyku bozuklukları (ICSD- 2) 8 ana başlıkta incelenmektedir (29). Bu başlıklar;

1. İnsomniler
2. Uykuda solunum bozuklukları
3. Solunumsal hastalıklara bağlı olmayan hipersomniler
4. Uykunun sirkadiyen ritm bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uykuya bağlı hareket bozuklukları
7. İzole semptomlar, görünüş olarak normal varyantlar ve çözümlenemeyen konular
8. Diğer uyku hastalıkları

Uykuda Solunum Bozuklukları

Uyku sırasında solunum paterninde patolojik düzeydeki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolara uykuda solunum bozuklukları denmektedir (1). *International Classification of Sleep Disorders – 2' a* göre, uykuda solunum bozuklukları dört ana başlık altında ele alınmıştır (29).

A. Santral uyku apne sendromu:

1. Primer santral uyku apne sendromu
2. Tıbbi sorunlara bağlı diğer santral uyku apneleri;
 - a. Cheyne Stokes Solunumu
 - b. Yüksekliğe bağlı periyodik solunum
 - c. Bir medikal soruna bağlı santral uyku apne (a ve b dışı)
3. İlaç ve madde bağımlılığına bağlı santral uyku apne sendromu
4. İlaç ve madde bağımlılığına bağlı diğer uykuya bağlı solunum hastalıkları
5. İnfant primer uyku apnesi

B. Obstrüktif uyku apne sendromu:

1. Erişkin obstrüktif uyku apne sendromu
2. Çocukluk obstrüktif uyku apne sendromu

C. Uykuya bağlı hipoventilasyon ve hipoksemik sendromlar

1. Uykuya bağlı idiyopatik non-obstrüktif hipoventilasyon
2. Konjenital santral alveoler hipoventilasyon sendromu
3. Tıbbi durumların neden olduğu uykuya bağlı hipoventilasyon / hipoksemi
 - a. Akciğer parankim ve vasküler patolojilerin neden olduğu uykuya bağlı hipoventilasyon / hipoksemi
 - b. Alt solunum yolları obstrüksiyonunun neden olduğu uykuya bağlı hipoventilasyon / hipoksemi
 - c. Nöromuskuler ve göğüs duvarı rahatsızlığının neden olduğu uykuya bağlı hipoventilasyon / hipoksemi

D. Uykuya bağlı diğer solunumsal hastalıklar

Pratik uygulamada ise eski sınıflama kullanılmaktadır. Pratik uygulama ile ICSD - 2 sınıflaması karşılaştırılması Tablo - 1'de gösterilmiştir.

Tablo - 1: Uykuda solunum bozuklukları; ICSD - 2 ile pratik sınıflamanın karşılaştırılması

Pratik sınıflama	ICSD - 2
Basit horlama	Uyku bozukluklarının 7. grubu olan izole semptomlar içinde horlama olarak sınıflandırılmıştır
Üst solunum yolu rezistansı sendromu	OUAS'ın bir paterni olarak tarif edilmiştir
Obstrüktif uyku apne sendromu	USB'nın 2. başlığı
Santral uyku apne sendromu	USB'nın 1. başlığı
Overlap sendromu	“Medikal durumlara bağlı uykuda hipoventilasyon/hipoksemi” başlığı altında“Pulmoner parankimal veya vasküler patolojiye bağlı” ve “Alt solunum yolu obstrüksiyonuna bağlı” alt başlıkları olarak sınıflandırılmıştır
Obezite hipoventilasyon sendromu	“Medikal durumlara bağlı uykuda hipoventilasyon/hipoksemi” başlığı altında“Nöromusküler ve göğüs duvarı hastalıklarına bağlı” alt başlıkları olarak sınıflandırılmıştır

Polisomnografi

Uyku bozuklukları tanısı için altın standart yöntem olan PSG'dir (1). Yunanca ve Romence köklerden oluşmuş bir kelimedir. Bu terim ilk kez 1974 yılında Holland ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır. Çalışma gece boyunca uyku süresince devamlı olarak hastadan alınan çoklu fizyolojik sinyaller monitörize edilerek yapılır (30). Uykuda gelişen solunum bozukluklarının tanısı için uykunun yanı sıra, solunum ve kardiyak fonksiyonlar arasındaki etkileşimin kaydedilmesi gereklidir. Standart PSG sırasında kaydedilmesi gereken parametreler; EEG, EOG, EMG (submentalis-tibialis), oro-nasal hava akımı, torako-abdominal hareketler, Oksijen satürasyonu (satO₂), elektrokardiyografi (EKG), vücut pozisyonudur (23 - 26).

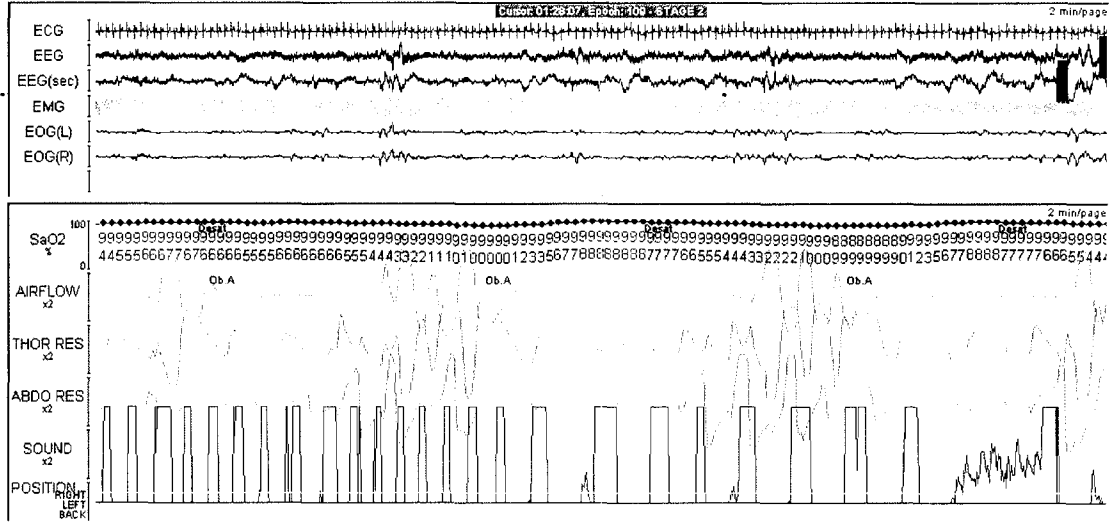
Polisomnografi yapılacak ortamın ses yalıtımı tam olmalı (25 - 50 desibel), kapalı devre video görüntü ve kayıt sistemi bulunmalıdır. Odada tam karanlık sağlanmalı, ısı değişimlerini önlemek için düzenleme yapılmalıdır. Birkaç gün önce

uyku düzenini etkileyen ilaçlar kesilmeli, çalışma günü çay, kahve ve alkol kullanılmamalıdır (23 - 26).

Uyku skorlaması Rechtschaffen ve Kales'in 1968 yılında yayınladıkları kriterler ile yapılmaktadır. Polisomnografi kayıt hızı 10 mm/sn, ekran görüntü süresi ise 30 saniye olarak ayarlanmalı, tüm kayıt süresi 6 - 8 saat olmalıdır. Kayıtların yorumu, manuel, bilgisayar destekli ya da tam otomatik olarak yapılır (17, 26). Polisomnografi ile kaydedilen değerler şu şekilde sıralanabilir (31);

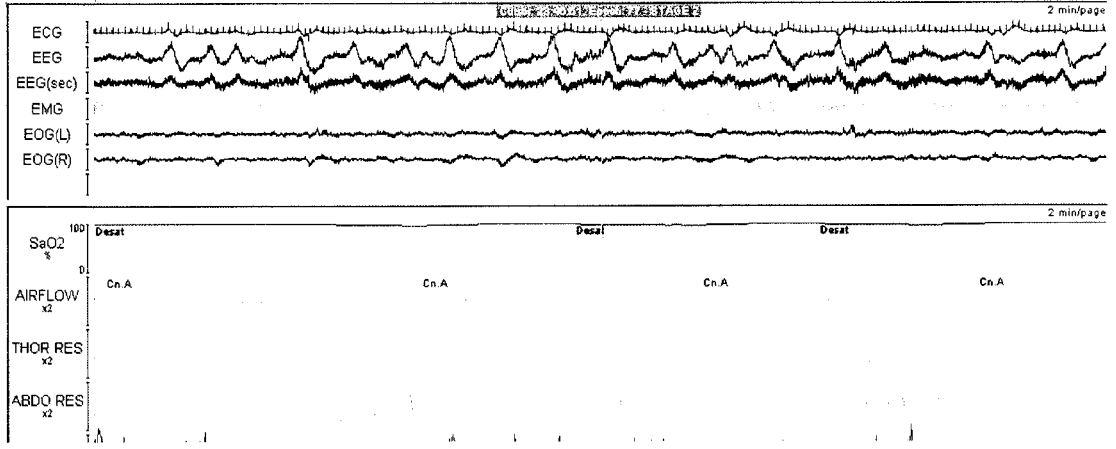
Apne: Ağızda ve burunda hava akımının 10 saniye veya daha fazla süreyle durmasıdır. Apneler obstrüktif, santral ve mikst tip olmak üzere 3'e ayrılır.

- **Obstrüktif apne:** Hava akımının en az 10 saniye süreyle bazal değerinin % 90 ve daha altına düşmesiyle birlikte torakal ve abdominal solunum çabasının paradoksal olarak devam etmesi (Şekil - 6)



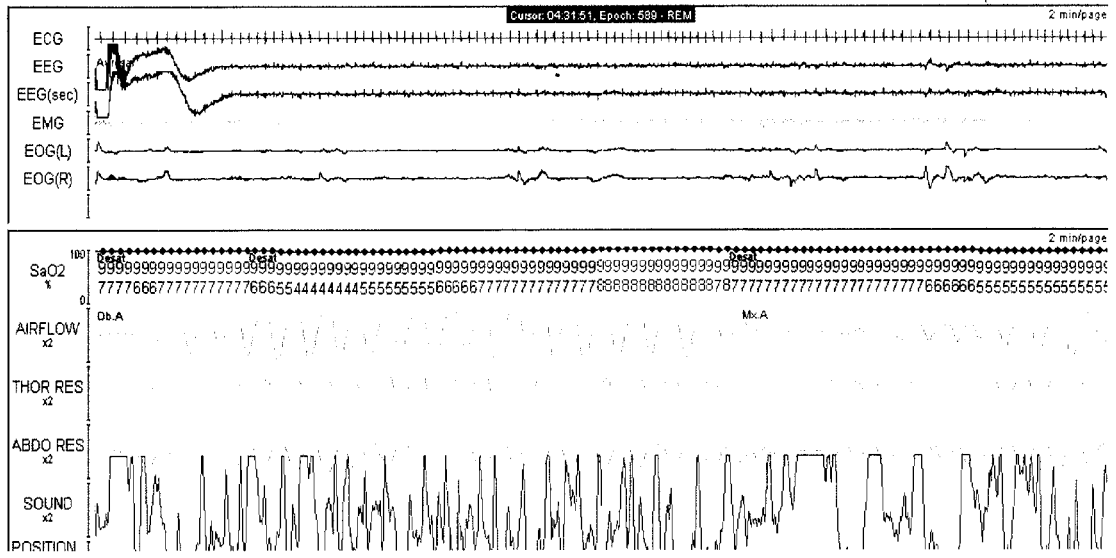
Şekil - 6: Obstrüktif apne

- **Santral apne:** Hava akımının en az 10 saniye süreyle bazal değerinin % 90 ve daha altına düşmesiyle birlikte torakal ve abdominal solunum çabasının da olmaması (Şekil - 7)



Şekil - 7: Santral Apne

- **Mikst apne:** Hava akım azalmasının önce, santral apne gibi başlayıp daha sonra torako-abdominal çabanın geri gelmesine karşın hava akımının halen olmaması hali (Şekil - 8)



Şekil - 8: Mikst apne

Hipopne: Hava akımının (nazal kanül ile) en az 10 saniye süreyle bazal değerden % 30 ve daha fazla düşmesi (sürenin en az %90'ı bu kritere uymalıdır) ve en az % 4'lük desatürasyon olması halidir. Diğer bir tanımlama ise; hava akımının en az 10 saniye süreyle bazal değerden %50 ve daha fazla düşmesi (sürenin en az %90'ı bu kritere uymalıdır) ve %3 lük desatürasyon veya arousal eşlik etmesidir.

Apne - Hipopne İndeksi (AHI) : Uykuda görülen apne ve hipopne sayılarının toplamının saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilen indekstir.

Total uyku süresi: Yatakta kalınan sürede uyanıklıkların tümü çıkarıldıktan sonra kalan net uyku süresidir.

Uyku etkinliği: Total uyku süresinin, yatakta kalınan süreye oranıdır. Uykunun kalitesinin objektif bir göstergesidir. En az %60 olması gereklidir.

Arousal: Mikrouyanıklık denilebilen anormal solunum paterninin sonlanmasını sağlayan, daha hafif uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçişlerdir.

Arousal İndeksi: Uykuda görülen arousal sayıları toplamının saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilen indekse verilen isimdir.

REM latansı: Uykuya daldıktan sonra ilk REM dönemi ortaya çıkana kadar geçen süredir. Yaklaşık olarak 90 dakikadır.

Ortalama O₂ satürasyonu: Tüm uyku süresinde pulse oksimetre ile ölçülen O₂ satürasyon değerinin ortalamasıdır.

En düşük O₂ satürasyonu: Tüm uyku süresinde pulse oksimetre ile ölçülen en düşük O₂ satürasyon değeridir.

Uykunun tanımı, tarihçesi, yapısı ve fizyolojisi ile uyku bozuklukları sınıflamasına kısaca değindik. Bundan sonraki kısımda uykuda solunum bozuklukları başlığı altında yer alan tanılar incelenecek ve tedavi yöntemleri hakkında bilgi verilecektir.

Basit Horlama

Ağız ve burun arkasındaki hava yolunda darlık olduğunda ortaya çıkan gürültü biçiminde ki sese horlama denir (32, 33). Bu durumun farklı sebepleri bulunmaktadır. Dil ve boğaz kasları gerginliği azalmasına bağlı gelişebilir. Büyük bademcik ve geniz eti çocuklarda en sık rastlanan horlama nedenidir. Kist ve tümörler de nadir olarak bu yolla horlama yapabilmektedir. Başka bir etmen ise, burun tıkanıklığı olan kişi havayı almak için genizde aşırı vakum yaratır. Bu vakum boğazda kollabe olabilen dokuları hava yoluna doğru çeker. Böylelikle burun açık iken horlamayan kişide horlama görülmeye başlar. Bu durum neden bazı insanların sadece allerjik dönemlerde veya grip, sinüzit olduğu zamanlarda horladığını izah etmektedir (34).

Horlamanın yanında; gün içi aşırı uyku hali, tanıklı apne, obezite ve kardiyovasküler bir hastalığın bulunması durumunda uyku çalışması önerilmektedir. Gerçek anlamda basit horlama tanısı, obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve üst hava yolu rezistans sendromu tanılarının dışlanması ile konulur (34).

Tedavinin yönlendirilmesinde de net bir uzlaşıdan bahsetmek mümkün değildir. Eğer mümkünse hasta ve yatak arkadaşı ile görüşülüp uygun tedavinin planlanması gerekir. Medikal tedaviler ve cerrahi bu olgularda tercih edilir görünmektedir (34). Kilo verilmesi, yatış pozisyonunu düzeltilmesi, alkol ve sigaranın kesilmesi kısmen tedavi edici yöntemlerdir (4). Cerrahi yöntemlerde amaç aşırı derecede hareket edip ses oluşturan damağın ve küçük dilin gerginliğinin artırılarak hareketinin azaltılması ve anatomik bozuklukların düzeltilmesidir (34).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS), uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu (ÜSY) obstrüksiyonu episodları ile karakterize bir sendromdur (31). Bu obstrüksiyona bağlı olarak, inspirasyonda en az 10 saniye süre ile hava akımı durursa apne oluşur (35, 36). Apne, yeniden hava akımının sağlanması ile arousal (uyku sırasında hafif uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçiş, uyanayazma) veya horlama ile sonlanır. Tekrarlayan arousallar uyku bölünmelerine ve gündüz aşırı uykuya eğilime yol açar (20).

Uykunun her saati başına düşen apne ve hipopnelerin ortalama toplamı, apne-hipopne indeksi (AHI) olarak tanımlanır. Apne-hipopne indeksi, uyku apnesinin derecesini belirlemede önemli bir belirteç olarak kabul görmektedir. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu sınıflaması AHI'e göre yapılmaktadır: Apne-hipopne indeksi <5 olması OUAS'nu dışlarken; AHI=5 - 14.9 arası hafif; AHI=15 - 29.9 arası orta ve AHI ≥30 ise ağır OUAS olarak tanımlanmaktadır (37).

International Classification of Sleep Disorders – 2'da erişkin OUAS için tanı kriterleri şu şekildedir (29):

1. Hasta şu durumlardan en az birini belirtmeli:

- Uyanırken olan uyku atakları, gündüz uykululuk hali, yorgunluk, uykusuzluk

- Uykuda nefes durması, boğulma hissi veya öksürük ile uyanma
- Yatak partnerinin belirttiği aşırı horlama, nefes alıp vermede durma veya her ikisinin birlikte olması

2. PSG bulguları (Şekil – 6):

- Uykunun her saatinde 5 veya daha çok solunum olayı (apne, hipopne veya RERA)
- Her bir solunum olayında solunum çabası saptanmalı

3. Bozukluk başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik hastalık ile açıklanamamalı

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, her iki cinste, tüm ırk, yaş, sosyoekonomik düzey ve etnik gruplarda görülebilen ve en sık karşılaşılan uyku bozukluklarından biridir (1,2). Orta yaş erişkinlerde %2 - 4 oranında görülmektedir (38). Türkiye’de yapılan bir araştırmada OUAS prevalansı % 0,9 - 1,9 olarak bulunmuştur (39). Cinsiyetler bakımından incelendiğinde ise OUAS prevalansı; kadınlarda %1,2 - 2,5, erkeklerde %1 - 5 oranında görülmektedir (40,41)

En sık görülen semptomlar; horlama, gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH) ve tanıklı apnedir (42). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu’na eğilimi artıran başlıca predispozan faktörler ise ileri yaş, erkek cinsiyet (38), genetik faktörler (43 - 45), geniş boyun çevresi, obezite (46, 47), retrognati, mikrognati gibi kraniyofasiyal anomaliler ile sigara, alkol ve sedatif - hipnotik ilaç kullanımınıdır (48).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu hastaları; Psikiyatri (depresyon, anksiyete, davranış sorunları), Nöroloji (epilepsi, inme, sabah baş ağrısı), Gastroenteroloji (gastroözofageal reflü), Göğüs Hastalıkları (nokturnal dispne, solunum yetmezliği), Kardiyoloji (hipertansiyon, sol ventrikül hipertofisi, nokturnal anjina, myokard infarktüsü, bradiaritmiler başta olmak üzere aritmiler, kalp yetmezliği, kor pulmonale, artmış pulmoner basınç), Kulak Burun Boğaz (horlama, ağız kuruluğu, boğaz ağrısı, seste kabalaşma, işitme kaybı), Üroloji (noktüri, empotans, erektil disfonksiyon), Endokrinoloji (hipotiroidizm, akromegali, diyabetes mellitus), Hematoloji (polisitemi), Anestezi (entübasyon güçlüğü) gibi bir çok farklı uzmanlık alanının karşısına çıkabilir. (Tablo - 2) (49). Bu hastalıkların bazılarında OUAS

primer patolojidir ve eşlik eden hastalıklar OUAS'ın komplikasyonu olarak gelişir. Bazı hastalıklarda ise OUAS ilişkili hastalığın nedeni değil, sadece bir bulgusudur (50).

Tablo - 2: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve ilişkili hastalıklar

Konjenital hastalıklar	Down sendromu Marfan sendromu
Üst solunum yolu patolojileri	Hipertrofik tonsil Adenoid vejetasyon Makroglossi Septum deviasyonu Allerjik rinit, nazal polip Mikrognati, retrognati Larenks hastalıklar, neoplazmlar
Kardiyovasküler hastalıklar	Sistemik hipertansiyon İskemik kalp hastalığı Kalp yetmezliği Pulmoner hipertansiyon Kardiyak aritmiler Ani ölüm
Akciğer hastalıklar	Astım, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Bronşiyal hiperreaktivite Restriktif akciğer hastalıkları
Endokrin hastalıklar	Hipotiroidi Akromegali Diabetes mellitus Obezite Testosteron tedavisi
Gastrointestinal sistem hastalıklar	Gastroözefageal reflü
Kollajen doku hastalıkları	Sistemik lupus eritematozus Romatoid artrit Skleroderma
Nörolojik hastalıklar	Nöropatiler Primer kas hastalıklar Spinal hastalıklar Myastenia gravis
Psikiyatrik hastalıklar	Bilişsel bozukluk Anksiyete Depresyon
Diğer uyku bozuklukları	Periyodik ekstremite hareketi sendromu Narkolepsi İnsomni Uyku terörü Uyurgezerlik
Diğer	Kronik böbrek yetmezliği Libido azalması, impotans Noktüri, nokturnal enürezis, proteinüri İşitme kaybı Glokom Sekonder polisitemi Kronik yorgunluk sendromu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu olduğu düşünölen olgunun multidisipliner bir yaklaşımla; Göğüs Hastalıkları, Kulak Burun Boğaz, Nöroloji, Psikiyatri ve Diş Hekimliği uzmanlarından oluşan geniş bir hekim grubu tarafından değerlendirilmesi gerekir (51). Semptomlarına yönelik ayrıntılı anamnez ve apne yaratabilecek fizik bakılarının yapılması önerilir. Tanı amaçlı olarak; sefalometri, bilgisayarlı tomografi (ÜSY kesitli), manyetik rezonans (ÜSY ve çevresi yumuşak dokuların izlemi), floroskopi, akustik refleksiyon, nazofarengolarenoskopi yapılabilir (52). Gündüz aşırı uyku halinin objektif olarak ortaya konmasını ve derecesini tesbit etmeye yarayan en değerli tanı yöntemi ise Multipl Uyku Latansı Testi (MSLT)'dir (1,53). Polisomnografi ise tanıda kullanılan altın standart yöntemdir. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda görölen PSG bulguları şu şekilde sıralanır (1):

- NREM evre - 1 ve 2'de artma, NREM evre - 3 ve REM'de azalma
- Sık tekrarlayan apneler ve hipopneler
- REM uykusunda solunumsal olaylarda artış
- Apne sırasında paradoksal göğüs ve karın hareketleri
- Apne sırasında kalp hızında yavaşlama, aritmiler
- Düzensiz, gürültülü horlama

Ağırlığı ne olursa olsun OUAS tedavisinde ilk aşama genel önlemlerin uygulanmasıdır (54 - 56). Obezite OUAS'da en önemli risk faktörlerinden biridir. Hastanın uygun diyet ve egzersiz yöntemleri ile kilo vermesi sağlanmalıdır (56 - 59). Obstrüktif uyku apnelerini arttıran faktörlerin başında alkol ve sedatif - hipnotik ilaçlar gelir. Ayrıca sigara ve çevresel maruziyetin de hava yolu enflamasyonunu artırarak OUAS için bir risk teşkil ettiği bilinmektedir. Olgulara kullandıkları bu maddeleri bırakması önerilir (47, 59, 60) OUAS'ın pek çok hastalıkla ilişkisi vardır. Ancak bunlar içinde özellikle hipotiroidi ve akromegalinin ayrı bir yeri vardır. Çünkü bu hastalıklarda tek başına hastalığa özgü tedavi verilmesi OUAS'ı ortadan kaldıracılabilmektedir (51). Her ne kadar bir tedavi şekli olmasa da, belki de ondan daha önemli bir konu, OUAS'lı hastaların trafik ve iş kazaları konusunda uyarılmasıdır. Şayet hastanın ciddi bir problemi varsa veya ticari şoförler, pilotlar vb. gibi yüksek riske sahip bir işte çalışıyorsa, tanı konulup tedavi uygulanıncaya kadar bu hastalar göreve çıkmamaları konusunda uyarılmadır (61). Farengial dilatatör kas tonusunu artırarak apneleri engelleyen, uyku yapısını bozmayan ve önemli yan etkileri

olmayan bir ilaç ne yazık ki mevcut değildir. Bugün için kabul edilen görüş; OUAS tedavisinde ilaçların yerinin olmadığıdır (62).

Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) tedavisi OUAS için altın standart tedavi yöntemidir. Sürekli pozitif basınçlı hava verilerek ÜSY obstrüksiyonun engellenmesi esasına dayanan tedavi şeklidir (1). *Bilevel Positive Airway Pressure* (BPAP), CPAP tedavisini tolere edemeyen veya OUAS'a ek olarak alveoler hipoventilasyona yol açan bir patolojinin varlığında (KOAİ, restriktif akciğer hastalıkları, Obezite Hipoventilasyon Sendromu vs.) uygulanmalıdır (63).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı almış her hastanın öncelikle düzeltici cerrahi girişim açısından bir Kulak Burun Boğaz (KBB) uzmanı tarafından ayrıntılı muayenesi gerekir. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanılı olgularda cerrahinin yeri esas olarak düzeltici cerrahi şeklinde olmalıdır. Ağır cerrahi uygulamalar hiçbir tedavi seçeneğine yanıt alınamayan az sayıdaki olgular ile sınırlı kalmalıdır (63). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tedavisinde uygulanan farklı bir yöntem ise ağız içi araç kullanımıdır. Etki mekanizması; ÜSY yapılarının pozisyonunu değiştirip hava yolunu genişletmek kas fonksiyonları üzerine etki ederek rezistansı düşürmek ve ÜSY'nun kollabe olmasına engel olmaktır (64).

Santral Uyku Apne Sendromu

Uykuda santral solunum merkezinden solunum kaslarına giden uyarıların epizodlar halinde tam ya da kısmi azalması sonucunda meydana gelen bir hastalık grubudur (65, 66). Tanı için aşağıdaki 3 kriterin de birlikte olması gerekir (29):

- Aşağıdakilerden en az birinin varlığı:
 - Gündüz aşırı uyku hali
 - Gece sık arousal veya uyanma
- Gece boyunca alınan PSG kayıtlarında uyku saati başına en az 5 santral tipte apne ve/veya hipopne saptanması (Santral apne-hipopne indeksi >5)
- Santral tipte apne ve hipopnelerin sayısının tüm apne ve hipopnelerin %50'sini oluşturması

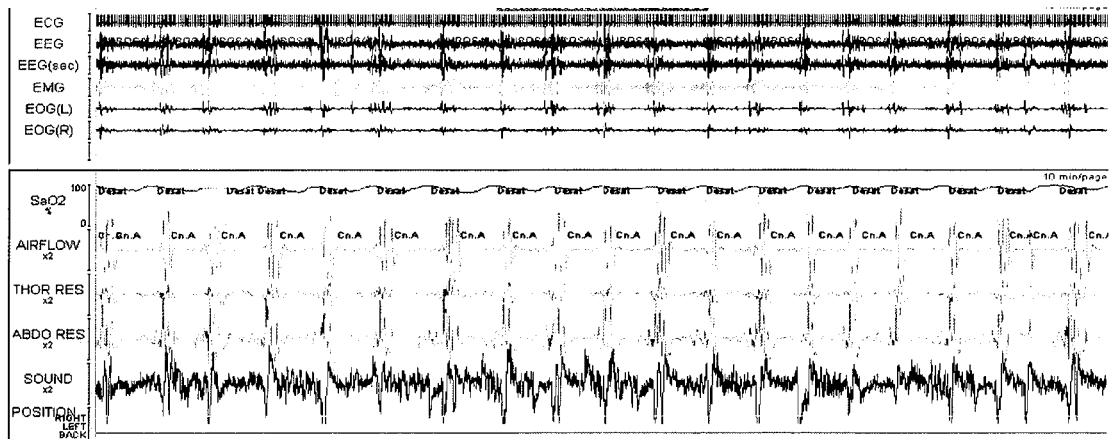
Cheyne - Stokes Solunumu

İlk olarak 1818'de John Cheyne, sonra 1854'de William Stokes tarafından kalp ve/veya nörolojik hastalığı olanlarda tanımlanmıştır (67). Özellikle kardiyak yetmezlikte dolaşım gecikmesine bağlı olarak gelişen özel bir periyodik solunum Cheyne - Stokes Solunumu (CSS)' dir (67, 68). Cheyne - Stokes Solunumu skorlaması şu şekildedir (29):

- Solunum amplitüdünde kreşendo ve dekresendo gösteren en az 3 adet birbirini takip eden siklus bulunması ve aşağıdakilerden en az birinin olması (Şekil - 9)
 - Uyku saati başına 5 ve üzerinde santral apne - hipopne olması
 - Kreşendo-dekresendo siklusunun en az 10 dakikalık bir süre içinde izlenmesi

Cheyne - Stokes Solunumu tanı kriterleri şu şekilde sıralanır (29);

- Solunum bozukluğu ciddi bir tıbbi hastalıkla (kalp yetmezliği, inme, böbrek yetmezliği) ilişkili olmalı
- Bozukluk başka bir uyku bozukluğu, ilaç veya madde kullanımı ile açıklanamamalı
- PSG'de uykunun her saatinde en az 10 santral apne veya hipopne olmalı
- Hipopneler kreşendo - dekresendo paterninde olmalı
- Uyku yapısı bozulmalı ve sık arousal olmalı



Şekil - 9: Cheyne - Stokes Solunumu

Pratik sınıflamada Santral Uyku Apne Sendromu (SUAS), hiperkapnik ve nonhiperkapnik olmak üzere iki tipte değerlendirilir (49). Hiperkapnik formu kronik solunum kontrolünün veya solunum mekaniğinin bozulması sonucu gelişir, hem uyku hem de uyanıklıkta hiperkapni izlenir. Bu tip SUAS yeni sınıflama ile “Hipoventilasyon Sendromları” içinde ele alınmıştır. Nonhiperkapnik formu ise klinikte daha sık izlenir. Horlama veya ÜSY obstrüksiyonu olmaksızın farklı mekanizmalarla oluşur (67, 68) (Tablo - 3). Santral Uyku Apne Sendromu formlarının klinik özellikleri Tablo - 4’te gösterilmiştir.

Tablo - 3: Hiperkapnik ve nonhiperkapnik SUAS

Hiperkapnik	Nonhiperkapnik
Santral alveolar hipoventilasyon; Primer Sekonder; Ensefalit Servikal kordotomi Beyin sapı infarktları Beyin sapı tümörleri Bulber poliomyelit Respiratuar kas zayıflığı; Nöromiyopatiler Miyotonik distrofi Musküler distrofi Myastenia gravis Amyotrofik lateral sklerozis Asit maltaz eksikliği Postpolio sendromu Diyafraam paralizi	Cheyne - Stokes Solunumu; Konjestif kalp yetmezliği Beyin lezyonları Böbrek yetmezliği Yüksek irtifa İdiyopatik santral uyku apnesi

Santral Uyku Apne Sendromu’nda en iyi tedavi seçeneği noninvaziv mekanik ventilasyondur. Nörolojik bozukluklara bağlı ciddi SUAS’lı hastalarda BPAP tedavisi etkilidir. Hiperkapnik SUAS’da ilk tedavi prensibi alttaki hipoventilasyonu yapan nedeni belirlemektir (2, 5, 67, 68). Ciddi nokturnal hipoksemiye düzeltmek için nokturnal oksijen desteğinin dikkatli verilmesi gerekir. Nonhiperkapnik SUAS’da destek oksijen tedavisi, yükseklik hipoksemisi hariç kontrendikedir. Solunum stimülanı olarak asetazolamid yararlı olabilir (65 - 68).

Tablo - 4: Santral Uyku Apne Sendromu'nda klinik özellikler

	Hiperkapnik	Nonhiperkapnik
Cinsiyet	Eşit	Erkek ağırlıklı
Solunum yetmezlik öyküsü	Sık	Bildirilmedi
Periferel ödem ve kor pulmonale	Sık	Bildirilmedi
Polisitemi	Sık	Bildirilmedi
Kas güçsüzlüğü	Sık	Bildirilmedi
Sabah başağrıları	Genelde	Sık değil
Horlama	Genelde	Sık
Nazal obstrüksiyon	Sık değil	Genelde
Hipertansiyon	Sık değil	Genelde
Nokturnal boğulma hissi	Sık değil	Genelde
Nokturnal uyanma ve uykusuzluk	Sık değil	Genelde
GAUH	Sık	Sık
Huzursuz uyku	Genelde	Genelde

Obezite Hipoventilasyon Sendromu

Obezite dışında hiçbir nedenle açıklanamayan alveoler hipoventilasyon sonucu, hipoksemi, hiperkapni, gündüz aşırı uyku hali (GAUH), pulmoner hipertansiyon ve erken dönemde kor pulmonale gelişimi ile karakterizedir (69). Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS)'nin oluşumunda en önemli risk faktörü obezitedir. Tanı kriterleri major ve minör olmak üzere ikiye ayrılır. Majör kriterler; morbid obezite (Beden kitle indeksi >40 kg/m²), başka bir nedenle açıklanamayan gündüz alveoler hipoventilasyon (Parsiyel CO₂ basıncı > 45 mmHg) ve uykuda parsiyel CO₂ basıncı'nın 10 mmHg ve daha fazla yükselmesidir. Minör kriterler ise; olguda siyanoz, GAUH, pulmoner hipertansiyon, OUAS olmasıdır (69 - 72).

Obezite Hipoventilasyon Sendromu'nda kilo vermenin tedavide büyük önemi vardır. Yeterli miktarda zayıflayan hastaların parsiyel O₂ basıncı ve parsiyel CO₂ basıncı değerlerinin normale döndüğü gösterilmiştir (69). Olguların kilo verme ile; AHİ azalır, pulmoner arter basıncı düşer, kalp fonksiyonları düzelir (49). Obezite Hipoventilasyon Sendrom'lu hastalar, solunum merkezini baskılayabilen alkol, benzodiazepin, narkotik ve barbitürat gibi ajanları kullanmamalıdır (73). Obezite

Hipoventilasyon Sendromu tedavisine ek olarak ÜSY obstrüksiyonunu engellemeye yönelik etkin tedavi vermek gerekir. Obezite Hipoventilasyon Sendromu'na OUAS'ın eşlik ettiği durumlarda BPAP, obstrüktif apne ve hipopnelerin de etkin bir şekilde tedavi edilmesini sağlar (69, 73).

Overlap Sendromu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ile Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA), Bronşial Astım, Kistik Fibrosis veya İdiyopatik Pulmoner Fibrozis birlikteliğinde kullanılan bir tabirdir. Özellikle KOAH ve OUAS birlikteliği sık kullanıldığı için öncelikle bu ikili akla gelmektedir (2, 5). Obstrüktif Uyku Apne Sendrom tanılılarda KOAH prevalansı % 11 - 19 arasında değişmektedir. Overlap sendromu (OVS) tek başına KOAH veya tek başına OUAS'a göre daha ciddi bir tablodur. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı'nda uyku apnelerinin varlığı ile hipoksemi daha da ağırlaşır. Pulmoner HT, sağ kalp yetmezliği ve CO₂ retansiyonu daha sıktır ve daha erken dönemde ortaya çıkar. KOAH'lılarda nokturnal oksijen desatürasyonu paterni, önce NREM döneminde SatO₂'de %3 - 5'lik dalgalanmalar ve ardından REM döneminde %10 - 50'ye varan büyük düşüşler şeklindedir. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'da ise testere dişi görünüm vardır. Overlap sendromu'nda ise hem testere dişi görünümü vardır, hem de her bir apne atağından sonra SatO₂ normal değerlere çıkamaz. Tanıda altın standart PSG'dir (2, 5, 74, 75).

KOAHLı olgularda oksijen tedavisi ile anormal derecede CO₂ retansiyonun oluşuyorsa OUAS birlikteliği akla gelmelidir. Çalışmalarda BPAP kullanımının CPAP'a göre daha etkin olduğu belirtilmektedir. Ek olarak oksijen desteği verilebilir (74, 76, 77).

Kompleks Uyku Apne Sendromu

Kompleks uyku apne sendromu (KUAS), obstrüktif apne ile santral apnenin birlikte görüldüğü ancak tek tek bu klinik durumlardan farklı, ayrı bir antite olarak ilk kez 2006 yılında tanımlanmıştır. Sürekli pozitif havayolu basınç (CPAP) tedavisi alan OUAS'lı hastalarda, CPAP sonrası santral apnelerin veya CSS paterninin meydana gelmesi ile karakterizedir (78). Hastalığın nedenleri tam bilinmemekte,

solunum kontrol mekanizmalarındaki bozukluğun sorumlu olduğu ileri sürülmekte ve özellikle iki mekanizma üzerinde durulmaktadır. İlki hipokapniye sekonder gelişen santral apne, ikincisi ise solunum merkezinde kemosenitivitenin artmış olmasıdır (79).

Standart uyku laboratuvarlarında mikst apne ve hipopnelerin tanımlanmasındaki eksiklikler nedeniyle tam bir prevalanstan bahsetmekte zordur. Tüm uyku apne sendromu hastalarının %5 - 10'unun KUAS olduğu tahmin edilmektedir (80, 81). Morgenthaler ve arkadaşları; retrospektif bir incelemede, tüm uyku apneli hastalardaki KUAS prevalansını % 15 olarak hesaplamışlardır (81). Tedavide ASV cihazı ile daha iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir (81, 82).

UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI – TEDAVİ

Continuous positive airway pressure (CPAP) tedavisi: Bu cihazlar hem inspiyumda, hem de ekspiyumda sabit basınç verirler. Yüksek devirli bir jeneratör içeren CPAP cihazı, sıkıştırılmış haldeki oda havasını pompalayarak ayarlanabilir basınçta hava akımı oluşturur. Düşük dirençli bir hortum ve hortumun ucundaki maske aracılığıyla hastanın üst solunum yollarına sürekli pozitif basınçlı hava verir. Bu basınç, 2 - 20 cmH₂O arasında değişecek şekilde ayarlanabilir ve dakikada 20 - 60 lt akım verebilir (63, 83, 84). *American Academy of Sleep Medicine*'na göre CPAP tedavisi endikasyonları (29):

- 1- AHİ>15/saat olması
- 2- AHİ>5/saat ve buna ilave olarak ek hastalık (hipertansiyon, inme, iskemik kalp hastalığı, insomnia, ruhsal bozukluk, aşırı uykululuk) bulunmasıdır.

Ülkemizde PAP tedavi endikasyonları, Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) "Sağlık Uygulama Tebliği"ne göre belirlenmiştir. Bu tebliğe göre CPAP tedavisi endikasyonları:

- 1- Apne indeksi (Aİ) en az 15/saat veya AHİ en az 30/saat veya apne, hipopne ve solunum eforu sonucu uyanma sayısını gösteren solunum sıkıntı indeksi (RDI) en az 30/saat olarak tespit edilmesi

- 2- AHİ veya RDI 5 - 30/saat arasında olmakla birlikte artmış gündüz uykululuk, bilişsel etkilenme, duygu-durum bozuklukları, uykusuzluk veya hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, inme veya uykuyla ilişkili hipoventilasyon-hipoksemi sendromlarından birinin olması olarak bildirilmiştir.

Bilevel positive airway pressure (BPAP) tedavisi: BPAP, Sanders tarafından 1990 yılında OUAS'da kullanılmak üzere CPAP'a alternatif olarak geliştirilmiştir. Bu tedavi ile tüm solunum siklusu boyunca sabit basınç yerine, inspirasyon ve ekspirasyonda farklı pozitif basınçlar uygulanır. Ekspirasyonda geçerli olan basınca “*expiratory positive airway pressure*” (EPAP), inspirasyonda geçerli olan basınca “*inspiratory positive airway pressure*” (IPAP) adı verilir (84). *American Academy of Sleep Medicine*'na göre BPAP tedavisi endikasyonları (29):

- 1- CPAP tedavisini tolere edemeyen hastalar
- 2- OUAS ile birlikte alveoler hipoventilasyona yol açan hastalıkların olması (KOA, OHS, restriktif akciğer hastalıkları, vb.)
- 3- 15 cmH₂O üzerinde CPAP basıncı uygulanması gereken hastalar

Sosyal Güvenlik Kurumu, “Sağlık Uygulama Tebliği”ne göre BPAP tedavisi endikasyonları:

- 1- CPAP cihazı verilme endikasyonu olup; yüksek nazal hava akımını tolere edemeyen, CPAP maskesinde önemli düzeyde hava kaçağı olan veya pozitif basınca karşı nefes verme güçlüğü yaşayan OUAS hastaları
- 2- Uyku ile ilişkili hipoventilasyon-hipoksemi sendromu (restriktif akciğer hastalığı, KOA, OHS, pulmoner parankimal veya vasküler patolojilere bağlı hipoventilasyon-hipoksemi sendromu, vb.) olan hastalar

Bilevel positive airway pressure (BPAP) S/T cihazı: SGK, “Sağlık Uygulama Tebliği”ne göre BPAP-S/T tedavisi endikasyonları; uyku ile ilişkili hipoventilasyon-hipoksemi sendromu (restriktif akciğer hastalığı, KOA, OHS, pulmoner parankimal veya vasküler patolojilere bağlı hipoventilasyon-hipoksemi sendromu, vb.) olan hastalara önerilir. Spontan solunumun ve tetikleme gücünün yetersiz olması durumunda tercih edilir.

Adaptif basınç destekli servo ventilasyon (ASV) cihazı: Ayarlanan bir solunum hızında, ekspiryum sonu pozitif basıncına ek olarak hastanın ihtiyacına göre (hiperpne, hipopne veya apne olmasına göre) inspiryumda da uygun pozitif hava yolu basıncı vererek CSS'i kontrol altına alır. Hiperventilasyon ve normal solunum sırasında az destek sağlar, ihtiyaç duyulduğunda IPAP'ı dinamik olarak ayarlar. Özellikle CSS, santral uyku apnesi olan olgular ile KUAS tanılı olgularda önerilir (85).

Ağız içi araç (AİA) tedavisi: Dil tutucu, mandibuler ilerletici, yumuşak damağı kaldırıcı, yanı sıra PAP cihazı ile birlikte kullanılabilen tipleri vardır (86, 87). *American Academy of Sleep Medicine* tarafından hazırlanan rapora göre AİA tedavisi endikasyonları şu şekilde sıralanır (29):

1. Basit horlama ($AHI < 5$), kilo verme veya uygun yatış pozisyonu gibi genel önlemlerin yeterli olmadığı hafif dereceli OUAS ($5 \leq AHI < 15$ arası)
2. CPAP tedavisinin reddedildiği ya da tolere edilemediği orta ve ağır OUAS
3. Tonsillektomi, adenoidektomi, kraniofasial operasyon ya da trakeostomiye aday olup bu girişimleri reddeden hastalar

Cerrahi Girişimler: Uykuda solunum bozukluğu olan olgularda üst solunum yollarına yönelik standart bir cerrahi tedavi şekli yoktur. Hastanın durumuna, yaşına, muayene bulgularına ve PSG sonuçlarına göre farklı cerrahi yaklaşımlar uygulanabilir. Uygulanan cerrahi girişimler Tablo - 5'te özetlenmiştir (63, 88 - 90).

Tablo - 5: Uykuda solunum bozukluğu tedavisinde uygulanan cerrahi yöntemler

Burun Ameliyatları Septoplasti Konka cerrahisi Nazal valv cerrahisi
Orofarenks Ameliyatları Tonsillektomi Uvulektomi Uvulopalatofaringoplasti Uvulopalatoplasti (UPP)
Dil, Dil Kökü, Hyoid Ameliyatları Dil rökü rezeksiyonu Radyofrekans ile dil kökü küçültülmesi ameliyatları Genioglossus ilerletme ameliyatları Hyoidin asılması ameliyatları Dil kökünün mandibulaya dikilmesi (“Sleep-in”) ameliyatları
Maksillo-Mandibular İlerletme Ameliyatları
Trakeostomi

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, hasta dosyalarının geriye dönük olarak incelenmesi şeklinde yapılmıştır. Çalışma grubunu, Ocak 2006 – Aralık 2009 tarihleri arasında, Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Uyku Laboratuvarında PSG yapılan 1400 olgu oluşturdu. Çalışmamız, Pamukkale Üniversitesi Hastanesi yerel etik kurulu tarafından 07/10/2009 tarih ve 04 sayılı kurul toplantısında onanmıştır.

Göğüs Hastalıkları ve KBB polikliniklerine horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali ve yorgun uyanma yakınmaları ile başvuran yada polikliniğimizde izlenirken uykuda solunum bozukluğu olduğu düşünülen olgular ile Kardiyoloji ve Endokrin Bölümlerinden morbid obez, hipertansiyon DM ve kalp yetmezliği başta olmak üzere USB olduğu şüphelenilen tüm olgular uyku bozuklukları laboratuvarımızda randevu verilerek muayene edilip PSG yapılması amaçlı yönlendirilmektedir. Randevu usülü çalışan laboratuvarında gece boyunca iki olgu tetkik edilmektedir. Olguların polisomnografik bulguları yatışının ertesi günü uyku teknisyeni tarafından skorlanarak Göğüs Hastalıkları veya KBB polikliniklerine sonuçları gönderilir. Olgunun tanısına yönelik olarak tedavi prosedürü belirlenerek üst solunum yollarına yönelik düzeltici cerrahi girişim uygulanacak olan olgular KBB tarafından, genel önlemler ile veya cihaz önerilecek olan olgular ise Göğüs Hastalıkları AD tarafından takip edilir. Olguların test sonuçlarını içeren dosyaları soyadlarına göre arşivlenip uyku laboratuvarında muhafaza edilmektedir.

Olguların dosyasından yaş ve cinsiyetleri kaydedildi. Eşlik eden tanıları şu şekilde sınıflandırıldı:

- Kalp hastalığı
 - Koroner Arter Hastalığı (KAH)
 - Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY)
 - Kalp kapak hastalığı
 - Aritmiler
- Hipertansiyon (HT)
- Hiperlipidemi (HL)
- Diabetes Mellitus (DM)

- Nörolojik hastalık (Serebrovasküler olay, demyelizan hastalıklar)
- Hipotiroidi
- Astım
- KOAH
- Gastroözefageal reflü (GÖR)
- Kanser
- Depresyon

Sigara kullanımı (aktif içici, sigara kullanmış ve 6 aydan daha uzun bir süredir bırakmış ve hiç sigara içmemiş) paket-yıl miktarı (10 paket-yıl ve altı, 10 – 20 paket-yıl arası, 20 paket-yıl ve üzeri), antidepresan ilaç kullanımı, beden kitle indeksi (BKİ) değerleri kaydedildi. Hastaların uykuda solunum bozukluğuna işaret eden semptomları ise tek tek kaydedildi. Semptom ve bulgular şu şekilde sıralanabilir:

- Horlama
- Horladığımı fark etme
- Tanıklı apne
- Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH)
- Uykusuzluk
- Horlamanın yatış pozisyonu ile değişmesi
- Uykudan boğulma hissi ile uyanma
- Uykuda çarpıntı olması
- Uykuda göğüs ağrısı olması
- Sabahları yorgun uyanma
- Reflü
- Uyumak için ilaç kullanma
- Uyumak için alkol alma
- Uyuklamaya bağlı iş kazası yapma
- Uyuklamaya bağlı trafik kazası yapma
- Unutkanlık
- Uykuda bacaklarda huzursuzluk ve hareketlenme
- Sabah baş ağrısı ile uyanma
- Sabah ağız kuruluğu ile uyanma

- Uykuda terleme olması
- Uykuda konuşma
- Uykuda yürüme
- Kilo artışı
- Cinsel istekte azalma

Gündüz Aşırı Uykululuğun Değerlendirilmesi

Hastaların gündüz uykululuğunun değerlendirilmesinde Türkçe validasyonu yapılmış olan Epworth uykululuk ölçeği (*Epworth sleep scala*, ESS) kullanılmıştır. 10 puanın üstü yüksek (uykululuk) olarak kabul edilmiştir (Tablo – 6)

Tablo - 6: Epworth Uykululuk Skalası

EPWORTH UYKULULUK SKALASI				
0=Hiçbir zaman uyuklamam 1=Uyuklama olasılığım az 2=Uyuklama olasılığım orta derecede 3=Büyük olasılıkla uyurum				
	0	1	2	3
1) Otururken ve bir şeyler okurken				
2) Televizyon seyredirken				
3) Herkese açık bir yerde hareketsiz otururken (tiyatro veya bir toplantıda)				
4) Ara vermeden en az bir saatlik bir araba yolculuğunda, yolcu olarak seyahat ederken				
5) Koşullar uygunsa öğleden sonra dinlenmek için uzanınca				
6) Biriyle oturup konuşurken				
7) Alkol alınmamış öğlen yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken				
8) Trafikte birkaç dakika durduğunda sürücü kolruğunda				
TOPLAM SKOR				

Polisomnografik İnceleme

Polisomnografik tetkik, tek kişilik, sessiz, karanlık, ısı kontrollü bir odada, refakatsiz olarak yapıldı. Polisomnografi (Compumedics P Series Sleep System) ile EEG, EOG, çene EMG, ağız ve burun hava akımı (nasal-oral termistor ve nasal kanül ile), toraks hareketleri, abdomen hareketleri, arteriyel oksijen saturasyonu (pulse oksimetre cihazı) ve Elektrokardiyografi (EKG) kayıtları alındı. Bütün

kayıtlar uyku konusunda uzman göğüs hastalıkları hekimi tarafından değerlendirildi. PSG ile kaydedilen değerler şu şekilde sıralanabilir:

- Apne (obstrüktif, santral, mikst)
- Hipopne (obstrüktif, santral, mikst)
- Apne - hipopne indeksi (AHİ)
- Total uyku süresi
- Uyku etkinliği
- Arousal indeksi
- REM latansı.
- Ortalama O₂ satürasyonu
- En düşük O₂ satürasyonu

CPAP ve BPAP Titrasyonu

Continuous positive airway pressure tedavisi uygulanması planlanan hastalar, tanı konulduktan sonra bir gece daha titrasyon için uyku laboratuvarında yatırıldı. Polisomnografi eşliğinde CPAP uygulanarak apne, hipopne, horlama ve oksijen desatürasyonunun ortadan kaldırıldığı basınç saptandı. Bu basınç, 4 - 15 cmH₂O arasında değişir. *Continuous positive airway pressure* titrasyonuna 4 cmH₂O basıncı ile başlanır, hastanın nörofizyolojik uykusu beklenir, 5 dk'dan kısa olmayan aralarla 1 cmH₂O basınç yükseltilir. Otuz dakika süreyle herhangi bir solunumsal olayın olmadığı basınç saptanmaya çalışılır. İlk REM dönemine girilmesi beklenir, supin pozisyonda REM'de solunumsal olayın olmadığı basınç saptanır. Titrasyon için 15 cmH₂O basıncın üstüne çıkmak gerektiğinde, ekspiryum güçlüğü olabileceği için titrasyona BPAP ile devam edilir. *Bilevel positive airway pressure* titrasyonunun amacı CPAP titrasyonu ile aynıdır. *Inspiratory positive airway pressure* 8 cmH₂O, *expiratory positive airway pressure* 4 cmH₂O basınçları ile titrasyon işlemine başlanır, basınç giderek artırılır. Apne ve hipopnelerin kaybolduğu, oksijen desatürasyonlarının kalktığı ve uyku yapısının normale döndüğü basınç saptanır. *Inspiratory positive airway pressure* ve *expiratory positive airway pressure* arasında minimum 4 cmH₂O, maksimum 10 cmH₂O fark olmalıdır. *Continuous positive airway pressure* titrasyonu yapılan olgularda ise sırasıyla şu verilere bakıldı;

- Yeni AHİ değeri

- Ortalama O₂ satürasyonu
- En düşük O₂ satürasyonu

Olguların tanıları 5 ana grup altında kategorilendirildi. Bu tanıları;

- Basit Horlama
- OUAS
- SUAS
- OHS
- KUAS

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ise şiddeti (hafif OUAS, orta OUAS, ağır OUAS), SUAS ise CSS olup olmadığı kaydedildi.

Hastaların tanılarına yönelik tedavi önerileri de değerlendirildi. Cerrahi uygulanan hastalar kaydedildi. Cihaz verildi ise tipleri şu şekilde sınıflandırıldı;

- CPAP
- BPAP
- BPAP-S/T
- ASV
- AİA

Tanı grupları arasında PSG bulguları ile yaş, cinsiyet, ESS ve BKİ değerleri karşılaştırıldı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz, Statistical Package for Social Sciences version 17.0 (SPSS-17.0, for Windows vista) paket programı ile yapıldı. Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak verildi. Ölçümsel verilerin karşılaştırılmasında, Student's t-testi, Kruskal Wallis testi, Paired t - test kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

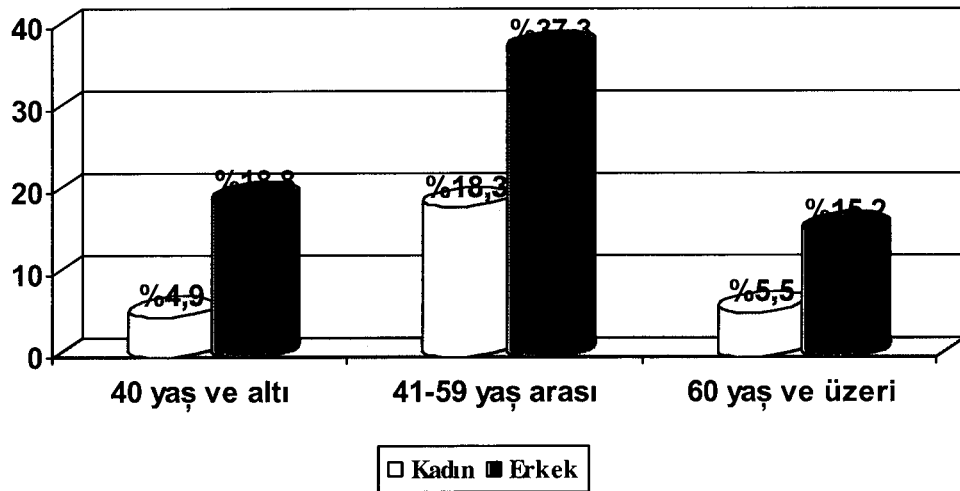
Polisomnografi yapılan 1400 olgudan, 998 olgu (%71,3) erkek, 402 olgu (%28,7) kadın, olguların yaş ortalaması 49,4±11,2 yıldı. Olguların BKİ ortalaması 31,4±5,81 kg/m², ESS ortalaması 8,96±6,19 idi. Yaş ortalamaları ve BKİ, kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırayla p= 0.05, p= 0.001). *Epworth Sleep Scala* ile cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo - 7).

Tablo - 7: Çalışma grubunun cinsiyet ile temel özelliklerinin karşılaştırılması

	Kadın	Erkek	Toplam	p değeri
Cinsiyet n (%)	402 (28,7)	998 (71,3)	1400 (100)	
Yaş (ort±SD) (yıl)	50,41±11,05	49,04±12,69	49,4±11,2	0.05
BKİ (ort±SD) (kg/m ²)	31,85±6,93	29,80±5,00	31,4±5,81	0.001
ESS (ort±SD)	8,43±6,35	9,19±6,12	8,96±6,19	AD

BKİ: Beden kitle indeksi, **ESS:** Epworth sleep scala (Epworth uyku lulluk skalası)

Olguların yaşları; 40 yaş ve altı, 41-59 yaşlar ve arası, 60 yaş ve üzeri olarak 3 ayrı grupta incelendiğinde olguların %55,6'sı 41-59 yaşlar ve arası grupta idi. 40 yaş ve altı grup ile 60 yaş ve üstü grupta erkekler kadınlara göre anlamlı olarak daha fazla idi (p= 0.0001) (**Grafik - 1**).



Grafik -1: Çalışma grubunun cinsiyet ile yaş gruplarının karşılaştırılması

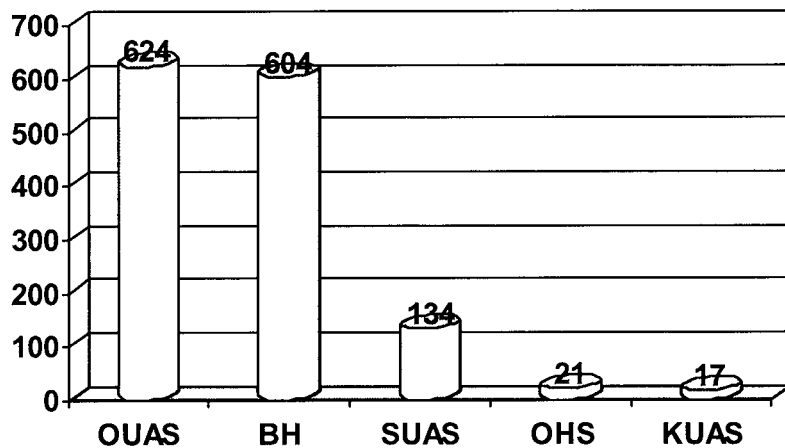
Tablo - 11: Çalışma grubunun cinsiyet ile PSG bulgularının karşılaştırılması

	Erkek N= 998	Kadın N= 402	Total N= 1400	P değeri
AHI (ort±SD)	17,77±20,94	10,13±17,56	15,57±20,31	0.0001
T. uyku süresi (ort±SD) (dakika)	327,90±97,67	319,03±96,71	325,36±97,44	AD
Uyku Etkinliği (ort±SD) (%)	68,88±19,02	67,21±18,34	68,40±18,84	AD
REM latansı (ort±SD) (dakika)	148,50±107,56	147,52±121,26	148,22±111,63	AD
Arousal İndeks (ort±SD)	32,86±18,18	29,61±18,26	31,93±18,26	AD
MinSatO ₂ (%)	81,45±9,60	83,07±10,49	81,92±9,89	AD
OrtSatO ₂ (%)	92,48±4,60	93,56±4,90	92,79±4,71	AD

AHI: Apne hipopne indeksi, T. uyku süresi: Total uyku süresi MinSatO₂: Minimum oksijen saturasyonu, OrtSatO₂: Ortalama oksijen saturasyonu

TANILARA GÖRE DAĞILIM

Bindörtüüz olgudan, 624 (%44,6) olgu OUAS, 604 (%43,1) olgu basit horlama, 134 (%9,6) olgu SUAS, 21 (%1,5) olgu OHS, 17 (%1,2) olgu KUAS idi (Grafik - 1)



Grafik - 2: Tanıların dağılımı

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, BH: Basit horlama, SUAS: Santral uyku apne sendromu, OHS: Obezite hipoventilasyon sendromu, KUAS: Kompleks uyku apne sendromu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı olan 624 olgu, AHİ indeksine göre 3 gruba ayrıldı;

- Hafif OUAS: ($5 \leq \text{AHİ} < 15$ arası) 294 hasta (%47,1)
- Orta OUAS: ($15 \leq \text{AHİ} < 30$ arası) 127 hasta (%20,4)
- Ağır OUAS: (30 ve üzeri) 203 hasta (%32,5)

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu olgularının 504'ü (%80,8) erkek, 120'si (%19,2) kadın idi. Ağır OUAS grubunu oluşturan erkek sayısı hafif OUAS grubuna göre anlamlı olarak daha fazla idi ($p = 0.03$). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu grubunun yaş ortalaması $50,76 \pm 11,40$ yıl idi. Ağır OUAS grubunun yaş ortalaması, hafif ve orta şiddette OUAS gruplarına göre anlamlı olarak daha düşüktü (sırayla $p = 0.03$, $p = 0.01$). Apne hipopne indeksi ortalaması; OUAS şiddetine göre değerlendirildiğinde; hafif OUAS'da $9,23 \pm 3,15$, orta OUAS'da $22,59 \pm 4,88$, ağır OUAS'da $51,94 \pm 17,12$ idi (Tablo - 12).

Beden kitle indeksi değerlendirildiğinde, ağır OUAS grubunda BKİ, hafif ve orta OUAS grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek idi (hafif - orta $p = 0.01$, hafif - ağır $p < 0.001$). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddeti ile ESS değerlendirildiğinde ağır OUAS'da hafif OUAS'a göre ESS anlamlı olarak daha yüksek idi ($p < 0.001$) (Tablo - 12). Cinsiyetler arasında BKİ ve ESS açısından anlamlı fark izlenmedi ($p > 0.05$).

Tablo - 12: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetleri ile klinik bulguların karşılaştırılması

	Hafif OUAS (n= 294)	Orta OUAS (n= 127)	Ağır OUAS (n= 203)	p değeri
Cinsiyet n (%)				
Erkek	222 %35,6	105 %16,5	177 %28,4	hafif-ağır:0.03
Kadın	72 %11,5	22 %3,5	26 %4,2	
Yaş (ort±SD) (yıl)	51,44±11,77	52,37±11,33	48,75±11,40	hafif-ağır:0.03 orta-ağır:0.01
AHI (ort±SD)	9,23±3,15	22,59±4,88	51,94±17,12	0.0001
BKİ (ort±SD) (kg/m ²)	29,43±4,24	30,88±4,23	32,30±4,25	hafif-orta: 0.01 hafif-ağır:0.0001 orta-ağır: 0.01
ESS (ort±SD)	8,16±5,63	9,86±6,18	12,05±4,75	hafif-ağır: 0.0001
T. uyku süresi (ort±SD) (dakika)	326,57±95,35	318,58±93,54	347,08±89,67	hafif-ağır: 0.05 orta-ağır: 0.02
Uyku Etkinliği (ort±SD)	68,68±17,78	67,51±18,42	72,49±17,35	orta-ağır: 0.05
REM latansı (ort±SD) (dakika)	151,12±105,6 2	148,36±122,3 4	159,21±118,0 3	AD
Arousal indeks (ort±SD)	30,36±15,06	36,65±16,72	49,55±19,03	hafif-orta: 0.03 hafif-ağır: 0.0001 orta-ağır: 0.0001
MinSatO ₂ (%)	82,27±7,65	79,26±10,17	72,46±11,45	hafif-orta: 0.01 hafif-ağır: 0.0001 orta-ağır: 0.0001
OrtSatO ₂ (%)	93,07±4,21	92,50±4,24	89,37±6,41	hafif-ağır: 0.0001 orta-ağır: 0.0001

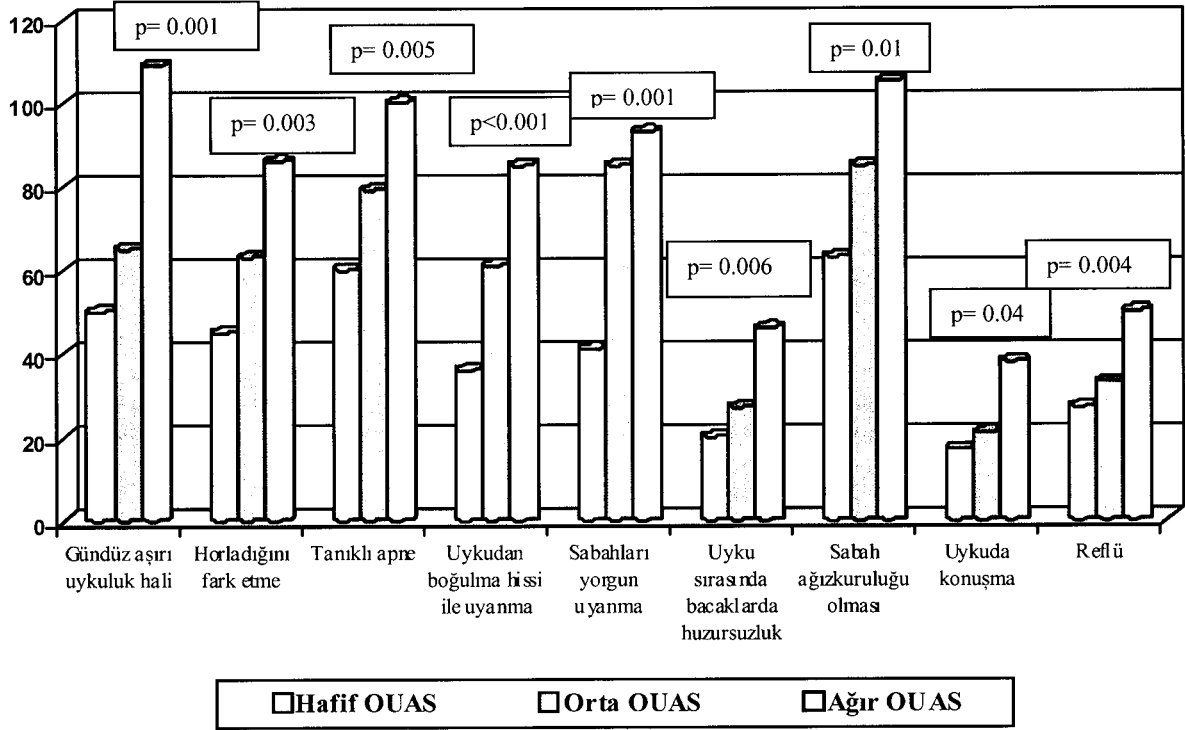
AHI: Apne hipopne indeksi, **BKİ:** Beden kitle indeksi, **ESS:** Epworth sleep scala (Epworth uyukuluk skalası), **T. uyku süresi:** Total uyku süresi **MinSatO₂:** Minimum oksijen satürasyonu, **OrtSatO₂:** Ortalama Oksijen satürasyonu

Total uyku süresi OUAS şiddetlerine göre incelendiğinde ağır OUAS grubu hafif ve orta OUAS'a göre anlamlı olarak daha uzundu (hafif-ağır p= 0.05, orta-ağır p= 0.02). Uyku etkinliği OUAS şiddetlerine göre incelendiğinde ise ağır OUAS'ın uyku etkinliği orta şiddeti OUAS'a göre anlamlı olarak daha yüksekti (p= 0.05). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddeti arttıkça arousal indeks de anlamlı olarak artmakta idi (hafif - orta p= 0.03, hafif - ağır p<0.001 orta - ağır p<0.001). Polisomnografide ölçülen minSatO₂ değerleri incelendiğinde OUAS şiddeti arttıkça

satürasyon anlamlı olarak düşmekte idi (hafif - orta $p= 0.01$, hafif - ağır $p<0.001$ orta - ağır $p= 0.001$). Ortalama $SatO_2$ değeri ise ağır OUAS'da hafif ve orta OUAS'a göre anlamlı olarak daha düşüktü. (hafif - ağır $p<0.001$, orta - ağır $p<0.001$). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetleri ile REM latansı arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo - 12). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu hastalarında cinsiyet ile AHİ dışındaki PSG bulguları karşılaştırıldığında anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısına en sık eşlik eden ek hastalığın HT (n:118, %36,6) olduğu görüldü. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddeti ile ek hastalıklar arasında anlamlı ilişki izlenmedi ($p>0.05$). Ayrıca cinsiyet ile ek hastalıklar karşılaştırıldığında da anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetine göre semptomlar incelendiğinde; ağır OUAS'da hafif ve orta OUAS'a göre; gün içi uykululuk hali (sırayla $p= 0.001$, $p= 0.003$) ve uykudan boğulma hissi ile uyanma ($p<0.001$), anlamlı olarak daha fazla idi. Ayrıca ağır OUAS'da, horladığını fark etme ($p= 0.03$), tanıklı apne ($p= 0.005$), sabahları yorgun uyanma ($p= 0.001$), uyku sırasında bacaklarda huzursuzluk hissetme ($p= 0,006$), sabah ağız kuruluğu ile uyanma ($p= 0.01$), uykuda konuşma ($p= 0.04$) ve reflü ($p= 0.004$) olması hafif OUAS'a göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Grafik - 2). Cinsiyet ile semptomlar karşılaştırıldığında anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$).



Grafik - 3: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetleri ile semptomların karşılaştırılması

OUAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Continuous positive airway pressure titrasyonu yapılan OUAS hastalarının yeni AHİ düzeyleri anlamlı olarak daha düşüktü. ($p < 0.001$) (Tablo - 6) Titrasyonda minSatO_2 ve ortSatO_2 değerleri anlamlı olarak daha yüksek idi ($p < 0.001$) (Tablo - 13)

Tablo - 13: Continuous positive airway pressure titrasyonu yapılan OUAS grubunda eski ve yeni PSG bulgularının karşılaştırılması

	ort±SD	p değeri
AHİ	37,71±21,14	0.0001
CPAP-AHİ	4,93±6,72	
MinSatO ₂ (%)	74,52±11,05	0.0001
CPAP-MinSatO ₂ (%)	86,43±7,28	
OrtSatO ₂ (%)	90,61±6,36	0.0001
CPAP- OrtSatO ₂ (%)	94,52±3,15	

AHİ: Apne - hipopne indeksi, **CPAP:** Continuous positive airway pressure, **MinSatO₂:** Minimum oksijen satürasyonu, **OrtSatO₂:** Ortalama oksijen satürasyonu

Hastalara önerilen cihazlar değerlendirildiğinde en fazla önerilen cihazın CPAP olduğu görüldü. Ağır OUAS'lara CPAP ve BPAP cihazı verilmesi anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p<0.001$). Ağız içi araç ise sadece hafif OUAS olgularına önerilmiş olduğu görüldü. Ayrıca hafif şiddette OUAS grubunda üst solunum yollarına yönelik anatomik düzeltme ameliyatlarının diğer OUAS gruplarına göre anlamlı olarak daha fazla uygulandığı görüldü. ($p= 0.01$).

Tablo - 14: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddetleri ile tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması

	Hafif OUAS (N=294) n (%)	Orta OUAS (N=127) n (%)	Ağır OUAS (N=203) n (%)	Total (N=624) n (%)	p değeri
CPAP	14 (2,2)	35 (5,6)	80 (12,8)	129 (20,7)	0.0001
BPAP	5 (0.8)	2 (0.3)	20 (3,2)	27 (4,3)	0.0001
BPAP-S/T	0 (0)	1 (0.2)	3 (0.5)	4 (0.6)	0.0001
ASV	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
AİA	11 (1,8)	0 (0)	0 (0)	11 (1,8)	
Cerrahi	85 (13,1)	24 (3,8)	37 (5,9)	146 (23,4)	0.01

CPAP: Continuous positive airway pressure, **BPAP:** Bilevel positive airway pressure, **ASV:** Adaptif servo ventilasyon, **AİA:** Ağız içi araç

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanılı olgular OVS açısından değerlendirildiğinde; toplamda 322 olgudan 39 (%12,1) olguda ikincil bir akciğer hastalığı (Astım, KOAH) vardı. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddeti ile ek tanılar değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı olmasada en sık hafif OUAS'a ek akciğer patolojilerinin eşlik ettiği görüldü ($p>0.05$). Cinsiyet açısından incelendiğinde ise astım tanılı olgularda kadınlar anlamlı olarak daha fazla idi ($p= 0.01$).

Basit Horlama

Basit horlama tanısı alan 604 (%43) olgunun 372 (%61,5)'si erkek, 232 (%38,5)'si kadın idi. Yaş ortalaması $47,87\pm 12,84$ yıl, BKİ ortalaması $29,29\pm 5,58$ ($22-43$) kg/m^2 , ESS ortalaması $12,36\pm 9,62$ (0-24) idi. Hastaların ortalama AHİ

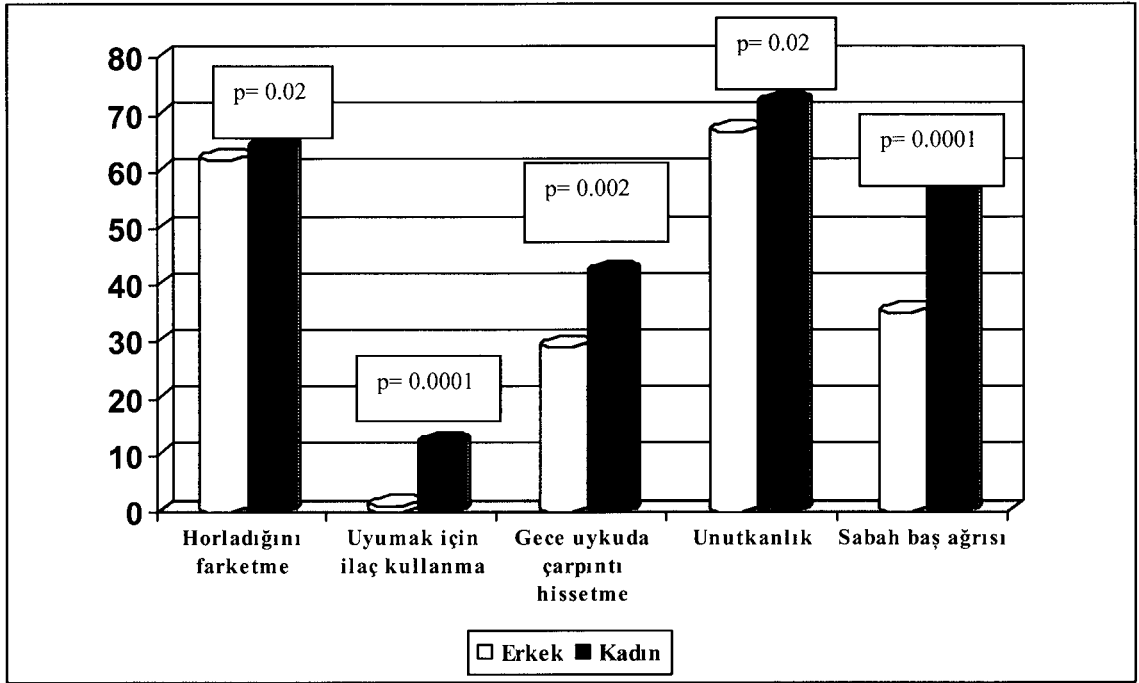
değeri $2,10 \pm 1,50$ (0-4,9) idi. Erkeklerin AHİ düzeyleri kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p= 0.02$). Yaş ortalaması, BKİ, ESS ve polisomnografik bulguları ile cinsiyetler arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0.05$) Hastaların demografik özellikleri ve diğer PSG bulguları Tablo-15’de gösterilmiştir.

Tablo - 15: Basit horlaması olan olguların cinsiyetleri ile klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	Erkek n= 372	Kadın n= 232	p değeri
Yaş (ort±SD) (yıl)	47,41±13,74	47,84±11,17	AD
AHİ (ort±SD)	2,23±1,47	1,89±1,54	0.007
BKİ (ort±SD) (kg/m ²)	28,48±5,11	30,74±6,33	AD
ESS (ort±SD)	7,86±5,98	6,40±5,36	AD
T. uyku süresi (ort±SD) (dakika)	318,16±104,13	313,06±99,55	AD
Uyku Etkinliği (ort±SD)	66,82±20,61	65,98±19,56	AD
REM latansı (ort±SD) (dakika)	143,57±102,98	151,16±117,40	AD
Arousal indeks (ort±SD)	23,60±13,22	24,73±11,86	AD
MinSatO ₂ (%)	86,01±6,61	86,83±7,63	AD
OrtSatO ₂ (%)	93,82±3,34	94,75±3,28	AD

AHİ: Apne hipopne indeksi, **BKİ:** Beden kitle indeksi, **ESS:** Epworth sleep scala (Epworth uykululuk skalası), **T. uyku süresi:** Total uyku süresi **MinSatO₂:** Minimum oksijen satürasyonu, **OrtSatO₂:** Ortalama Oksijen satürasyonu

Basit horlama tanılı olgulara en sık eşlik eden ek hastalık HT (%23,2) 2. sırada DM (%17,5) idi. Cinsiyetler arasında ek hastalık açısından anlamlı fark saptanmadı. Semptomlar değerlendirildiğinde ise kadın cinsiyette erkeklere kıyasla; horladığını fark etme ($p= 0.02$), uyumak için ilaç kullanma ($p= 0.0001$), gece uykuda çarpıntı hissetme ($p= 0.002$), unutkanlık ($p= 0.002$), sabah baş ağrısı olması ($p= 0.0001$) anlamlı olarak daha fazla idi (Grafik - 3)



Grafik - 4: Basit horlaması olan olguların cinsiyet ile semptomlarının karşılaştırılması

Basit horlama grubunun tedavi protokolleri incelendiğinde, üst solunum yollarına yönelik anatomik düzeltme operasyonlarının 163 (%27,1) olguya uygulandığı ve bu grupta erkeklerin anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü. ($p= 0.01$) (Tablo - 16). Basit horlaması olan olguların hiçbirine cihaz önerilmediği görüldü.

Tablo - 16: Basit horlaması olan olguların cinsiyet ile cerrahi uygulanımının karşılaştırılması

	Erkek N=372 n (%)	Kadın N=232 n (%)	Total N=604 n (%)
Cerrahi yok	257 (%42,5)	184 (%30,4)	441 (%72,9)
Cerrahi var	115 (%19)*	48 (%8,1)	163 (%27,1)

* $p= 0,01$

Santral Uyku Apne Sendromu

Bindörtüüz olgudan 134 olgu (%9,1) SUAS tanısı aldı. Doksandokuz (%73,9) olgu erkek, 35 (%26,1) olgu kadın idi. Olguların yaş ortalaması $50,78 \pm 11,59$ yıl (16 - 79), AHİ ortalaması $19,70 \pm 17,94$ (6 - 108,1)), BKİ ortalaması $30,95 \pm 5,54$

(19,20 - 55,60) kg/m², ESS ortalaması 8,50±6,08 (0 - 21) idi. Santral Uyku Apne Sendromlu olgular, Cheyne Stokes Solunumu (CSS) olan (n:88, %65,7) ve CSS olmayan (n:46, %34,3) olarak iki ayrı grupta incelendiğinde, yaş, cinsiyet ve ek hastalık profili açısından anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo - 8). Apne - hipopne indeksi değeri ise CSS olan grupta olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti (p= 0.004) (Tablo - 17).

Semptomlar incelendiğinde ise; CSS olan olgularda olmayan gruba göre; bacaklarda atma (p= 0.02), horlamasının yatış pozisyonu ile değişmesi (p= 0.01), gün içi aşırı uyku hali (p= 0.02) anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Hastaların PSG bulguları (total uyku süresi, uyku etkinliği, REM latansı, arousal indeks, minSatO₂ ve ortSatO₂) değerlendirildiğinde ise iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo - 17).

Santral Uyku Apne Sendromu tanılı 134 olgudan hiçbirine cerrahi uygulanmadığı görüldü. Tedavide 28 (%21,8) olguya cihaz önerildiği görüldü. Cihaz önerilen grupta, olguların CSS olup olmaması açısından anlamlı fark bulunmadı. Önerilen cihazlar Tablo – 18’de özetlenmiştir.

Cihaz kullanım sonrası yeni AHİ düzeyleri anlamlı olarak daha düşük, minSatO₂ ve ortSatO₂ değerleri anlamlı olarak daha yüksek idi (p= 0.0001) (Tablo – 19)

Tablo - 17: Santral Uyku Apne Sendromu tanılı olgularda CSS olan ve olmayan alt gruplarının klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	CSS yok n= 46	CSS var n= 88	Total n= 134	p değeri
Yaş (ort±SD) (yıl)	50,73±12,70	50,80±10,97	50,78±11,54	AD
Cinsiyet				
Kadın	15 (%11,7)	20 (%15,6)	35 (%27,3)	AD
Erkek	31 (%19,5)	68 (%53,1)	99 (%72,7)	AD
AHI (ort±SD)	13,61±10,48	22,88±20,13	19,70±17,94	0.004
BKİ (ort±SD) (kg/m ²)	30,59±5,69	31,15±5,48	30,95±5,54	AD
ESS (ort±SD)	7,22±5,72	9,10±6,23	8,50±6,08	AD
T. uyku süresi (ort±SD) (dakika)	335,44±76,21	341,53±88,89	339,44±84,51	AD
Uyku Etkinliği (ort±SD)	73,76±15,17	70,91±16,13	71,89±15,81	AD
REM latansı (ort±SD) (dakika)	121,94±100,38	156,98±114,13	144,95±110,48	AD
Arousal indeks (ort±SD)	32,37±20,02	37,98±17,02	36,02±18,23	AD
MinSatO ₂ (%)	81,76±9,17	80,10±7,55	80,67±8,15	AD
OrtSatO ₂ (%)	93,19±3,21	92,60±3,23	92,80±3,23	AD

AHI: Apne hipopne indeksi, **BKİ:** Beden kitle indeksi, **ESS:** Epworth sleep scala (Epworth uykululuk skalası), **T. uyku süresi:** Total uyku süresi **MinSatO₂:** Minimum oksijen satürasyonu, **OrtSatO₂:** Ortalama Oksijen satürasyonu

Tablo - 18: SUAS tanılı olgularda CSS olan ve olmayan gruplarının tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması

	CSS yok n (%)	CSS var n (%)	Total n (%)	p değeri
CPAP	1 (0,6)	10 (7,8)	11 (8,6)	AD
BPAP	1 (0,6)	2 (1,6)	3 (2,3)	AD
BPAP-S/T	2 (1,8)	4 (3,1)	6 (4,7)	AD
ASV	1 (0,6)	5 (3,9)	6 (4,7)	AD
Ağız içi araç	1 (0,6)	1 (0,6)	2 (1,6)	AD

CPAP: Continuous positive airway pressure, **BPAP:** Bilevel positive airway pressure, **ASV:** Adaptif servo ventilasyon, **AİA:** Ağız içi araç

Tablo - 19: *Continuous positive airway pressure* titrasyonu yapılan SUAS grubunda eski ve yeni PSG bulgularının karşılaştırılması

	ort±SD	p değeri
AHI	28,55±17,27	0.0001
CPAP-AHI	7,07±6,92	
MinSatO ₂ (%)	76,86±8,23	0.0001
CPAP-MinSatO ₂ (%)	88,11±5,11	
OrtSatO ₂ (%)	92,05±3,68	0.0001
CPAP- OrtSatO ₂ (%)	94,94±2,11	

AHI: Apne hipopne indeksi, **CPAP=** Continuous positive airway pressure **MinSatO₂:** Minimum oksijen saturasyonu, **OrtSatO₂:** Ortalama oksijen saturasyonu

Obezite Hipoventilasyon Sendromu

Bindörtüüz hasta içinden 21 (%1,5) hasta OHS tanısı aldı. Hastaların 15'i (%71,4) kadın, 6'sı (%28,6) erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 52,33±10,33 (25 - 71) yıl idi. Kadınların yaş ortalaması erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksektir (p= 0.01). BKİ ortalaması 47,47±5,56 (38,1-64,2) kg/m², ESS ortalaması 15,06±5,56 (8-28) idi. Erkeklerin ESS'i kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek idi (p= 0.02). Cinsiyet ile BKİ arasında anlamlı fark bulunmadı. Olguların ortalama AHI değeri 47,80±34,35 (6-125,3) olup erkeklerin AHI değeri kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek idi (p= 0.0001). Tablo – 20'de OHS olguların özellikleri ve cinsiyetleri ile PSG bulguları karşılaştırılmıştır.

Ek hastalıklar ve semptomlar değerlendirildiğinde cinsiyetler arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05). OHS'a en sık eşlik eden ek hastalığın HT (%23,8) olduğu görüldü.

OHS tanısı alan 21 hastadan hepsine cihaz verildiği ve bunların CPAP ve BPAP cihazı olduğu görüldü. OHS olgularına, bariatrik veya üst solunum yollarına yönelik düzeltici cerrahi girişim uygulanmadığı görüldü.

Tablo - 20: Obezite Hipoventilasyon Sendromu tanılı olguların cinsiyet ile klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	Erkek n= 6	Kadın n= 15	Total n= 21	p değeri
Yaş (ort±SD) (yıl)	51,83±14,64	52,53±8,70	52,33±10,33	0.01
BKİ (ort±SD) (kg/m ²)	45,20±5,04	48,38±5,66	47,47±5,56	AD
ESS (ort±SD)	15,40±7,30	14,90±4,93	15,06±5,56	0.02
AHI (ort±SD)	47,86±33,89	47,78±35,72	47,80±34,35	0.0001
T. uyku süresi (ort±SD) (dakika)	273,66±112,71	281,63±116,22	279,35±112,44	0.02
Uyku etkinliği (ort±SD)	62,10±17,69	58,70±14,30	59,67±14,96	AD
REM latansı (ort±SD) (dakika)	146,16±131,80	97,46±135,39	11,38±132,98	AD
Arousal indeks (ort±SD)	67,86±36,66	63,79±27,18	64,95±29,27	AD
MinSatO₂ (%)	66,22±15,05	64,60±14,98	65,00±14,61	0.04
OrtSatO ₂ (%)	81,00±8,60	84,33±9,48	83,38±9,15	AD

AHI: Apne hipopne indeksi, BKİ: Beden kitle indeksi, ESS: Epworth sleep scala (Epworth uykululuk skalası), T. uyku süresi: Total uyku süresi MinSatO₂: Minimum oksijen satürasyonu, OrtSatO₂: Ortalama Oksijen satürasyonu

Kompleks Uyku Apne Sendromu

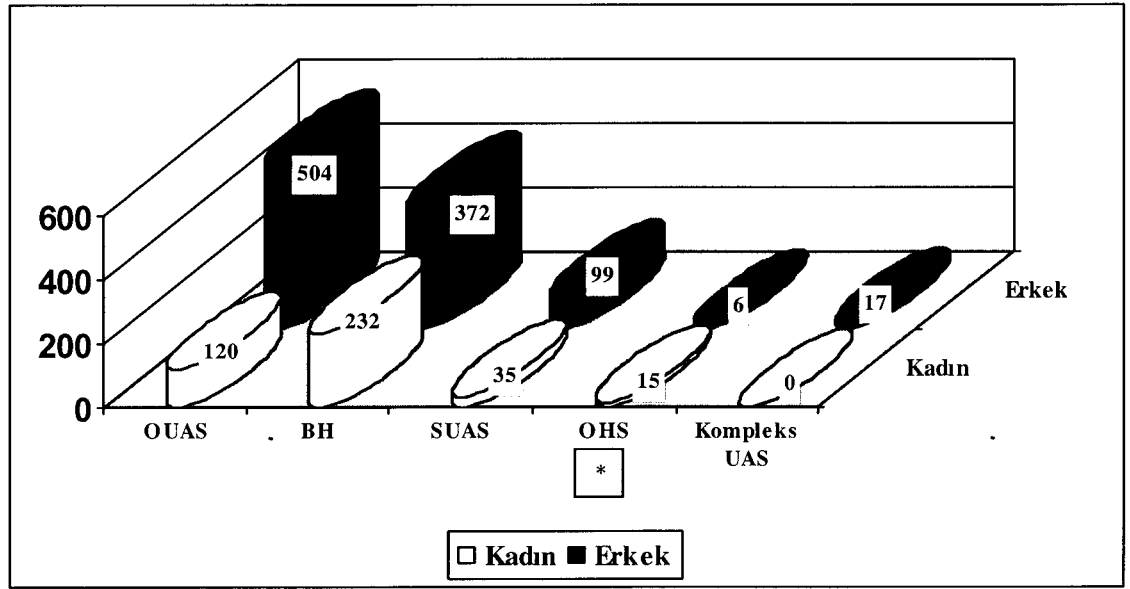
Bindörtüüz hastadan 17 (%1,2) olgu KUAS tanılı idi. Olguların hepsi erkek ve yaş ortalaması 54,87±4,33 yıldır. Olguların BKİ ortalaması 33,30±6,21 (25-43) kg/m², ESS ortalaması 12,25±9,88 (0-24) idi. Kompleks Uyku Apne Sendromu tanılı olguların PSG bulguları incelenecek olursa ortalama AHI değeri 42,68±25,98 (18,50-92,90), total uyku süresi 385±139,74 dakika, uyku etkinliği 79,06±25,98, REM latansı 145,37±139,45 dakika, arousal indeks 36,41±21,47, minSatO₂ % 73,62±16,74, ortSatO₂ % 90,50±7,38 idi.

Kompleks Uyku Apne Sendromu'na en sık eşlik eden ek hastalık HT (n= 5, %29,4), en sık görülen semptom ise horlama (n= 15, %88) idi. 17 olgunun hepsine tedavi olarak cihaz önerildiği görüldü. Cihaz tipleri incelendiğinde ise; 3 (%17,6)

olguya BPAP-ST, 14 (%82,4) olguya ASV verilmiş idi. KUAS tanılı olguların hiçbirine cerrahi uygulanmadığı görüldü.

TANI GRUPLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Tanılar kendi aralarında değerlendirildiğinde; OHS grubunda kadın cinsiyet diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p= 0.001$). (Grafik - 4)



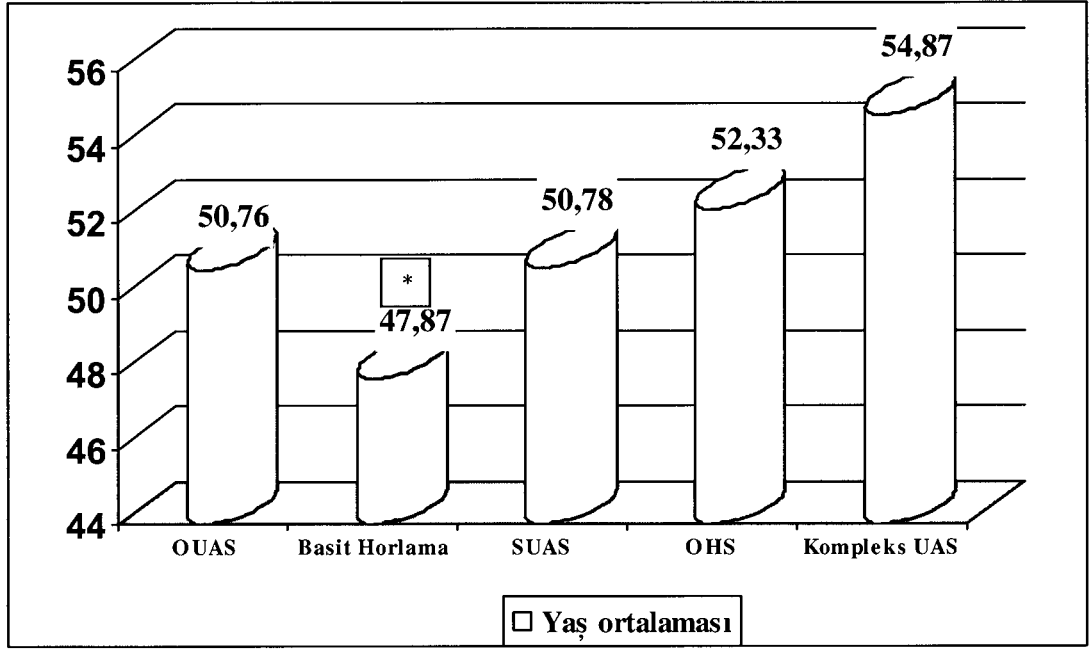
Grafik - 5: Tanılar ile cinsiyetlerin karşılaştırılması

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipovekilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu

* $p= 0.001$

Yaş grupları incelendiğinde basit horlama tanısı alan olguların yaş ortalaması diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p; 0.0001$) (Grafik - 5).

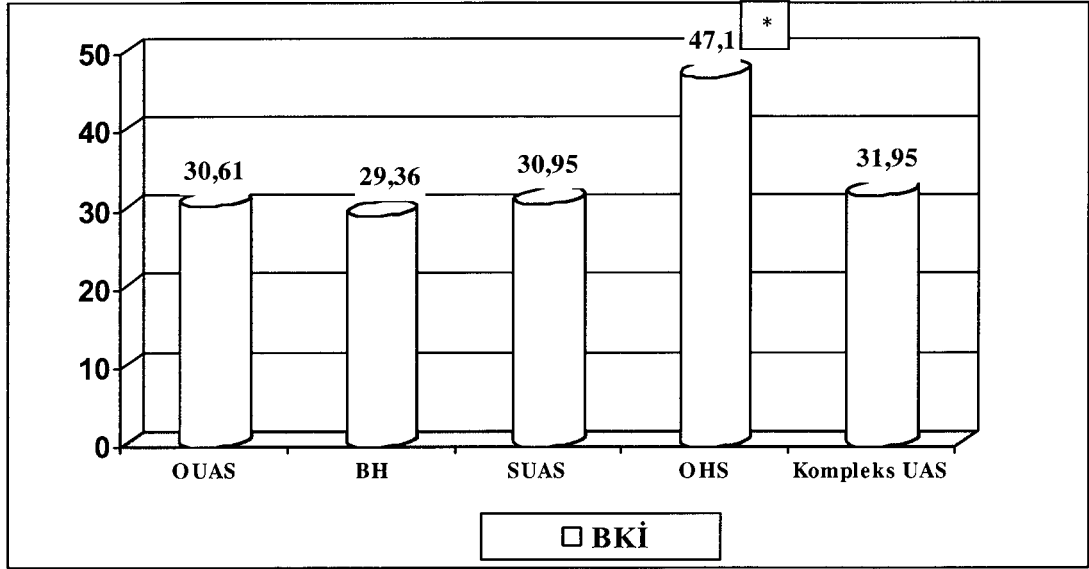
Tanılar ile BKİ'leri karşılaştırıldığında, OHS grubunun BKİ'nin diğer tanılarına göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p= 0.001$) (Grafik - 6).



Grafik – 6: Tanılar ile yaş ortalamalarının karşılaştırılması

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipoventilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu

* p= 0.0001

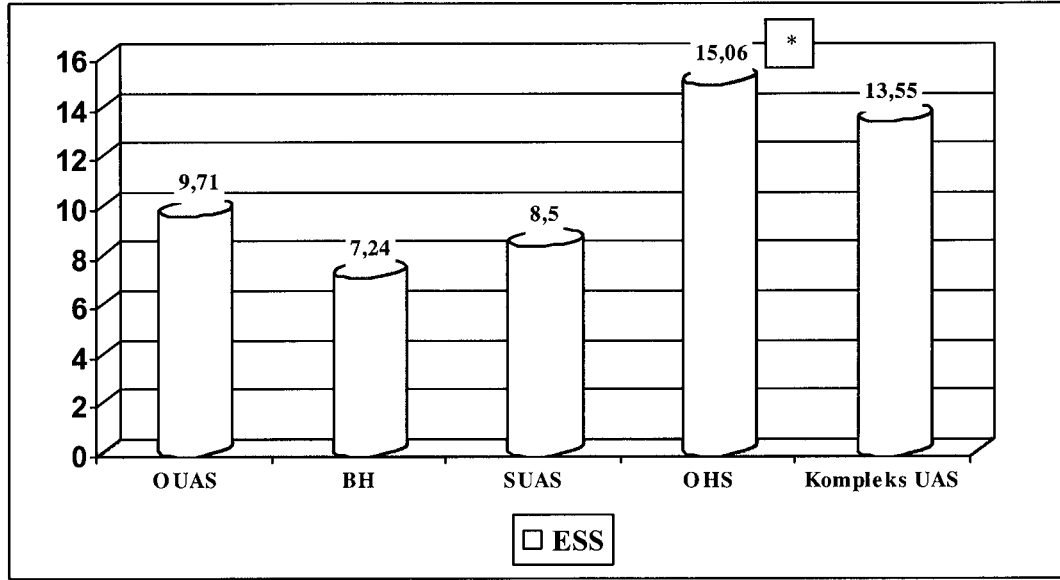


Grafik - 7: Tanılar ile BKİ karşılaştırılması

BKİ: Beden kitle indeksi, **OUAS:** Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipoventilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu

* p= 0.001

ESS değerlendirildiğinde OHS grubunun ESS'ı; basit horlama, OUAS ve CSAS olgularına göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırayla $p= 0.0001$, $p= 0.0008$, $p= 0.003$) Ayrıca OUAS tanılı olguların ESS değeri basit horlama grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p= 0.001$) (Grafik - 7).

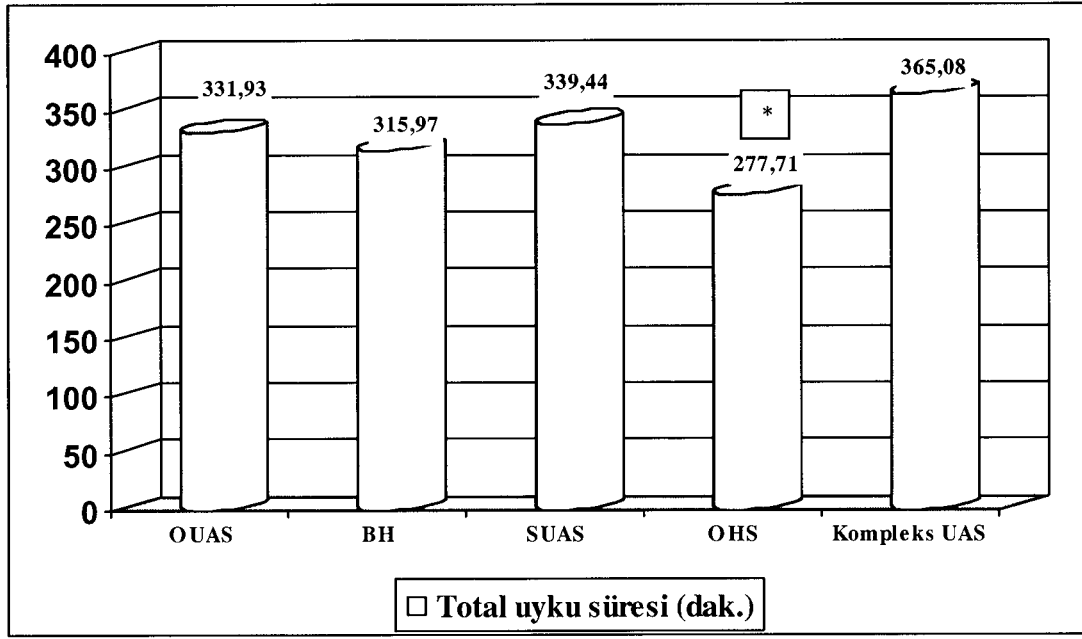


Grafik - 8: Tanılar ile ESS'in karşılaştırılması

ESS: Epworth sleep scala (Epworth uykululuk skalası), **OUAS:** Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipoventilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu

* $p<0.05$

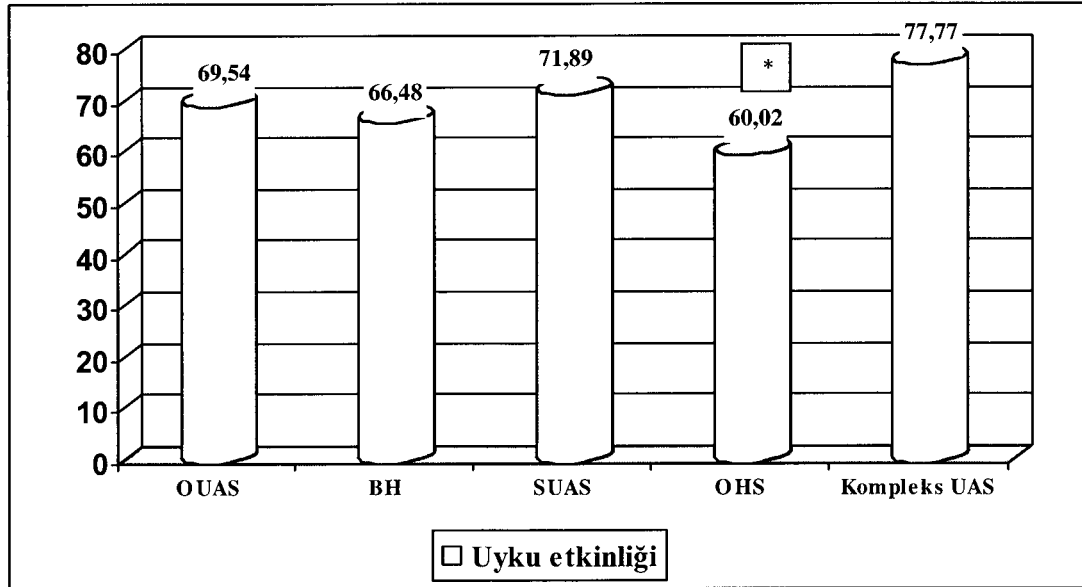
Tanı grupları ile PSG bulguları değerlendirildiğinde; total uyku süresi (Grafik - 8), uyku etkinliği (Grafik - 9), minSatO_2 (Grafik - 11) ve ortSatO_2 (Grafik - 12) OHS grubunda diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha düşük ($p= 0.0001$), arousal indeks ise OHS grubunda diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek idi ($p= 0,001$) (Grafik-10). Basit horlama grubunda ise arousal indeks diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha düşük ($p= 0.0001$), minSatO_2 ve ortSatO_2 değerleri ise anlamlı olarak daha yüksek idi ($p= 0,001$).



Grafik - 9: Tanılar ile total uyku sürelerinin karşılaştırılması

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, BH: Basit horlama, SUAS: Santral uyku apne sendromu, OHS: Obezite hipoventilasyon sendromu, UAS: Uyku apne sendromu

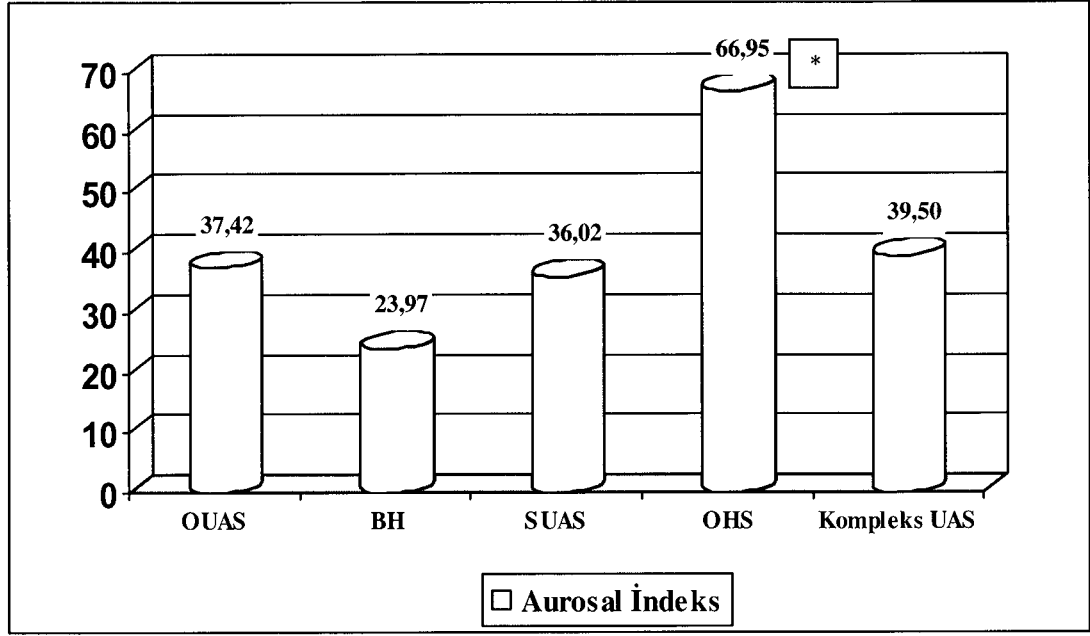
* p= 0.0001



Grafik - 10: Tanılar ile uyku etkinliklerinin karşılaştırılması

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, BH: Basit horlama, SUAS: Santral uyku apne sendromu, OHS: Obezite hipoventilasyon sendromu, UAS: Uyku apne sendromu

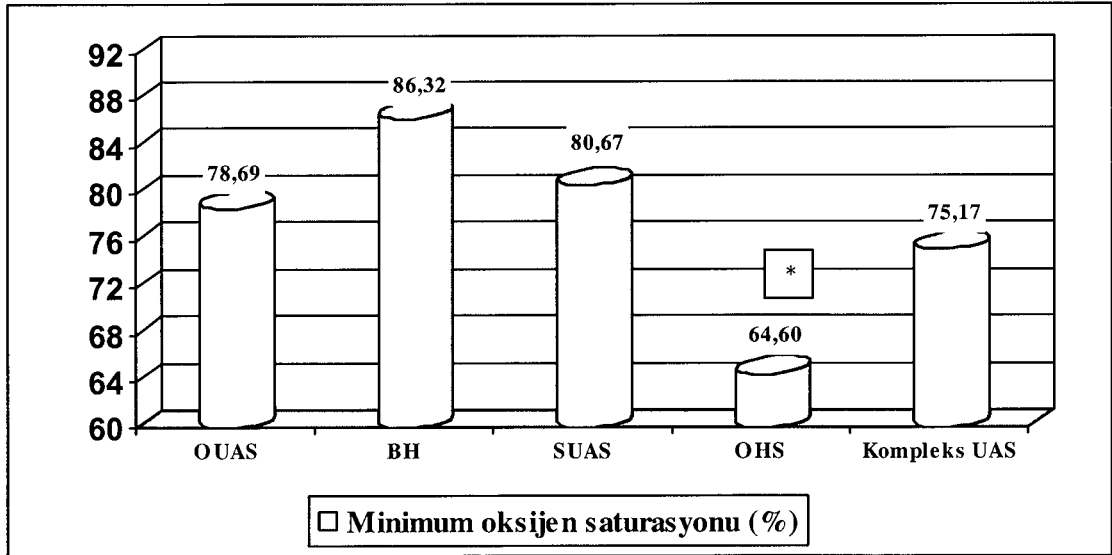
* p= 0.0001



Grafik – 11: Tanılar ile arousal indekslerinin karşılaştırılması

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipoventilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu

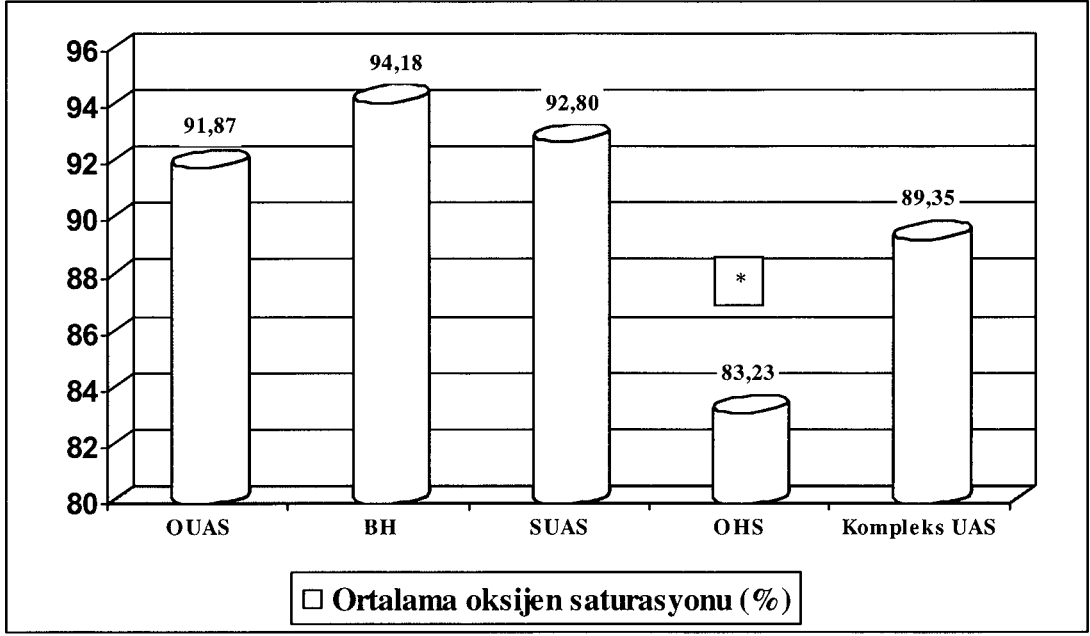
* p= 0.001



Grafik - 12: Tanılar ile minimum oksijen saturasyon değerlerinin karşılaştırılması

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipoventilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu

* p= 0.0001



Grafik - 13: Tanılar ile ortalama oksijen saturasyonu değerlerinin karşılaştırılması
OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipoventilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu .

* p= 0.0001

Tanı grupları ile ek hastalıklar karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). Keza semptomlar da değerlendirildiğinde anlamlı fark izlenmedi (p>0.05).

Tedavi yöntemleri incelendiğinde, en fazla cihaz önerilen tanı grubunun OUAS olduğu görüldü (p<0.001). Cerrahi işlemler incelendiğinde ise basit horlama grubunda diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek cerrahi girişim uygulandığı görüldü (p<0.01) (Tablo - 21).

Tablo - 21: Tanı grupları ile tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması

	OUAS * n (%)	BH n (%)	SUAS n (%)	OHS n (%)	KUAS n (%)	Toplam n (%)
CPAP	129 (9,2)	0 (0)	13 (0,9)	5 (0,4)	0 (0)	147 (10,5)
BİPAP	27 (1,9)	0 (0)	3 (0,2)	16 (0,9)	0 (0)	46 (3)
BİPAP-ST	4 (0,3)	0 (0)	6 (0,4)	0 (0)	3 (0,2)	13 (0,9)
ASV	0 (0)	0 (0)	6 (0,5)	0 (0)	14 (0,8)	20 (1,3)
AİA	11 (0,8)	0 (0)	2 (0,1)	0 (0)	0 (0)	13 (0,9)
Cerrahi	146 (10,4)	163 (9,6) †	0 (0)	0 (0)	0 (0)	309 (20)

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, **BH:** Basit horlama, **SUAS:** Santral uyku apne sendromu, **OHS:** Obezite hipoventilasyon sendromu, **UAS:** Uyku apne sendromu, **CPAP:** Continuous positive airway pressure, **BPAP:** Bilevel positive airway pressure, **ASV:** Adaptif servo ventilasyon, **AİA:** Ağız içi araç

* p<0.001; † p<0.01

TARTIŞMA

Uyku sağlıklı fonksiyon için yaşamsal önem taşıyan karmaşık bir davranıştır. Sağlıklı kişilerde bile uykuda olumsuz değişiklikler yaşanırken, uyku bozukluklarının en önemli tablolarından biri olan ve uykuda ölümlere kadar varan ağır sonuçlarını bildiğimiz uykuda solunum bozukluklar (USB)'nin erken tanı ve uygun tedavisi bu olgular için hayati önem taşımaktadır (1). Biz bu çalışmamızda; 2006 - 2009 yıllarında 4 yıllık süreçte, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları ve KBB poliklinikleri ile diğer bölümlerden konsülte edilerek USB'na ilişkin semptom, bulgu veya fizik bakıları olan ve uyku laboratuvarında PSG yapılan olguların derlenmesini amaçladık.

Uykuda solunum bozukluklarının başta gelen belirtisi olan horlama, toplumda pek üstünde durulmayan ve sosyal sorunlara yol açması dışında gereken önem verilmeyen bir şikayettir. Horlama, uykuda nefeste duraklama olmadan oluşan yüksek hacimli üst hava yolundan kaynaklanan solunum sesleridir. 6000 kişiyi kapsayan epidemiyolojik bir çalışmada horlama, erkeklerin %24'ünde, kadınların ise %14'ünde saptanmıştır (91). Bizim 1400 kişilik çalışma grubumuzda ise horlama en sık görülen semptom idi (%95,3) ve cinsiyetler arasında anlamlı farklılık izlenmedi. Yapılan çalışmalarda yaş arttıkça horlama sıklığının arttığı görülmekte, horlama prevalansının erkeklerde; 30 yaş altında %10 iken, 60 yaş üzerinde %66 olarak bulunmuştur. Horlama yaş dışında obezite ile de ilişkilidir; ideal ağırlığının %15 üzerinde olanların yarısından çoğunda görülür (58). Horlama, kişileri hekime yönlendiren ve altta USB bulunduğunun sinyalini veren güçlü bir belirteçtir.

Uykuda solunum bozukluklarının değerlendirilmesi için altın standart yöntem PSG'dir (1 - 4). Polisomnografinin uyku hastalıkları tanısındaki yeri tartışmasızdır, ancak bu çalışma hem pahalı ve zaman alıcı hem de özel ekip gerektirmektedir. Dünyada ve ülkemizde uyku bozuklukları ile ilgili yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısının da oldukça sınırlı olması nedeniyle laboratuvarlarda çalışmaya alınacak kişilerin belirlenmesinde seçici davranmak gerekmektedir (92). Bizim çalışma grubumuzun tamamına tanı ve bazı olgularımıza tedavisinin

düzenlenmesi amaçlı PSG yapılmış idi. Çalışma grubumuzun tanıları 5 ana başlık altında incelendi.

Çalışma grubununun yaklaşık yarısına (%44) OUAS tanısı konulmuş idi. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu uykuda solunum bozuklukları içinde en sık görülen hastalıktır (1 - 4). Bizim OUAS çalışma grubunun yaş ortalaması $50,76 \pm 11,40$ yıl idi ve erkek egemenliği göze çarpmaktaydı (%80,8). Yaş ile OUAS riski ilişkisini göstermeye yönelik pek çok çalışmada; yaş arttıkça hastalık prevalansının arttığı gösterilmiştir (1, 2, 26, 30, 32, 35). Young ve arkadaşlarının çalışmasında; 60 yaş üzeri grupta $AHI \geq 5$ olması 60 yaş altına göre 3 kat fazla, $AHI \geq 15$ üzeri olması ise 4 kat fazla bulunmuştur (93).

Yapılan kohort çalışmaları sonucu, OUAS prevalansı erkeklerde %4, kadınlarda %2 oranında saptanmış olup 40 - 60 yaş arasında bu değer $\%4 - 8$ 'e ulaştığı bildirilmiştir (94). Bu durumun erkeklerin faringeal anatomik yapılarının tıkanmaların oluşmasına daha yatkın olmasına bağlanmıştır. Erkeklerdeki androjenik yağ dağılımına bağlı olarak yağın özellikle boyun bölgesinde toplanması OUAS riskini artırmaktadır (95). Kadınlarda OUAS tanısı koyulmasındaki zorluk; özellikle şikayetlerin postmenapozal dönemde yoğunlaşması ile birlikte bunun menapoz dönemine özgü bulgular olduğu yönündeki düşüncedir. Kadın hastaların semptomlarını gizlemesi de tanı koyulmasını güçleştirmektedir. Ayrıca kadınlarda tipik OUAS semptomlarından ziyade atipik bulgular, örneğin insomnia, yorgunluk ve sabah baş ağrısı daha ön planda olup akla başka tanıları getirmektedir (96).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu grubu AHI 'ne göre 3 forma ayrılıp ve bu gruplar kendi aralarında değerlendirildiğinde yaş ortalaması ağır formda daha genç idi ($p < 0.05$). Bu durum, hastaların semptomlarının ağır olmasına paralel olarak doktor başvurusunu daha erken yapıp tanısını daha erken almasına bağlandı.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda hastalığın şiddeti arttıkça BKİ değerlerinde anlamlı artış olduğu görüldü. Açıkçası bu sürpriz değildi çünkü OUAS risk faktörleri arasında obezite en önemli geri dönüşümlü risk faktörüdür. Özellikle faringeal yağ depolanması ile OUAS şiddeti arasında anlamlı bir korelasyon vardır (56; 57). Shelton ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada; OUAS şiddeti ile faringeal

yağ dokusu volümü arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlar ve kilo verme ile bu bölgedeki yağlanmanın azaldığını manyetik rezonans inceleme ile tetkik etmişler. Ayrıca kilo verme, üst hava yolundaki pasajın genişlemesini de sağlamış ve OUAS şiddetinin gerildiğini göstermişler (97). Rubinstein ve arkadaşları akustik refleksiyon ile farengeal hava yolunu ölçtükleri 121 olguluk çalışmalarında, kilo verme ile pasajın genişlediğini gözlemlemişlerdir (98). Wisconsin Uyku Kohortu populasyon çalışmaları, Cleveland Aile Çalışması ve Uyku Kalp Sağlığı Çalışması uyku sırasındaki solunum bozukluğunun kötüleşmesinde kilo artışının önemli bir prediktör olduğu belirtilmiştir (99 - 103). Beden kitle indeksi yüksek OUAS olgularımıza tedavide başı çeken ilk faktör kilo vermesinin sağlamasıdır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH); günlük aktiviteyi, iş performansını ve trafikte araba kullanmayı engelleyecek kadar ağır olabilmektedir. Aşırı uykululuğun saptanması amacıyla, bazı objektif uykululuk ölçüm yöntemleriyle değişik düzeylerde uygunluk gösteren sorgu formları kullanılır. Bu sorgu formlarından en yaygın kullanılanı Epworth uykululuk ölçeği (*Epworth Sleepiness Scale*, ESS)'dir. 1991 yılında Johns tarafından geliştirilmiş olan anket hastalığın şiddeti ile yakından ilişki göstermektedir (104). Apne-hipopne indeksi artışı ile ESS'de artış olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Goncalves ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında ESS ile AHİ ve arousal indeks arasında anlamlı bir korelasyon tespit etmişler (105). Bizim OUAS grubumuzun ESS ortalaması ise $9,71 \pm 6,01$ olup, ağır OUAS grubunda hafif gruba göre anlamlı olarak daha yüksek idi ($p= 0.001$). Uykuda solunum bozuklukları açısından fikir vermesi için GAUH olan tüm olgulara ESS yapılması önerilir.

Yaş ortalamasının 50 ve üzerinde pik yapması nedeniyle OUAS tanılı olgularda komorbiditeler azımsanmayacak derecede fazladır. Komorbiditelerinin mi OUAS'a zemin hazırladığı yoksa OUAS'ın mı bu sonuçları doğurduğu tartışmalıdır. Ama kesin olan şudur ki, OUAS ile kardiyovasküler, solunumsal ve endokrinolojik anormallikler sık görülmektedir (106).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu uzun dönemde kardiyovasküler komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bunlar arasında sistemik hipertansiyon (HT),

pulmoner hipertansiyon (PHT), KKY, aritmi, inme ve miyokard infarktüsü sayılabilir. Tüm bu komplikasyonlar ise OUAS'nun morbidite ve mortalitesini artırmaktadır (106, 107).

Tekrarlayan arousallar, OUAS olgularında sık olarak izlenir ve kan basıncının anormal sirkadien ritmi ile ilişkilidir. Uykuda, arousal ve solunum eforundaki artış sonucu gelişen hipoksik asfiksi, özellikle ciddi OUAS olan olgularda sempatik sinir sistemini stimüle eder ve bunun sonucu olarak da bu hastalarda hemodinamik parametreler değişebilir (108). Hipoksik asfiksi ile arousal birlikteliği nokturnal kan basıncında artış, hatta kalıcı hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisine (SVH) yol açabilir (109, 110). Toplum genelinde HT yaygınlığı % 20 iken, OUAS olan hastalarda bu değer yaklaşık olarak % 50-60'tır. Fletcher ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hipertansif hastalarda OUAS yaygınlığı %23 (111), Williams ve arkadaşları ise çalışmalarında HT ile OUAS birlikteliğini %35 (112) oranında tespit etmişlerdir. Lavie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, OUAS şüphesi ile başvuran 2677 kişinin 1426'sına OUAS tanısı konulmuş ve OUAS'lı hastaların %45,3'ünde HT olduğu saptanmış (113). Nieto ve arkadaşları ise OUAS şüphesi olan 6132 olgudan 2943'ünde OUAS saptamış, bu olgularda HT görülme sıklığını %62,6 olarak bulmuşlardır (114). Linberg ve arkadaşları 2668 olguyu horlama ve HT açısından 10 yıl incelemişler. Horlaması olanların %12,5'inde, olmayanların %7,4'ünde HT ortaya çıkmıştır. Sonuçta horlaması olanlarda HT gelişme riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (115).

Günümüzde OUAS, Amerikan Birleşik Ulusal Komitesi'nin 7. raporunda (JNC-7) hipertansiyonun tanımlanabilir bir nedeni olarak ilk kez kabul edilmiştir (36). Tedaviye yanıtlar değerlendirildiğinde ise; Samers ve arkadaşları, artmış gün içi sempatik aktivite ve kan basıncının OUAS olan hastalarda CPAP tedavisi ile başarıyla tedavi edilebileceğini göstermişlerdir (116). Bizim çalışma grubumuzda da en sık görülen ek hastalık HT (%36,6) idi. Karakoç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OUAS şiddeti arttıkça antihipertansif ilaç kullanma sıklığı da artmakta idi (117). Bizim çalışmamızda ise OUAS şiddeti ile HT görülmesi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanılı hastaların semptomatik olmasa dahi hipertansiyon bakımından dikkatle incelenmesi ve

esansiyal hipertansiyonu olan hastaların da OUAS semptomları bakımından sorgulanması ve gerektiğinde polisomnografik değerlendirme yapılmasının uygun olduğu düşünülmektedir.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, nokturnal üst hava yolu tıkanmaları ile ilişkilidir. Her epizod arteryel oksijen saturasyonunda düşüş görülür ve bu ventilasyon ile normal seviyelere geri döner. Bu tekrarlayan oksijen değişiklikleri rekürren iskemi - perfüzyon hasarları ile ilişkilidir. Bu da hipoksik doku hasarına yol açar. Böyle bir hasar ile etkilenen dokuda oksijen radikalleri oluşur ve bu radikaller de, nükleik asitler, lipidler ve proteinler ile etkileşirler. Bu etkileşim kardiyovasküler hastalık gelişiminde önemli bir rol oynar (118). Sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında, OUAS'lı hastalarda damarların da asetil kolin uyarısına vazodilatör yanıtın azalmış olduğu dolayısıyla endotel fonksiyonunun bozulduğu gösterilmiştir. Ayrıca OUAS'ın şiddeti ile de endotel disfonksiyonu arasında anlamlı bir ilişki olduğu da saptanmıştır (119, 120). Olson ve arkadaşları, OUAS olan hastalarda horlaması olmayan hastalara göre koroner arter hastalığı bulunma olasılığının 1,4 kat daha fazla olduğunu saptamışlardır (121). Peker ve arkadaşları, koroner arter hastalığı olan hastaların prospektif olarak 5 yıllık takibinde kardiyovasküler ölüm oranını OUAS bulunan hastalarda %37,5, OUAS bulunmayan hastalarda ise % 9,3 saptamışlardır (122).

Konjestif kalp yetmezlikli hastalar arasında ise OUAS yaygınlığı %11 ile %37 arasında bildirilmektedir (123, 124). Obstrüktif apneler sırasında intratorasik basıncın azalmasına bağlı olarak sağ ventriküle venöz dönüş artmakta, sağ ventrikül distansiyona uğramakta, interventriküler septum sola deviye olup sol ventrikül dolumu engellenmekte ve buna bağlı olarak atım hacmi ve kalp debisi azalmaktadır. Kalp yetersizliği olan hastalarda tıkaçıcı ve santral apnelerin yanı sıra, Cheyne-Stokes solunumu (CSS) gelişebilmektedir. Kalp yetersizliğinde görülen uykuda solunum bozuklukları, hastaların tıbbi tedavisini güçleştirmekte, kalp yetersizliğini ağırlaştırmakta, aritmilere ve ani ölüme neden olabilmektedir (125). Polisomnografi ile yapılan çalışmalarda, sistolik KY'li hastalarının %5 - 30'unda obstrüktif apne, %30 - 60'ında ise santral apne saptanmıştır (124). Ayrıca bu hastalarda CPAP ile 1 aylık tedavisi sonrası ejeksiyon fraksiyonunun arttığı ve diyastolik tansiyonun düştüğü gözlenmiştir (126).

Guilleminault ve arkadaşları, 400 obstrüktif uyku apnesi olan hastada uyku çalışması esnasında %48 oranında kardiyak aritmi tespit etmişler ve trakeotomi tedavisi uygulanan hastalarda iyileşme olduğunu belirtmişlerdir (127). Hoffstein ve arkadaşları, PSG yapılan 458 hastanın 228'inde çeşitli iletim problemleri tespit etmişlerdir (128). Bizim OUAS grubumuzun ise %24'ünde kardiyovasküler hastalık (kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, aritmi) mevcuttu. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı konulan olgulara ayrıntılı kardiyak muayene yapılması önerilir. Ayrıca kalp hastalıklarının etyolojisinde de OUAS bulunduğu akılda bulundurulmalıdır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ile obezite ve insülin rezistansı arasında tam olarak anlaşılammış kompleks bir ilişki mevcuttur. Obezitenin yanı sıra uyku bölünmeleri, artmış sempatik aktivite ve hipoksinin insülin rezistansı ve metabolik bozukluk üzerinde olumsuz etkileri vardır (129). Meslier ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada PSG'si yapılan erkek olgularına 2 saatlik oral glukoz tolerans testi uygulanmış. Bu test ile; OUAS tanısı konulanlarının %30,1'inde, apnesi olmayan hastaların ise %13,9'unda Tip 2 DM tanısı konulmuş (130). Mahmood ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise OUAS tanısı olan olgular ile olmayan grupta DM prevalansı araştırılmış. OUAS grubunda Tip 2 DM prevalansını %30,1, olmayan grupta ise %18,6 bulunmuş (131). Bizim çalışmamızda da HT'dan sonra en sık görülen ek hastalık DM idi. OUAS tanısı koyduğumuz olgulara Tip 2 DM yönünden tarama yapılması önerilir.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun nörolojik hastalıklarla birlikteliği daima dikkati çekmiştir. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda görülen tipik nörolojik şikayetler, sabah baş ağrısı, gün içinde uyuklama hali, unutkanlık, yorgunluk, kas güçsüzlüğü, nöbet, bayılma, kognitif fonksiyonlarda bozulma ve yaşam kalitesinde düşmedir (132, 133). Yaman ve arkadaşlarının Nöroloji polikliniğine başvuran hastalarda OUAS semptom prevalansını araştırdıkları çalışmalarında; en sık ilişkilendirdikleri semptomların gün boyu yorgunluk, horlama ve sabah baş ağrısı olduğu görülmüştür. Ayrıca baş ağrısı ile beraber baş dönmesi olan kişilerde OUAS'ın 2 kat daha fazla görüldüğüne dikkati çekmişlerdir (134). Dosyalarını incelediğimiz OUAS olgularımızdan 8 (%2,5) olguda nörolojik hastalık

mevcuttu. Bu olguların semptom dağılımları değerlendirildiğinde ise en sık görülen semptomların horlama ile birlikte sabah baş ağrısı ile uyanma ve GAUH olduğu görüldü (n= 6, %75).

Avusturalya'da uyku tıbbı için yapılan en büyük kohort çalışmasında (Qi Rong Huang ve arkadaşları) 60107 OUAS hastası incelenmiş. Bu olgularda, OUAS ile birlikte en sık izlenen hastalıkların sırasıyla; %17,8 ile HT, %14,5 oranında obezite, % 11,9 oranında Tip 2 DM, %7,8 oranında kronik iskemik kalp hastalığı ve %7,6 ile KOAH olduğu tespit edilmiş (106). Salyam ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada; 328 OUAS olgusu ek hastalıkları açısından değerlendirildiğinde, en sık görülen ek hastalık HT (%18), kardiyak patolojiler (%7,3) ve ardından DM (%2,4) olduğu görülmüş (135). Bizim çalışma grubumuzda OUAS'a eşlik eden patolojiler ile literatür bulguları paralel izlendi. Ayrıca OUAS şiddeti ve cinsiyet, komorbidite bulunması açısından anlamlı bir fark yaratmadı (p>0.05). Klinikte OUAS tanısı konulan olguların morbidite ve mortalitesini azaltmaya yönelik olarak ek hastalıklar açısından incelenme yapılmasını önermekteyiz.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı olgularında uyku bozuklukları sık görülmekte, klinikte Overlap Sendromu (OVS) olarak bilinen OUAS'ın bir akciğer hastalığı ile birlikte görülmesi durumu özellikle KOAH ile OUAS birlikteliği için kullanılmaktadır (74). Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı olgularında yapılan bir çalışmada; uyku aktivitesi etkilenen hastaların % 62,1'i uyku düzeninin bozulduğunu, % 58,2'si uykuya dalmakta zorlandığını, % 40,7'si ise sık sık uykusunun bölündüğünü ifade etmiştir (136). Bizim çalışmamızda OUAS olgularımızdan %4'ünde KOAH mevcuttu. KOAH+OUAS grubunun erkek/kadın oranı 8/1, yaş ortalaması ise 52 idi. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun şiddeti ile KOAH birlikteliği arasında ise istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı.

Literatürde OVS ile ilgili ilk tanımlama Flenley tarafından 1985 yılında yapılmış olup yalnızca KOAH ve OUAS birlikteliği için değil, kistik fibrozis ve interstisyel pulmoner fibrozis gibi diğer solunum sistemi hastalıklarının OUAS ile birlikteliği için de kullanılmıştır (137). İlk veriler olgu sunumu şeklindedir. Hensley ve Read mekanik ventilasyona yanıt veren solunum yetmezliği ve kor pulmonale

atakları olan morbid obez bir erkek olgu bildirmiştir. Bu hastanın 10 yıllık izleminde olguda ağır KOAH gelişmiş ve daha sonra yapılan PSG'sinde OUAS olduğu ortaya konulmuştur (138). Guilleminault ve arkadaşları, çoğu hafif 26 KOAH hastasında, uykuda apne ve hipoventilasyon gibi anormal solunum paternleri izlemişler ve oksijen saturasyonundaki en büyük düşüşün REM döneminde ve özellikle obstrüktif tipte apne ile ilişkili olduğunu görmüşlerdir. İlginç olarak; 26 hastanın 23'ünde gün boyu uyku hali saptamışlardır ve 22 hastanın (%84,6) AHI'ni 5'den büyük bulmuşlardır (139).

Overlap Sendromu açısından yapılmış en kapsamlı çalışma ise; 1995 yılında Chaouat ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. İkiyüzaltmışbeş OUAS hastasında KOAH birlikteliğini, dolayısıyla OVS prevalansını araştırmışlar. Olguların ortalama yaşları 54 ve OUAS tanısı $AHI > 20$ olanlarda konulmuş. Otuz hastaya (%11) OVS tanısı koymuşlar. Bu birlikteliğin yüksek olmasının nedenini OUAS'lı hasta grubunda, erkek cinsiyet, yaş, sigara alışkanlığı ve aşırı kilo gibi KOAH'ın genel risk faktörlerinin fazlasıyla mevcut olması şeklinde açıklamışlardır (140). Literatürle uyumlu olarak bizim KOAH+OUAS grubumuzda da erkek baskınlığı belirgindi. Bu gruptaki sigara içme alışkanlıkları incelendiğinde olguların hepsinin sigara bağımlılığı olduğu ve paket-yılları incelendiğinde ise hepsinin ağır içici grup (>20 paket-yıl) içinde yer aldığı görüldü.

Literatürde tek başına OUAS'da AHI'nin 15'in üzerinde olduğu hastalarda tedavi CPAP'tır. Overlap Sendromu'nda ise BPAP kullanılması daha yararlı olduğu belirtilmektedir (141). Overlap Sendromu olgularımızdan 6 (%22,9) olguya BPAP cihazı önerildiği görüldü. Sonuçta OUAS+KOAH grubumuzun özellikleri ve önerilen tedaviler yapılan çalışmalar ile paraleldi.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun tanı yöntemleri arasında semptom sorgulaması önemli bir yer kaplamaktadır. Mirici ve arkadaşları, Erzurum'da OUAS ile ilişkili semptom prevalansını araştırmış ve horlama için %37, apne için %0.4, GAUH için %36'lık prevalans saptamışlar (142). Bizim çalışmamızda da horlama prevalansı %98 olup olgularımızda en sık görülen semptom idi. Çalışmamızda OUAS şiddeti arttıkça semptomların görülme sıklığı anlamlı olarak artmakta idi.

Majör semptomlar olan tanıklı apne ve GAUH, ağır OUAS'da daha sık görülmekte idi (sırayla; $p= 0.001$, $p= 0.005$). Çeşitli çalışmalarda uyku laboratuvarlarında değerlendirilen OUAS olgularında GAUH prevalansı %30 - 50 arasında değişmektedir (143). Bizim OUAS olgularımızda ise GAUH prevalansı %48 tespit edilmiştir.

Çok merkezli, prospektif, kohort çalışması olan *The Sleep Heart Health Study* (SHHS)'de 15314 kişiden 3806 (%24,9) kişide gece göğüste yanma hissi ve reflünün olduğunu tespit edilmiş, bu semptomların BKİ artışı, horlama ve GAUH ile ilişkili olduğu belirtilmiş (144). Üst solunum yolu obstrüksiyonu sırasında, artmış solunum çabası ve abdominal basınçla gastrik basınç artışı olmakta ve bunun sonucunda gastroösefageal reflü oluşmaktadır. Bu olgularda yutma refleksi bozulmuştur ve çoğunda uyku ile ilişkili pirozis, regurjitasyon gibi yakınmalar vardır (145). Continuous positive airway pressure uygulamasının, uyku apne ile ilişkili reflü yakınmaları olanlarda tedavi edici olduğu bildirilmektedir (48). Bizim çalışmamızda da ağır OUAS'da hafif OUAS'a göre reflü anlamlı olarak daha fazla idi ($p= 0.004$)

Çalışmamızda sabah ağız kuruluğu ile uyanma şikayeti, ağır OUAS grubunda anlamlı olarak daha yüksek idi ($p= 0.01$) Yapılan çalışmalarda ağız açık şekilde uyumaları nedeni ile olguların %74'ünde gece boyunca veya sabah uyanır uyanmaz su içme ihtiyacı, olguların %36'sında ise ağızda sekresyon artışı varmış (48, 146).

Cinsel istekte azalma ve libidoda düşüklük OUAS olgularının yaklaşık 1/3'ünde mevcuttur. Stanford uyku kliniğinden yapılan bir çalışmada ejakülasyon ve ereksiyon bozukluklarında OUAS'ın diğer organik nedenlerden daha önemli bir etken olduğu bildirilmiştir (48,146). Watson ve arkadaşları ise seks gücü kaybının OUAS'lı olgularda obstrüktif apnelerin sayısı ve oksijen saturasyonunun düşüklüğü ile ilgili olduğunu göstermiştir (147). Bizim çalışmamızda da OUAS olgularımızın %23,9'da cinsel istekte azalma mevcuttu.

Sabahları baş ağrısı ve yorgun uyanma, OUAS hastalarının yaklaşık yarısında görülen bir semptomdur. Bu durum; tekrarlayan hipoksi, hiperkapni, serebral kan akımında bozulmalar, sistemik ve intrakranial kan basıncında artış, sık tekrarlayan arousallar nedeni ile uyku bölünmeleri ve yetersiz uyku yanında uyku sırasında

oluşan anormal motor aktivite nedeni ile oluşmaktadır (48, 146). Özellikle yorgun uyanma ağır OUAS grubumuzda %76,6 oranında görülmekte olup, basit ve orta şiddetteki OUAS gruplarına göre anlamlı olarak daha fazla izlenmektedir (p= 0.002).

Uykudan boğulma hissi ile uyanma ve nefes darlığı ağır OUAS grubunda %70,5 oranında görülmüş olup, bu sonuç diğer OUAS şiddetlerine göre anlamlı olarak daha fazla idi (p= 0.001). Yapılan çalışmalarda ise uykudan boğulma hissi ile uyanmanın prevalansı %18 - 30 arasında değişmektedir. Sorunun nedeni incelenecek olursa üst solunum yolu obstrüksiyonu süresince artmış intratorasik basıncı azaltmak amacı ile yapılan müller manevrası nedeni ile ekstremitelerden dönen venöz kan miktarında artış olmaktadır. Bu da pulmoner kapiller wedge basınçta artmaya neden olmakta ve bu artış dispne olarak algılanmaktadır (48, 146). Göğüs Hastalıkları polikliniklerine özellikle gece nefes darlığı, uykuda tıkanma ve boğulma hissi ile uyanma şikayeti ile başvuran olgularda, paroksizmal noktürnal dispne, noktürnal astım, akut larengeal stridor, kalp yetmezliği ile birlikte Cheyne- Stokes solunumu tanıları dışında OUAS'da düşünülmelidir. Boğulurcasına uyanma ve nefes darlığının OUAS'da kısa (birkaç saniye) sürmesi ve diğer hastalıkların tipik belirtileri (astım, sol kalp yetmezliği vb.) ayırıcı tanıda yardımcı olacaktır (148).

Uyuklamaya bağlı iş ve trafik kazası yapma OUAS hasta grubunda önemli bir sorun taşımaktadır. Findley ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, OUAS'lı olguların araç kullanırken daha fazla uykuya daldıkları ve trafik kazası yapma riskinin yedi kat fazla olduğu bildirilmiştir (149). Aldrich, yaptığı çalışmada; uyku hastalığı olan 424 erişkinle, 70 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubunu trafik kazaları yönünden değerlendirmiş ve uyku hastalıklarına bağlı trafik kazası yapma riskini kontrol grubuna göre 1,5 - 4 kat daha fazla olarak saptamıştır (150). Komada ve arkadaşlarının Tokyo merkezde yaptıkları bir çalışmada OUAS tanılı Japon erkeklerde motorlu araç kazası yapma riskinin OUAS tanısı olmayan gruba göre 3,62 kat daha fazla olduğunu ve bu riskin erken tanı ve tedavi ile geri döndürülebilir olduğunu belirtmişlerdir. Özellikle $AHI > 40$ ve $ESS > 16$ olan grupta risk anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiş (p= 0.0001) (151). Shiomi ve arkadaşları trafik kazası yapma oranını basit horlaması olanlarda %3,8, hastalığın şiddeti hafif olanlarda %5,8, orta olanlarda %9,9, ağır olanlarda %11 olarak saptamışlardır (152).

Bizim çalışmamızda ise trafik ve iş kazası yapma yüzdesi sırasıyla %7,6, %2,9 olarak bulunmuştur. Bu olgularında büyük bir kısmı erkek ve uyuklamaya bağlı iş kazası yapan olguların hepsinin uyuklamaya bağlı trafik kazası yaptıkları da görülmüştür.

Gondim ve arkadaşları, 125 OUAS'lı olgunun öykü ve klinik bulgular ile PSG sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada; semptomlar ile hastalık şiddeti arasında anlamlı ilişki olmadığını belirtmişler ve bunu da hastalığın tanısı ve şiddetini tespit etmede tek başına klinik hikayenin yeterli olmadığına bağlamışlar (153). Aynı şekilde Pastor ve arkadaşları uyku bozukluklarını belirlemede tek başına anamnezin yeterli olmadığını bildirmişlerdir (154). Bunların aksine bizim çalışmamızda ise semptom çeşidi ve şiddeti arttıkça, hastalığın şiddeti buna paralel olarak ağırlaşmakta idi.

Sigaranın; kardiovasküler hastalıklar, obstrüktif tipte solunum hastalıkları ve akciğer kanserinde en önemli risk faktörü olduğu yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Franklin ve arkadaşları; sigara ve uyku apne ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında; habitüel horlama ile sigara içimi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişler (155). Larsson ve arkadaşları; sigaranın neden olduğu hastalık gruplarında sigara - apne ilişkisi inceledikleri çalışmalarında; kronik bronşitli olgularda uyku apne ve horlama prevalansında artış bulmuşlar (156). Bunun aksine Sanders ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, hafif dereceli obstrüktif havayolu hastalığı olan hasta grubunda uyku apne ile ilişki saptamamışlar (157). Yapılan başka bir çalışmada ise; sigara, nazal konjesyona neden olarak apne oluşumunda risk faktörü olarak sayılmaktadır (158). Bizim çalışmamızda da ağır OUAS grubunda aktif sigara içme durumunun anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü ($p= 0.03$).

OUAS ta PSG'de; yüzeyel uyku süresi artıp, derin uyku ve REM periyodu azalmaktadır. Sık tekrarlayan apne, hipopne ve arousallar ile birlikte sık tekrarlayan oksijen desatürasyon dönemleri vardır (1). Çalışmamızda da; OUAS şiddeti arttıkça arousal indeksi artıp, oksijen satürasyon düzeyleri anlamlı düzeyde düşmekteydi.

Çalışmamızda OUAS olgularının CPAP tedavisi ile hem AHİ düzeylerinde hemde oksijen satürasyonlarında anlamlı derecede düzelme izlendi ($p= 0.0001$). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanımlı olgularımızın %25,6'sına; CPAP, BPAP ve BPAP-S/T cihazı önerildiği görüldü. Yapılan çalışmalarda; uyku laboratuvarlarında uygulanan bir gecelik CPAP titrasyonu sonrasında hastaların genellikle %70 - 80'i CPAP cihazını evde de uzun süreli olarak tedavi amaçlı kullanmayı kabul etmektedir (159). Tedavinin, hasta tarafından olduğu kadar, hastanın aynı yatak odasını paylaştığı eşi tarafından da kabul edilebilir olması gerekmektedir. Hastalığın şiddeti de, tedavinin kabul edilmesinde etkili olmaktadır. Çünkü ağır şiddette hastalığı olan olgunun subjektif ve objektif şikayetleri de daha fazla olmaktadır. Özellikle hastanın günlük performansını etkileyen sabah yorgun uyanma ve gündüz aşırı uyku hali, sadece bir gecelik CPAP kullanımıyla dahi belirgin düzelme göstermektedir. Böylece hastalık şiddeti ileri olan olgular, CPAP cihazının etkinliğini daha belirgin şekilde fark edebilmektedir (159 - 163).

Marin ve arkadaşları CPAP tedavisinin uzun dönem sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında, CPAP kullanan olgularda fatal ve non-fatal kardiyovasküler olayların sayısında anlamlı derecede azalma olduğu görülmüş (162). Fidan ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise ağır OUAS'lı hastalarda altı aylık CPAP tedavisi sonrası anksiyete ve depresyon skorlarının anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiş (161). Placebo ile CPAP'ın karşılaştırıldığı çalışmalarda ise düzelmenin doğrudan CPAP cihazına bağlı olduğu görülmektedir (163). Bizim de PAP cihazı önerdiğimiz grupta ağır OUAS olguları anlamlı olarak daha fazla idi ($p= 0.0001$).

Yapılan çalışmalarda; ağız içi araç (AİA); hafif ve orta OUAS tanımlı olgularda ve CPAP tedavisine dirençli ağır OUAS olgularında tedavide önerilen bir yöntemdir. Özellikle horlamayı önemli ölçüde azalttığı belirtilmiştir (164, 165) Kurtulmuş ve arkadaşları, 52 yaşında ağır OUAS'lı ve CPAP tedavisini reddeden olgularında mandibuler ilerletici splint (MİS) tedavisi ile AHİ'de anlamlı düşme tespit etmişler ve MİS tedavisinin OUAS'lı uygun endikasyonlu hastalarda başarılı olarak kullanılabileceğini belirtmişler (166). McGown ve arkadaşlarının 41 OUAS'lı olguda yapmış olduğu çalışmada ise, CPAP ve AİA her olguda kullanılmış ve hasta memnuniyet anketi uygulanmış. Anket sonuçlarına göre olguların %71'i AİA tercih

ederken %19'u CPAP cihazını daha konforlu bulduklarını belirtmiş. Sonuçta CPAP tedavisinin AİA'a göre tedavide daha etkili olmasına rağmen olguların AİA'ı tercih ettikleri görülmüş (167). Bundan dolayı özellikle hafif OUAS olgularına ilk tercih AİA, ağır OUAS olgularına ise tedavide yetkin olmak için ilk tercihin CPAP olması görüşü getirilmiştir. Literatürle de uyumlu olarak bizim AİA önerdiğimiz olguların tümü hafif OUAS grubunda idi.

OUAS'da mortalite ve morbiditeyi azalttığı gösterilen ilk cerrahi yöntem trakeostomidir (168). Yıllar içinde geliştirilen yöntemler özellikle hafif ve orta OUAS'da tedavide cerrahinin de etkin olduğunu göstermiştir (169). OUAS'da uygulanan başlıca cerrahi yöntemler; uvulopalatofarengoplasti (UPPP: tonsiller + uvula + posterior palat çıkarılması + tonsiller pililerin yeniden düzenlenmesi), tonsillektomi, uvulanın parsiyel veya komplet eksizyonu, mandibula veya maksillaya yönelik girişimlerdir (90, 148, 169). Bizim çalışmamızda da, literatürle de benzer şekilde; OUAS şiddetleri arasında en sık hafif şiddette ki OUAS olgularına üst solunum yollarına yönelik düzeltici cerrahi girişimlerin uygulandığı görüldü ($p=0.01$).

Çalışma grubumuzda, 604 (%43) olguya basit horlama tanısı koyuldu. Basit horlaması olan grubun, diğer tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı birbirine yakındı (Erkek %61,5, Kadın %38,5). Semptom sorgulamasında ise cinsiyetler arasında belirgin farklılıklar izlendi. Kadınların AHİ'den bağımsız olarak semptomlarını erkeklere göre daha fazla ezajere ettiği görüldü. Gece uykuda çarpıntı hissetme ($p=0.002$), uyumak için ilaç kullanma ($p=0.0001$) ve sabah baş ağrısı ($p=0.0001$) ile uyanma kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha fazla idi.

Yapılan çalışmalarda kadınlarda basit horlama; AHİ ve BKİ'den bağımsız olarak; GAUH, sabahları yorgun uyanma, bitkinlik ve ağız kuruluğu ile uyanma ile yakından ilişkili bulunmuş. Bizim çalışmamızın aksine sabah baş ağrısı ile uyanma ile ilişki tespit edilmemiş (170). Yapılan başka bir çalışmada ise basit horlaması olan kadınların semptomlarının erkeklere göre daha düşük AHİ düzeylerinde meydana geldiği görülmüş (171). Japonya'da Kayukawa ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada basit horlaması olan olgularda olmayan olgulara göre gece boyunca uyanma anlamlı

olarak daha fazla imiş ($p<0.0001$). Ama bu iki grup arasında uykuya dalma ve sabah erken uyanma açısından fark saptanamamış (172). Bizim basit horlama tanılı olgularımızın AHİ'leri incelendiğinde ise erkeklerin anlamlı olarak daha yüksek değerlerde olmasına rağmen semptomlar incelendiğinde kadınların anlamlı olarak daha fazla şikayeti olduğu görüldü ($p<0.005$).

Basit horlama grubumuzun PSG bulguları değerlendirildiğinde ise diğer tanı gruplarına göre minimum ve ortalama oksijen satürasyonu anlamlı derecede daha yüksek, arousal indeksi daha düşük idi. Bu durum, bize; basit horlamanın uykuda solunum bozuklukları içerisinde fizyolojiyi minimal etkileyen en hafif hastalık formu olduğunu gösterdi.

Çalışmamızda, basit horlama olgularına yapılan cerrahi girişimler incelenecek olursa özellikle de diğer tanı grupları birbirleriyle kıyaslandığında en fazla girişimin OUAS ile birlikte basit horlaması olan olgularda uygulandığı görüldü. Üst solunum yollarına yönelik düzeltici cerrahi girişimler özellikle anatomik problemi olan olgularda bir tedavi seçeneğidir. Bu olguların cerrahisi öncesi apne açısından muhakkak değerlendirilmesi gereklidir. Horlama cerrahisi PSG yapılmadan gerçekleştirildiği takdirde OUAS'ın en belirgin semptomlarından biri olan horlama ortadan kalkacağı için hastalığın belirlenmesi gecikebilir.

Çalışmamızda 1400 olgudan 134 (%9,1) olgu SUAS tanısı aldı. Olguların yaş ortalaması 50 yıl idi. Carskadon ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise SUAS tanılı olgularının yaş ortalaması 72,7 yıl tespit edilmiş (173). Bixler ve arkadaşlarının kadınlarda yaptığı SUAS prevalansı çalışmasında; 65 yaş üzerinde prevalans %1,1, 45 - 64 yaş arasında ise prevalans %0,4 idi (100). Bizim çalışma grubumuzun yaş ortalaması literatüre göre daha genç idi.

Ancoli ve arkadaşlarının SUAS tanılı olgularda CSS olan ve olmayan grupları karşılaştırdıkları çalışma incelenecek olursa; CSS olan grubunun yaş ortalamasının diğer gruba göre anlamlı olarak daha genç olduğu görüldü (174). Bizim çalışmamızda ise, CSS olan ve olmayan olgularımız arasında yaş açısından anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0.05$)

Santral Uyku Apne Sendromu'nda cinsiyet dağılımı incelendiğinde olgularımızın %73,8'ini erkek cinsiyet oluşturmaktaydı. Benzer şekilde Bradley ve arkadaşları (175) ile White ve arkadaşlarının (176) yaptıkları çalışmalarda da erkek predominansı izlenmekteydi.

İskemik kalp hastalıklarında CSS prevalansı ile ilgili yapılan çalışmalarda; maksimum ejeksiyon fraksiyonu %40 olan ve optimal medikal tedavi alan hastalarda prevalansın % 45 - 50 olduğu bildirilmektedir (67, 68, 177). Javaheri ve arkadaşları, KKY'likli erkek olguların %51'de uykuda solunum bozukluğu tespit etmişler, bunların %40'ında CSS, %20'sinde ise obstrüktif apne saptamışlar (123). Bizim çalışmamızda ise, CSS-SUAS olan grupta kalp hastalıkları %20 oranında görülmüş olup CSS olmayan grupla karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Bu sonuçlardaki kısıtlılığımızı ise olguların ek tanılarının sadece dosyalarının incelenerek tespit edilmiş olmasına bağlıyoruz. Cheyne - Stokes Solunumu olan olguların mutlaka kardiyak muayene ile değerlendirilmesi önerilir.

Santral uyku apne sendromu başlığı altında "İlaç ya da Maddeye Bağlı Santral Apne Sendromu" grubu yeni sınıflamada yer almaktadır. Biz olguların dosyalarını bu yönde incelediğimizde SUAS olgulardan toplamda 5 olguda (%8,6) antidepresan ilaç kullanım öyküsü olduğunu gördük. Bu olguların tanıları, ilaç tedavisinin kesilmesi sonrası PSG'lerinin tekrarlanması ve santral apnelreinin kaybolduğunun gösterilmesi ile kesinleşir.

Santral apneli olgulara önerilen cihazlar değerlendirildiğinde; özellikle CSA-SUAS olan grupta ASV cihazının daha fazla önerildiği görüldü. Adaptif servo ventilasyon cihazı, ayarlanan bir solunum hızında, ekspiryum sonu pozitif basıncına ek olarak, hastanın ihtiyacına göre (hiperpne, hipopne veya apnede olmasına göre) inspiryumda da uygun pozitif hava yolu basıncı vererek CSS'yi kontrol altına alır. Solunum stabil olduktan sonra, Adaptif servo ventilasyon cihazı basıncın derecesini otomatik olarak kademeli bir şekilde düşürerek aşırı ventilasyon olasılığını azaltır. Adaptif servo ventilasyon cihazı, KKY olgularındaki uyku sırasında yaşanan santral

apneleri, hipopneleri, uyanayazmalarını (arousal), uyku bölünmelerini engelleyerek, aşırı yorgunluk ve uykululuk halini tedavi eder (85, 125, 178).

Teschler ve arkadaşları, ASV tedavisi ile uykuda santral solunum bozukluklarının anlamlı bir şekilde düzeldiğini ve ASV'nin bu noktada CPAP'dan daha etkin olduğunu göstermişlerdir (179). Kuzniar ve arkadaşları SUAS'lı hastalarında farklı tedavi yaklaşımlarını retrospektif olarak analiz etmişler, fakat çalışmalarına pür SUAS hastalarını almamışlar. Çalışmalarında, ASV'nin oksijen, CPAP ve BPAP tedavilerine kıyasla daha üstün olduğunu belirtilmişler. Aynı grup ASV ile non-invasiv pozitif basınçlı ventilasyonu (NPPV) CSS ve KUAS olan hastalarda karşılaştırmışlar. Her iki yöntemde solunumsal bozukluklarda yeterli düzelme sağlanmış, ancak ASV NPPV'den daha etkili bulunmuş (180). Gür ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise 10 SUAS tanılı olguya tek gecelik ASV titrasyonu yapılmış. Olguların CSS'in gerilediği, arteriyel parsiyel oksijen basıncının düşüp, oksijen saturasyonunun yükseldiği tespit edilmiş (181). Bizim SUAS olgularına önerdiğimiz tedaviler literatür ile paralel idi.

Çalışmamızda, 1400 olgu içinden 21 (%1,5) olgu OHS tanısı aldı. Nowbar ve arkadaşları OHS prevalansını, BKİ > 35 kg/m² olan hospitalize erişkinlerde ve diğer hiperkapni nedenlerini ekarte ederek %31 bulmuşlar (182). Olgularımızın 2/3'ü kadındı ve diğer tanı grupları ile karşılaştırıldığında kadın egemenliği olan tek tanı grubu idi (p= 0.0001).

Kessler ve arkadaşlarının OUAS ve OHS tanılı olguları karşılaştırdıkları çalışma; OHS grubunun daha yaşlı, daha obez, daha düzensiz gündüz arteriyel kan gazı değerleri olduğunu, daha ağır restriktif fonksiyon bozukluğu olduğunu göstermiştir (183). Bizim çalışmamızda OHS tanılı olguların BKİ değeri 47 kg/m² olup diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek idi (p= 0.0001).

Solunum işi obezlerde %60, OHS'da ise %250 artmaktadır (184). Obezite göğüs duvarında kütle yüklenmesi ve akciğer kompliansında azalma nedeniyle solunum işini arttırır (185). Solunum sırasında harcanan enerji obezlerde normal bireylerin dört katı, OHS'lu kişilerde yedi katı artmaktadır (186). Laaban ve arkadaşları uyku apne sendromu olan ve olmayan morbid obezlerden oluşan gruplar

arasında akciğer fonksiyonlarını karşılaştırmışlar ve iki grup arasında VC (Vital kapasite), FEV1 (birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm)/VC, RV (rezidüel volüm), ERV (ekspiratuar rezerv volüm), FRC (foksiyonel rezidüel kapasite) ve TLC (total akciğer kapasitesi) parametrelerinde farklılık saptamamışlardır (187) Niye sadece bazı obez hastalarda OHS geliştiği ve OHS'nun patogenezi bilinmemekte, multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Araştırmacılar OHS için "nefes alamama" (göğüs duvarı ve solunum kas bozukluğu) ve "nefes almama" (solunum isteminin azalması) tanımlamalarını yapmışlardır (188).

Tanı grupları arasında ESS'i en yüksek olan grup OHS idi ($p= 0.001$). Gündüz aşırı uykululuk hali için geliştirilen bu anket bize objektif olarak GAUH'ni değerlendirme fırsatı verir. Özellikle OHS tanımında minör kriter olarak kullanılan GAUH'nin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu objektif bir test ile çalışmamızda da görmüş olduk.

Obezite Hipoventilasyon Sendromu olgularında PSG bulguları değerlendirilecek olursa arousal indeks diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek ($p= 0.0001$), minimum ve ortalama oksijen saturasyon değerleri ise anlamlı olarak daha düşük ($p= 0.0001$) idi. Becker ve arkadaşlarının OHS olgularında yaptıkları çalışmada, dakika ventilasyon sayısı uyanıklığa göre nonREM'de %21 ve REM döneminde %39 azalmaktadır ve ventilasyonun azalmasının esas sebebi tidal hacimin azalmasıdır. Obezite Hipoventilasyon Sendrom tanılılarda nokturnal hipoksi gelişiminde hipoventilasyonun önemli bir faktör olduğunu ve hipoventilasyon tedavisinin en önemli tedavi stratejisi olduğunu belirtmişlerdir (189).

Kilo kaybı ile obezitenin solunum fonksiyonları ve solunum kasları üzerine olumsuz etkileri düzeltilebilir. Sugermann ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, gastrik bandlamadan sonra %18 kilo kaybı olan 34 kadın hastada, ventilatuar gereksinimde azalma ve ventilatuar kapasitede orta düzeyde artışla birlikte pulmoner fonksiyonlarda gelişme saptamışlar (190). Uyku apnesi gibi solunum bozukluğu olan obez hastaların semptom ve bulgularında kilo verdikten sonra farklı derecelerde düzelme birçok çalışmada gösterilmiştir (1, 2, 58, 188, 190). Bizde çalışma grubumuzda BKİ yüksek olan olgularımıza tedavide ilk başta kilo vermesini önerdik.

Pozitif hava yolu basıncı tedavisi, kronik solunum yetmezliklerinde kullanılan bir tedavi yöntemidir. Hastaya cihaz yardımı ile gerekli tidal volüm sağlanır. Mikroatelektazik alanlar açılarak, toraks esnekliği düzelmiş olur. Beraberinde akciğer volümleri artar, yorgun olan solunum kasları dinlenir ve alveolar hipoventilasyon azalarak solunum merkezinin CO₂'e olan yanıtı düzelir (69, 71). OHS olgularında kronik hiperkapni söz konusudur ve BPAP ile tedaviden daha iyi sonuç alınır (69, 188). Bizim OHS tanılı olgularımızın hepsine cihaz verildiği, önerilen cihaz tipleri incelendiğinde ise özellikle BPAP cihazının verildiği görüldü. OHS olgularımıza önerilen tedaviler ile literatür bulguları benzer bulundu.

Mayo klinikten yapılan bir çalışmada; 1 ay içinde uyku laboratuvarında değerlendirilen 223 olguda KUAS prevalansı %15, OUAS %84, SUAS ise %0,4 tespit edilmiş (80). Avustralya'da yapılan başka bir çalışmada ise KUAS prevalansı %13 bulunmuş (191). Bizim 4 yıllık süre zarfında inceledimiz 1400 olguluk çalışma grubunda KUAS prevalansı ise %1 idi. Tanı alan KUAS'lu olgu sayısının literatüre oranla bu kadar düşük olmasını mikst apne skorlamadaki ve tanı koymadaki zorluğa bağladık. Bu olguların büyük kısmının OUAS grubu içinde kaldığı düşünülmektedir.

Javaheri ve arkadaşlarının yaptıkları retrospektif çalışmada OUAS tanısı alan ve CPAP tedavisi verilen 1286 olgunun tedavi altında klinikleri tekrar değerlendirilmiş. CPAP titrasyonu altında 84 olguda santral apneler geliştiği görülmüş, KUAS insidansı %6,5 olduğu belirtilmiş (192). İnönü ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise OSAS'lı 71 olgu, KUAS'lı 12 olgunun kinik ve polisomnografik bulguları karşılaştırılmış. Yaş ortalaması ve BKİ gruplar arasında benzer bulunurken, tanısız AHI, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği insidansı KUAS'lı grupta daha yüksek tespit edilmiş. KUAS grubunda ortalama ve minimum oksijen saturasyon düzeyleri anlamlı düzeyde düşük izlenmiş. Bunun solunum kontrolünde bozukluğa yol açabileceği ve KUAS patofizyolojisinde rol oynayabileceği düşünülmüş (78).

Kompleks Uyku Apne Sendromu olgularımıza önerilen tedaviler incelenecek olursa olguların hepsine cihaz önerildiği ve bu önerilen cihazın büyük çoğunlukla

ASV olduğu görüldü. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ile KUAS olgularının CPAP tedavilerine yanıtının karşılaştırıldığı bir çalışmada; kompleks apneli olguların CPAP'tan daha az yararlandığı ve daha fazla problem ile karşılaştıkları belirtilmiştir (78). Morgenthaler ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise; KUAS tanılı olgularda ASV tedavisi ile AHİ'de anlamlı düşme tespit edilmiş (80). Çalışmamızda KUAS olgularının tanısını koymakta zorlansak da, tanı koyulduktan sonra literatüre uygun tedavi protokolleri uyguladığı görüldü.

Araştırma süresinde kullandığımız tüm veriler olguların dosyalarının incelenmesi sonucu elde olunmuştur. Çalışmamızdaki yegane kısıtlılıkta kayıtların özellikle klinik görüşmeler sırasında doldurulan formlarının tam ve eksiksiz elde olunmaması idi. Kayıtların organize bir sistem içinde toplanarak veri analizlerinin yapılabilmesi, aylık ve yıllık çalışma raporlarının çıkarılabilmesi, hizmet ve kalitenin artırılmasında kayda değer önemdedir. Böylece sağlıklı ve hızlı arşiv taraması ile güvenilir retrospektif geniş kapsamlı araştırmaların, epidemiyolojik çalışmaların ve istatistiksel analizlerin yapılabilmesini sağlayacaktır.

Sonuç olarak; analizini yaptığımız 4 yıllık süreç boyunca uyku polikliniğinin genel durumunu ortaya koyduk. Uykuda solunum bozukluğuna ilişkin elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile benzer bulunmuştur. Uyku polikliniklerine refere edilen olguların ayırıcı tanılarının doğru yapılması, kesin teşhislerinin zamanında konulması ve uygun tedavi modalitesinin belirlenmesi için iyi anamnez, fizik muayene ile birlikte PSG'nin doğru yorumlanmasını önermekteyiz.

SONUÇLAR

1. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Uyku Laboratuvarında 2006 - 2009 yılları arasında 1400 hastaya PSG yapılmış olduğu görüldü.
2. Polisomnografi uygulanan hastaların %71,3'ü erkek, %28,7'si kadın, yaş ortalaması $49,4 \pm 11,2$ yıl, BKİ ortalaması $31,4 \pm 5,81$ kg/m², ESS ortalaması $8,96 \pm 6,19$ idi. Yaş ortalamaları ve BKİ, kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti.
3. Hastalarımızda en sık eşlik eden ilk 3 hastalık HT (%34,7), DM (%19,6) ve kalp hastalığı (kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, aritmiler) (%12,4) idi. Hipotiroidi, astım ve depresyon kadınlarda, HT ise erkeklerde anlamlı olarak daha fazla idi.
4. En sık görülen semptomlar; horlama (%97,1), sabah ağız kuruluğu ile uyanma (%77), sabahları yorgun uyanma (%69), unutkanlık (%68,9) ve tanıklı apne (%65,6) idi. Erkeklerde; tanıklı apne, sabah yorgun uyanma, uyuklama nedeniyle iş kazası yapma, uyuklama nedeniyle trafik kazası yapma, sabah ağız kuruluğu olması, kadınlarda ise, uykusuzluk, gece uykuda çarpıntı hissetme, uyumak için ilaç kullanma, unutkanlık, sabah baş ağrısı olması, cinsel istekte azalma olması anlamlı olarak daha yüksek idi.
5. Bindörtüz hastanın sigara içme alışkanlığı incelendiğinde; %50,9'u sigara kullanmıyor, %23,3'ü aktif içici, %28,8'i ise sigarayı bırakmış idi. Erkek olgularda aktif içicilik anlamlı olarak daha yüksek idi.
6. Bindörtüz hastanın PSG bulguları değerlendirildiğinde; AHİ düzeyleri ortalama $15,5 \pm 22,6$, total uyku süresi $325,36 \pm 97,44$ dakika, uyku etkinliği ortalama $68,4 \pm 18,8$, REM latansı ortalama $148,22 \pm 111,6$ dakika, arousal indeks ortalama $31,9 \pm 18,2$, ortSatO₂ % $92,79 \pm 4,71$, minSatO₂ ortalama % $81,92 \pm 9,89$ idi. Erkeklerin AHİ düzeyi kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksekti.

7. Bindörtüyz hastanın tedavi prosedürleri incelendiğinde; %20'sine üst hava yollarına düzeltici cerrahi girişimler, %14,7'sine ise cihaz önerildiği görüldü. En fazla önerilen cihaz CPAP (%10,5) idi.
8. Tanılara göre dağılımlar incelendiğinde; hastaların %44,6'sı OUAS, %43,1'i basit horlama, %9,6'sı SUAS, %1,5'u OHS, %1,2'si KUAS idi.
9. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu olgularının %80,8'i erkek, %19,2'si kadın idi. Ağır OUAS grubunu oluşturan erkek sayısı hafif OUAS grubuna göre anlamlı olarak daha fazla idi.
10. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu grubunun yaş ortalaması $50,76 \pm 11,40$ yıl idi. Ağır OUAS grubunun yaş ortalaması, hafif ve orta şiddette OUAS gruplarına göre anlamlı olarak daha genç idi.
11. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu grubunun BKİ ortalaması $31,22 \pm 4,56$ kg/m² idi. Ağır OUAS grubunda BKİ, hafif ve orta OUAS grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek idi.
12. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu grubunun ESS ortalaması $10,05 \pm 5,89$ idi. Ağır OUAS'da hafif OUAS'a göre ESS anlamlı olarak daha yüksek idi.
13. Ağır OUAS grubunda; gün içi uykululuk hali, uykudan boğulma hissi ile uyanma horladığını fark etme, tanıklı apne, sabahları yorgun uyanma, uyku sırasında bacaklarda huzursuzluk hissetme, sabah ağız kuruluğu ile uyanma, uykuda konuşma ve reflü olması diğer OUAS şiddetlerine göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı.
14. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısına en sık eşlik eden ek hastalığın HT (%36,6) olduğu görüldü. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu şiddeti ve cinsiyet ile ek hastalıklar arasında anlamlı ilişki izlenmedi

15. *Continuous positive airway pressure* titrasyonu yapılan OUAS hastalarının yeni AHİ düzeyleri anlamlı olarak daha düşük, minSatO₂ ve ortSatO₂ değerleri anlamlı olarak daha yüksek idi.
16. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu grubunun tedavi prosedürleri incelendiğinde; en fazla önerilen cihazın CPAP olduğu görüldü. Ağır OUAS'lara cihaz verilmesi anlamlı olarak daha fazla bulundu. Ağız içi araç ise sadece hafif OUAS olgularına önerilmiş olduğu görüldü. Ayrıca hafif şiddette OUAS grubunda üst solunum yollarına yönelik anatomik düzeltme ameliyatlarının diğer OUAS şiddetlerine göre anlamlı olarak daha fazla uygulandığı görüldü.
17. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu grubunun %12,1'inde ikincil bir akciğer hastalığı (Astm, KOAH) bulunmaktaydı. İstatiksel anlamlı olmasa da en sık hafif OUAS'a ek akciğer patolojilerinin eşlik ettiği görüldü.
18. Basit horlaması olan grubun %61,5'i erkek, %38,5'si kadın, yaş ortalaması 47,87±12,84 yıl, BKİ ortalaması 29,29±5,58 kg/m², ESS ortalaması 12,36±9,62, ortalama AHİ değeri 2,1±1,5 idi. Erkeklerin AHİ düzeyleri kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksekti.
19. Basit horlaması olan gruba en sık eşlik eden ek hastalık HT (%23,2) idi. Cinsiyetler arasında ek hastalıklar açısından anlamlı fark saptanmadı.
20. Basit horlaması olan grupta kadınlarda; horladığını fark etme, uyumak için ilaç kullanma, gece uykuda çarpıntı hissetme, unutkanlık, sabah baş ağrısı olması anlamlı olarak daha fazla idi.
21. Basit horlaması olan grubun tedavi protokolleri incelendiğinde, %27,1'ine üst solunum yollarına yönelik anatomik düzeltme operasyonlarının uygulandığı ve bu grupta erkeklerin anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü. Basit horlaması olan hiçbir olguya cihaz önerilmediği görüldü.

22. Santral Uyku Apne Sendromu tanısı olan hastaların %73,9'u erkek, %26,1'i kadın, yaş ortalaması $50,78 \pm 11,59$ yıl, AHİ ortalaması $19,70 \pm 17,94$, BKİ ortalaması $30,95 \pm 5,54$ kg/m², ESS ortalaması $8,50 \pm 6,08$ idi.
23. Santral Uyku Apne Sendromu tanılı olgular; %65,7'si Cheyne Stokes Solunumu (CSS) olan, %34,3'ü ise CSS olmayan olarak iki ayrı grupta incelendiğinde, yaş, cinsiyet ve ek hastalık profili açısından anlamlı fark bulunmadı. Apne-hipopne indeksi ise CSS olan grupta olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti.
24. Santral Uyku Apne Sendromu grubunda semptomlar incelendiğinde ise; CSS olan olgularda; bacaklarda atma, horlamasının yatış pozisyonu ile değişmesi, gün içi uykuluk hali anlamlı olarak daha yüksek bulundu.
25. Santral Uyku Apne Sendromu tanılı grubun hiçbirine tedavide cerrahi uygulanmadığı görüldü. %21,8'ine ise cihaz önerildiği görüldü. Cihaz önerilen grupta, olguların CSS olup olmaması açısından anlamlı fark bulunmadı.
26. Obezite Hipoventilasyon Sendromu grubunun %71,4'ü kadın, %28,6'sı erkek, yaş ortalaması $52,33 \pm 10,33$ yıl, BKİ ortalaması $47,47 \pm 5,56$ kg/m², ESS ortalaması $15,06 \pm 5,56$, ortalama AHİ değeri $47,80 \pm 34,35$ idi. Kadınların yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksek, erkeklerin ise ESS'i ve AHİ anlamlı olarak daha yüksek idi.
27. Obezite Hipoventilasyon Sendromu grubunun tedavi prosedürleri incelendiğinde olguların hepsine cihaz verildiği ve bunların CPAP ve BPAP cihazı olduğu görüldü. Obezite Hipoventilasyon Sendromu olgularına, bariatrik veya üst solunum yollarına yönelik düzeltici cerrahi girişim uygulanmadığı görüldü.
28. Kompleks Uyku Apne Sendromu grubunun tamamı erkek cinsiyetti. Yaş ortalaması $54,87 \pm 4,33$ yıl, BKİ ortalaması $33,30 \pm 6,21$ kg/m², ESS ortalaması $12,25 \pm 9,88$ ortalama AHİ değeri $42,68 \pm 25,98$ idi.

29. Kompleks Uyku Apne Sendromu olgularının tamamına tedavi olarak cihaz önerildiği görüldü. Cihaz tipleri incelendiğinde ise; %17,6'sına BPAP-ST, %82,4'üne ASV verilmiş idi. KUAS tanılı olguların hiçbirine cerrahi uygulanmadığı görüldü.
30. Tanı grupları kendi aralarında değerlendirildiğinde OHS grubunda kadın cinsiyet ve BKİ anlamlı olarak daha yüksek idi.
31. Basit horlaması olan grubun yaş ortalaması diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha düşüktü.
32. Basit horlama grubunda diğer tanı grupları ile kıyaslandığında; arousal indeks anlamlı olarak daha düşük, minSatO₂ ve ortSatO₂ değerleri ise anlamlı olarak daha yüksek idi.
33. Obezite Hipoventilasyon Sendromu grubunun ESS'ı; basit horlama, OUAS ve CSAS olgularına göre anlamlı olarak daha yüksek, OUAS grubunun ESS değeri basit horlama grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti.
34. Obezite Hipoventilasyon Sendromu grubunda; total uyku süresi, uyku etkinliği, minSatO₂ ve ortSatO₂, diğer tanı gruplarına göre anlamlı olarak daha düşük, arousal indeks ise anlamlı olarak daha yüksek idi.

2006-2009 YILLARINDA UYKU LABORATUVARIMIZDA İNCELENEN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Pınar TUNÇ

Amaç: Uyku sırasında solunum paterninin patolojik düzeydeki değişikliklerine bağlı gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolara uykuda solunum bozuklukları denmektedir. Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması için altın standart tanı yöntemi Polisomnografi (PSG)'dir. Bu çalışmada Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Uyku Laboratuvarında 2006 - 2009 yılları arasında PSG'si yapılan hastaların incelenmesini amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, Ocak 2006 – Aralık 2009 tarihleri arasında uyku laboratuvarında değerlendirilen ve PSG'si yapılan olguların dosyaları incelenerek; demografik ve klinik özellikler ile konulan tanılar ve önerilen tedaviler değerlendirildi.

Bulgular: Polisomnografisi yapılan 1400 hastanın %71,3'ü erkek, %28,7'si kadın, yaş ortalaması 49,4±11,2 yıl, BKİ ortalaması 31,4±5,81 kg/m², ESS ortalaması 8,96±6,19 idi. En sık eşlik eden ilk 3 hastalık HT (%34,7), DM (%19,6) ve kalp hastalığı (kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, aritmiler) (%12,4) idi. En sık görülen semptomlar; horlama (%97,1), sabah ağız kuruluğu ile uyanma (%77), sabahları yorgun uyanma (%69) idi. Tanılara göre dağılımlar incelendiğinde; hastaların %44,6'sı OUAS, %43,1'i basit horlama, %9,6'sı SUAS, %1,5'u OHS, %1,2'si KUAS idi. Tedavi prosedürleri incelendiğinde; %20'sine üst solunum yollarına düzeltici cerrahi girişimler uygulandığı ve %14,7'sine ise cihaz verildiği görüldü.

Sonuç: Uykuda solunum bozukluğuna ilişkin elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile benzer bulunmuştur. Uyku polikliniklerine refere edilen olguların ayırıcı tanılarının doğru yapılması, kesin teşhislerinin zamanında konulması ve uygun tedavi modalitesinin belirlenmesi için iyi anamnez, fizik muayene ile birlikte PSG'nin doğru yorumlanması ve tüm verilerin uygun bir şekilde arşivlenmesini önermekteyiz.

RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE PATIENTS WHO WERE INVESTIGATED IN OUR SLEEP LABORATORIES BETWEEN THE YEARS 2006-2009

Pınar Tunç MD

Aim: The clinic pictures, occurring depending on pathologic changes of respiratory pattern and causing increase in the morbidity and mortality are called as sleep related breathing disorders. In order to determine respiration disorders occurring during the sleep, gold standard diagnostic method is Polisomnografi (PSG). In this study, we aimed to investigate the patients whose PSGs were performed in Pamukkale University Faculty of Medicine Sleep Laboratory between the years 2006-2009.

Material and Method: In this retrospective study, files of the patients who were investigated in our sleep laboratory, and whose PSGs were performed between January 2006 and December 2009, were investigated and their diagnosis, which were put through demographic and clinic characteristics, and their suggested treatments were evaluated.

Results: 71.3% of the 1400 patients ,whose PSGs were done, were male and 28.7% were female and their average age was 49.4 ± 11.2 years; their average BKİ was 31.4 ± 5.81 kg/m² and their average ESS was 8.96 ± 6.19 . The most common accompanying diseases were Hypertension (34,7%), Diabetes Mellitus (19,6%), Heart disease (heart failure, coroner artery disease, heart valve disease, arrhythmias) (12,4%). The most common symptoms were snoring (97.1%), dry mouth in the morning (77%), morning tiredness (69%). When the diagnosis were evaluated, 44,6% of patients were OSAS, 43,1% of them were habituel snoring, 9,6% were CSAS, 1,5% were OHS, 1,2% were KSAS. When the treatment procedures were investigated, corrective upper airway surgery was suggested to 20% of the patients and 14,7% of them was suggested medical equipment.

Conclusion: Our results about respiratory disorders during sleep were found similar to the literature. We suggest a good anamnesis, physical examination together with correct interpretation of PSG results and appropriate archiving of all data in order to

make adequate differential diagnosis and to put definitive diagnosis on time and to give correct treatment modality to the patient who were referred to sleep clinics.

KAYNAKLAR

1. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. Türk Toraks Derneği 6. Kış Okulu 2007; Antalya.
2. İtil O. Uykuda solunum bozuklukları sınıflaması ve tanımlar. Uyku Bozuklukları Türk Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2002; Ankara.
3. Özkurt S. Uykuda solunum bozuklukları sınıflama ve tanımlar. Türk Toraks Derneği Okulu Merkezi Uyku Kursu 2009; Ankara.
4. Kaynak H, Kaynak D. Uykuda solunum bozuklukları. T Klin J Psychiatry 2001; 2: 103-107.
5. İtil O. Uyku bozuklukları sınıflaması ve tanımlar. Türk Toraks Derneği Mesleki Gelişim Kursları 2004; Ankara.
6. Dement W. History of Sleep Physiology and Medicine. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company; 2005: 1.
7. Berger H. Über das elektroencephalogramm des menschen. Arch Psychiatr Nervenkr 1929; 87: 527-570.
8. Aserinsky E, Kleitman N. Two types of ocular motility occurring in Sleep. J Appl Physiol 1955; 8: 1-10.
9. Dement WC, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1957; 9: 673-690.

10. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation, a pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21: 811-818.
11. Karadağ M, Ursavaş A. Dünyada ve Türkiye’de uyku çalışmaları. *Akciğer Arşivi* 2007; 8: 62-64.
12. Guilleminault C, Eldrige FL, Dement WC. Insomnia with Sleep Apnea: A New Syndrome. *Science*, 1973; 181: 856-858.
13. Keenan SA. An overview of polysomnography. *Clinical Neurophysiology of Sleep Disorders Handbook of Clinical Neurophysiology*, 2005; 6: 33-50.
14. Legendre R, Pieron H. Recherches sur le besion de sommeil consecutif a une veille prolongée. *Z Allgem Physiol* 1913; 14: 235-262.
15. Folkard S, Akerstedt T. A three-process model of the regulation of alertness-sleepiness. In Broughton RJ, Ogilvie RD, editors. *Sleep, arousal, and performance*. 1st ed. Boston: Birkhauser; 1992: 11-26.
16. Ertuğrul A, Rezaki M. Uygunun nörobiyolojisi ve bellek üzerine etkisi. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2004; 15: 300-308.
17. Rechtschaffen A, Kales A, eds. *A manual of standardized terminology techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Bethesda, National Institute for Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network, 1968.
18. Güven S. Polisomnografide uyku evreleri ve solunumsal olayların skorlanması. *Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2008; 1: 58-64.
19. Aydın H, Özgen F. Uyku, yapısı ve işlevi. *T Klin J Psychiatry* 2001; 2: 79-85.

20. Douglas JN. Clinician's guide to sleep medicine. 2002; 5-12.
21. Köktürk O. Normal uyku. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara.
22. Ursavaş A. Normal uyku. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2009, Ankara.
23. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (2), polisomnografi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1999; 47: 499-511.
24. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (1), normal uyku. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1999; 47: 372-380.
25. Köktürk O. Uyku apne sendromu. Özyardımcı N(Ed). 25. yıl Akciğer Günleri kongre kitabı. Bursa Uludağ Üniversitesi Basımevi, 2000: 197-213.
26. Aydın H, Sütçügil L: Uykuda bilişsel işlevler. Türkiye Klinikleri Psikiyatri, Uyku ve Bozuklukları Özel Sayısı, 2001; 2: 75-78.
27. Association of Sleep Disorders Centers. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders, 1st ed. Prepared by the Sleep Disorders Classification Committee. HP Roffwarg: Chairman Sleep 1979: 1-137.
28. ASDA-Diagnostic Classification Steering Committee. The international classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual, 2nd ed. Lawrence, KS: Allen Press Inc; 1997.
29. International classification of sleep disorders, version 2: Diagnostic coding manual. American Academy of Sleep Medicine, Rochester MN, 2005.
30. Ursavaş A. Uyku bozuklukları sınıflaması. Türkiye Klinikleri J Pulm Med Special Topics 2008, 1: 20-22.

31. Köktürk O. Polisomnografide EEG, EOG ve EMG kayıdı, temel bilgiler. Türk Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursları 2007, Antalya.
32. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea; pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007; 132: 325-337.
33. Lyons MF, Cameron DA, Banham SW. Snoring, sleep apnoea and the role of dental appliances. *Dent Update* 2001; 28: 254-256.
34. Altın R. Basit horlama tanı ve tedavisi, UARS tanı ve tedavisi. Türk Toraks Derneği 8. Yıllık Kongresi Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursları 2005, Antalya.
35. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 1976; 27: 465-484.
36. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR. National Heart, Lung and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the joint national Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
37. Meoli AL, Casey KR, Clark RW, Coleman JA, Fayle RW, Troell RJ et al. Hypopnea in sleep-disordered breathing in adults. *Clinical Practice Review Committee. Sleep* 2001; 24: 469-470.
38. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.

39. Köktürk O, Tatlıcıoğlu O, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habitüel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sedromu prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks* 1997; 45: 7-11.
40. Gislason T, Benediktsdottir B, Bjornsson JK, Kjartansson G, Kjeld M, Kristbjarnarson H. Snoring, hypertension and the sleep apnea syndrome: an epidemiologic survey of middle-aged women. *Chest* 1993; 103: 1147-1151.
41. Eliot A. Sleep apnea a major public health problem. *N.Engl J Med* 1993; 328: 1271-1273.
42. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep. 2: Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 159-163.
43. Palmer LJ, Redline S. Genomic approaches to understanding obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol* 2003; 135: 187-205.
44. Alzafer S, Çuhadaroğlu Ç, Tülek B, Aydemir N, Erelel M, Erkan F. Uyku apne/hipopne sendromu genetik ilişkisi: HLA doku grubu analizi. *Solunum* 2003; 5: 54-58.
45. Alam I, Lewis K, Stephens JW, Baxter J.N. Obesity, metabolic syndrome and sleep apnoea: All pro-inflammatory states. *Obesity Reviews* 2006; 8: 119-127.
46. Salvador J, Iriarte J, Silva C, Gomez AJ, Diez CA, Frühbeck G. The obstructive sleep apnoea syndrome in obesity: A conspirator in the shadow. *Rev Med Univ Navara* 2004; 48: 55-62.
47. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1995; 8: 1161-1178.
48. Schlosshan D, Elliott MW. Sleep - 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 347-352.

49. Köktürk O, Çiftçi TU. Obstrüktif uyku apne sendromu ilişkili hastalıklar ve ayırıcı tanı. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002; 50: 104-118.
50. Köktürk O. Uyku apne sendromu, tanı yöntemleri. *Toraks Derneği 2. Yıllık Kongresi. Uyku Apne Sendromu Kursu* 1998; Antalya.
51. Fırat H. Uyku apne sendromu; tanım, fizyopatoloji, klinik, tanı yöntemleri, sonuçları. *Türk Toraks Derneği 2. Kış Okulu* 2003, Konya.
52. Karasulu AL. Obstrüktif uyku apne hipopne (OUAH) sendromu tanısı. *Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar* 2005, Ankara.
53. Godfrey C, Man W. Obstructive sleep apnea. *Med Clin North Am* 1996; 80: 803-820.
54. Bahammam A, Kryger M. Decision making in obstructive sleep disordered breathing. *Clin In Chest Med.* 1998; 19: 87-97.
55. Listro G, Aubert G, Rodenstein DO. Management of sleep apnea syndrome. *Eur. Respir. J.* 1995; 8: 171-175.
56. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 494-498.
57. Smith PL, Gold AR, Meyers DA. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985; 103: 850-855.
58. Yücel T. Horlama ve obstrüktif uyku apne (OUAS) tedavisi. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004; 35: 222-226.
59. Partinen M, Telakivi T. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15: 1-4.

60. Köktürk O, Çiftçi TU. Obstrüktif uyku apne sendromu genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002; 50: 119-124.
61. Magalang UJ, Mador MJ. Behavioral and pharmacologic therapy of obstructive sleep apnea. *Clin In Chest Med.* 2003; 24: 343-353.
62. Polo O, Jones MB, Douglas NJ, Sullivan CE. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994; 344: 656-660.
63. Köktürk O. Uyku apne sendromu tedavisi; genel önlemler, medikal, ağız içi araç, cerrahi, CPAP tedavileri. *Türk Toraks Derneği 2. Kış Okulu* 2003; Konya.
64. Millman RP, Rosenberg CL, Kramer NR. Oral appliances in the treatment of snoring and sleep apnea. *Clin Chest Med* 1998; 19: 69-75.
65. Gülbay BE. Santral uyku apne sendromu. *Türk Toraks Derneği Merkezi Kurslar* 2009, Ankara.
66. Naughton MT. Pathophysiology and treatment of Cheyne-Stokes respiration. *Thorax* 1998; 53: 514-518.
67. Kohnlein T, Welte T, Tan LB, Elliott MW. Central sleep apnea syndrome in patients with current literature. *Thorax* 2002; 57: 547-554.
68. Köktürk O, Çiftçi TU. Santral uyku apne sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51: 349-360.
69. Köktürk O, Çiftçi TU. Obezite hipoventilasyon sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51: 107-116.
70. Jokic R, Zintel T, Sridhar G. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome. *Thorax* 2000; 55: 940-945.

71. Teichtahl H. The obesity hypoventilation syndrome revisited. *Chest* 2001; 120: 336-338.
72. Lewis KL. Apneas, hypopneas and respiratory effort related arousal standard. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8: 493-497.
73. Masa JF, Celli BR, RIESCA JA. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with non-invasive mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119: 1102-1107.
74. Köktürk O, Çiftçi TU. Overlap sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51: 333-348.
75. Weitzenblum E, Chaouat A, Charpentier C. Sleep related hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease: Causes, consequences and treatment. *Respiration* 1997; 64: 187-193.
76. Brown LK. Sleep-related disorders and chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care Clin North Am* 1998; 4: 493-512.
77. Douglas NJ. Sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1998; 19: 115-125.
78. İnönü H, Çiftçi TU, Köktürk O. The clinical and polysomnographic features in complex sleep apnea syndrome. *Turk J Med Sci* 2010; 40: 1-7.
79. Gay PC. Complex sleep apnea: It really is a disease. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2008; 4: 403-405.
80. Pusalavidyasagar SS, Olson EJ, Gay PC, Morgenthaler TI. Treatment of complex sleep apnea syndrome: a retrospective comparative review. *Sleep Med.* 2006; 7: 474-479.

81. Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnea syndrome: is it a unique clinical syndrome? *Sleep*. 2006; 29: 1203-1209.
82. Morgenthaler TI, Gay PC, Gordon N, Brown LK. Adaptive servoventilation versus noninvasive positive pressure ventilation for central, mixed, and complex sleep apnea syndromes. *Sleep*. 2007; 30: 468-475.
83. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
84. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstrüktif uyku apne sendromu, CPAP-BPAP tedavisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002; 50: 317-334.
85. Philippe C, Herman MS, Drouot X, Raffestin B, Escourrou P, Hittinger L, et al. Compliance with and effectiveness of adaptive servoventilation versus continuous positive airway pressure in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in heart failure over a six month period. *Heart* 2006; 92: 337-342.
86. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007; 132: 693-699.
87. Özmen OA. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome: oral appliances. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007; 3: 81-85.
88. Liebermann DE, McCarty RC, Hiiemae KM, Palmer JB. Ontogeny of postnatal hyoid and larynx descent in humans. *Arch Oral Biol* 2001; 46: 117-128.
89. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Long-term results of maxillomandibular advancement surgery. *Sleep Breath* 2000; 4:137-139.

90. Köktürk O, Kemaloğlu Y. Obstrüktif uyku apne sendromu, cerrahi tedavi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002; 50: 451-476.
91. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980; 3: 221-224.
92. Doğan ÖT, Berk S, Özşahin SL, Arslan S, Düzenli H, Akkurt İ. Sivas il merkezi sağlık çalışanlarında obstrüktif uyku apne-hipopne sendromu semptom prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2008; 56: 405-413.
93. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 893-900.
94. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.
95. Schwab RJ, Goldberg A, Pack A. Sleep apnea syndromes in Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, A. Fishman Editor. Mc Graw Hill Book: Newyork 1998: 1617-1637.
96. Dursunoğlu N, Effects of menopause on obstructive sleep apnea. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2009; 57: 109-114.
97. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 462-466.
98. Rubinstein I, Colapino N, Rotstein LE, Brown IG, Hoffstein V. Improvement in upper airway function after weight loss in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1192-1195.

99. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 144–148.
100. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten HT, Rein J, Vela-Bueno A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 608–613.
101. Quan SF, Howard BV, Iber C. The Sleep Heart Health Study: design, rationale, and methods. *Sleep* 1997; 20: 1077–1085.
102. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 186–192.
103. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1527–1532.
104. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea, The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103: 30-36.
105. Goncalves M, Paiva T, Ramos E, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness, and quality of life. *Chest* 2004; 125: 2091-2096.
106. Huang QR, Qin Z, Zhang S, Chow CM. Clinical patterns of obstructive sleep apnea and its comorbid conditions: a data mining approach. *J Clin Sleep Med* 2008; 4: 543-550.
107. Dursunoğlu D, Dursunoğlu N. Cardiovascular diseases in obstructive sleep apnea. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2006; 54: 382-396.

108. Scharf SM. Influence of sleep state and breathing on cardiovascular function. In: Sounder NA, Sullivan CE (editors): Sleep and breathing. New York: Mercel Dekker; 1984: 221- 229.
109. Noda A, Okada T, Yasuma F, Hayashi H, Yokota M. Cardiac hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1995; 107: 1538-1544.
110. Noda A, Yasuma F, Okada T, Yokata M. Influence of movement arousal on circadian rhythm of blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome. Journal of Hypertension 2000; 18: 539-544.
111. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. Ann Intern Med 1985; 103: 190-195.
112. Williams AJ, Houston D, Finber S. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. Am J Cardiol 1985; 55: 1019-1022.
113. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. BMJ 2000; 320: 479-482.
114. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in large community based study. JAMA 2000; 283: 1829-1836.
115. Lindberg E, Janson C, Svardsudd K, Gislason T, Hetta J, Boman G. Increased mortality among sleepy snorers: a prospective population based study. BMJ 2000; 320: 479-482.
116. Samers VK, Dykan ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanism in obstructive sleep apnea. J Clin Invest 1995; 96: 1897-1904.
117. Karakoç Ö, Akçam T, Gerek M, Birkent H. Obstrüktif uyku apnesi ve kronik hastalıklar. KBB-Forum 2008; 7: 15-20.

118. Yamauchi M, Hiroshi N, Maekawa J, Okamoto Y. Oxidative stress in obstructive sleep apnea. *Chest* 2005 May; 127: 1674-1679.
119. Carlson JT, Rangemark C, Hedner JA. Attenuated endothelium dependent vascular relaxation in patients with sleep apnea. *J Hypertens* 1996; 14: 577-584.
120. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607-2610.
121. Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing. Health outcomes. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 717-720.
122. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162: 81-86.
123. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences and presentations. *Circulation* 1998; 97: 2154-2159.
124. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1101-1106.
125. Dursunoğlu D, Dursunoğlu N. Kalp yetersizliği ve uyku apnesi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2010; 38: 135-143.
126. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1233-1241.

127. Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnoea syndrome. Mechanisms and usefulness of 24 h electrocardiography as a screening technique. *Lancet*. 1984; 1: 126-131.
128. Hoffstein V, Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest*. 1994; 106: 466-471.
129. Barcelo A, Barbe F, De La Pena M, Martinez P, Soriano JB, Pierola J, et al. Insulin resistance and daytime sleepiness in patients with sleep apnea. *Thorax* 2008; 63: 946-950.
130. Meslier N, Gagnadoux F, Giraud P, Person C, Oukssel H, Urban T, et al. Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003; 22: 156-160.
131. Mahmood K, Akhter N, Eldeirawi K, Önal E, Christman JW, Carley DW, et al. Prevalence of type 2 diabetes in patients with obstructive sleep apnea in a multi-ethnic sample. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5: 215-221.
132. Abad VC, Guilleminault C. Neurological perspective on obstructive and nonobstructive sleep apnea. *Semin Neurol* 2004; 24: 261-269.
133. Jensen R, Olsborg C, Salvesen R, Torbergsen T, Bekkelund SI. Is obstructive sleep apnea syndrome associated with headache? *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 180-184.
134. Yaman M, Altan BY, Bölük A, Sezer M, Ünlü M. Nöroloji polikliniğine başvuran hastalarda obstrüktif uyku apne sendromu semptom taraması. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007; 27: 513-517.

135. Salyam G, Selçuk ÖT, Fırat H, Tatar EÇ, Özdek A, Korkmaz H et al. Merkezimizde incelenen hastalarda tıkalı uyku apne hipopne sendromu ve sistemik hastalık birlikteliği. KBB-Forum 2009; 8: 29-32.
136. Ünsal A, Yetkin A. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan bireylerin günlük yaşam aktivitelerinin etkilenme durumunun incelenmesi. Atatürk Üniv. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi 2005; 8: 42-53.
137. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med 1985; 6: 651-661.
138. Hensley MJ, Read DJC. Intermittent obstruction of the upper airway during sleep causing profound hypoxaemia. A neglected mechanism exacerbating chronic respiratory failure. Internal Medicine Journal 2008; 6: 481-486.
139. Guilleminault C, Cumiskey J, Motta J. Chronic obstructive airflow disease and sleep studies. Am Rev Respir Dis 1980; 122: 397-406.
140. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J. Association of chronic obstructive pulmoner disease and sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 82-86.
141. İtil O. Overlap sendromu. Türk Toraks Derneği 8. Yıllık Kongresi Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu 2003; Antalya
142. Mirici A, Bingöl K, Kaynar H, Akgün M, Tutar U. Obstrüktif sleep-apne sendromu semptom prevalansını araştıran bir anket çalışması. Solunum 2002; 4: 7-10.
143. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. Proc. Am. Thorac Soc 2008; 5: 154-160.

144. Fass R, Quan SF, O'Connor GT, Ervin A, Iber C. Predictors of heartburn during sleep. *Chest* 2005; 127: 1658-1666.
145. Teramoto S, Sudo E, Ogha E. Impaired swallowing reflex in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999; 116: 17-21.
146. Bassiri AG, Guilleminault C. Clinical features and evolution of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000: 869-878.
147. Watson R, Greenberg G, Bakos L. Sleep apnea and depression. *Sleep Res* 1987; 16: 293.
148. Demir AU. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve obezite. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2007; 38: 177-193.
149. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 337-340.
150. Aldrich MS. Automobile accidents in patients with sleep disorders. *Sleep* 1989; 12: 487-494.
151. Komada Y, Nishida Y, Namba K, Abe T, Tsuiki S, Inoue Y. Elevated risk of motor vehicle accident for male drivers with obstructive sleep apnea syndrome in the Tokyo Metropolitan area. *Tohoku J. Exp. Med.* 2009; 219: 11-16.
152. Shiomi T, Arita AT, Sasanabe R. Falling asleep while driving and automobile accidents among patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2002; 56: 333-336.

153. Gondim LMA, Matumoto LM, Melo Júnior MA, Bittencourt S, Ribeiro UJ. Comparative study between clinical history and polysomnogram in the obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007; 73: 733-737.
154. Pastor J, Fernández-Lorente J, Ortega B, Galán JM. Comparative analysis between clinical history and polysomnography in the sleep pathology. Diagnostic relevance of polysomnography. *Rev Neurol* Jan 2001; 32: 22-29.
155. Franklin KA, Gíslason T, Omenaas E, Jõgi R, Jensen EJ, Lindberg E, et al. The influence of active and passive smoking on habitual snoring. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 799-803.
156. Larsson LG, Lindberg A, Franklin KA, Lundbäck B. Obstructive sleep apnoea syndrome is common in subjects with chronic bronchitis. *Respiration* 2001; 68: 250-255.
157. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, Redline S, Lebowitz M, Samet J, et al. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 7-14.
158. Kauffmann F, Annesi I, Neukirch F, Oryszczyn MP, Alperovitch A. The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989; 2: 599-603.
159. Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Sodero J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990; 97: 33-38.
160. Delguste P, Rodenstein DO. Compliance, education, monitoring in the treatment of obstructive sleep apnea by nasal continuous positive airway pressure. *Sleep* 2000; 23: 158-160.

161. Fidan F, Ünlü M, Sezer M, Geçici Ö, Kara Z. Uyku apne sendromlu hastalarda CPAP tedavisine uyum ve tedavinin anksiyete ve depresyon üzerine etkisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007; 55: 271-277.
162. Marin J, Carrizo S, Vicente E, Agusti A. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *The Lancet*, 2005; 365: 1046-1053.
163. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farre R, Vilagut G, Navajas D, et al. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome, a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 608–613.
164. Schmidt NW, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez GF, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: A review. *Sleep* 1995; 18: 501-510.
165. Clark GT. Mandibular advancement devices and sleep disordered breathing. *Sleep Med Rev* 1998; 2: 163-174.
166. Kurtulmuş H, Çöttert HS, Başoğlu ÖK, Bilgen C. Cephalographic and polysomnographic aveluation of excellent efficiacy of the mandibular advancement splint in a patient with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 2009; 19: 31-36.
167. McGown AD, Makker HK, Battagel JM, L'Estrange PR, Grant HR, Spiro SG. Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey. *Eur Respir J* 2001; 17: 462–466.
168. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, Brignani F. Effects of tracheotomy in hypersomnia with periodic respiration. *Rev Neurol* 1970; 123: 268-276.

169. Kemalöđlu Y, Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu cerrahisi. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara
170. Svensson M, Franklin KA, Theorell-Haglöw J, Lindberg E. Daytime sleepiness relates to snoring independent of the apnea-hypopnea index in women from the general population. *Chest* 2008; 134: 919-924.
171. Young T, Hutton R, Finn L. The gender bias in sleep apnea diagnosis: are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med* 1996; 156: 2445-2451.
172. Kayukawa Y, Shirakawa MS, Hayakawa T, Imai M, Iwata N, Ozaki N et al. Habitual snoring in an outpatient population in Japan. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2000; 54: 385–392.
173. Carskadon M, Dement W. Respiration during sleep in the aged human. *J Gerontol* 1981; 36: 420-425.
174. Ancoli S, Engler RL, Friedman PJ, Klabuer MR, Ross PA, Kripke DF. Comparison of patients with central sleep apnea with and without Cheyne-Stokes respiration. *Chest* 1994; 106: 780-786.
175. Bradley TD, McNicholas WT, Rutherford R, Popkin J, Zamel N, Phillipson EA. Clinical and physiological heterogeneity of the central sleep apnoea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 217-221.
176. White DP, Zwillich CW, Pickett CK, Douglas NJ, Findley LJ, Weil JV. Central sleep apnoea: Improvement with acetazolamide rx therapy. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1816-1819.
177. Andreas S. Central sleep apnea and chronic heart failure. *Sleep* 2000; 23: 220-223.

178. Vogt-Ladner G, Schacher C, Ditterich W, Vogt M, Teschler H, Worth H. Nocturnal oxygen therapy versus adaptive servo-ventilation in patients with severe chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: A247.
179. Teschler H, Döhring J, Wang YM, Berthon-Jones M. Adaptive pressure support servo-ventilation, a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 614-619.
180. Kuzniar TJ, Pusalavidyasagar S, Gay PC, Morgenthaler TI. Natural course of complex sleep apnea-a retrospective study. *Sleep Breath* 2008; 12: 135-139.
181. Gür Ş. Dursunoğlu D, Dursunoğlu N, Kılıç M. Kalp yetersizliği olan hastalarda adaptif servo-ventilasyon tedavisinin nörohormonlar ve Cheyne-Stokes solunumu üzerine akut etkisinin değerlendirilmesi. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009 Jun; 9: 206-214.
182. 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.
183. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest.* 2001; 120: 369-376.
184. Zerah F, Harf A, Perlemuter L. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103: 1470-1476.
185. Grunstein RR. Pulmonary function, sleep apnea and obesity. In: Kopelman PG, Stock MJ (eds). *Clinical Obesity*, Blackwell Science Ltd. 1998: 249-289.
186. Rochester DF. Obesity and abdominal distention. In: Roussos C (ed). *The Thorax*, New York: Marcel Dekker, 1951-1973.

187. Laaban JP, Cassuto D. Cardiorespiratory consequences of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity. *Eur Respir J* 1998; 11: 20-27.
188. Ünlü M. Obezite hipoventilasyon sendromu. Türk Toraks Derneği 8. Yıllık Kongresi Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursları 2003, Antalya.
189. Becker HF, Piper AJ, Flynn WE, McNamara SG, Grunstein RR, Peter JH, et al. Breathing during sleep in patients with nocturnal desaturation. *Am. J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 112-118.
190. Sugerman HJ. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 597-601.
191. Lehman S, Antic NA, Thompson C, Catcheside PG, Mercer J, McEvoy RD. Central sleep apnea on commencement of continuous positive airway pressure in patients with a primary diagnosis of obstructive sleep apnea-hypopnea. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 462-466.
192. Javaheri S, Smith J, Chung E. The prevalence and natural history of complex sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2009; 5: 205–211.