

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

DENİZLİ İL MERKEZİ
OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU
SEMPTOM PREVALANSI

UZMANLIK TEZİ

DR.BAHATTİN POLAT

DOÇ.DR. SİBEL ÖZKURT

DENİZLİ-2007

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde emeği geçen, her konuda bizleri destekleyip cesaretlendiren, sabır, hoşgörü ve ilgilerini hiç esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Fatma Evyapan, Doç.Dr. Sibel Özkurt, Doç. Dr. Göksel Kıter, Doç Dr. Sevin Başer ve Yard. Doç Dr. Neşe Dursunoğlu'na;

Tezimin seçilmesi ve hazırlanmasında bana yol gösteren, yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Doç.Dr. Sibel Özkurt'a;

Birlik, beraberlik ve dostluk içinde, asistanlığım süresince birlikte çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarıma;

Birlikte yorulduğumuz ve ekip çalışmasının tadına vardığımız kliniğimizin tüm hemşire ve personeline;

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman desteklerini yanımda hissettiğim sevgili dostlarıma;

En içten duygularıyla teşekkür ederim

Hayatımda güzelden yana ne varsa en çok onların emeği olduğundan sevgili aileme, özellikle de annem ve babama sonsuz minnettarlığımı sunarım.

Dr.Bahattin Polat

İş bu çalışma jürimiz GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

Prof.Dr. Fatma EVYAPAN

Üye

Prof.Dr. Cüneyt Orhan KARA

Üye

Doç.Dr. Göksel KITER

Üye

Doç.Dr. Sibel ÖZKURT

Üye

Yrd.Doç.Dr. Neşe DURSUNOĞLU

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

4.4.2008

DEKAN

Prof.Dr.Zafer AYBEK
Dekan

Konu	Sayfa No
2.2.7.1.6. Ani Ölüm	26
2.2.7.2.OUAS'ın Sosyal Sonuçları	26
2.2.7.2.1.Psikolojik,Sosyalve Psikiyatrik Durum	26
2.2.7.2.2.OUAS ve İş Performansı	27
2.2.7.2.3.OUAS ve Trafik kazaları	27
2.2.8. Mortalite	28
3.GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Çalışma Grupları	29
3.2. Anket	29
3.3. Anketin Değerlendirilmesi	30
3.4. Çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri	30
3.5. İstatistiksel Analiz	31
4.BULGULAR	32
5.TARTIŞMA	44
6.SONUÇLAR	49
7.ÖZET	50
8.İNGİLİZCE ÖZET	52
9.KAYNAKLAR	54
10.EK (Anket Formu)	67

TABLolar ÇİZELGESİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo-1:Prevalans Çalışmaları	5
Tablo-2:AHI' ne göre OUAS Prevalansı	7
Tablo-3:ÜSY Obstrüksiyonu Oluşumuna Katkıda Bulunan Faktörler	8
Tablo-4:Birleşik Teori	13
Tablo-5:OUAS'da Semptomlar	14
Tablo-6:Epworth Uykululuk Ölçeği	16
Tablo-7:OUAS Sınıflaması	19
Tablo-8:OUAS'da Yardımcı Tanı Yöntemleri	19
Tablo-9:OUAS Tedavi Algoritması	21
Tablo-10:OUAS ile İlişkili Hastalıklar	22
Tablo-11:OUAS Sonuçları	23
Tablo-12:Olguların Demografik Özellikleri	32
Tablo-13:Horlama prevalansı	33
Tablo-14:Tanıklı apne prevalansı	33
Tablo-15:Uykudan dinlenmemiş olarak kalkma prevalansı	34
Tablo-16:Gün boyu halsizlik yorgunluk prevalansı	34
Tablo-17:Araç kullanırken uyuklama prevalansı	35
Tablo-18:Ankete verilen yanıtlara göre risk grupları	36
Tablo-19:Cinsiyete göre risk grupları	38
Tablo-20:VKİ'ne göre risk gruplarının dağılımı	38
Tablo-21:Mallampati skoruna göre Risk gruplarının dağılımı	39
Tablo-22:Kadınlarda boyun çevresi ve risk grubu dağılımı	40
Tablo-23:Erkeklerde boyun çevresi ve risk grubu dağılımı	40
Tablo-24:Sigara içiciliğine göre risk grupları	41
Tablo-25:Hipertansiyon- risk grubu dağılımı	41
Tablo-26:Hipertansiyonun cinsiyet ve risk gruplarına göre dağılımı	41
Tablo-27:Yaş grupları ve cinsiyete göre risk dağılımı	42

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

Şekil	Sayfa No
Şekil-1:Normal,Apne,Hipopne	11
Şekil-2:Mallampati skoru	17
Şekil-3:Cinsiyete göre risk grupları	38
Şekil-4:Yüksek risk grubunun VKİ'ne göre dağılımı	39
Şekil-5:Mallampati skoru risk grupları	39
Şekil-6:Yüksek risk grubunda cinsiyete göre hipertansiyon varlığı	42
Şekil-7:Cinsiyet ve yaş grubuna göre yüksek risk	42
Şekil-7:Yaş grubuna göre yüksek risk	43

KISALTMALAR

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu

CPAP: Continuous positive airway pressure (Sürekli pozitif havayolu basıncı)

BİPAP: Bilevel positive airway pressure (İki seviyeli pozitif hava yolu basıncı)

AHİ: Apne hipopne indeksi

REM: Rapid eye movement (Hızlı göz hareketi)

NREM: Non rapid eye movement (Hızlı göz hareketi olmayan)

VKİ: Vücut kitle indeksi

KAH: Koroner arter hastalığı

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

EKG:Elektrokardiografi

PSG: Polisomnografi

EEG:Elektroensefalografi

EMG: Elektromyografi

EOG: Elektrookulografi

MSLT: Multipl Sleep latency test (Multipl uyku latansı testi)

MWT: Maintenance of wakefulness test (Uyanıklığın korunması testi)

PAP: Pulmonary artery pressure (Pulmoner arter basıncı)

PLMS: Periodic Limb Movement Syndrome

ANP: Atriyal natriüretik peptid

TSM:Toplum Sağlığı Merkezi

YR:Yüksek risk

DR: Düşük risk

TANIMLAR

Apne: On saniye veya daha fazla süreyle ağız ve burunda hava akımının durmasıdır.

Obstrüktif apne: Solunum çabasının sürmesine rağmen hava akımının olmamasıdır.

Santral Apne: Uyku sırasında solunum çabası ve hava akımının olmamasıdır

Miks Apne: Başlangıçta santral tipte olan apnenin solunum çabası başlamasına karşın devam etmesidir.

Hipopne: Hava akımında 10 saniye veya daha fazla süreyle, en az %50 azalma ile birlikte, oksijen saturasyonunda en az %3'lük bir oksijen desaturasyonun veya arousal gelişmesidir.

Arousal: Uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine ve uyanıklık durumuna ani geçişlerdir.

Apne-Hipopne İndeksi (AHI): Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade eder.

Desaturasyon İndeksi (DI): Saatteki oksijen desaturasyon sayısıdır.

Minimal Oksijen Saturasyonu (MOS): Gece boyunca gözlenen en düşük oksijen saturasyonudur.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu: 1997 yılında ASDA (American Sleep Disorders Association) OUAS'u "uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonları epizodları ve sıklıkla kan oksijen saturasyonundaki azalma ile karakterize bir sendrom" olarak tanımlamıştır. Horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuk hali ile birlikte $AHI > 5$ olduğu klinik durumdur.

1. GİRİŞ

Uyku yaşamımızın üçte birini geçirdiğimiz ve sağlıklı yaşam için vazgeçilmez bir olgu olmasına karşın; bu konuda bilinenler yakın zamana kadar bir sır olarak kalmış ve uykunun solunum üzerine etkileri de ancak son dekadlarda anlaşılabilmiştir (1,2).

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS); uyku sırasında üst hava yolunun sürekli olarak tekrarlayan tıkanmaları ile seyreden, toplumdan topluma değişen bir prevalansa sahip bir tablodur. Çevresel ve kalıtsal çok sayıda faktörden etkilendiği anlaşılmıştır. Son çalışmalar OUAS'na erişkin popülasyonda oldukça sık rastlanıldığını göstermektedir. Erişkin popülasyonda; kadında %1.2-2.5 ve erkekte % 1-5 oranlarında olduğu tahmin edilmektedir (3,4). Ülkemizde OUAS prevalansı ile ilgili yapılmış tek çalışmada %0.9-1.9 arasında tahmin edilmiştir (5). Bununla beraber değişik anketlerin kullanıldığı OUAS semptom prevalans çalışmaları vardır.

Obstüktif apne; total veya parsiyel olarak tıkanmış bir hava yoluna karşı gösterilen solunum eforudur ve apne, hava yolu geçişi tekrar sağlanınca gürültülü bir horlama ve uyanayazma ile sonlandırılır. En sık rastlanan gece semptomu horlama ve gündüz semptomu da gün içinde aşırı uykululuk halidir. OUAS, iş performansı, trafikte taşıt kullanma gibi günlük fonksiyonları etkileyerek önemli sosyal ve toplumsal sorunlara, başta depresyon olmak üzere, bir çok nöropsikiyatrik tabloya yol açabilmektedir.

OUAS uzun dönemde kardiyovasküler komplikasyonlara da neden olabilir. Bunlar arasında, sistemik hipertansiyon, kalp yetmezliği, aritmi, inme ve myokart enfarktüsünü sayabiliriz. Tüm bu komplikasyonlar OUAS'nun morbidite ve mortalitesini arttıracaktır (6).

Bu bilgiler doğrultusunda, Denizli ilindeki OUAS semptom prevalansını ve yüksek risk grup yüzdesini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Uyku; organizmanın çevreyle iletişiminin değişik şiddette uyanlarla 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. Uykunun normal yaşanması sağlıklı hayatın vazgeçilmez bir unsurudur. Uyku sırasında sağlıklı bireylerde solunum ve dolaşım sistemi de dahil olmak üzere tüm sistemlerde değişiklikler oluşmaktadır. Uykuda solunumun hız ve ritmi, solunum merkezinin kimyasal ve mekanik kontrolü değişmekte, ventilasyon azalmakta ve kan gazlarında değişiklikler olmaktadır. Tüm bunların uykuda solunum bozukluğu olan hastalardaki yansımaları daha belirgin olarak görülmekte ve özellikle OUAS'daki bu değişiklikler hastalığın morbidite ve mortalitesinde artışa sebep olmaktadır (7).

Uyku sırasında görülen solunum bozuklukları şu şekilde sınıflandırılmaktadır:

- ✓ Santral uyku apne sendromu
- ✓ Üst solunum yolu rezistansı sendromu
- ✓ Obezite –hipoventilasyon sendromu
- ✓ Overlap sendromu
- ✓ Obstrüktif uyku apne sendromu

Santral uyku apne sendromu: Apne-hipopne indeksi (AHI) >5 ve apne hipopnelerin %50'den fazlasının santral tipte olduğu, sık tekrarlayan arousal veya uyku bölünmeleri nedeniyle gün boyu uyku hali ile karakterize bir klinik tablodur.

Üst solunum yolu rezistansı sendromu: Apne ve/veya hipopneye yol açmadan üst solunum yolunda direnç artışı sonucu intratorasik negatif basınçta belirgin artışa neden olan, kısa süreli, sık tekrarlayan arousallarla sonlanan ve sık uyku bölünmesi nedeniyle gün boyu uyku hali ile karakterize bir klinik tablodur (7).

Obezite-hipoventilasyon sendromu: Vücut kitle indeksi (VKİ)>40, diurnal hipoventilasyonu (gündüz hiperkapni, gece hiperkapnide 10mmHg'lik artış), dispnesi ve hipersomnolansı olan hastaları tanımlamaktadır. Tabloya sıklıkla siyanoz ve pletorik görünüme neden olan hipoksemi ile sağ kalp yetmezliği ve periferik ödeme

sebepler olan pulmoner hipertansiyon eşlik etmektedir. Obezite hipoventilasyon sendromu'na OUAS'nun eşlik etmesi nadir değildir (8).

Overlap sendromu: Solunum sistemi hastalıklarının OUAS ile birlikteliğini ifade eden ancak daha çok KOAH ve OUAS birlikteliği olarak bilinen ve kliniği hızlı progresyon gösteren bir hastalık tablosudur (7).

Obstrüktif uyku apne sendromu: Uyku sırasında üst solunum yolunda tekrarlayan obstrüksiyonlarla karakterizedir. Bu obstrüksiyona bağlı olarak, inspirasyonda en az 10 saniye süre ile hava akımı azalırsa hipopne, durursa apne olarak adlandırılır. Genellikle alveoler ventilasyonun azalması ile oksijen desatürasyonu, obstrüksiyon uzun sürerse hiperkapni ortaya çıkar. Apne veya hipopnenin sonlanması çoğunlukla arousal ile olur. Tekrarlayan arousallar uyku bölünmelerine ve gündüz aşırı uykuya eğilime yol açar (9).

2.1. Normal Uyku

Uyku hızlı göz hareketlerinin olduğu paradoksal uyku (REM) ve olmadığı yavaş dalga uykusu (NREM) olmak üzere iki ayrı evrede incelenmektedir.

2.1.1. NREM Uykusu

NREM uykusu dört evreden oluşur. Evre 1 ve Evre 2 yüzeysel veya hafif uyku, Evre 3 ve Evre 4 ise derin uyku veya yavaş dalga uykusu olarak adlandırılır. Tüm gece uykusunun %75-80 ini oluşturur. Normal popülasyonda NREM uykunun evrelere göre genel dağılımlarına bakacak olursak;

NREM Evre 1: Tüm gece uykusunun %2-5' ini,

NREM Evre 2: Tüm gece uykusunun %45-55' ini,

NREM Evre 3 ve Evre 4: Tüm gece uykusunun %20-25'ini oluşturur.

NREM uyku fiziksel dinlenmeyi sağlar. NREM Evre 3 ve Evre 4 büyüme ve hücre onarımında rol oynar. Uykunun yarısını oluşturan NREM Evre1 ve Evre 2'nin işlevleri henüz bilinmemektedir.

2.1.2. REM Uykusu

Tonik ve fazik REM olmak üzere iki bölümde incelenir. Normal popülasyonda tüm gece uykusunun %20-25 ini oluşturur. REM uykusunun ruhsal dinlenmenin sağlandığı ve rüyaların görüldüğü dönem olduğu bilinmektedir. Uyku süresince, REM dönemi 90-120 dakika aralarla gerçekleşir ve 5-35 dakika süren sikluslar halinde gece boyunca 4-6 kez tekrarlanır. REM döneminde solunum ve kalp hızı düzensizleşir, kas tonusu azalır ve düzensiz kas hareketleri ortaya çıkabilir; sonuç olarak REM beynin aktif olduğu bir dönemdir. Gecenin ilk yarısında gerek sayı, gerekse süre açısından NREM, ikinci yarısında ise REM dönemi ağırlık kazanmaktadır (9).

2.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS)

2.2.1. Tarihçe

Uyku hastalıkları konusunda ilk gözlemler eski çağlara kadar uzanmaktadır (10). Uyku apnesinin batı literatüründe ilk yer alışı 1666'da Aelinaus Yazıtları'ndadır.

Obezite ve hipersomni ilişkisi ise Charles Dickens'ın 1837'de yazdığı ünlü romanı, "Pickwick Yazıları"ndaki şişman "Joe" tiplemesinde dikkat çekmektedir. "Pickwick sendromu" terimini ilk kez Osler, 1919'da kullanmaya başlamıştır. EEG'nin 1959'da Berger tarafından kullanılmaya başlanmasıyla beraber uykunun kompleks bir aktivite olduğu ve uyanıklık ile uyku arasında farklar bulunduğu anlaşılmıştır. EOG'nin kullanılmasıyla yavaş ve hızlı göz hareketleri tanımlanmış, REM fazı sırasında; rüya görme, solunumsal ve kardiyovasküler fenomenlerin farkına varılmıştır (11). Burwell ve ark. 1956'da, "Pickwick sendromu" ile obezite, aşırı uykululuk ve solunum sorunlarının ilişkili olduğunu tanımlamıştır (12).

Pickwick sendromlu hastalarda uykuda solunum monitörizasyonu ile ilgili ilk çalışmalar,1965'de Fransa'dan Gastaut, Tassinari, Duran ve Almanya'dan Jung, Kuhlo tarafından yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda soluk hava akımının tekrarlanan epizodlarla azalması ya da durması, "uyku apnesi" olarak tanımlanmış ve oksijen desatürasyonlarıyla ilişkili olduğu bulunmuştur.

Önceleri uyku apnesinin sadece Pickwick morfolojisi olan hastalarda görüleceği düşünülmuş, fakat daha sonra bu özellikleri olmayan kişilerde de görülebileceği anlaşılmıştır (13,14).

Türkiye’de apne ile ilgili ilk yayın Barış tarafından yapılmıştır (15).

2.2.2. Prevalans

1980 yılından günümüze kadar yapılan çeşitli çalışmalarda, OUAS prevalansı ile ilgili çok farklı sonuçlar elde edilmiştir (Tablo-1). Bulunan bu farklı değerlerin, çalışmada kullanılan yöntem ve çalışmanın yapıldığı popülasyonlardan kaynaklandığı sanılmaktadır. Obezite, boyun çevresi ve genetik faktörler gibi risk unsurlarına sahip bir hastalıkta, çok sayıda değişkenin belirlenmesi gereklidir (6).

Tablo-1. Prevalans Çalışmaları

Çalışma	Prevalans %		
	Kadın	Erkek	Toplum
Lugaresi E (201)	15	25	-
Young T (4)	2	4	-
Gislason T (5)	2.5		-
Jennum P (24)	0.9	1.9	1.4
Bearpark H (25)	-	-	3
Stradling JR (26)	-	-	1.5-5
Eliot A (27)	-	-	2-6
Sharma K (136)	3.5	13.7	-
KöktürkO (28)	0.9	1.9	-

OUAS prevalans çalışmalarında anketler toplum taramasında temel araç olarak kullanılır. Horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uykululuk, klinisyen tarafından OUAS göstergesi olarak kabul edilmekte ve bir çok anket bu semptomlara odaklanmaktadır.

OUAS prevalansı ile ilgili çalışmalar 3 grupta toplanabilir (1,16).

1.Habitüel horlama, tanıklı apne gibi semptom öyküsüne dayanan ve yalnızca anket verileri içeren çalışmalar. Bunlar başlangıç çalışmalarıdır.

2.Anket verileri sonunda seçilmiş popülasyona PSG ya da noktürnal solunum monitorizasyonu uygulanan çalışmalar.

3.Tüm olgulara PSG ve noktürnal solunum monitorizasyonu uygulanan çalışmalar.

Anket çalışmaları hastalığın semptom sıklığını belirlemeden ileri gidememektedir. Bununla birlikte toplumda hastalık semptom prevalansını belirlemede çeşitli anketler uygulanmış ve önerilmiştir. İlk epidemiyolojik çalışmaların tamamı septomlara dayanmaktadır. Oysa ki OUAS tanısı için septomların yanında, polisomnografik analizde gerekmektedir (6).

İlk epidemiyolojik çalışma 1980 yılında Lugaresi E ve ark. tarafından yapılmış, OUAS prevalansını erkeklerde %25, kadınlarda %15 olarak tahmin etmişlerdir. Bu çalışmada klinik bulgularla semptomlar değerlendirilerek, OUAS şiddeti tahmin edilmeye çalışılmıştır (17). Ülkemizde de OUAS semptom prevalansına yönelik anket çalışmaları yapılmıştır (18,19).

Anket verileri sonucunda seçilmiş popülasyona PSG kaydı ile prevalans çalışması, ilk olarak 1983 yılında Lavie tarafından yapılmıştır. 1502 işçi ile yapılan çalışmada, 300 kişide anket sonuçları OUAS ile uyumlu bulunmuş (%20), anket sonuçlarına göre seçilen 78 kişiye PSG uygulandığında OUAS prevalansı %2.7 olarak hesaplanmıştır (6).

Jennum ve ark. 1992 de yaptıkları çalışmada, 30-60 yaş grubunda OUAS prevalansını erkeklerde % 10.9, kadınlarda %6.3, gündüz semptomları ile birlikte değerlendirildiğinde erkeklerde %1.9, kadınlarda %0.9 olarak tespit etmişlerdir(20). Young'ın 1993'te yaptığı Wisconsin Uyku Kohort çalışmasında yaşları 30-60 arasında değişen 602 olgu PSG ile değerlendirilmiş, erkeklerde %24, kadınlarda %9 oranında OUAS tespit edilmiştir (3). Bearpark ve ark. 1995'de yaptıkları çalışmada erkeklerin % 26'sında AHİ >5 olarak bulmuşlar, gündüz semptomları ile değerlendirildiğinde prevalansı % 3 olarak tespit etmişlerdir (21).

1995 yılında İngiliz araştırmacı Stradling; 80'li yıllardan itibaren yapılan prevalans çalışmalarını toplayıp (büyük sapmalara neden olduğundan Young'ın

1993'te yaptığı Wisconsin araştırmasını hariç tutmak suretiyle) AHİ kriterleri üzerinden prevalansı değerlendirmiştir (Tablo-2) (22).

Tablo-2. AHİ' ne göre OUAS Prevalansı

Kriter	Prevalans %
AHİ >5	1.5-5
AHİ >10	0.8-3
AHİ >20	0.3-0.7

Ülkemizde OUAS prevalansı üzerine yapılmış bir çalışmada; habitüel horlaması olan kişilerde saptanan OUAS prevalansının, ülke popülasyonuna uyarlanmasıyla OUAS prevalansı %0.9-1.9 olarak tahmin edilmiştir (23).

Günümüzde OUAS prevalansı tüm bu çalışmalar sonucunda erişkin popülasyonda, kadınlarda %1.2-2.5, erkeklerde %1-5 , toplam prevalans ise % 2-6 olarak kabul edilmektedir (3,4,24).

2.2.3. Fizyopatoloji

OUAS uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonu sonucu gelişir. Stabil olmayan üst solunum yolundaki daralma ya da kapanma bir veya birkaç bölgede (örneğin velofarenks, orofarenks veya hipofarenks) oluşabilir (25-27).

ÜSY açıklığı, inspirasyon sırasında oluşan negatif intraluminal basıncın kollabe edici etkisine karşı üst solunum yolu dilatör kas aktivitesi arasındaki denge ile belirlenmektedir. Ancak bu olay anatomik, mekanik, nöromusküler ve santral birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle oldukça karmaşık hale gelmektedir (Tablo-3) (28).

Tablo-3. ÜSY Obstrüksiyonu Oluşumuna Katkıda Bulunan Faktörler

Genel Faktörler	Cinsiyet Yaş Obezite Horlama İlaçlar Genetik
Anatomik Faktörler	Spesifik anatomik lezyonlar Boyun çapı Baş ve boyun pozisyonu Nazal obstrüksiyon
Mekanik Faktörler	Havayolu çapı ve şekli Supin pozisyonu Üst solunum yolu rezistansı Üst solunum yolu kompliyansı İntraluminal basınç Torasik kaudal traksiyon Mukozal adheziv etkiler Vasküler faktörler
Nöromusküler Faktörler	Üst solunum yolu dilatör kasları Dilatör kas/diyafragma ilişkisi Üst solunum yolu refleksleri
Santral Faktörler	Hipokapnik apneik eşik Periyodik solunum Arousal Sitokinler

2.2.3.1. Genel Faktörler

Cinsiyet: Erkeklerde farengeal ve supraglottik havayolu rezistansı kadınlara kıyasla daha fazladır. Bu özellik erkeklerde daha kolay üst solunum yolu daralmasına ve dolayısıyla daha kolay OUAS gelişimine neden olur. Erkeklerdeki bu rezistans artışının nedeni açık değildir. Ancak vücuttaki androjenik yağ dağılımının boyun bölgesinin de içinde olduğu santral tipte olması ile ilişkili olabilir. Diğer yandan

erkeklik hormonlarının tetikleyici etkisi veya kadınlık hormonlarının koruyucu etkisi de rezistans artışının nedenleri arasında olabilir (29).

Yaş: Farengeal rezistans erkeklerde yaşla artar. Bu durum kilo alımıyla açıklanmıştır. Diğer yandan yaşın artışı ile üst solunum yolu kas tonüsü azalır ve horlama prevalansı da artar. Nitekim 60 yaş ve üstü erkeklerde bu oran %60'lara yükselmektedir. Ayrıca yaşlanmanın vücut yağ dağılımı, doku elastisitesi, ventilasyonun kontrolü, pulmoner ve kardiyovasküler fonksiyonlar üzerine etkisinin rol oynadığı ve yaşlılıkla artan komorbiditelerin de üst solunum yolu obstrüksiyonlarına eğilimi attırdığı üzerinde durulmaktadır (29).

Obezite: VKİ 25-30 kg/m² arasında olanlar aşırı kilolu, 30 kg/m² üzerinde olanlarsa obez olarak kabul edilmektedir (30). Obezitenin üst hava yolunu daraltarak kollapsa neden olması konusunda çeşitli potansiyel mekanizmalar öne sürülmüştür. Genel olarak obez OUAS'lu olgular daha büyük dile, daha dar bir üst hava yolu geçişine sahiptir (31). Ayrıca obez OUAS'lu hastalarda solunum kas gücünün azaldığı da gösterilmiştir (32). Obezite, hem göğüs duvarı kompliyansını hem de akciğer kompliyansını azaltarak total respiratuvar kompliyansı azaltmaktadır. Fonksiyonel rezidüel kapasite, vital kapasite, total akciğer kapasitesini azaltırken, havayolu direncinide arttırır (8).

Abdominal obezite özellikle supin pozisyonda akciğer hacmini azaltabilir ve refleks olarak üst hava yolu boyutlarını etkileyebilir. Akciğer hacmi; toplam akciğer kapasitesinden rezidüel volüme düştüğünde farengeal kesitsel alan azalır ve farengeal direnç artar (33).

Tüm bu nedenlerle obezitenin OUAS'na yatkınlık oluşturması olasıdır.

Horlama: OUAS için bir predispozan faktör olmasına rağmen tüm horlaması olan kişilerde OUAS gelişmez. OUAS'lu hastalarla nonapneik horlaması olanlar arasında üst solunum yolu boyutları, nöromusküler faktörler ve bunların kombinasyonları açısından fark vardır (34).

İlaçlar: Alkol ve sedatif ilaç kullanımının üst solunum yolu nöromusküler aktivitesini azaltarak OUAS için bir risk oluşturduğu bilinmektedir (34).

Genetik: OUAS'ın hem semptom hem de laboratuvar bulguları hastaların akrabalarında normal popülasyona kıyasla daha sık görülmektedir (35). Ülkemizde yapılan bir çalışma da HLA-A28, CW43 ve DR15 doku antijenlerinin OUAS'lu hastalarda sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksek olduğu bildirilmiştir (36).

2.2.3.2. Anatomik Faktörler

Spesifik Anatomik Lezyonlar: Üst havayolu genişliğini azaltan tüm faktörler OUAS oluşumuna ve hastalığın şiddetinin artmasına katkıda bulunur. Adenotonsiller hipertrofi, fasial dismorfizm, mandibuler anormallikler bu faktörler arasındadır. Üst solunum yolu kaslarının miksödem, akromegali, mukopolisakkaridoz ve neoplastik hastalıklarda olduğu gibi infiltrasyonu da OUAS' na predispozan teşkil eder (29).

Boyun Çapı: Artmış boyun çapı OUAS için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Erkeklerde 43 cm, kadınlarda 38 cm üstü anlamlı kabul edilmektedir. Üst solunum yolu görüntüleme yöntemleri ile OUAS'da üst solunum yolunu çevreleyen dokuların total yağ volümünün normale göre arttığı saptanmıştır. Bu da OUAS patogenezinde boyunda yağ birikiminin önemini vurgulamaktadır (29).

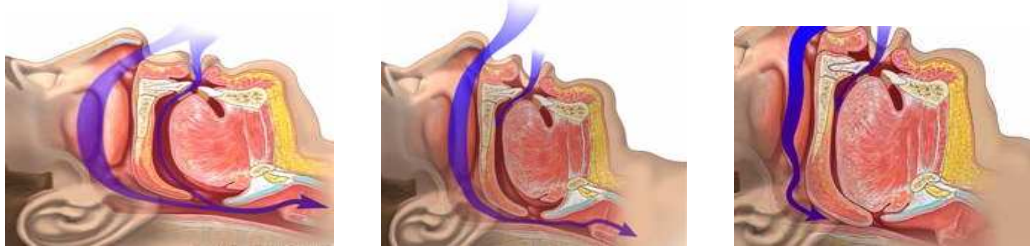
Baş ve Boyun Pozisyonu: Özellikle obezlerde boynun fleksiyonda olması farengal rezistansı artırır. Sefalometrik çalışmalarla başın çeşitli pozisyonlarının retroglossal alanı ve hyoid pozisyonu etkilediği gösterilmiştir (29,34).

Nazal Obstrüksiyon: OUAS'lu hastalarda nazal rezistans artmıştır. Bu artış ağız solunumun tercih edilmesine neden olarak nazal pulmoner refleksi tetikler, periferik pulmoner rezistans artar ve alveoler hipoventilasyon meydana gelir (34).

2.2.3.3. Mekanik Faktörler

Havayolu Çapı ve Şekli: OUAS'lu hastalarda uyanırken bile farengal havayolu çapı normal kişilere göre daha küçüktür. Farengal havayolunun en dar yeri olan retropalatal bölgenin OUAS'lu hastalarda obstrüksiyonun primer yeri olduğu

bilinmektedir. Normal kişilerde farengeal havayolu horizontal konfigürasyonda iken, OUAS'lu hastalarda anteroposterior konfigürasyondadır. Apneik havayolunun bu şeklinin üst solunum yolu kas aktivitesini olumsuz yönde etkilediği ve havayolunun kollabe olmasını kolaylaştırdığı sanılmaktadır (34,37).(Şekil-1)



Şekil-1. Normal

Hipopne

Apne

Supin Pozisyonu: Hem apneik hem de normal kişilerde yatar pozisyonda havayolu kesitsel alanı azalır ve supraglottik rezistans artar (34).

Üst Solunum Yolu Rezistansı: Normal kişilerde uykuya geçerken rezistans 2-3 kat artar. Çeşitli basınç kateterleri kullanılarak yapılan değerlendirmelerde en fazla daralan bölgeler retropalatal ve retroglossal havayolu olarak saptanmıştır. OUAS'lu hastalarda dilatör kas aktivitesindeki ilave fonksiyon kaybına bağlı rezistans artar.

Yatar pozisyonda burundaki konjesyonun da rezistans artışına belirgin katkısı olmaktadır. Vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon da üst solunum yolu rezistansını değiştirebilir. Ayrıca yapılan çalışmalar rezistans artışı ile AHİ arasında pozitif bir korelasyon olduğunu ortaya koymuştur (34,37).

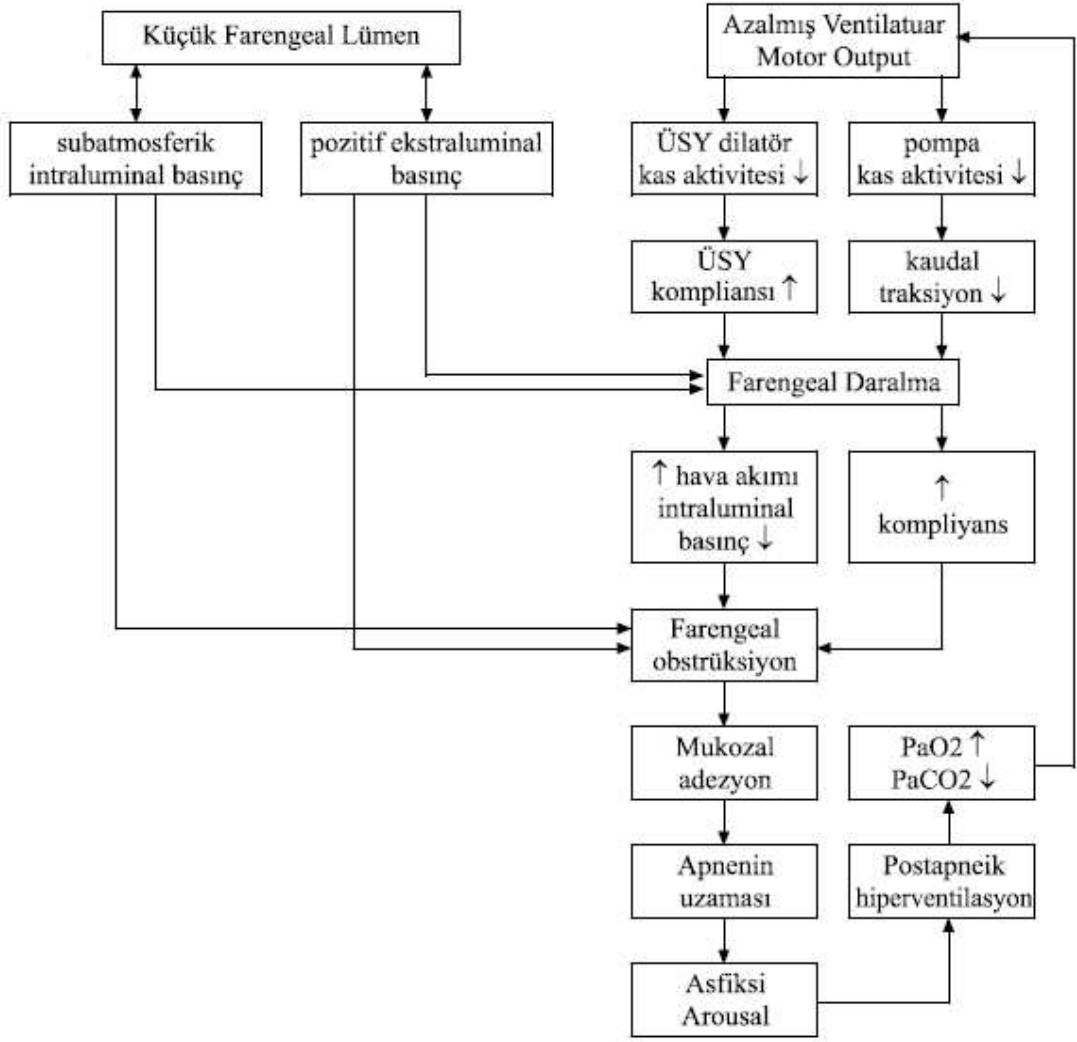
Bu faktörlerin hepsinin üst solunum yolu obstrüksiyonu oluşumunda katkısı olmakla beraber olayın mekanizması tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Ayrıca bu karmaşık tablonun tek bir mekanizma ile açıklanması da beklenemez. Bu nedenle OUAS patogenezinde anahtar rol oynayan ve literatürde en çok kabul gören “subatmosferik intraluminal basınç”, “ekspiratuvar daralma”, “azalmış ventilatuar motor output” ve “Starling rezistansı” gibi mekanizmalar ile olay açıklanmaya çalışılmış ve bu konudaki taşların yerine oturtulması ile “**birleşik teori**” oluşturulmuştur.

Bu teoriye göre; üst solunum yolu obstrüksiyonu patofizyolojisinde rol oynayan faktörler Tablo-4’te görülmekte olup, bu faktörlerin bazıları ispatlanmış, bazıları ise olası etkili faktörlerdir. Ancak bunlar arasında vazgeçilmez olanı küçük lümeni ya da artmış ekstraluminal basınç nedeni ile kollabe olmaya eğilimli farengstir. Görüldüğü gibi bu fenomenin başlangıç noktası üst solunum yolu dilatörleri üzerine ventilatuar motor outputun azalmasıdır. Bu azalma torasik pompa kaslarını da etkilemektedir. Santral ventilatuar uyarıdaki azalma; üst solunum yolu dilatör kasları üzerine nöral uyarıda azalmaya ve bunun sonucunda da farengeal tonüste azalmaya neden olmaktadır. Azalmış uyarının pompa kasları üzerine etkisi de kaudal traksiyonda ve ÜSY kalibresinde azalma ve kompliyansa artma yoluyla eşdeğer düzeyde önemli olabilmektedir. Bu nedenle pozitif ekstraluminal ve negatif intraluminal basınçların oluşturduğu kollabe edici toplam basınç farengeal daralma ile sonuçlanabilmektedir (28,36).

Farengeal havayolunda daralma tüp kanununa göre; farengeal kompliyans ve hava akımında artışa yol açmaktadır. Ardından intraluminal basınçta azalma (Brenoulli Prensibi) bu daralmayı daha da arttırır ve sonuçta tam obstrüksiyon gelişir. Bir kez obstrüksiyon oluşunca mukozal adheziv güçler ve yer çekimi apnenin uzamasına ve asfiksiye yol açar. Obstrüksiyonun düzelmesi için arousal gerekir. Sonrasında oluşan hiperventilasyon ve hipokapni ile ventilatuar motor output azalır ve olay yeniden başlar (28,36).

Sonuç olarak üst solunum yolu obstrüksiyonu çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozukluk arasındaki etkileşim nedeniyle gelişir. Ancak temel özellikler küçük farengeal lümen ve transmural basınçtır (28,36).

Tablo-4. Birleşik Teori



2.2.4. Tanı Yöntemleri

2.2.4.1. Semptomlar

OUAS'ın major semptomları horlama, tanıklı apne ve gün boyu uyku halidir. Hastalığın major ve diğer semptomları Tablo-5'te görülmektedir (38).

Tablo-5. OUAS’da Semptomlar

Major Semptomlar	Horlama Tanıklı apne Gündüz aşırı uykululuk hali
Kardiyopulmoner Semptomlar	Noktürnal aritmiler Uykuda boğulma hissi Atipik göğüs ağrısı
Nöropsikiyatrik Semptomlar	Sabah baş ağrısı Yetersiz ve bölünmüş uyku İnsomnia Karar verme yeteneğinde azalma Hafıza zayıflaması, unutkanlık Dikkat azalması Karakter ve kişilik değişiklikleri Çevreye uyum güçlüğü Depresyon, anksiyete, psikoz Uykuda anormal motor aktivite
Diğer Semptomlar	Ağız kuruluğu Gece terlemesi Noktürnal öksürük Noktüri, noktürnal enürezis Libido azalması, impotans İşitme kaybı Gastro-özefageal reflü

Genellikle hastalar gürültülü horlama ve gündüz aşırı uykululuk anamnezi verirler ve takip eden yıllarda OUAS tanısı alırlar. Tedavi almamış hastaların prognozunu hedef alan çalışmalar, OUAS’nun progresif bir hastalık olduğunu desteklemektedir (39).

Horlama, OUAS’nun en sık rastlanılan semptomudur ve horlama olmaksızın apne görülmesi nadirdir (40). Epidemiyolojik çalışmalar tek başına horlamanın vasküler hastalıklar için risk olduğunu göstermektedir. Horlama, 30-40 yaşları

arasında kadınlarda %5, erkeklerde %10 oranlarında görülürken, 50-60 yaşlar arasında %15 ve % 20 görülmekte, 60 yaş üzerinde ise prevalans eşitlenmektedir. Horlama OUAS'da hastayı hekime götüren anahtar semptomdur. Horlaması olan erkek olgularda 10 yıl içinde OUAS gelişme riski yüksektir (41).

Türkiye'de yapılan çeşitli çalışmalarda; Kara ve ark. habitüel horlama prevalansını kadınlarda %8.9, erkeklerde % 29.5 (42), Özdemir ve ark.genel popülasyonda %37 (43), Mirici ve ark kadınlarda % 26.4 erkeklerde % 42.5 olarak bulmuşlardır (18).

OUAS'lı hastaların eşleri veya yakınları gürültülü ve düzensiz horlamanın aralıklarla kesildiğini, ağız ve burunda solunumun durduğunu, bu sırada göğüs ve karın hareketlerinin paradoksal olarak devam ettiğini tanımlayabilirler. Bu tabloyu şiddetli bir horlama ile birlikte derin bir inspiriyum takip eder, göğüs ve karın hareketleri senkron hale gelir ve oronazal solunum bir sonraki apneye kadar devam eder. Apne epizodları genellikle 10-60 saniye arasında olup, nadiren iki dakikaya kadar uzayabilir (54). Tanıklı apne prevalansı yapılan çalışmalarda %2.2 ile %10.3 arasında değişmektedir (42-45).

OUAS'da, gece semptomları hasta tarafından genellikle göz ardı edilse de, gündüz semptomları oldukça dikkat çekicidir. Gündüz aşırı uykululuk; 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 Ölçeğidir (Epworth Sleepiness Scale:ESS) (Tablo-6). 10 puanın üstü patolojik uykululuk varlığını gösteren bulgu olarak kabul edilir ve bir dizi çalışmada gösterildiği üzere hastalığın şiddeti ile yakından ilişki göstermektedir (19).

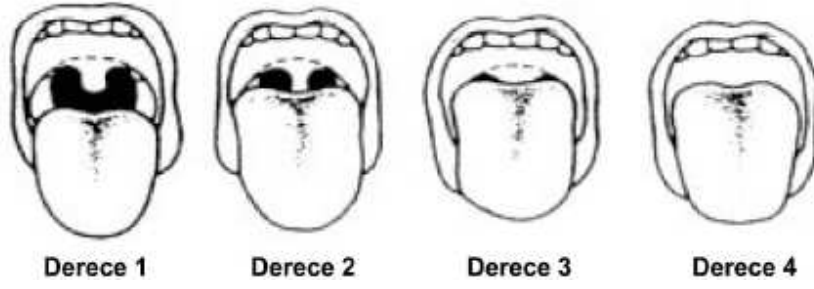
Tablo-6. Epworth Uykululuk Ölçeği

DURUM	PUAN
Otururken ve okurken	
Tiyatro ve toplantı gibi yerlerde	
Sohbet esnasında	
Öğle yemeğinden sonra	
Televizyon izlerken	
Öğleden sonra istirahat halinde	
Bir saati aşmayan yolculukta	
Araba kullanırken kırmızı ışıkta	
0: Hiç uyuklamam, 1: Bazen uyuklarım, 2: Genellikle uyuklarım, 3: Mutlaka uyuklarım	

2.2.4.2. Fizik Muayene

OUAS’da hastalığa özgü tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur. Ancak gerek tanı, gerekse tedavi aşamasında olgulara multidisipliner olarak yaklaşım göğüs hastalıkları, kulak burun boğaz, nöroloji, psikiyatri ve diş hekimliği uzmanlarından oluşan bir ekiple değerlendirilmesi gerekir (45).

OUAS’luların çoğu servikal doku artımıyla beraber obez, kısa, kalın boyunlu ve olguların %30-50 kadarı sistemik hipertansiyona sahiptirler. Aritmiler, siyanoz sağ kalp yetmezliği ve kronik kor pulmonale bulguları saptanabilir (46). Hastada üst solunum yoluna ait bulgular olabilir. Küçük bir mandibula OUAS olasılığını artırır. Ülkemiz gibi çocukluk çağı üst solunum yolu infeksiyonlarının sık görüldüğü ülkelerde maxillar hipoplazi ve dar bir üst çene de OUAS’un en önemli nedenlerinden biridir. Dil özellikle değerlendirilmelidir.. Makroglossi OUAS’nda oldukça sık rastlanan bir bulgudur. Tonsiller hipertrofi, uzun ve sarkık bir küçük dilin görülmesi OUAS için yol gösterici olabilir. Mallampati skoru anestezi pratiğinde güç entübasyon öngörüsü için kullanılan bir skorlama sistemidir ve özellikle ileri Mallampati skoru olan hastaların OUAS olma olasılığı yüksektir (47,48),(Şekil -2).



Şekil-2. Mallampati skoru

Solunum sistemi muayenesi OUAS'a ek bir solunum sistemi hastalığının saptanmasında son derece önemli bir aşamadır. KOAH bu hastalıklardan en sık görülenidir. Elde edilen bilgilere göre KOAH ve OUAS birbirlerinin görülme sıklığını etkilememektedirler. İkisi de sık görülen hastalıklar olarak birlikte olmaları halinde çok daha hızlı sağ kalp yetmezliğine gidişe yol açarlar.

Tansiyon arteriyel her hastada mutlaka ölçülerek kaydedilmelidir. Tüm bunların yanı sıra hastada hipotiroidi, akromegali, Marfan sendromu, Down sendromu gibi uyku apneye yol açabilecek başka hastalıkların varlığı araştırılmalıdır (45).

2.2.4.3. Radyoloji

Sefalometri, BT(Bilgisayarlı Tomografi) ve MR(Magnetik Rezonans) solunum yolu görüntülenmesinde kullanılan görüntüleme yöntemleridir (31,37,49).

Akustik Refleksiyon ise ses dalgaları aracılığıyla üst solunum yolu alanının hesaplanmasını sağlar (19).

2.2.4.4. Endoskopi

Burundan glottise kadar üst solunum yolunun dinamik değişikliklerini incelemek ve OUAS'lılarda hava yolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek için kullanılan bir tanı yöntemidir (31,37).

2.2.4.5. Polisomnografi (PSG)

Uyku apnesinden şüphelenen hastalarda tanı için altın standart uyku laboratuvarında uygulanan PSG'dir (50). OUAS ön tanısı olanlarda aşağıdaki durumlarda PSG uygulama endikasyonu vardır:

1. Açıklanamayan gün boyu aşırı uykululuk.
2. Açıklanamayan pulmoner hipertansiyon veya polisitemi.
3. Açıklanamayan hiperkapniyle birlikte seyreden alveoler hipoventilasyon.

Ayrıca laser ile uvulopalatofaringoplasti planlanan hastalarda preoperatif klinik değerlendirmede OUAS sendromunu araştırmak amacıyla PSG rutin olarak uygulanmalıdır. Uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda uygulanacak CPAP titrasyonu için PSG gereklidir. Tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi için de takip PSG'leri rutin olarak uygulanmalıdır (46,51).

Standart PSG incelemesinde kaydedilmesi gereken parametreler şunlardır (52-54):

- Elektroensefalografi (EEG)
- Elektromyografi(EMG-submental)
- Elektromyografi(EMG-tibialis)
- Elektrokulografi(EOG)
- Elektrokardiografi (EKG)
- Oral/nazal hava akımı
- Torakoabdominal solunum hareketleri
- Kan oksijen saturasyonu (parmak ucu-kulak memesi)
- Vücut pozisyonu

Standart parametreler dışında horlama seslerinin kaydı, özefagus kateteri aracılığıyla intrapleural basınç, Swan-Ganz kateteriyle pulmoner arter basıncı, arter kanülü ile arter kan gazı değerleri isteğe göre ölçülebilecek diğer parametrelerdir. Oral/nazal hava akımı ve torako-abdominal solunum hareketlerinin ölçümüyle apnenin varlığı, apnenin tipi ve apne süresi değerlendirilir (51). EEG, EMG (submental) ve EOG ile uyku evrelemesi yorumlanır (25). Kan oksijen saturasyonu ölçümüyle postapneik ve /veya nonapneik desaturasyon varlığı tespit edilir. EKG

kaydı özellikle REM uykusundaki kalp ritm değişiklikleri (prematür ventriküler atımlar, atrial aritmiler) ve uyku apnesinin eşlik ettiği patolojilerin (ST segment çökmeleri, miyokard infarktüs) bulgularını belirlemede önem taşır. Anamnezinden şüphelenilen hastaya anterior tibialis ve deltoid kası üzerine yerleştirilen EMG elektrotları ile hipersomni hastalıklarından “PLMS” (periodic limb movement syndrome) ayırıcı tanısı yapılabilir (55).

OUAS sınıflaması AHI'ne göre yapılır (Tablo-7) (10)

Tablo-7. OUAS Sınıflaması

AHI	OUAS Derecesi
<5	Basit Horlama
5-15	Hafif
16-30	Orta
>30	Ağır

2.2.4.6. Yardımcı Tanı Yöntemleri

OUAS'lı olgularda kesin tanı koydurmasa da, tanıyı desteklemesi, komplikasyonları saptaması ve ayırıcı tanıdaki yararları nedeniyle birçok yardımcı tetkike ihtiyaç duyulabilir (Tablo-8) (56).

Tablo-8. OUAS'da Yardımcı Tanı Yöntemleri

Kan tetkikleri (Rutin Biyokimya, vb)
İdrar tetkikleri
Akciğer grafisi
Solunum fonksiyon testleri
Arteriyel kan gazları
Arteriyel kan basıncı (TA)
EKG
EKO
Gündüz aşırı uyku halinin değerlendirilmesi - Multipl uyku latansı testi (MSLT) - Uyanıklığın korunması testi (MWT)

Hastalara PSG uygulanmadan önce kardiyak patolojilerinin varlığını gösteren EKG, polisitemi varlığını gösteren tam kan sayımı, gündüz oksijenizasyon ve alveoler ventilasyonun göstergesi olan arter kan gazları, ek solunum hastalıklarının göstergesi olarak akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri istenebilir. Klinik şüphe varsa OUAS'a neden olabilecek hastalıkları (hipotiroidi, akromegali, obezite gibi) ve komplikasyonları belirlemede tiroid, hipotalamus ve hipofiz hormon testleri istenebilir (46,38,57).

Aşırı uykululuğun objektif olarak saptanması için MSLT ve MWT uygulanır. Bunlardan ilki hastanın gece yapılan PSG'yi takiben gün içinde yatağa girdikten ne kadar süre sonra uyduğunu, diğeri de uyanıklığı ne kadar sürdürebildiğini ölçmektedir (19).

2.2.5. Tedavi

OUAS ilk tanımlandığında trakeostomi ile tedavi edilmiştir (21). 1981'de Fujita ve ark. Uvulopalatinoфарингопластиyi tanımlamışlardır (22). Nazal CPAP'ın 1981 yılında Sullivan ve ark. tarafından geliştirilmesi ile uyku apnesinin invazif olmayan güvenli, kolay uygulanabilir ve etkili tedavisi gündeme gelmiştir (23)

Birçok çalışmada klinik OUAS tedavisi konusunda çeşitli alternatifler tartışılmıştır (58,59). Bu tedavi alternatifleri arasında zayıflama, alkol ve sedatiflerden uzaklaşma, ağız iç aygıt, nazal CPAP ve cerrahi tedavi yer almaktadır (60,61). OUAS'lu hastalarda zayıflama ile AHİ'de azalma ve uyku kalitesinde düzelme görülür (60). Sigara içimi de çevresel maruziyette olduğu gibi doğrudan üst solunum yolları inflamasyonu ile solunum rezistansının artmasına neden olmaktadır, sigaranın bırakılması önerilebilir (62).

Sırtüstü yatış pozisyonunda apne sayı ve süresinin arttığı gösterilmiştir. Sırtüstü pozisyonda uyumanın engellenmesiyle hafif pozisyona bağlı OUAS'lularda uykudaki solunum bozukluklarının düzeldiği görülmüştür (63).

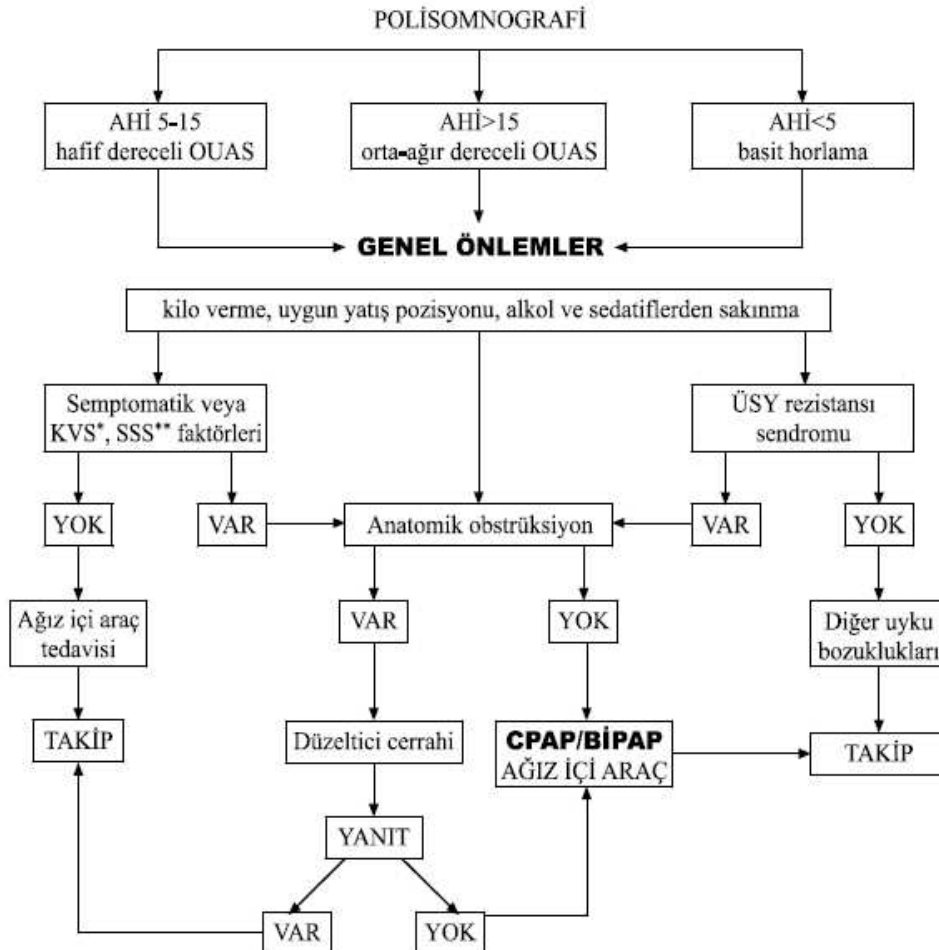
Bugüne kadar OUAS tedavisinde kabul görmüş bir farmakolojik ajan yoktur.

Nazal maske ile uygulanan CPAP; OUAS hastaları için en çok kullanılan tedavi şeklidir. Tüm tedavi yöntemlerine ne kadar üstün olsa da, etkinliği büyük ölçüde hastanın uyumuna bağlıdır (64,65).

BİPAP, pozitif basınçla karşı ekspirasyon zorluğu veya başka nedenle CPAP'ı tolere edemeyen veya OUAS'a ek olarak alveoler hipoventilasyona yol açan bir patolojinin (KOA, restriktif akciğer hastalığı, obezite-hipoventilasyon sendromu gibi) varlığında uygulanmalıdır (66).

OUAS'ın en spesifik ve etkin tedavisi CPAP tedavisi olmakla birlikte, obstrüksiyonun yerinin tam olarak saptanabildiği olgularda cerrahi tedavi uygulanabilir. Anatomik tıkanıklığa yol açan sorunlar cerrahi ile düzeltilmelidir (67). Bugün kabul gören tedavi şeması Tablo-9'da gösterilmiştir.

Tablo-9. OUAS Tedavi Algoritması (68)



2.2.6. OUAS İle İlişkili Hastalıklar

Tanıda obstrüktif uyku apne sendromu ile ilişkili hastalıklar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (Tablo-10) (44).

Tablo-10. OUAS ile İlişkili Hastalıklar

Üst solunum yolu patolojileri	Hipertrofik tonsil Adenoid vejetasyon Septum deviasyonu Rinit,alerjik rinit Nazal polip,makroglossi Mikrognati ve retrognati Larenks hastalıkları
Akciğer hastalıkları	Obstrüktif Akc.hast.(KOAH,Astma) Restriktif Akc.hast.(Overlap Send)
Endokrin hastalıklar	Diabetes Mellitus Hipotiroidi Akromegali Obezite
Kardiyovasküler hastalıklar	Aterosklerotik Kalp Hastalığı (ASKH) Hipertansiyon Kalp yetmezliği Aritmiler
Gastrointestinal sistem hastalıkları	Gastro-özefageal reflü
Kollajen doku hastalıkları	Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) Romatoid artrit
Nörolojik hastalıklar	Nöropatiler Primer kas hastalıkları Spinal hastalıklar Myastenia gravis
Psikiyatrik hastalıklar	Depresyon Psikoz
Göz hastalıkları	Glokom

2.2.7. OUAS Sonuçları

OUAS'da ortaya çıkabilecek sonuçlar Tablo-11'de görülmektedir (69,70).

Tablo-11. OUAS Sonuçları

Kardiyovasküler	Sistemik hipertansiyon İskemik kalp hastalığı Sol kalp yetmezliği Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği Kardiyak aritmiler
Pulmoner	Overlap sendromu Bronş hiperreaktivitesi
Nörolojik	Serebrovasküler hastalık Gündüz aşırı uykululuk hali Sabah baş ağrısı Nokturnal epilepsi Huzursuz ve yetersiz uyku
Psikiyatrik	Bilişsel bozukluk Depresyon Anksiyete
Endokrin	Libido azalması Empotans
Nefrolojik	Proteinüri Noktüri Nokturnal enürezis
Gastrointestinal	Gastroözefageal reflü
Hematolojik	Sekonder polisitemi
Sosyoekonomik	Trafik ve iş kazaları Ekonomik kayıplar İş kaybı Evlilik sorunları Yaşam kalitesinde azalma
Diğer	İşitme kaybı Glokom

OUAS'ın uykuda ölüme kadar varan komplikasyonlarının temelini başlıca iki olay oluşturur. Bunların birincisi asfiksi ve kapalı hava yoluna karşı inspirasyon yapılmaya çalışılmasıdır. Bu durum intratorasik negatif basınç artışına ve sonuçta hipoksemi, hiperkapni ve asidoza neden olur. İkincisi ise sık tekrarlayan apne ve arousallara bağlı olarak otonom sinir sisteminin aktivasyonudur. Ancak bu iki olay birbirinden bağımsız olmadığı gibi OUAS sonuçlarının birçoğunda ortak faktör olarak rol oynamakta ve morbidite ve mortaliteyi belirlemektedir. OUAS'lı hastalardaki mortalitenin en sık sebepleri; kardiyovasküler patolojiler, serebrovasküler patolojiler, trafik kazalarıdır. OUAS'lılarda uyku sırasında artmış kardiyovasküler ve serebrovasküler ölüm riski mevcuttur ve mortalitenin en önemli nedeni kardiyovasküler kökenlidir (69).

2.2.7.1. OUAS'nun Kardiyovasküler Sonuçları

Sağlıklı bireylerde NREM evresinde uykuya dalma ile kan basıncı ve kalp hızı azalmaya başlamakta ve derin uyku sırasında en düşük seviyelere ulaşmaktadır. Kardiyak output genellikle değişmemekte veya hafif bir azalma göstermektedir. Periferik vasküler dirençte hafif bir artış olabilmektedir. Uyku sırasında kan basıncındaki hafif düşüş hem uykunun etkisine hem de istirahat durumuna bağlanmaktadır.

REM evresinde ise kan basıncı artmakta, düzensiz ve artmış kalp hızı izlenmektedir. NREM evresinden daha yüksek olan kan basıncı yine de uyanıklıktaki düzeyinin altında seyretmektedir. Pulmoner arter basıncının uykudaki değişiklikleri konusunda yeterli çalışma olmamakla beraber sabit kaldığı düşünülmektedir. Uyku sırasında oluşan tüm bu hemodinamik değişikliklerin otonom sinir sisteminin değişiklikleri sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. NREM'de azalan sempatik aktivite REM'de baroreflaks aktivitenin artışı ile yükselmektedir (70).

2.2.7.1.1. OUAS ve Sistemik Hipertansiyon

OUAS'nun sistemik hipertansiyon için kesin bir risk faktörü olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. Günümüzde ilk kez OUAS Amerikan Birleşik Ulusal Komitesi'nin raporunda (JNC-7) hipertansiyonun tanımlanabilir nedenleri arasında kabul edilmiştir (71). Ayrıca hipertansif hastalarda OUAS insidansının yüksek

olduğu tespit edilmiştir (72). Çeşitli çalışmalarda sistemik hipertansiyonu olan hastalarda OUAS prevalansının %30-50, OUAS'lu hastalarda hipertansiyon prevalansının ise %40-60 olduğu bildirilmektedir (73).

OUAS'da akut kan basıncı değişimleri ilk kez 1972'de Coccagna ve ark.tarafından gösterilmiştir (74). Bugüne kadar bu konuda yapılmış en geniş kesitsel toplum bazlı çalışma olan ve 6132 hasta üzerinde yapılan Sleep Heart Health çalışmasında cinsiyet ve etkinlik özelliklerinden bağımsız olarak orta yaş ve üzeri erişkinlerde uykuda solunum bozuklukları ve sistemik hipertansiyon arasında gcl bir ilişki bulunmuştur. Bu alışmada AHI ve kan basıncı arasında bir ilişki gösterilmiştir (75,77).

OUAS'lılarda ki hipertansiyonun CPAP tedavisi ile gerilemesi OUAS ile sistemik hipertansiyon arasında bir ilişki olduğunu desteklemektedir (72).

2.2.7.1.2. OUAS ve İskemik Kalp Hastalığı

OUAS'ın koroner arter hastalığı (KAH) zerine olan etkisini belirlemek yaş,cinsiyet, hipertansiyon gibi bilinen ortak risk faktörleri nedeniyle zordur (68). Uyku sırasında sistemik hipertansiyon, hipoksemi ve sempatik aktivite artışının ortak etkilerinin ateroskleroz gelişimini ilerlettiği düşünülmektedir (77).

Miyokard iskemisinin belirtisi olan ST segment depresyonu KAH hikayesi olmayan OUAS'lılarda uyku sırasında görülmü ve CPAP tedavisi ile ST depresyonu azalmıştır (78). Köktürk ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada KAH olan olguların yaklaşık %18'inde OUAS mevcut olduğu görülmüştür (70). Bu alışmalar OUAS olan hastalarda KAH açısından değerlendirme yapılması gerekliliğini göstermektedir.

2.2.7.1.3. OUAS ve Sol Kalp Yetmezliği

Hipertansiyon, hipoksi ve sempatik aktivite artışı sol ventrikül hipertrofisi ve sol ventrikül yetmezliğine neden olur. Sol ventrikül yetmezliği sonucu da pulmoner dem gelişmektedir. Hedner ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada sol ventrikül kitle ve kitle indeksini OUAS'lılar da %15 kadar daha yüksek bulmuşlardır.

OUAS'lı olgularda sol ventrikül hipertrofinin CPAP tedavisi ile normale döndüğünü gösteren çalışmalar mevcuttur (79,80).

2.2.7.1.4. OUAS ve Pulmoner Hipertansiyon ve Sağ Kalp Yetmezliği

Kapalı havayoluna karşı yapılan inspiryumda pulmoner arter basıncı (PAP) belirgin olarak değişmektedir.

Herhangi bir akciğer hastalığı olmayan OUAS'lu hastalarda sağ ventrikül disfonksiyon prevalansı yüksektir. AHİ ve nokturnal oksihemoglobin desatürasyon sağ ventrikül disfonksiyonunu etkileyen faktörlerdir (108). Yapılan çalışmalarda 6–24 aylık CPAP tedavisi ile sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonun %30'dan %39'a yükseldiği görülmüştür (81). Sonuç olarak açıklanamayan sağ ventrikül disfonksiyonunda uyku apne sendromu yönünden incelenebilir.

2.2.7.1.5. Kardiyak Aritmiler

OUAS'lıların yaklaşık %50'sinde nokturnal aritmiler görülmektedir. Normal uykuda, kalp hızı NREM'de azalmakta ve REM'de hafif artmaktadır. En sık görülen aritmiler sinüs arresti, sinoatriyal veya atrioventriküler bloktur. Daha az sıklıkla supraventriküler ve ventriküler aritmiler görülür. Guillemainault ve ark. 400 OUAS'lu olgu ile yaptıkları bir çalışmada %18 hastada bradikardi bulunmuştur. Becker ve ark. da 239 OUAS'lıdan oluşan çalışmalarında hastaların yaklaşık %20'sinde kalp bloğu tespit etmişlerdir (82).

2.2.7.1.6. Ani Ölüm

Kalp hızı değişiklikleri, malign aritmiler, iskemik kalp hastalığı ve miyokard infarktüsü sonucu OUAS'lılarda ani ölüm olabilmektedir (70).

2.2.7.2. OUAS'ın Sosyal Sonuçları

2.2.7.2.1. Psikolojik, Sosyal ve Psikiyatrik Durum

OUAS'lu hastalarda gündüz aşırı uykululuk, algılama ve karar verme kapasitesinde azalma, depresif ruh hali oldukça sık rastlanan yakınmalardır (83).

Depresyon bu hastalarda en sık rastlanılan nöropsikiyatrik bozukluktur (84). 50 vaka üzerinde yapılan bir çalışmada ağır OUAS'lı hastalarda, depresyon prevalansı %56, majör depresyonlu hastalarda OUAS prevalansı %4.7 olarak saptanmıştır. Bakımevinde yaşayan 235 vakada yapılan bir başka çalışmada, OUAS (AHI>5) % 70 ve demans bulgularına %96 oranında rastlanmıştır. Bu iki hastalık arasında, özellikle ikisinin de ilerlemiş formlarında güçlü bir ilişki vardır (85). 60-70 yaş arasındaki 1389 olguda yapılan geniş kesitsel bir çalışmada, horlama, apne ve gündüz aşırı uykululuğun, anlamlı derecede, düşük algılama kapasitesi ile ilişkili olduğu olduğu görülmüştür (86). Hafif OUAS'lı hastalarda, CPAP tedavisinin beyinsel fonksiyonlar, psikolojik iyi durum hali ve hayat kalitesi üzerine olumlu etkileri olduğu kanıtlanmıştır (87,88). Öte yandan nazal CPAP, ağır OUAS'lı olgularda anksiyete ve depresyonu tedavi edememektedir (89).

2.2.7.2.2. OUAS ve İş Performansı

Trakeostomi tedavisi gerektiren 50 OUAS'lı hastada, %84 oranında iş problemleri, %79 çalışma kapasitesinde azalma, %62 iş başında uyuymama ve %13 hastalık nedeniyle işi terk etmek zorunda kalma görülmüştür (90). Bir başka çalışmada ise, yaş ve VKİ açısından benzer olan normal popülasyon ile karşılaştırıldığında, OUAS'lı hastalarda, iş başında gündüz uykululuğa 37 kat daha fazla rastlandığı görülmüştür (91).

2.2.7.2.3. OUAS ve Trafik kazaları

Sürücü simulasyon testlerinde, kontrol vakaları ile karşılaştırıldığında, OUAS'lı hastaların daha düşük bir performans gösterdikleri görülmüştür (92). Yaş, cinsiyet açısından benzer, normal kişilere oranla OUAS'lı hastalarda, trafik kazalarına 2-3 kat fazla rastlanmıştır (93). 1999 yılında yapılan bir vaka kontrol çalışmasında, OUAS'lı hastalarda, normal popülasyona oranla trafik kazası riskinin 6.3 kat fazla olduğu görülmüştür (94). Bu oran çeşitli çalışmalarda 2 ile 7 kat arasında değişmektedir (6,95).

Bu hastalığın tedavisinden sonra sürücülük performansında oldukça önemli bir düzelme saptanmıştır (92-96).

2.2.8. Mortalite

OUAS özellikle kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar için potansiyel risk olup, kişilerin morbidite ve mortalitesini arttırmaktadır. Bu durumun özellikle apne-hipopne sırasında gelişen asfiksi ve arousalların bir sonucu olduğu düşünülmektedir (46). OUAS'luların %50'sinde sistemik hipertansiyon, hipertansiyonluların ise %40'ında tespit edilmemiş OUAS olabileceği görüşü vardır. Kardiyak ve serebral nedenlerden dolayı ani ölüm olabilir (46). OUAS'da perioperatif dönemde de mortalitenin arttığı bildirilmiştir (97).

OUAS'lu olgularda mortaliteyi arttıran bir diğer neden de kişilerin yaptıkları trafik kazalarıdır. Bu konuda Gonzales'in yaptığı bir araştırmada uyku apneli hastaların normal popülasyondan 5 kat daha fazla kaza yaptıkları bildirilmiştir. Bu oran çeşitli çalışmalarda 2 ile 7 kat arasında değişmektedir (6,95).

OUAS'a bağlı mortalitenin ne oranda görüldüğü konusunda kesin bilgi elde edilememiştir. Yapılan 3 ayrı çalışmada, belirtilen yıllık mortalite oranları değerlendirildiğinde mortalite oranının %2-3 arasında olduğu belirtilmiştir (6,98,99).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Kasım 2007–Aralık 2007 tarihleri arasında Denizli il merkezinde yapılmıştır.

3.1. Çalışma Grupları

Çalışma grubu Denizli il merkezinde yaşayan 30 yaş üzeri kişiler olarak belirlendi. Denizli il merkezi ve 30 yaş üzeri nüfusu; Sağlık Müdürlüğü'nden temin edilen haziran 2007 tarihli Nüfusun Yaş Grupları ve Cinsiyete Göre Dağılımı tablosundan hesaplandı. Denizli il merkezi nüfusu 458.714, 30 yaş üzeri nüfusu ise 245.006 olarak bulundu. İl merkezi Aile Hekimliği uygulamasıyla 4 Toplum Sağlığı Merkezi'nden (TSM) oluşmaktadır. Her bir TSM için 30 yaş üzeri nüfus hesaplandı.

Örneklem grubu; Denizli il merkezinde bulunan 4 TSM bölgesinden nüfusa orantılı olarak, sistematik küme örneklem yöntemi ile seçildi. 30 yaş üzeri nüfus 245.006, tahmini prevalans %3, güven aralığı %95, hata payı ± 1.5 ile minimum örneklem büyüklüğü '505' birey olarak belirlendi.

TSM'lerin 30 yaş üstü nüfuslarına göre, her bir merkez için örneklem büyüklüğü hesaplandı. Sistematik küme örneklem yöntemi ile anket uygulanacak olan mahalleler ve sokaklar belirlendi. Öngörülen örneklem sayısına ulaşamayan sokaklarda, sistematik örneklem yöntemi ile belirlenen diğer bir sokak araştırma grubuna dahil edildi.

3.2. Anket

Belirlenen çalışma grubuna yüz yüze görüşülerek, kabul edenlere OUAS Semptom Prevalans Anketi uygulandı.

OUAS Semptom Prevalans Anketi; 1996 yılında Berlin'de düzenlenen uluslararası uyku kongresinde kabul edilen, uyku hastalarının ilk değerlendirilmesinde, OUAS açısından yüksek veya düşük riskin belirlenmesinde kullanılması önerilen Berlin Anketi'nden modifiye edilmiş, demografik bilgiler

dışında çoktan seçmeli toplam 10 sorudan oluşan bir ankettir. Ankete sigara anamnezi, Mallampati skoru ve boyun çevresi ölçümü de ilave edildi.

Anket 3 bölümden oluşmaktadır. 1. bölümde horlama ve tanıklı apne, 2. bölümde uykudan dinlenmemiş olarak kalkma, gün boyu süren halsizlik ve yorgunluk, araç kullanırken uyuklama ve sıklığı, 3. bölümde ise yüksek tansiyon şikayeti sorgulandı.

Çalışma grubunun Mallampati skoru değerlendirmesi, boyun çevresi ölçümü yapıldı ve vücut kitle indeksleri hesaplandı. (VKİ: Vücut ağırlığı / Boy² = kg/m²)

3.3. Anketin Değerlendirilmesi

Bölüm 1:

Soru 1: Cevap A: '1' puan, diğerleri '0' puan

Soru 2: Cevap C veya D: '1' puan, diğerleri '0' puan

Soru 3: Cevap A veya B: '1' puan, diğerleri '0' puan

Soru 4: Cevap A: '1' puan, diğerleri '0' puan

Soru 5: Cevap A veya B: '1' puan, diğerleri '0' puan

Bölüm 2:

Soru 6: Cevap A veya B: '1' puan, diğerleri '0' puan

Soru 7: Cevap A veya B: '1' puan, diğerleri '0' puan

Soru 8: Cevap A: '1' puan, diğerleri '0' puan

Soru 9: Değerlendirme dışı

Bölüm 3:

Soru 10: Cevap A: '1' puan diğerleri '0' puan

VKİ \geq 30: '1' puan, $<$ 30 '0' puan

Her bir bölümün puanları ayrı ayrı hesaplandı. 2 veya daha yüksek puanı olan bölüm sayısı \geq 2 ise yüksek risk, $<$ 2 ise düşük risk grubu olarak değerlendirildi.

3.4. Çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri

Dahil etme kriterleri:

Anket uygulamasını kabul etmek

Sistematik örneklem yöntemi ile belirlenen yerde yaşıyor olmak

30 yaş ve üstü olmak

Dışlama kriterleri:

Anket uygulanmasını kabul etmemek

Bilgilerin herhangi birinde eksiklik olması

3.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows) Version 12 programı kullanılarak yapıldı. t-Test, Chi-Square testi uygulandı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışma kapsamında 742 kişi ile görüşüldü. Kabul eden 698 kişiye yüz yüze görüşülerek anket uygulandı, 74 anket çalışma dışı bırakıldı. Toplam 624 (%89.3) anket değerlendirildi. Berlin anketine göre yüksek risk ve düşük risk puanlaması yapıldı. Çalışmaya katılanların %47.6'sı kadın, %52.4'ü erkekti. Yaş ortalamaları 46.83 ± 12.05 yıl (30-84), VKİ 27.07 ± 26 (17.3-43.7) kg/m^2 idi. Olguların diğer demografik özellikleri Tablo-12'de verilmiştir.

Tablo-12. Olguların Demografik Özellikleri

	KADIN n (%)	ERKEK n (%)	TOPLAM
Cinsiyet,n,%	297 (47.6)	327 (52.4)	624
Ortalama Yaş±SD,yıl	46.09±12.06	47.50±12.01	46.83 ±12.05
Ortalama VKİ ± SD, kg/m^2	27.2 ± 4.8	26.9±3.7	27.07 ± 4.2*
Hipertansiyon,n(%)	82 (27.6)	46 (14.1)	128 (20.5)
Boyun çevresi ± SD,cm	33.9 ± 2.3	40.5 ± 2.5	37.4 ±4.07*
Mallampati Skoru ±SD.	1.65 ± 0,6	1.834 ± 0,69	1.75 ± 0.75*
Sigara Kullanan,n(%)	31 (10.4)	179 (54.7)	210 (33.7)#

*t-Testi, #Chi –Square testi uygulanmıştır (p<0,05).

Kadın ve erkekler arasında VKİ'leri açısından farklılık bulmadık (p>0,05). Mallampati skoru, sigara kullanımı ve boyun çevresi, erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0,05).

Cinsiyet, yaş grubu ve VKİ'ne göre OUAS semptom prevalansları incelendiğinde; horlama prevalansının erkek cinsiyette, 50 yaş üstü ve VKİ > 30 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edildi (p<0,05). Kümülatif horlama prevalansı % 48.4, habitüel horlama (haftada 3-4 gün ve üstü olan horlama) prevalansının ise %28.7 olduğu bulundu. Horlama prevalansının cinsiyete göre dağılımına bakıldığında; erkeklerde %36.4, kadınlarda ise %20.2 olduğu görüldü. Her iki cins arasında habitüel horlama açısından istatistiksel olarak

anlamli fark gözlendi ($p<0,05$). Demografik özelliklere göre horlama prevalansı Tablo-13’de verilmiştir.

Tablo-13. Horlama prevalansı

Demografik özellik	% (n)
Kümülatif Prevalans	48.4 (302)
Erkek	59.6 (195)*
Kadın	36.0 (107)
50 yaş ve üstü	51.9 (126)*
50 yaş altı	46.2 (176)
VKİ 30 ve üstü	63.8 (63.8)*
VKİ 30 altı	43.4 (212)

Chi –Square testi uygulanmıştır *($p<0,05$)

Tanıklı apne prevalansı erkek cinsiyette, 50 yaş üstü ve VKİ > 30 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,05$) Kümülatif prevalans ise %17.1 olarak tespit edildi. Demografik özelliklere göre tanıklı apne prevalansı Tablo-14’de verilmiştir.

Tablo-14. Tanıklı apne prevalansı

Demografik özellik	% (n)
Kümülatif Prevalans	17.1 (107)
Erkek	21.4 (70)*
Kadın	12.5 (37)
50 yaş ve üstü	21.4 (52)*
50 yaş altı	14.4 (55)
VKİ 30 ve üstü	23.4 (33)*
VKİ 30 altı	15.3 (74)

Chi –Square testi uygulanmıştır *($p<0,05$)

Uykudan dinlenmemiş olarak kalkma istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek düzeyde idi. Yaş grupları arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. VKİ ne göre değerlendirildiğinde 30 ve üstü grupta daha sık

gözlenmekle beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kümülatif prevalans ise %61.1 olarak bulundu. Demografik özelliklere göre uykudan dinlenmemiş olarak kalkma prevalansı Tablo-15’de verilmiştir.

Tablo-15. Uykudan dinlenmemiş olarak kalkma prevalansı

Demografik özellik	% (n)
Kümülatif Prevalans	61.1 (381)
Erkek	58.4 (191)
Kadın	64.0 (190)
50 yaş ve üstü	59.3 (144)
50 yaş altı	62.2 (237)
VKİ 30 ve üstü	67.4 (95)
VKİ 30 altı	59.2 (286)

Chi –Square testi uygulanmıştır(p>0,05).

Gün boyu halsizlik yorgunluk istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek düzeyde idi. Yaş grupları arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. VKİ’ne göre değerlendirildiğinde 30 ve üstü grupta daha sık gözlenmekle beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kümülatif prevalans ise %61.1 olarak bulundu. Demografik özelliklere göre gün boyu halsizlik yorgunluk prevalansı Tablo-16’da verilmiştir.

Tablo-16. Gün boyu halsizlik yorgunluk prevalansı

Demografik özellik	% (n)
Kümülatif Prevalans	61.1 (381)
Erkek	59.3 (194)
Kadın	63 (187)
50 yaş ve üstü	58.4 (142)
50 yaş altı	62.7 (239)
VKİ 30 ve üstü	66.0 (93)
VKİ 30 altı	59.6 (288)

Chi –Square testi uygulanmıştır (p>0,05)

Araç kullanırken uyuklama erkeklerde, kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Kümülatif prevalans %8.3 olarak bulundu. Araç kullanırken uyuklama habitüel horlaması olanlarda %11.6, tanıklı apnesi olanlarda %14 olarak bulundu. Demografik özelliklere göre araç kullanırken uyuklama prevalansı Tablo-17’de verilmiştir.

Tablo-17. Araç kullanırken uyuklama prevalansı

Demografik özellik	% (n)
Kümülatif Prevalans	8.3 (52)
Erkek	14.1 (46)*
Kadın	2.0 (6)
50 yaş ve üstü	6.2 (15)
50 yaş altı	9.7 (37)
VKİ 30 ve üstü	8.5 (12)
VKİ 30 altı	8.3 (40)

Chi –Square testi uygulanmıştır ($p<0,05$)

OUAS için karakteristik olan horlama, tanıklı apne ve gün boyu aşırı yorgunluk halsizlik semptomlarının bir arada olma oranı ise % 11 olarak tespit edildi.

Çalışma grubumuzda % 21.3 oranında yüksek riskli olgu, % 78.7 oranında düşük riskli olgu bulundu.

Ankete verilen yanıtlara göre risk gruplarının dağılımı Tablo- 18’de verilmiştir.

Tablo-18. Ankete verilen yanıtlara göre risk grupları

BÖLÜM I	Yüksek risk	Düşük risk	p değeri
Soru	n (%)	n (%)	
1.Horlarmısınız?			
Evet	126 (95.5)	175 (35.6)	p<0,05
Hayır	6 (4.5)	298 (60.8)	
Bilmiyorum	-	18(3.7)	
2.Horluyorsanız;			
Konuşma sesinizden yüksek mi?	14 (11.0)	12 (6.9)	p<0,05
Ses tonunuz kadar mı?	30 (23.6)	96 (54.9)	
Ses tonunuzdan daha mı yüksek?	22 (17.3)	26 (14.9)	
Çok yüksek (başkalarını rahatsız edecek kadar)	59 (46.5)	35 (20.0)	
Bilmiyorum	2 (1.6)	6 (3.4)	
3.Ne sıklıkta horlarsınız?			
Hemen hemen her gün	82 (64.6)	53 (30.3)	p<0,05
Haftada 3-4 gece	20 (15.7)	24 (13.7)	
Haftada 1-2 gece	11 (8.7)	49 (28)	
Ayda 1-2 gece	13(10.2)	43 (24.6)	
Horlamam/Neredeyse hiç horlamam/Bilmiyorum	1 (0.8)	6 (3.4)	
4.Horlamanız diğer kişileri hiç rahatsız etti mi?			
Evet	117 (92.1)	123 (70.3)	p<0,05
Hayır/Bilmiyorum	10 (7.9)	52 (29.7)	
5.Uyku sırasında nefes alıp vermenizin durduğunu fark eden oldumu ? Ne sıklıkla?			
Hemen hemen her gün	15 (11.8)	10 (5.7)	p<0,05
Haftada 3- defa	14 (11)	7 (4.0)	
Haftada 1-2 defa	10 (7.9)	13 (7.4)	
Ayda 1-2 defa	22 (17.3)	16 (9.1)	
Hiç olmuyor/bilmiyorum	66 (52)	129 (73.7)	

Chi –Square testi uygulanmıştır (p<0,05) (%: sütun yüzdesi olarak verilmiştir)

BÖLÜM II	Yüksek risk	Düşük risk	p değeri
Soru	n (%)	n (%)	
6.Sabah uykudan dinlenmemiş olarak kalkıyorsunuz? Ne sıklıkla ?			
Hemen hemen her gün	82 (61.7)	58 (11.8)	p<0,05
Haftada 3- defa	31 (23.3)	27 (5.5)	
Haftada 1-2 defa	6 (4.5)	71 (14.5)	
Ayda 1-2 defa	6 (4.5)	100 (20.4)	
Hayır / Bilmiyorum	8 (6.0)	235 (47.9)	
7.Gün içerisinde kendinizi halsiz ve yorgun hissediyormusunuz? Ne sıklıkla?			
Hemen hemen her gün	74 (55.6)	51 (10.4)	p<0,05
Haftada 3-4 defa	39 (29.3)	23 (4.7)	
Haftada 1-2 defa	5 (3.8)	62 (12.6)	
Ayda 1-2 defa	7(5.3)	120 (24.4)	
Hissetmem/Bilmiyorum	8 (6.0)	235 (47.9)	
8.Araç kullanırken hiç uyuya kaldınız veya uyukladınız mı?			
Evet	21 (15.8)	31 (6.3)	p<0,05
Hayır	112 (84.2)	460 (93.7)	
9.Cevabınız evet ise bu durum ne sıklıkla meydana gelmektedir?			
Hemen hemen her gün	3 (14.3)	1 (3.2)	p<0,05
Haftada 3-4 defa	1 (4.8)	-	
Haftada 1-2 defa	3 (14.3)	-	
Ayda 1-2 defa	7 (33.3)	14 (45.2)	
Bilmiyorum	7 (33.3)	16 (51.6)	
BÖLÜM III			
Soru			
	n (%)	n (%)	p değeri
10. Yüksek tansiyon şikayetiniz var mı?			
Evet	50 (37.6)	78 (15.9)	p<0,05
Hayır	80 (60.2)	400 (81.5)	
Bilmiyorum	3 (2.5)	13 (2.6)	

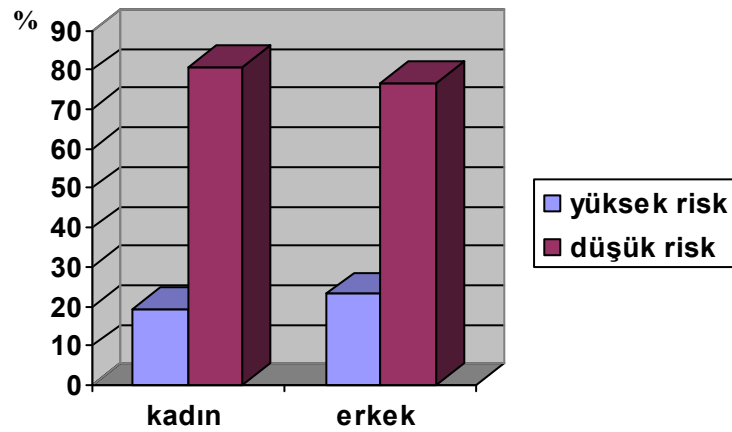
Chi –Square testi uygulanmıştır. (%: sütun yüzdesi olarak verilmiştir)

Kadın ve erkek cinsiyetler arasında risk grubu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Cinsiyete göre risk grupları dağılımı Tablo-19, Şekil-3’de verilmiştir.

Tablo-19. Cinsiyete göre risk grupları dağılımı

	Yüksek Risk,n,(%)	Düşük Risk,n,(%)	Toplam, n
Kadın	57 (19.2)	240(80.8)	297
Erkek	76 (23.2)	251 (76.8)	327
Toplam	133(21.3)	491(78.7)	624

Chi –Square testi uygulanmıştır. ($p>0,05$)



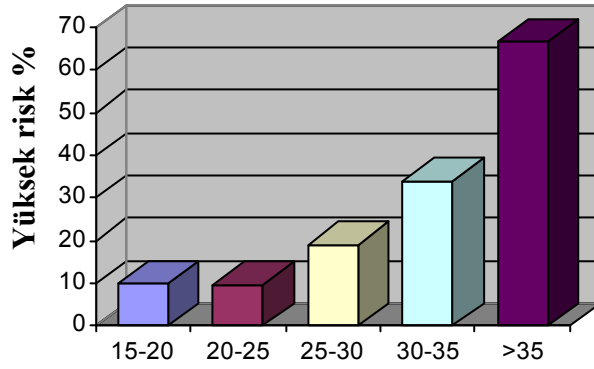
Şekil-2. Cinsiyete göre risk grupları

VKİ’leri arttıkça yüksek risk olma oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). VKİ’ne göre risk gruplarının dağılımları Tablo-20, yüksek risk grubunun VKİ’ne göre dağılım yüzdesi Şekil-4’de gösterilmiştir.

Tablo-20. VKİ’ne göre risk gruplarının dağılımı

VKİ, kg/m ²	Yüksek risk n,%	Düşük risk n,%	p değeri
15-20	2 (10)	18 (90)	$p^a<0,05$
20-25	16 (9.8)	148 (90.2)	
25-30	57 (19.1)	242 (80.9)	
30-35	38 (34.2)	73 (65.8)	
>35	20 (66.7)	10 (33.3)	
Ort.VKİ±SD,kg/m²	29.44 ± 4.8	26.43 ± 3.85	$p^b<0,05$

p^a .Chi –Square testi p^b t–Testi uygulanmıştır ($p<0,05$).



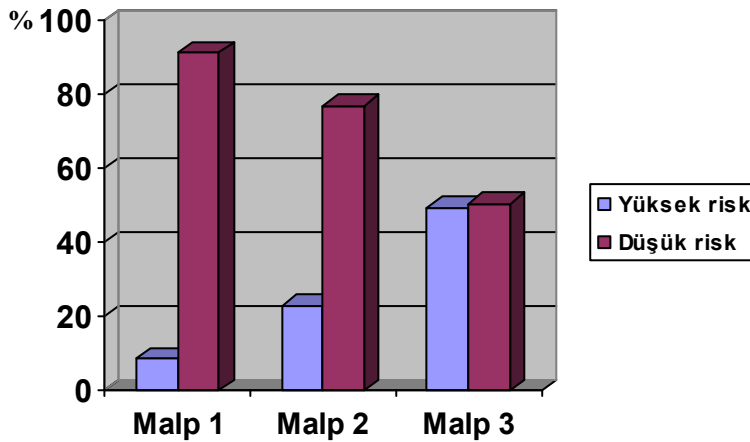
Şekil-4. Yüksek risk grubunun VKİ'ne göre dağılımı

Mallampati skoru yüksek olanların istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek risk grubunda olduğu bulundu ($p < 0,05$). Mallampati skoruna göre risk gruplarının dağılımı Tablo-21, Şekil-5'de gösterilmiştir.

Tablo-21. Mallampati skoruna göre risk gruplarının dağılımı

Mallampati skoru	Yüksek risk n,%	Düşük risk n,%	p değeri
1	22 (8.8)	229 (91.2)	$p^a < 0,05$
2	64 (23.0)	214 (77.0)	
3	47 (49.5)	48 (50.5)	
4	-	-	
*MS± SD	2.18 ± 0.69	1.63 ± 0.69	$p^b < 0,05$

p^a .Chi-Square testi p^b t-Testi uygulanmıştır($p < 0,05$). *MS:Mallampati skoru



Şekil-5. Mallampati skoru risk grupları

Cinsiyete göre boyun çevresi ve risk grubu dağılımı değerlendirildiğinde her iki cinste de, boyun çevresi artıkça yüksek riskli olma durumu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Cinsiyete göre, boyun çevresi ve risk grubu dağılımı Tablo-22 ve Tablo-23’de verilmiştir.

Tablo-22. Kadınlarda boyun çevresi ve risk grubu dağılımı

BoyunÇevresi cm	Kadın n,%		p değeri
	Yüksek risk n,%	Düşük risk n,%	
25-30		10 (100)	
30-35	29(13.5)	186 (86.5)	$p^a<0,05$
35-40	28 (39.4)	43 (60.6)	
40-45	-	1 (100)	
>45	-	-	-
*BÇ ± SD,cm	35.5±2.3	33.6±2.1	$p^b<0,05$

p^a .Chi –Square testi p^b t–Testi uygulanmıştır($p<0,05$). *BÇ:Boyun çevresi

Tablo-23. Erkeklerde boyun çevresi ve risk grubu dağılımı

BoyunÇevresi cm	Erkek		p değeri
	Yüksek risk n,%	Düşük risk n,%	
25-30	-	-	
30-35	-	4 (100)	
35-40	27 (15.5)	147 (84.5)	$p^a<0,05$
40-45	41 (30.1)	95 (69.9)	
>45	8 (61.5)	5 (38.5)	
*BÇ ± SD,cm	41.5 ± 2.7	40.25 ± 2.34	$p^b<0,05$

p^a .Chi –Square testi p^b t–Testi uygulanmıştır ($p<0,05$). *BÇ:Boyun çevresi

Sigara kullanımı ile risk grupları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Sigara içiciliğine göre risk grupları dağılımı Tablo -24’ de verilmiştir.

Tablo-24. Sigara içiciliğine göre risk grupları

Sigara	Yüksek Risk	Düşük Risk	Toplam
Evet n,%	49 (23.3)	161 (76.7)	210
Hayır n,%	84 (20.3)	330 (79.7)	414

Chi –Square testi uygulanmıştır *(p>0,05).

Hipertansiyon ile yüksek risk grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (p<0,05)(Tablo-25). Cinsiyetler arasında hipertansiyon varlığına göre, risk grubu dağılımı yapıldığında kadınlarda yüksek risk için anlamlı bulundu (p<0,05). (Tablo-26, Şekil-6)

Tablo-25. Hipertansiyon- risk grubu dağılımı

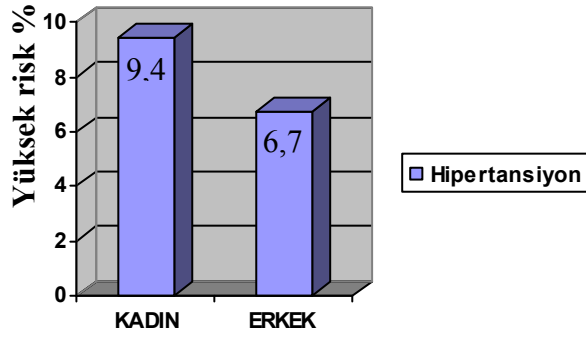
Hipertansiyon	Yüksek risk,n,%	Düşük risk n,%
Evet	50 (39.1)*	78 (60.9)
Hayır	80 (16.7)	400 (83.3)
Bilmiyorum	3 (8.8)	13 (81.3)
TOPLAM	133	491

Chi –Square testi uygulanmıştır*(p<0,05).

Tablo-26. Hipertansiyonun cinsiyet ve risk gruplarına göre dağılımı

Hipertansiyon	Kadın %n=297		Erkek %n=327	
	YR	DR	YR	DR
Evet	28 (21.9)*	54 (42.2)	22 (17.2)	24 (18.8)
Hayır	28 (5.8)*	184(38.3)	52 (10.8)	216 (45.0)
Bilmiyorum	1 (6.3)	2 (12.5)	2(12.5)	11 (68.8)
TOPLAM	57	240	76	251

Chi –Square testi uygulanmıştır *(p<0,05). DR:Düşük risk YR:Yüksek risk



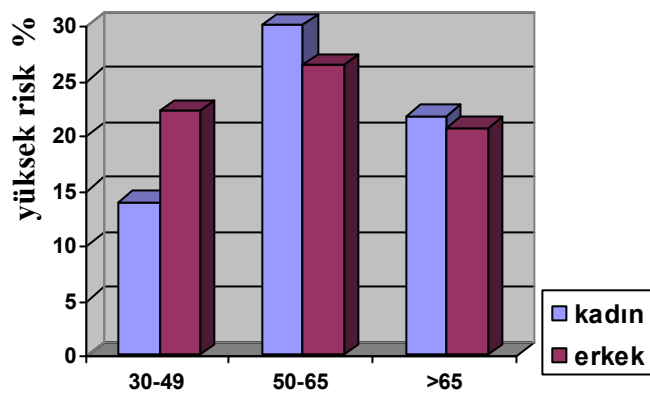
Şekil-6. Cinsiyete göre hipertansiyon

Yaş grupları ve cinsiyete göre risk grubu dağılımı değerlendirildiğinde 50-65 yaş grubunda yüksek risk oranı, diğer yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,05$), (Tablo-27, Şekil-7). Yaş grubuna göre cinsiyetler arasında yüksek risk açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$), (Şekil-8) .

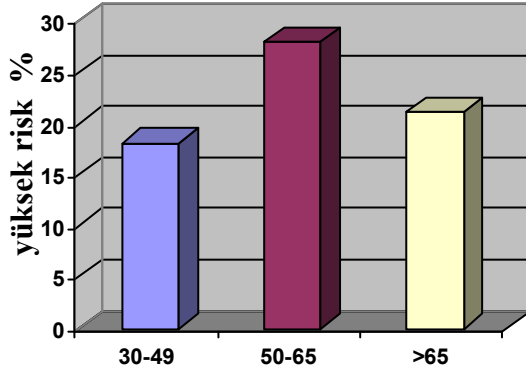
Tablo-27. Yaş grupları ve cinsiyete göre risk dağılımı

Yaş grupları	Kadın %n=297		Erkek %n=327	
	YR	DR	YR	DR
30-49	26 (6.8)	161 (42.2)	43 (11.2)	151 (39.6)
50-65	26 (13.9)*	61 (32.7)	26 (13.9)*	73 (39.2)
>65	5 (8.7)	18 (31.4)	7(12.7)	27 47.2)
TOPLAM	57	240	76	251

Chi-Square testi uygulanmıştır *($p < 0,05$). DR:Düşük risk YR:Yüksek risk



Şekil-7. Cinsiyet ve yaş grubuna göre yüksek risk



Şekil-8. Yaş grubuna göre yüksek risk

5. TARTIŞMA

Berlin anketi ile ilgili ilk çalışma Nikolaus ve ark tarafından 1999 yılında yapılmıştır. Kesitsel küme örneklem yöntemi ile yapılan bu çalışmada 744 kişiye Berlin anketi uygulanmış, yüksek risk grubundan ilk 69 kişi ile, düşük risk grubundan 32 kişiye evde Portabl PSG kaydı yapılmış ve Berlin anketinin sensitivitesi; AHİ >5 olanlarda %86 olarak bulunmuştur (100).

Weinreich G. ve ark. tarafından 153 olguda yapılan çalışmada ise, AHİ > 5 olanlarda Berlin anketinin sensitivitesi %62.5 olarak (101), Sharma SK ve ark. 320 kişi ile yapmış oldukları çalışmada AHİ > 5 olanlarda Berlin anketinin sensitivitesi %86, spesifitesi %95, pozitif prediktif değeri % 96, negatif prediktif değeri ise % 82 olarak bulunmuştur (102).

Chung F ve ark. tarafından 305 olguda yapılan çalışmada, Berlin anketine göre 73 kişi (%24) yüksek risk olarak bulunmuş, PSG çalışmasına alınan 73 kişiden 13'üne (%17.7) OUAS tanısı konulmuş, prevalans ise %4.2 olarak tespit edilmiştir (103).

Yapılan çalışmaların doğrultusunda anketin uygulanabilirliği güvenilirliği nedeniyle çalışmamızda Berlin anketini kullandık.

Horlama yaygınlığı ile ilgili yapılan çalışmalar genellikle telefon, mektup veya bire bir görüşme yöntemleri ile yapılmakta ve kişinin kendisi veya eşinden öğrenilmektedir. Yapılan çeşitli çalışmalarda erişkin nüfusta horlama prevalansı kadında %6.5-27.8, erkekte %15.3-48.0 arasında değişmektedir (104,105). Bu değişkenlik muhtemelen horlamanın etyolojisinde yer alan risk faktörlerinin toplumdan topluma farklılık göstermesidir. Bununla birlikte varılan ortak sonuç horlamanın toplumda sık bir bulgu olduğudur.

Çalışmamızda horlama prevalansını, erkekde %59.6, kadında %36, kümülatif prevalansı ise % 48.4 olarak tespit ettik. Horlama, erkek cinsiyet, VKİ >30 olanlar ve 50 yaş üstü kişilerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Kara ve

ark.nın Denizli’de yapmış oldukları çalışmada horlama yaygınlığının, cinsiyet, yaş ve VKİ’ne göre dağılımı benzer bulunmuştur (42). Özdemir ve ark ile Mirici ve ark.nın yapmış oldukları çalışmalarda, habitüel horlama prevalansı her iki çalışmada da %37 olarak bulunmuştur (43,18).

Zielinski ve ark. 40 yaş ve üzerindeki nüfusu değerlendirmişler, kadınlarda %27, erkeklerde %48 horlama oranı (104), Kayukawa ve ark. kadında %17.7, erkekte %21.5 (105). Fitzpatrick ve ark. 40 yaş üzeri nüfusta horlama prevalansını kadında %9, erkekte %23 olarak bulmuşlardır (106).

Çalışmamızda habitüel horlama prevalansını %28.7, erkeklerde %36.4, kadınlarda ise %20.2 olarak tespit ettik. Nikolaus ve ark. yapmış oldukları çalışmada ise toplumda habitüel horlama prevalansı %49.9 olarak bulunmuştur (100). David M. ve ark. 2005 yılında ABD telefon ile görüşülerek yapmış oldukları OUAS semptom prevalans çalışmasında habitüel horlama % 54 olarak bulmuşlardır (107).

Yapılan çeşitli araştırmalarda horlama, ileri yaşta, erkeklerde ve VKİ >30 olanlarda, çalışmamızda olduğu gibi yüksek oranda bulunmuştur. Bunun nedeni ise cinsiyete göre yağ dokusu dağılım farklılığı, kadınlık hormonlarının koruyucu etkisi sayılabilir (31,32). İleri yaşta istirahat kas tonusundaki azalma, uyku yapısında meydana gelen değişiklikler erkeklerde daha belirgin olmak üzere horlama prevalansını arttırır (108,109).

Çalışmamızda tanıklı apne kümülatif prevalansı, >50 yaş, erkek ve VKİ >30 olanlarda anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Haftada 3-4 günden fazla olan tanıklı apne prevalansı ise %17.1 olarak bulundu. Ülkemizde yapılan çalışmalarda tanıklı apne prevalansı %2.2 -10.4 arasında değişmekte olup (42,43,18), İngiltere ve ABD’de yapılan çalışmalarda prevalans %2-6 arasında bulunmuştur (107,110).

Uykudan dinlenmemiş olarak kalkmak, gün içi aşırı yorgunluk ve halsizlik prevalansı %61.1 oranında bulundu. Yaş grupları, cinsiyet ve VKİ’leri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmamakla beraber, kadınlarda ve VKİ >30 olanlarda daha sık olarak tespit edildi. Özdemir ve ark.nın çalışmasında %20, Mirici

ve ark.çalışmalarında ise %36 olarak bulunmuştur (43,18). Başka çalışmalarda prevalans %20-36 arasında değişmektedir (100,107). Çalışmamızda ek hastalıklarının (hipertansiyon hariç) sorgulanmaması prevalansın yüksek çıkmasının nedeni olabilir.

Her üç semptomun birlikte olma oranı % 11 olarak tespit edildi. Mirici ve ark. çalışmasında %4.3 olarak bulunmuştur (18).

OUAS'nun önemli sosyal komplikasyonlarından olan araç kullanırken uyuklama, çalışma grubumuzda % 8.3 ve erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. VKİ ve yaş grupları arasında fark yoktu. Kadınlarda oranın düşük çıkmasını araç kullanma sıklığının düşük olması ile açıklayabiliriz. Moreno CR ve ark. kamyon şöförlerinde yapmış oldukları çalışmada Berlin anketine göre yüksek risk grubu %20.2 olarak bulunmuş (111). Fidan ve ark.nın uzun yol kamyon şöförlerinde yaptıkları araştırmada, kazaların % 20.2'sinin uyuma sonucu gerçekleştiği ve horlama semptomunun bu grubun %78'inde bulunduğu, başka nedenlerle kaza yapanların ise %50.2'sinde olduğu tespit edilmiştir (112). Trafik kazalarının çok önemli bir sorun olduğu ülkemizde, uzun yol şöförleri OUAS açısından incelenmelidir.

Çalışma grubumuzun % 21.3'nün Berlin anketi skorlamasına göre yüksek risk grubunda olduğu tespit edildi. Nikolaus ve ark. Berlin anketini kullanarak yapmış oldukları çalışmada yüksek risk grubunu %36 olarak bulmuşlardır (100). Bununla beraber David M. ve ark. yaptığı çalışmada yüksek risk grubunu %26 olarak tespit etmişlerdir (107). Çalışmamızda yüksek risk oranının düşük çıkmasını, anket uygulama yöntemimizin farklı (yüzyüze) olmasına ve yüksek risk için kriter olan hipertansiyonun çalışma grubumuzda düşük oranda bulunmasına bağlıyoruz.

Cinsiyete göre risk grupları değerlendirildiğinde çalışmamızda her iki cinsiyet arasında fark gözlenmedi. Yüksek risk grubu, Nikolaus ve ark. yaptıkları çalışmada erkeklerde % 44.5 kadınlarda % 33, David M ve ark. yaptığı çalışmada ise erkeklerde %31, kadınlarda %21 bulunmuştur (100,107).

Obezite OUAS'na yatkınlığı artırır (30-33). Çalışmamızda VKİ ile yüksek risk arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı. Berlin anketi ile yapılmış farklı iki çalışmada obezitenin yüksek riski artırdığı bulunmuştur (100,107). Genel olarak OUAS'lu hastalar, daha büyük bir dil ve daha dar bir üst solunum yolu geçişine sahiptirler (31). Ayrıca obez OUAS'lu hastalarda solunum kas gücünde azaldığı bulunmuştur (32,113). Yayınlanmış epidemiyolojik çalışmaların çoğu obezitenin OUAS'ı artırdığını göstermiştir. Toplumumuzda obez kişi sayısının giderek arttığını düşünürsek, OUAS gelecekte önemli bir sağlık problemi olacaktır.

Mallampati skoru genellikle operasyon öncesi güç entübasyon riskini belirlemek için kullanılır (47). Mallampati skoru ileri vakaların hava yolu dar olduğundan OUAS olma olasılıkları yüksektir. Liistro G. ve ark yapmış oldukları çalışmada Mallampati skoru yüksek olanlarda OUAS anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır (48). Bizim çalışmamızda da Mallampati skoru artıkça yüksek risk her iki cinstede anlamlı derecede yüksek bulundu.

Boyun çevresinin OUAS için önemli belirleyici olduğu ileri sürülmüş olmakla beraber, yapılan çalışmalarda bu kanıtlanamamıştır (114). Obez kişilerde OUAS riskini belirlemede yararlı olabileceği belirtilmektedir (115). Çalışmamızda her iki cinsiyette de boyun çevresi artıkça yüksek risk grubunun istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu, boyun çevresi artışı ile VKİ arasında pozitif korelasyon olduğunu tespit ettik.

Sigara diğer risk faktörleri ile birlikteliğinde OUAS için risk faktörüdür (62) Sigara içimi de çevresel maruziyette olduğu gibi doğrudan üst solunum yollarının inflamasyonu ile solunum rezistansının artmasına neden olmaktadır. Çalışmamızda sigara kullanımı ile cinsiyet ve risk grupları arasında anlamlı fark bulmadık. Sigara içme yüzdesi erkeklerde Denizli ve Türkiye verileri ile uyumlu iken, kadınlarda Türkiye verilerinin altında ,Denizli verilerine benzer bulundu (116). Özdemir ve ark. yapmış oldukları çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuştur (43).

OUAS, günümüzde hipertansiyonun tanımlanabilir nedenleri arasında kabul edilmiştir (71). AHİ değerindeki her artışın,noktürnal oksijen satürasyonundaki her

düşüşün hipertansiyon riskini arttırdığı gösterilmiştir (94). Ayrıca hipertansif hastalarda OUAS prevalansının %30-50, OUAS'lu hastalarda hipertansiyon prevalansının ise %40-60 olduğu bildirilmektedir (72,73).

Çalışmamızda yüksek risk grubunun % 38'inde, düşük risk grubunun %15'inde hipertansiyon tespit ettik. Hipertansiflerde tanıklı apneyi %28, hipertansif olmayanlarda %15 olarak bulduk ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Özdemir ve ark. yapmış oldukları çalışmada hipertansiflerde tanıklı apne, hipertansif olmayanlara göre 9 kat fazla bulunmuştur (43).

OUAS prevalansı orta yaş grubunda artış göstermekle beraber, ileri yaş grubunda genç erişkin yaş grubuyla eşitlenir. Benzer şekilde çalışmamızda 50-65 yaş grubunda, diğer yaş gruplarına göre anlamlı derecede yüksek risk bulundu ve her bir yaş grubunda cinsiyetler arasında yüksek risk bakımından anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç olarak; çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar Türkiye verileri ile benzer bulunmuştur, prevalansın belirlenebilmesi için PSG'ninde kullanıldığı, geniş epidemiyolojik çalışmalara gerek olduğu düşüncesindeyiz.

6. SONUÇLAR

1. Habitüel horlama prevalansı % 28.7 olarak bulundu. Habitüel horlama, VKİ >30, 50 yaş üstü ve özellikle erkeklerde daha yüksek tespit edildi.
2. Tanıklı apne prevalans %17.1 olarak bulundu. VKİ >30, 50 yaş üstü ve özellikle erkeklerde daha yüksek oranda tespit edildi.
3. Uykudan dinlenmemiş olarak kalkmak ve gün boyu halsizlik yorgunluk prevalansı %61.1 olarak bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da VKİ >30 ve kadınlarda daha fazla oranda idi.
4. OUAS için karakteristik olan horlama, tanıklı apne ve gün boyu aşırı yorgunluk halsizlik semptomlarının bir arada olma oranı % 11 olarak bulundu.
5. Araç kullanırken uyuklama erkeklerde, kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu, kümülatif prevalans % 8.3 olarak tespit edildi.
6. Çalışma grubumuzun % 21.3'ü yüksek risk, % 78.7'si düşük risk grubu olarak bulundu. Erkeklerde yüksek risk oranı daha çok olmakla beraber, her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.
7. VKİ, boyun çevresi ve Mallampati skoru arttıkça yüksek risk grubu oranını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış olarak bulundu.
8. Sigara kullanımı ile risk grupları dağılımı arasında anlamlı bir fark saptanmadı.
9. Kadınlarda hipertansiyon ile yüksek risk arasında anlamlı ilişki varken, erkeklerde anlamlı ilişki bulunmadı.
10. 50-65 yaş grubunda yüksek risk oranı, diğer yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu.

7. ÖZET

Denizli İl Merkezi Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Semptom Prevalansı

Dr. Bahattin Polat

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS); uyku sırasında üst hava yolunun sürekli olarak tekrarlayan tıkanmaları ile seyreden, en sık rastlanan gece semptomu horlama, gündüz semptomu gündüz aşırı uykululuk hali olan bir tablodur. Bu durum, günlük fonksiyonları etkileyerek önemli sosyal ve toplumsal sorunlara yol açarken, kardiyovasküler sorunlara da neden olmaktadır. Erişkin popülasyonda; kadında %1.2-2.5, erkekte %1-5 oranlarında görüldüğü tahmin edilmekte, çeşitli genetik ve çevresel faktörlerden etkilenmesi nedeniyle toplumdan topluma sıklığının değiştiği bilinmektedir. Bu çalışmada Denizli il merkezi OUAS semptom prevalansını ve yüksek riskli grubunu saptamaya çalıştık.

Çalışmamızda Denizli il merkezinde yaşayan, sistematik küme örneklem yöntemi ile belirlenen, 30 yaş ve üzeri kişilere, Berlin anketini uygulandı. Boyun çevresi ölçümü ve Mallampati skorlaması yapıldı. Anket; demografik veriler dışında, horlama, tanıklı apne, gün içi halsizlik yorgunluk ve hipertansiyon şikayetlerini içeren sorulardan oluşuyordu.

624 (%89.3) anket değerlendirmeye alındı. Berlin anketine göre risk grubu, vücut kitle indeksleri hesaplandı. Çalışma grubunun %47.6 sı kadın, yaş ortalaması 46.83 yıl, VKİ:27.07 idi. Habitüel horlama %28.7, tanıklı apne %17.1, gün içi halsizlik yorgunluk %61.1 olarak saptandı. OUAS için risk faktörü kabul edilen yaş, cinsiyet, obezite ile semptomlar arasında anlamlı ilişki bulundu.

Yüksek risk %21.3, düşük risk %78.7 olarak bulundu, her iki cinsiyet arasında anlamlı fark yoktu. Yaş, obezite, boyun çevresi ve Mallampati skoru ile yüksek risk grubu arasında anlamlı ilişki varken, sigara kullanımı ile bulunmadı. Hipertansiyon, kadınlarda yüksek risk için anlamlı iken, erkeklerde anlamlı bulunmadı.

Sonuç olarak; çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar Türkiye verileri ile benzer bulunmuştur, prevalansın belirlenebilmesi için PSG’inde kullanıldığı, geniş epidemiyolojik alışmalara gerek olduğu dşncesindeyiz.

8. SUMMARY

The Prevalance Of Symptoms Obstructive Sleep Apnea Syndrome İn Denizli

Dr.Bahattin Polat

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), is an aspect which is accompanied with continious recurrent congestion of upper respiratory tract in the course of sleeping and whose common symptoms are snoring and excessive sleepiness during daylight. This case does not only result in considerable social and communal problems but also cardiovascular hurdles by means of affecting daily functions. In adult population, based on our estimation, it is seen,as percentage, %1.2-2.5 in women, %1.5 in men and due to being influenced by varieties of genetic and environmental factors, it is known that its frequency depends on one society to another. In this case, we try to detect high risk group and semptom prevalence in Denizli district.

In our case, Berlin questionnaire was applied to individuals who are drafted by systematic group sampling method, living in Denizli district and 30 year-old and above. Neck-round measurement, Mallampati scoring have been made and body mass indexes calculated as well. The survey was consisting of serial questions that include snoring, witnessed apnea, daytime-fatigue and hypertension complaints excluding demographic datas.

624 (%89.3) surveys have been taken into account. The average age of working group was 46.83, BMI :27.07, %47.6 was women, %52.8 was men. It is detected that habitual snoring is %28.7, proportion of witnessed apnea is %17.1, day-time fatigue and weakness complaint is % 61.1. It has been detected meaningful correlation between assuming factors for OSAS such as age, gender, obesity and symptoms.

According to Berlin questionnaire, It has been found that high risk group was %21.3, low risk group %78.7. There is no meaningful difference between the both genders. Whereas there is a meaningful correlation between high risk group and age,

obesity, neck-round and Mallampati score, there is no correlation regarding smoking. Whereas hypertension is meaningful for high risk in women, it has not been found meaningful in men.

As a consequence, to detect the prevalence, we are in favour of handling additional extensive using to polysomnography epidemiological researches.

9. KAYNAKLAR

1. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. *Tüberküloz ve Toraks* 1998; 46(2):187-192.
2. Köktürk O. Uykunun izlenmesi. Normal uyku. *Tüberküloz ve Toraks* 1999; 47(3):372-380
3. Young T, Patla M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N England J Med* 1993;328:1230-1235
4. 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.
5. Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemalioğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sendromu prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks* 1997;45:7-11
6. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. *Tüberküloz ve Toraks* 1998; 46(2)193-201.
7. İtil O. Uyku bozuklukları sınıflaması ve tanımlar. *Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar* 2002; Ankara
8. Güven SF. Obezite-hipoventilasyon sendromu. *Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar* 2002, Ankara
9. Douglas JN. Clinician's guide to sleep medicine. London.UK.2002; pp5–12,
10. Hung J, Whitford EG, Parsons RW. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336:261-264.

11. Peker Y. Obstructive sleep apnea and cardiovascular morbidity. Pulmonary Medicine 2000 Göteborg University: Göteborg.13-45.
12. Aserinsky E, Kieitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science 1953; 118:273-274
13. Sadoul P, Lugerasi E. Symposium on hypersomnia with periodic breathing. Bull Eur Physiopathol Respir 1972; 8:967-1288.
14. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Annu Rev Med.1976; 27:465-84
15. Baris YL, Artvinli M, et al: Somnolence and sleeping disturbances due to intermittent upper airway obstruction in obese patient. Path. Resp. 1973; 9:630-35
16. Jennum P, Sjol A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population, age 30-60. J Sleep Res. 1992 Dec;1(4):240-244.
17. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Pina C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. Sleep 1980; 3: 221-4
18. Mirici A, Bingöl K, Kaynar H, Akgün M, Tutar Ü. Obturiktif sleep-apne sendromu semptom prevalansını araştıran bir anket çalışması. Solunum 2002.4 (1): 7-10
19. Karasulu AL. Obstrüktif Uyku Apne Hipopne (OUAH) Sendromu Tanısı. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara.
20. Jennum P, Sjol A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population, age 30-60. J Sleep Res. 1992 Dec;1(4):240-244

21. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, Cullen S, Schneider H, Althaus W, Sullivan C. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 May; 151(5):1459-65.
22. Stradling JR. Obstructive sleep apnea: Definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 1995; 50:683-689.
23. Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sendromu prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks* 1997;45:7-11
24. Eliot A. Sleep apnea a major public health problem. *N.Engl.J Med* 1993; 328:1271-73
25. Cartwright RD. Effects of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984;7:110
26. Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest* 1992; 101:541-549
27. Shepard JW, Thawley SE. Localisation of upper airway collapse during sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:1350-1355
28. Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks* 1998; 46(3):288-300.
29. Schwab RJ, Goldberg A, Pack A. Sleep apnea syndromes in Fishman's *Pulmonary Disease and Disorders*, A. Fishman Editor. 1998, Mc Graw Hill Book: Newyork.p. 1617-1637.
30. WHO, prevention and management of global epidemic obesity. Report of WHO consultation on obesity. 1997: Genova
31. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnoea. *Clin Chest Med* 1992; 13:399-416.

32. Lopat M, Onal E. Mass loading sleep apnea and pathogenesis of obesity hypoventilation .Am Rev Respir Dis. 1982 Oct;126(4):640-5.
33. Grunstein R. Pulmonary Function, Sleep Apnoea and Obesity, in Clinical Obesity. P Kopelman and M. Stock Editors. 1998. Blacwell Sciense: London. p. 248-289.
34. Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Lancet 1994; 344(8923):653-655.
35. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive sleep apnea in family members. N Engl J med 1978; 229:969-973.
36. Alfazer S, Çuhadaroğlu Ç, Tülek B, Aydemir N, Erelel M, Erkan F. Uyku apne/hipopne sendromu genetik ilişkisi: HLA doku grubu analizi. Solunum 2003; 5(2):
37. Scwab RJ. Upper airway imaging. Clin Chest Med 1998; 19(1):33-54.
38. Kırbaş G. Uyku Apne Sendromu Klinik ve Tanı Yöntemleri. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları 2002, Ankara.
39. Svanborg E, Larsson H. Development of nocturnal respiratory disturbance in untreated patients with obstructive sleep apnea syndrome. Chest. 1993 Aug; 104 (2):340-3.
40. Deegan PC, McNicholas WT.Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnea syndrome. Eur Respir J. 1996 Jan; 9(1):117-24.
41. Linberg E, ElmasryA, Gislason T,Janson C,Bengtsson H,Hetta J, Nettelblatt M, Boman G., Evaluation of sleep apnea syndrome in sleepy snores, Am.J.of Resp.Crit.Care Med. 1999,159:2024-2027

42. Kara C, Zencir M, Topuz B, Ardic N, Kocagozoglu B. Erişkin nüfusta horlama yaygınlığı. Kulak Burun Boğaz İhtis Derg 2005; 14(1-2):18-24
43. Ozdemir L, Akkurt I, Sümer H, Cetinkaya S, Gönlügür U, Ozşahin SL, Nur N,Doğan O. The prevalence of sleep related disorders in Sivas, Turkey. Tuberk Toraks. 2005;53(1):20-7.
44. Kırbaş G. Uyku Apne Sendromu Klinik ve Tanı Yöntemleri.Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları 2002, Ankara.
45. Köktürk O. Uyku Apne Sendromu, tanı yöntemleri. Toraks Derneği 2. Yıllık Kongresi. Uyku Apne Sendromu Kursu, Antalya, 1998.
46. Wiegand L, Zwilllich CW. Obstructive sleep apnea. Disease a month 1994;40:199-252
47. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J 1985; 32: 429–434.
48. G. Liistro, Ph. Rombaux, C. Belge, M. Dury, G. Aubert, D.O. Rodenstein High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea Eur Respir J 2003; 21: 248–252
49. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB, Guz A. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. Eur Respir J. 1989; 2:613-622.
50. Godfrey C, Man W. Obstructive sleep apnea. Med Clin North Ann 1996; 80:803-820
51. Fırat H. Uykuda solunum bozukluklarında polisomnografi uygulaması. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları 2002, Ankara

52. Köktürk O. Uykunun izlenmesi(1). Normal uyku. Tüberküloz ve Toraks 1999; 47(3):372-380.
53. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (2). Polisomnografi. Tüberküloz ve Toraks 1999;47(4):499-511
54. Köktürk O. Uyku apne sendromu. Özyardımcı N(Ed). 25. yıl Akciğer günleri kongre kitabı. Bursa Uludağ Üniversitesi Basımevi, 2000:197-213.
55. Çiftçi B. Genel Prensipler, temel teknikler, kayıt protokoller. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara.
56. Fırat H. Uyku apne sendromu tanısı Toraks Derneği 2. kış Okulu 2003, Konya
57. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu. Yardımcı tanı yöntemleri. Tüberküloz ve Toraks 2000; 48(1):125-132.
58. Montserrat JM, Ballester E, Hernandez ZL. Overview of management options for snoring and sleep apnea. ERS 1998:144-178.
59. Collard P, Rodenstein DO. Nasal continuous airway pressure in sleep apnea. ERS1998:179-204.
60. Loubé DI, Loubé AA, Mitler MM. Weight loss for obstructive sleep apnea: The optimal therapy for obese patients. J Diet Ass 1994; 94:1291-1295.
61. Levy P, Bettega G, Pepin JL. Surgical management options for snoring and sleep apnea. ERS 1998:205-226.
62. Partinen M, Telakivi T. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. Sleep 1992; 15 (6 Suppl): 1-4.
63. N.Powell, R. Riley, A. Robinson Surgical management of obstructive sleep apnea syndrome. Clinics in Chest Medicine, Volume 19, Issue 1, Pages 77-86

64. Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996 Jun;109(6):1477-83.
65. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A randomized cross over study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996 May;109(5):1269-75.
66. İtil O. CPAP Tedavisi. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara
67. Kemaloğlu Y, Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu cerrahisi. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara
68. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları tedavisi. Türk Uyku Araştırmaları Derneği 6. Ulusal Uyku ve Bozuklukları Kursu 2006, Ankara.
69. Çiftçi B. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Sonuçları. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara.
70. Güven SF. Obstrüktif uyku apne sendromunun sonuçları. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları 2002, Ankara
71. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright Jr JT, Roccella EJ. 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.
72. Dhillon S, Chung SA, Fargher T, Hutere N, Shapiro CM. Sleep apnea, hypertension and the effects of continuous positive airway pressure. *Am J Hypertens* 2005; 18:594-6.

73. Baguet JP, Narkiewicz K, Mallion JM. Update on hypertension management: Obstructive sleep apnea and hypertension. *J Hypertens* 2006; 24:205-210.
74. Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugerasi E. Continuous recording of pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiopathol Respir*. 1972; 8:1159-1172
75. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM; Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283:1829-1836.
76. Lattimore JL, Celermajor DS, Wilcox I. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(9):1429-1437.
77. Ferguson KA, Fleetham JA. Consequences of sleep disordered breathing. *Thorax* 1998; 50:998-1004
78. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J* 1999; 14:179-184
79. Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Anderson JL. Left ventricular hypertrophy is a common Echocardiographic abnormality in severe obstructive sleep apnea and reverses with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 2003; 124:594-601.
80. Mansfield D, Naughton MT. Obstructive sleep apnoea, congestive heart failure and cardiovascular disease. *Heart Lung Circ* 2005;14:2-7.
81. Dursunoğlu N, Dursunoğlu D. Obstrüktif uyku apne sendromunun kardiyovasküler sistem üzerine etkileri-Derleme. *Anadolu Kardiyolog Derg* 2005;5:41-45.77

82. Simantrakis EN, Schiza IS, Marketou ME, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, Siafakas NS, Vardas PE. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: A long term evaluation using an insertable loop recorder *Eur Heart J* 2004; 25:1070-1076.
83. Findley LJ, Barth JT, Powers DC, Wilhoit SC, Boyd DG, Suratt PM. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia *Chest*. 1986 Nov;90(5):686-90.
84. Sandberg O, Franklin KA, Bucht G, Eriksson S, Gustafson Y. Nasal continuous positive airway pressure in stroke patients with sleep apnoea: a randomized treatment study. *Eur Respir J*. 2001 Oct;18(4):630-4.
85. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):486-95.
86. Dealberto MJ, Pajot N, Courbon D, Alépovitch A. Breathing disorders during sleep and cognitive performance in an older community sample: the EVA Study. *J Am Geriatr Soc*. 1996 Nov;44(11):1287-94.
87. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Feb;159(2):461-7.
88. 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* 55 (3): 271-277
89. Munoz A, Ma yoralas LR, Barbe F, Pericas J, Agusti AG. Long-term effects of CPAP on daytime functioning in patients with sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2000 Apr;15(4):676-81.

90. Kales A, Caldwell A, Cadieux R, Vela-Bueno A, Ruch L, Mayers S. Severe obstructive sleep apnea-II: Associated psychopathology and psychosocial consequences. *J Chron Dis* 1985; 38:427-434.
91. Ulfberg J, Carter N, Talback M, Edling C. Excessive daytime sleepiness at work and subjective work performance in the general population and among heavy snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996 Sep;110(3):659-63.
92. Haraldsson PO, Carenfelt C, Lysdahl M, Tornros J. Long-term effect of uvulopalatopharyngoplasty on driving performance. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 Jan;121(1):90-4.
93. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Aug;138(2):337-40.
94. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med*. 1993 Feb 4;328(5):303-7.
95. Findley LJ, Levinson MP. Driving performance and automobile accidents in patients with sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13(3):427-435
96. Findley L, Smith C, Hooper J, Dineen M, and Suratt PM. Treatment with Nasal CPAP Decreases Automobile Accidents in Patients with Sleep Apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 161: 857-859
97. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Aug;154(2 Pt 1):279-89.
98. Guilleminault C, Stooh R, Partinen M, Kryger M. Mortality and morbidity of obstructive sleep apnea syndrome. Prospective studies and retrospective cohorts. *Lung Biology in Health and Disease* 1994; 71:557-573

99. He J, Kryger MH, Zorick FJ et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9–14.
100. Nikolaus C. Netzer, MD; Riccardo A. Stoohs, MD; Cordula M. Netzer; Kathryn Clark; and Kingman P. Strohl, MD Using the Berlin Questionnaire To Identify Patients at Risk for the Sleep Apnea Syndrome, *Annals of Internal Medicine*.1999;131 (7) 485-491
101. Weinreich G, Plein K, Teschler T, Resler J, Teschler H. Is the Berlin questionnaire an appropriate diagnostic tool for sleep medicine in pneumological rehabilitation? *Pneumologie*. 2006 Dec;60(12):737-42.
102. Sharma SK, Vasudev C, Sinha S, Banga A, Pandey RM, Handa KK. Validation of the modified Berlin questionnaire to identify patients at risk for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Indian J Med Res*. 2006 Sep;124(3):231-4.
103. Chung F, Ward B, Ho J, Yuan H, Kayumov L, Shapiro C. Preoperative identification of sleep apnea risk in elective surgical patients, using the Berlin questionnaire. *J Clin Anesth*. 2007 Mar;19(2):130-4.
104. Zielinski J, Zgierska A, Polakowska M, Finn L, Kurjata P, Kupsc W, Young T. Snoring and excessive daytime somnolence among Polish middle-aged adults. *Eur Respir J*. 1999 Oct;14(4):946-50.
105. Kayukawa Y, Shirakawa S, Hayakawa T, Imai M, Iwata N, Ozaki N, Ohta T. Habitual snoring in an out patient population in Japan. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2000 Aug;54(4):385-91.
106. Fitzpatrick MF, Martin K, Fossey E, Shapiro CM, Elton RA, Douglas NJ. Snoring, asthma and sleep disturbance in Britain: a community-based survey. *Eur Respir J*. 1993 Apr;6(4):531-5.

107. David M. Hiestand, MD, PhD; Pat Britz, MEd, MPM; Molly Goldman, BA; and Barbara Phillips, MD, MSPH, FCCP Prevalence of Symptoms and Risk of Sleep Apnea in the US Population *Chest* 2006;130:780-786
108. Phillips B, Ancoli-Israel S, Sleep disorders in the elderly, *Sleep Medicine* 2 (2001) 99-114
109. Köktürk O, Ulukavak T, Sleep disordered breathing in the elderly, *Turkish Journal of Geriatrics*, 7 (1): 9-14, 2004
110. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *BMJ*. 1997 Mar 22;314(7084):860-3.
111. Moreno CR, Carvalho FA, Lorenzi C, Matuzaki LS, Prezotti S, Bighetti P, Louzada FM, Lorenzi-Filho G. High risk for obstructive sleep apnea in truck drivers estimated by the Berlin questionnaire: prevalence and associated factors. *Chronobiol Int*. 2004;21(6):871-9.
112. Fidan F, Ünlü M, Sezer M, Kara Z Kamyon sürücülerinde trafik kazası ve uyku apne sendromu semptomları arasındaki ilişki *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007; 55(3): 278-284
113. Rubinstein I, Colapinto 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 Nov;138(5):1192-5.
114. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis*. 1990 May;141(5 Pt 1):1228-31
115. Clete A. Kushida, MD, PhD; Bradley Efron, PhD; and Christian Guilleminault, MD A Predictive Morphometric Model for the Obstructive Sleep Apnea Syndrome *Annals of Internal Medicine* 1997.127:5 (1)581-587

116. Başer S, Hacıoğlu M, Evyapan F, Özkurt S, Kıter G, Zencir M. Denizli il Merkezinde Yaşayan Erişkinlerin Sigara İçme Özellikleri. Toraks Dergisi 2007; 8(3): 179-184

EK

DENİZLİ İL MERKEZİ OUAS SEMPTOM PREVALANSI ANKETİ

Adı Soyadı:

Telefon :

Adres:

Kadın / Erkek

Yaş:_____ Boy:_____ Kilo :_____ VKİ : _____

Boyun Çevresi:_____ Sigara:_____ Mallampati Skoru:_____

BÖLÜM I

1. Horlarmısınız?

- a)Evet
- b)Hayır
- c)Bilmiyorum

Horluyorsanız ,

2. Horluyorsanız,

- a)Konuşma sesinizden daha mı yüksek?
- b)Ses tonunuz kadar mı?
- c)Ses tonunuzdan daha mı yüksek?
- d)Çok yüksek (başkalarını rahatsız edecek kadar)
- e)Bilmiyorum

3. Ne sıklıkta horlarsınız?

- a)Hemen hemen her gün
- b)Haftada 3-4 gece
- c)Haftada 1-2 gece
- d)Ayda 1-2 gece
- e)Horlamam/Neredeyse hiç horlamam/Bilmiyorum

4. Horlamanız diğer kişileri hiç rahatsız etti mi?

- a)Evet
- b)Hayır/Bilmiyorum

5. Uyku sırasında nefes alıp vermenizin durduğunu fark eden oldu mu?

(Eğer duruyorsa bu ne sıklıkta olmaktadır?)

- a)Hemen hemen her gün
- b)Haftada 3-4 defa
- c)Haftada 1-2 defa
- d)Ayda 1-2 defa
- e)Hiç olmuyor./Neredeyse hiç olmuyor/Bilmiyorum

BÖLÜM I SKOR :

BÖLÜM II

6.Sabah uykudan dinlenmemiş olarak kalkıyorsunuz ? Ne sıklıkla ?

- a)Hemen hemen her gün
- b)Haftada 3-4 defa
- c)Haftada 1-2 defa
- d)Ayda 1-2 defa
- e)Hissetmem/Neredeyse hiç hissetmem/Bilmiyorum

7.Gün içerisinde kendinizi halsiz ve yorgun hissediyormusunuz?

- a)Hemen hemen her gün
- b)Haftada 3-4 defa
- c)Haftada 1-2 defa
- d)Ayda 1-2 defa
- e)Hissetmem/Neredeyse hiç hissetmem/Bilmiyorum

8.Araç kullanırken hiç uyuya kaldınız mı veya uykuladınız mı?

- a)evet
- b)hayır

9.Cevabınız evet ise bu durum ne sıklıkta meydana gelmektedir?

- a)Hemen hemen hergün
- b) Haftada 3-4 defa
- c)Haftada 1-2 defa
- d)Ayda 1-2 defa
- e)Bilmiyorum

BÖLÜM II SKOR :

BÖLÜM III:

10. Yüksek tansiyon şikayetiniz var mıdır?

- a)evet
- b)hayır
- c)bilmiyorum

BÖLÜM III SKOR

