

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AĞIR OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMLU
HASTALARDA CPAP TEDAVİSİ İLE AĞIZ İÇİ ARAÇ
TEDAVİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. İlkey YILMAZER

**UZMANLIK TEZİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMAN
Prof. Dr. Ahmet Akkaya**

**Bu tez Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından
2090-TU-10 proje numarası ile desteklenmiştir.**

ISPARTA-2011

ÖNSÖZ

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalında geçirdiğim ihtisas süresi ve tez hazırlığı süresince destek ve yardımlarını esirgemeyen, başta danışman hocam Prof. Dr. Ahmet Akkaya olmak üzere, diğer hocalarım; Prof. Dr. Münire Çakır'a, Prof. Dr. Necla Songür'e, Doç. Dr. H. Ahmet Bircan'a, Yrd. Doç. Dr. Rezan Demiralay'a, özellikle tez hazırlığımda büyük emeği geçen hocam Yrd. Doç. Dr. Önder Öztürk'e, birlikte çalışmaktan büyük zevk aldığım başta Dr. Duygu Zorlu Karayığit ve Dr. Şule Kaya olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, servis hemşirelerimize, kat ve poliklinik sekreterlerimize, klinik personellerimize, tezimde emeği geçen KBB Anabilim Dalından Prof. Dr. Mustafa Tüz'e, diş hekimliğinden Yrd. Doç. Dr. S. Hakan Tuna' ya, Radyoloji Anabilim Dalından Yrd. Doç. Dr. Mustafa Kayan ve asistan arkadaşım Selçuk Yaşar'a, istatistiksel analizlerin yapılması aşamasında emeği geçen Yrd. Doç. Dr. Özgür Koşkan'a ve tüm eğitimim ve hayatım boyunca yanımda olan ve desteklerini hiç esirgemeyen aileme en içten duygularıyla teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. OUAS'ın Tarihçesi.....	3
2.2. Prevalans	4
2.3. Tanımlar	4
2.4. Fizyopatoloji	9
2.4.1. Genel Faktörler	10
2.4.2. Anatomik Faktörler	12
2.4.3. Mekanik Faktörler.....	13
2.5. Tanı Yöntemleri	14
2.5.1. Klinik Tanı	14
2.5.2. Fizik Muayene.....	17
2.5.3. Polisomnografi	18
2.5.4. Radyolojik Tanı.....	20
2.5.5. Endoskopik Tanı (Nazofarengoskopi)	21
2.5.6. Floroskopi	22
2.5.7. Yardımcı Tanı Yöntemleri	22
2.6. Tedavi.....	23
2.6.1. Hazırlayıcı Faktörlerin Ortadan Kaldırılması	23
2.6.2. Farmakolojik Tedavi	24
2.6.3. CPAP/BİPAP Tedavisi	24
2.6.4. Ağız İçi Araç Tedavisi	28
2.6.5. Cerrahi Tedavi.....	31
3. GEREÇ ve YÖNTEM	34
3.1. Polisomnografi	34

3.2. KBB Muayenesi	35
3.3. Nasofarenks BT	35
3.4. AİA Tedavisi	46
3.5. CPAP Tedavisi	46
3.6. İstatiksel Analiz.....	46
4. BULGULAR	48
4.1. Nazofarenks BT Ölçümleri	49
4.2. KBB Muayenesi	52
4.3. Polisomnografi	54
4.4. Tedavi Uyumu ve Komplikasyonları	57
4. TARTIŞMA	60
ÖZET.....	64
SUMMARY	65
KAYNAKLAR	66

KISALTMALAR DİZİNİ

Aİ	: Apne indeksi
AHİ	: Apne hipopne indeksi
APAP	: Otomatik pozitif havayolu basıncı
BİPAP	: İki seviyeli pozitif havayolu basıncı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CPAP	: Sürekli pozitif havayolu basıncı
Dİ	: Desatürasyon indeksi
EEG	: Elektroensefalogram
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromyogram
EOG	: Elektrookülogram
ESS	: Epworth uykululuk skalası
EPAP	: Ekspiratuar pozitif havayolu basıncı
GAUH	: Gündüz aşırı uyku hali
GÖRH	: Gastroözefagial reflü
IPAP	: İspiratuar pozitif havayolu basıncı
KBB	: Kulak-Burun-Boğaz
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
MAD	: Mandibula ilerletme aracı
MOS	: Minimal oksijen satürasyonu
MR	: Magnetik rezonans
NREM	: Non – Rapid eye movements (Hızlı göz hareketlerinin olmadığı)
OUAS	: Obstrüktif uyku apnesi sendromu
PAP	: Pozitif havayolu basıncı
PSG	: Polisomnografi
RDI	: Respiratory disturbance index (Solunum sıkıntısı indeksi)
REM	: Rapid eye movements (Hızlı göz hareketleri)
RF	: Radyofrekans
SPL	: Yumuşak damak kaldırıcı
TME	: Temporomandibular eklem
TRD	: Dili önde tutucu araç

UPPP	: Uvulopalatofarengoplasti
UP	: Uvuloplasti
ÜSY	: Üst solunum yolu
VKİ	: Vücut kitle indeksi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. OUAS Sınıflaması	9
Tablo 2. ÜSY obstrüksiyonu oluşumuna katkıda bulunan faktörler.....	10
Tablo 3. OUAS'ın semptomları	14
Tablo 4. Epworth Uykululuk Skalası.....	16
Tablo 5. Standart PSG Parametreleri	19
Tablo 6. OUAS'da Yardımcı Tanı Yöntemleri.....	22
Tablo 7. Tedavi gruplarına göre hastaların demografik özellikleri ve uyku ile ilgili semptomları.....	49
Tablo 8. Nasofarenks BT ölçümlerinin tedavi gruplarındaki ortalamaları, standart sapmaları ve minimum-maksimum değerleri.....	52
Tablo 9. Tedavi gruplarına göre saptanan KBB muayene bulguları.....	54
Tablo 10. Tedavi öncesi ve tedavinin 1. ay kontrolünde, tedavi gruplarına göre PSG bulguları.....	56
Tablo 11. Zaman ve tedavi gruplarına göre uykudaki oksijen saturasyonu.....	57
Tablo 12. Çalışmanın 3. ve 6. aylarında kullanılan tedavilere ait şikayetler ve CPAP cihazının günlük ortalama kullanma süreleri.....	59

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Obstruktif apne.....	5
Şekil 2. Santral Apne.	6
Şekil 3. Miks Apne.....	7
Şekil 4. Hipopne.....	8
Şekil 5. BİPAP örnekleri.....	27
Şekil 6. Dili önde tutan araçlar.....	29
Şekil 7. Mandibulayı öne ilerleten cihazlar.....	30
Şekil 8. SNA açısı; S (sella orta noktası)-N (nasion'un en derin noktası)-A (ön maksiler konkavitenin en derin ön noktası) arasındaki açı.....	36
Şekil 9. SNB açısı; sella-nasion-B (ön mandibular konkavitenin en derin ön noktası) arasındaki açı.....	36
Şekil 10. ANB açısı; A-N (nasion)-B arasındaki açı.....	37
Şekil 11. BaSN açısı; Ba(basion)-S-N arasındaki açı.....	37
Şekil 12. GoMeN açısı; Go(gonion)-menton-nasion arasındaki açı.....	38
Şekil 13. G-VL mesafesi: G (mandibula simfizisinin en arka noktası) –VL(C3 ve C4 vertebra korpus ön konturları arasında çizilen çizgi) arasındaki uzaklık.....	38
Şekil 14. N-Ba mesafesi; N (nasion) ile Ba(basion) arasındaki uzaklık.....	39
Şekil 15. ANS-PNS mesafesi: ANS(nasal spinin en ön noktası) ile PNS(nasal spinin en arka noktası) arasındaki uzaklık.....	39
Şekil 16. S-N mesafesi: S (sella) ile N (nasion) arasındaki uzaklık.....	40
Şekil 17. PNS-Ba mesafesi: PNS (nasal spinin en arka noktası) ile Ba (basion) arasındaki uzaklık.....	40
Şekil 18. PNS-AA mesafesi: PNS (nasal spinin en arka noktası) ile AA (anterior atlas) arasındaki uzaklık.....	41
Şekil 19. PNS-P mesafesi; PNS (nasal spinin en arka noktası) ile P (yumuşak damağın en alt noktası) arasındaki uzaklık.....	41
Şekil 20. MP-T mesafesi; MP (mandibula düzlemi) ile T (dilinin en ön tepe noktası) arasındaki uzaklık.....	42
Şekil 21. TGL mesafesi; V (epigolottik katlantının en ön alt noktası) ile T (dilinin en ön tepe noktası) arasındaki uzaklık.....	42
Şekil 22. TGH mesafesi; V-T çizgisini eşit iki parçaya bölen dil sırtından ölçülen dikey mesafe.....	43
Şekil 23. BMeH açısı; B (ön mandibular konkavitenin en derin ön noktası)-M (menton)-H (hyoid kemiğinin en ön üst noktası) arasındaki açı.....	43

Şekil 24. MP-H mesafesi; MP (mandibular düzlem) ile H (hyoid kemiğin en üst noktası) arasındaki uzaklık.....	44
Şekil 25. H-VL mesafesi; H (hyoid kemiğin en üst noktası) ile VL (C3 ve C4 arasında çizilen çizgi) arasındaki mesafe.....	44
Şekil 26. AW1; P ile PNS arasındaki en dar havayolu çapı.....	45
Şekil 27. AW2; P ile V arasındaki en dar havayolu çapı.....	45
Şekil 28. Hastaların başlangıçtaki tedavilerine göre AHİ değerleri.....	48
Şekil 29. Tedavinin 1. ay kontrolündeki AHİ değerleri ve tedavi değişimleri	58
Şekil 30. Tedavisi değişenlerin 1.ay kontrolündeki AHİ değerleri.....	59

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Uyku vücudumuzun fiziksel ve ruhsal olarak dinlendiği, yenilendiği, yeni bir güne hazırlandığı dönem ve sağlıklı yaşam için vazgeçilmez bir olgu olmasına karşın; bu konuda bilinenler yakın zamana kadar bir sır olarak kalmıştır (1,2).

Uykunun solunum üzerine olan etkileri ise günümüzde uyku apne sendromu tanısında “altın standart” olarak kabul edilen, 1965 yılında Gastaut tarafından uygulanan polisomnografi tetkikiyle gösterilmiştir. Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS), uykuda tekrarlayan üst solunum yolu tıkanıklıkları nedeniyle kan oksijen saturasyonunda azalma ve uyku bölünmesi ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (3).

Son yıllarda yapılan çalışmalar erişkin popülasyonunda OUAS’a oldukça sık rastlanıldığını göstermektedir. Erişkin yaştaki erkeklerin yaklaşık %1-5’inde, kadınların ise %1,2-2,5’inde görülmektedir (4,5).

Hastalığın tanısı için uykuda apne veya hipopnelerin tek başına olması yeterli değildir. Bunun için apne-hipopne indeksine (AHİ) bakılır. AHİ, uykuda görülen apne ve hipopne sayıları toplamının saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilir. Amerikan Uyku Hastalıkları Akademisi OUAS’nu AHİ’ne göre 3 gruba ayırmaktadır; hafif OUAS (AHİ= 5-15), orta OUAS (AHİ =15-30), ağır OUAS (AHİ>30) (6).

OUAS tedavisi genel önlemler ve spesifik tedavi olarak ikiye ayrılmıştır. Genel önlemler; risk faktörlerine yönelik tedavi, eşlik eden hastalıkların tedavisi ve medikal tedaviden oluşmaktadır. Spesifik tedavi ise CPAP/BİPAP tedavisi, ağız içi araç tedavisi ve cerrahi tedaviden oluşmaktadır (7).

CPAP tedavisi de OUAS için altın standart tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Semptomları göz önüne alınmaksızın Apne İndeksi (Aİ) en az 20 veya AHİ en az 30 olan ağır OUAS’lı olgularda asıl tedavidir. Ağız içi araçlar ise basit horlama (AHİ < 5), kilo verme ve uygun yatış pozisyonu gibi genel önlemlerin yeterli olmadığı hafif dereceli OUAS ve CPAP tedavisinin reddedildiği ya da tolere edilemediği orta ve ağır dereceli OUAS tedavisinde kullanılmaktadır.

Biz bu çalışmada; ağır OUAS tanısı olan hastaların AİA veya CPAP tedavilerinin seçiminde KBB muayenesi ve antropometrik ölçümlerin etkisinin olup olmadığını araştırmak ve ağız içi araç ile CPAP tedavisinin etkinliğini karşılaştırmak istedik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OUAS'ın Tarihçesi

Uyku hastalıkları ile ilgili ilk gözlemler eski çağlara kadar uzanmaktadır. Milattan önce 3. yüzyılda Büyük İskender döneminde Pontus Devleti'nde yaşayan Dionizos'un oturduğu yerde uyuduğu, horladığı ve solunum durmalarının boğulur gibi olduğu ve uyandırmak için etine iğne batırıldığı bildirilmiştir. Tarih öncesi dönemde uyku apne sendromunun tipik örneklerinden biri olduğu ancak araştırıldığında başka örneklerle de rastlanacağı vurgulanmıştır (8).

1816 yılında İngiliz Kraliyet cerrahı olan, William Wadd, şişmanlığın bir hastalık olduğuna, kişilerin solunumunu zorlaştırdığına ve uyku bozukluklarına sebep olduğuna, aşırı şişman kişilerin yemek yerken bile uyukladığına ve nabızlarının zayıf olduğuna, şişmanlık ile ilgili yayınladığı bir kitapçıkta işaret etmiştir (9).

Charles Dickens, 19. yüzyıl başlarında OUAS'ı en iyi tarif eden yazardır. O dönemde Samuel Pickwick isimli zengin bir İngiliz, Londra'da "Pickwick" adlı bir kulüp kurmuştur. Bir gazete de Dickens'a bu kulüpte olan bitenleri yazması görevini vermiştir. Dickens, kulüpte çalışanları, üyeleri ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme almış ve bunları "Pickwick Paper" ismiyle yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwick olmak üzere kulübün üyeleri tombul, horlayan ve olur olmaz her yerde uyuklayan kişilerden oluştuğu bildirilmiştir (10-14).

1906 yılında "Principles and Practice Medicine" isimli kitabında William Osler, bazı şişman kişilerde horlama ve uyku bozukluğundan söz etmiş ve hastaların çoğunu Pickwick Paper'deki kişilere benzediğini işaret etmiştir. Burwell ve arkadaşları, 1956 yılında, Am. J. Med. dergisinde aşırı şişmanlık ile birlikte bulunan hipoventilyasyonu "Pickwickian Sendromu" olarak isimlendirmişlerdir (9,12,14).

Uyku bozukluğu hakkındaki en önemli çalışmaların, Chicago Üniversitesi'nden Aseriksky, Kleitman ve Dement tarafından 1957 yılında yapıldığı görülmektedir. Uykunun REM ve non-REM periyotları ancak bu araştırmalar

sonunda tanınmaya başlanmıştır. 1959 yılında Cole ve Alexander obezite-hipoventilasyon ve pulmoner hipertansiyon ilişkisini gösterdiler (9,14).

OUAS tanısında çok önemli yeri olan polisomnografi, 1965 yılında ilk kez Gestaut ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. Stanford Üniversitesi'nde uyku kliniği kuran Guilleminault ve arkadaşları tarafından OUAS terimi 1973 yılında tıp literatürüne girmiştir. 1978 yılında Tilkian ve arkadaşları, OUAS' daki hemodinamik ve ritim bozukluklarını yayınlamışlardır (15).

OUAS ilk tanımlandığında trakeostomi ile tedavi edilmiştir (16). 1981'de Fujita ve ark. uvulopalatinofaringoplastiyi tanımlamışlardır (17). Nazal CPAP'ın (Continuous Positive Airway Pressure=sürekli pozitif hava yolu basıncı) 1981 yılında Sullivan ve ark. tarafından geliştirilmesi ile uyku apnesinin invazif olmayan güvenli, kolay uygulanabilir ve etkili tedavisi gündeme gelmiştir (18).

2.2. Prevalans

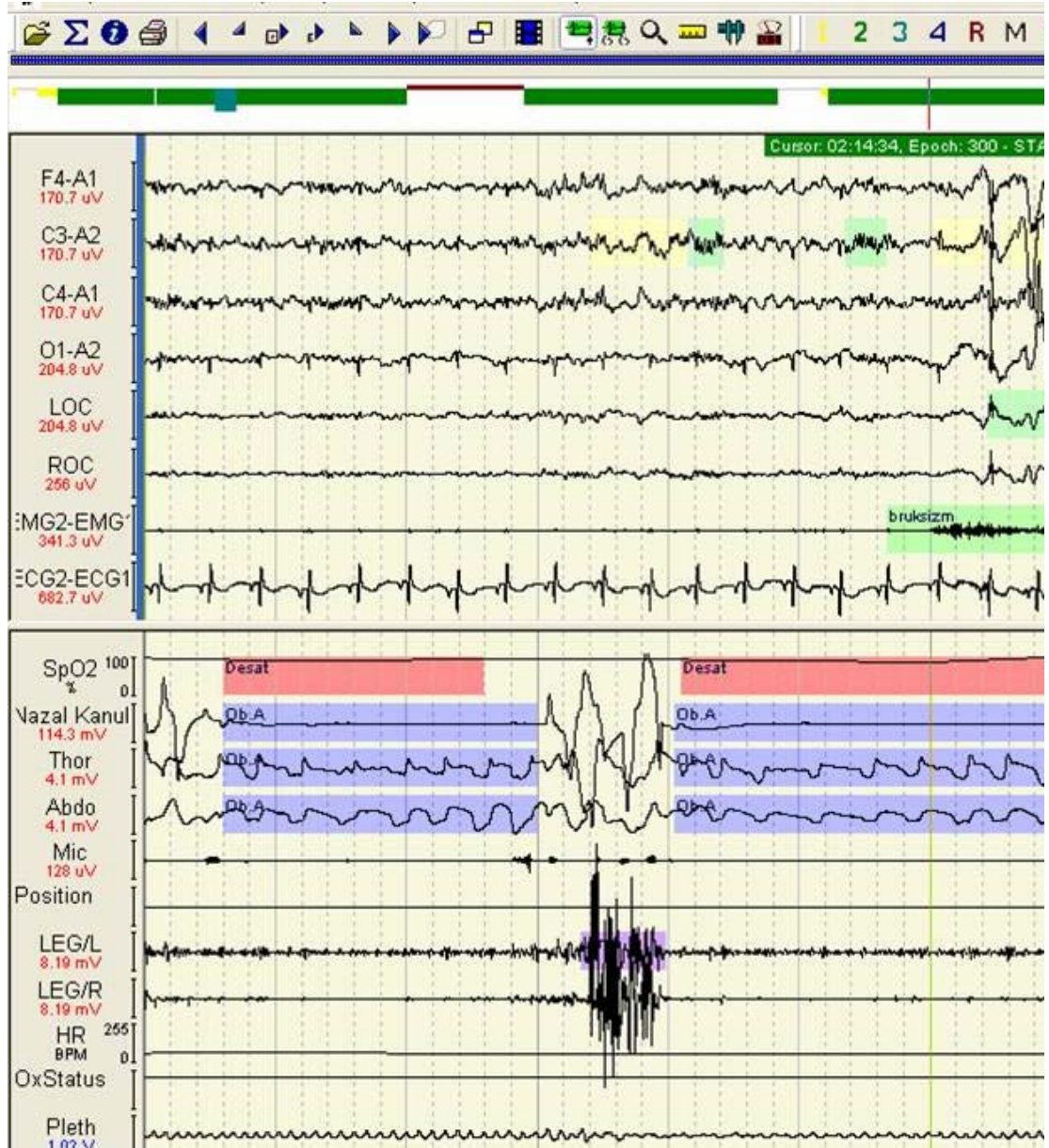
OUAS'ın prevalansı günümüzde erişkin popülasyonda kadınlarda %1,2-2,5, erkeklerde %1-5 olarak kabul edilmektedir. Young'ın 1993'te yaptığı Wisconsin Uyku Kohort çalışmasında yaşları 30-60 arasında değişen 602 olgu polisomnografi (PSG) ile değerlendirilmiş ve erkeklerde %24, kadınlarda %9 oranında OUAS tespit edilmiştir (4).

Köktürk ve arkadaşları yalnızca horlama şikayeti bulunan hastalara yaptıkları polisomnografik inceleme sonucu hastaların % 9,4'ünde AHİ'ini >5 olarak tesbit etmişlerdir. Habituel horlama oranının %10-%20 arasında değiştiği kabul edildiğinde, toplumumuzdaki OUAS prevelansını %0,9-%1,9 olarak tahmin etmektedirler (19). OUAS'lı hastaların % 12'sini kadınlar oluşturmaktadır (20). Daha çok postmenapozal dönemdeki kadınlarda görülmektedir (21).

2.3. Tanımlar

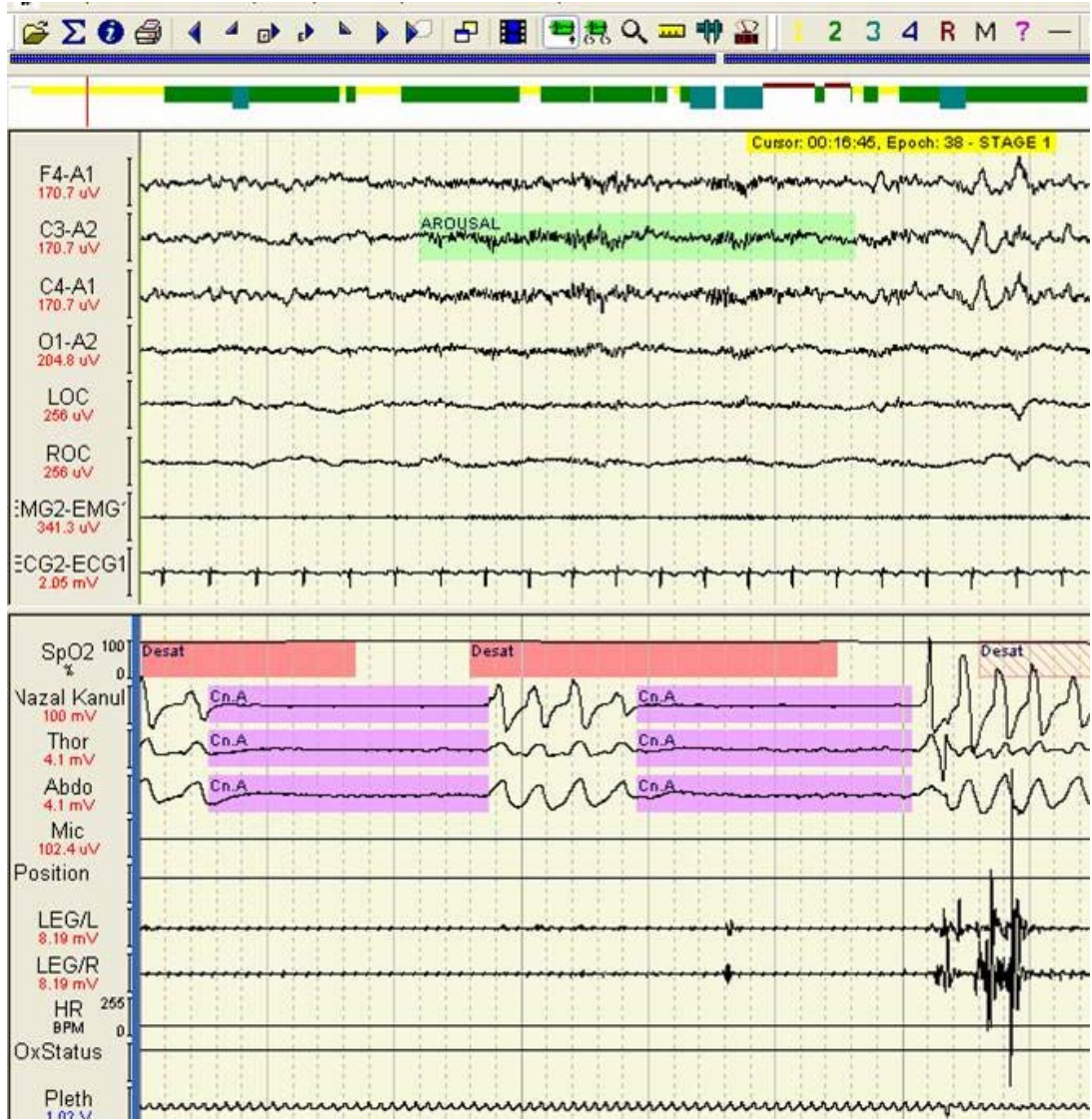
Apne: On saniye veya daha fazla süreyle ağız ve burunda hava akımının durmasıdır.

Obstrüktif apne: Solunum çabasının sürmesine rağmen hava akımının olmamasıdır (Şekil 1).



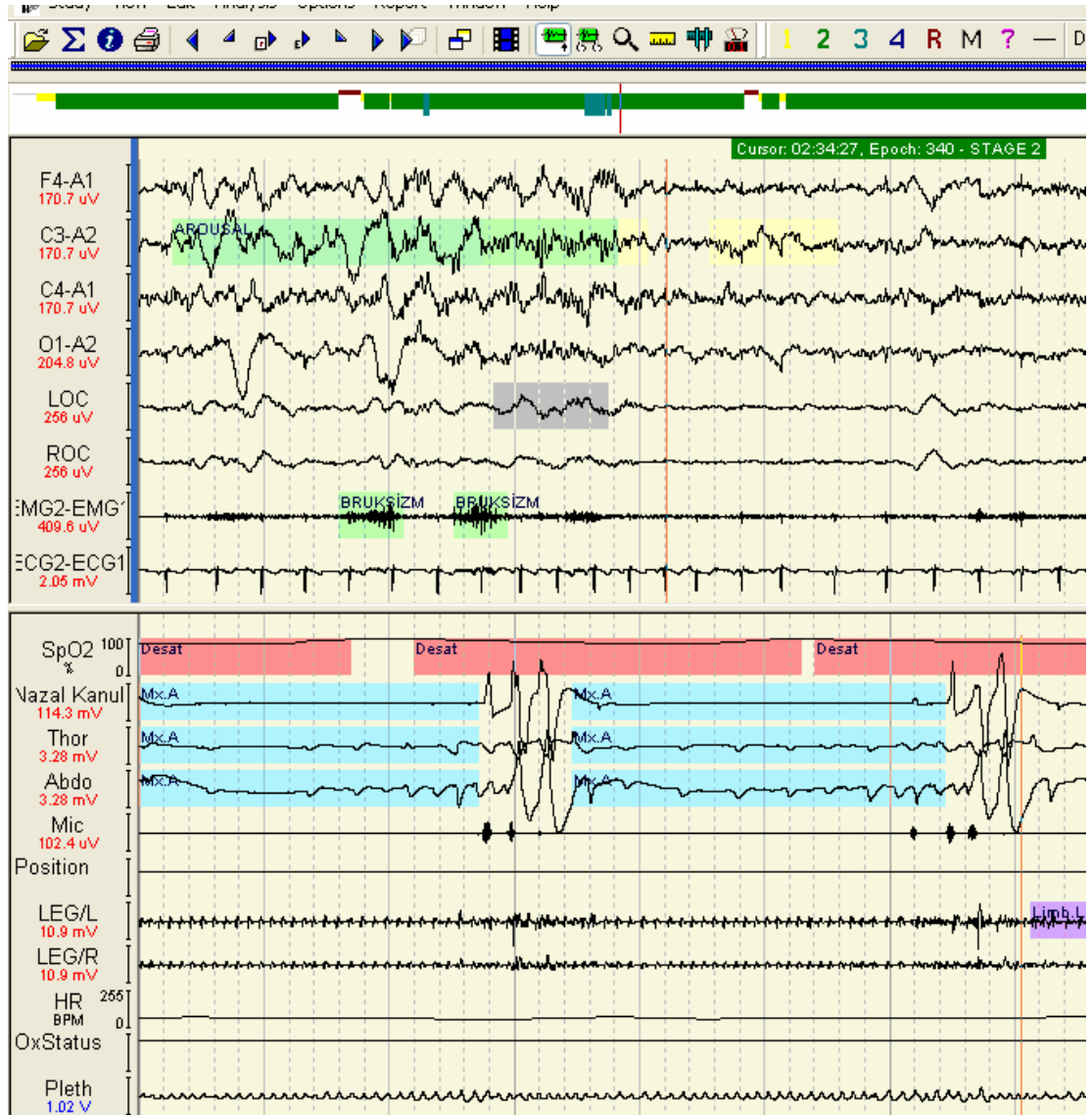
Şekil 1. Obstrüktif apne.

Santral Apne: Uyku sırasında solunum çabası ve hava akımının olmamasıdır (Şekil 2).



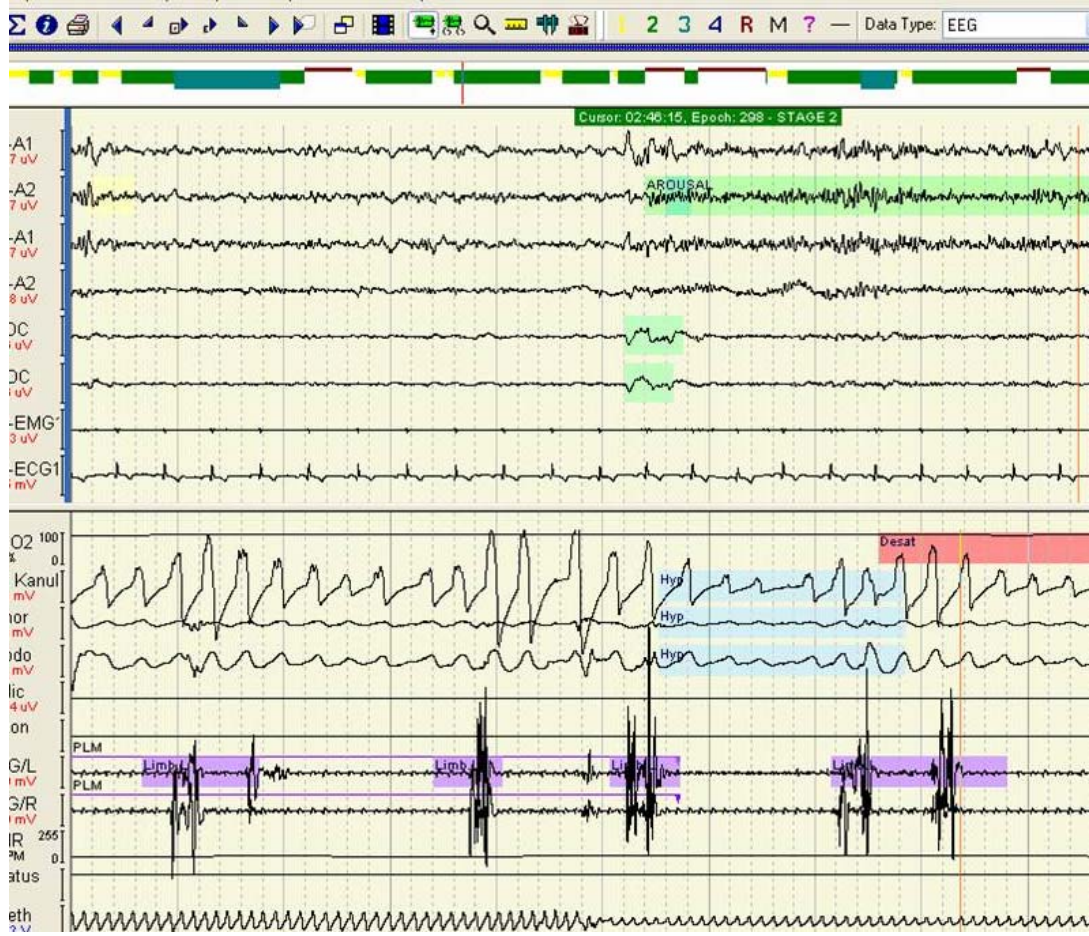
Şekil 2. Santral Apne.

Miks Apne: Başlangıçta santral tipte olan apnenin solunum çabası başlamasına karşın devam etmesidir (Şekil 3).



Şekil 3. Miks Apne.

Hipopne: Hava akımında 10 saniye veya daha fazla süreyle en az %50 azalma ile birlikte oksijen saturasyonunda en az %3'lük azalma ve arousal gelişmesidir (Şekil 4).



Şekil 4. Hipopne

Arousal: Uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine ve uyanıklık durumuna ani geçişlerdir (22).

Apne-Hipopne İndeksi (AHI): Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade eder (23).

Desatürasyon İndeksi (DI): Saatteki oksijen desatürasyon sayısıdır.

Minimal Oksijen Satürasyonu (MOS): Gece boyunca gözlenen en düşük oksijen satürasyonudur.

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 satürasyonundaki azalma ile karakterize bir sendrom" olarak tanımlamıştır. Horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı

uykululuk hali ile birlikte $AHI > 5$ olduğu klinik durumdur. OUAS sınıflaması AHI 'e göre yapılır (Tablo 1).

Tablo 1. OUAS Sınıflaması

$AHI < 5$	NORMAL
$AHI 5-15$	HAFİF
$AHI 16-30$	ORTA
$AHI > 30$	AĞIR

2.4. Fizyopatoloji

OUAS; uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstruksiyonu sonucu gelişir. Stabil olmayan üst solunum yolundaki daralma ya da kapanma bir veya birkaç bölgede (örneğin nazofarenks, orofarenks veya hipofarenks) oluşabilir (24-26).

İnspirasyon sırasında oluşan negatif intraluminal basıncın kollabe edici etkisine karşı üst solunum yolu dilatör kas aktivitesi arasındaki denge ile ÜSY açıklığı belirlenmektedir. Ancak bu olay anatomik, mekanik, nöromusküler ve santral birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle oldukça karmaşık hale gelmektedir (27) (Tablo 2).

Tablo 2. 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 basıncı Torasik kaudal traksiyon Mukozal adheziv etkiler Vasküler faktörler
Nöromuskuler Faktörler	Üst solunum yolu dilator kasları Dilator kas/diyafragma ilişkisi Üst solunum yolu refleksleri
Santral Faktörler	Hipokapnik apneik eşik Periyodik solunum Arousal Sitokinler

2.4.1. Genel Faktörler

Cinsiyet

Kadınlara kıyasla erkeklerde farengeal ve supraglottik havayolu rezistansı 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.

Yaş

Farengal rezistans yaşla artar. Bu durum kilo alımıyla açıklanmıştır. Diğer yandan yaşın artışı ile üst solunum yolu kas tonusu azalır ve horlama prevalansı da artar. Nitekim 60 yaş ve üstü erkeklerde bu oran %60'lara yükselmektedir.

Ayrıca yaşlılıkla artan komorbiditelerin ve yaşlanmanın vücut yağ dağılımı, doku elastisitesi, ventilasyonun kontrolü, pulmoner ve kardiyovasküler fonksiyonlar üzerine etkisinin rol oynadığı ve üst solunum yolu obstrüksiyonlarına eğilimi attırdığı üzerinde durulmaktadır (28).

Obezite

Vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m^2 üzerinde olanlar obez ve $24\text{-}30 \text{ kg/m}^2$ arasında olanlar aşırı kilolu olarak kabul edilmektedir. Obezitenin üst hava yolunu daraltarak kollapsa neden olması konusunda çeşitli potansiyel mekanizmalar öne sürülmüştür (29).

Genel olarak obez OUAS'lı olgular daha büyük dile ve daha dar bir üst havayolu geçişine sahiptir (30). Ayrıca obez OUAS'lı hastalarda solunum kas gücünün azaldığı da gösterilmiştir. $\text{VKİ} > 60 \text{ kg/m}^2$ olmadıkça akciğer volümleri genellikle normaldir (31).

Obezite göğüs duvarı hareketlerini ve akciğer kompliyansını azaltarak total respiratuvar kompliyansı azaltmaktadır. Fonksiyonel reziduel kapasite, vital kapasite, total akciğer kapasitesini azaltırken, havayolu direncini artırır (32).

Özellikle supin pozisyonda, abdominal obezite akciğer hacmini azaltabilir ve refleks olarak üst hava yolu boyutlarını etkileyebilir. Akciğer hacmi; toplam akciğer kapasitesinden reziduel volume düştüğünde farengal kesitsel alan azalır ve farengal direnç artar (33).

Horlama

OUAS için bir predispozan faktördür. Buna rağmen tüm horlaması olan kişilerde OUAS gelişmez. OUAS'lı hastalarla nonapneik horlaması olanlar arasında üst solunum yolu boyutları, nöromuskuler faktörler ve bunların kombinasyonları açısından fark vardır (34).

İlaçlar

Sedatif ilaç ve alkol kullanımının üst solunum yolu nöromuskuler aktivitesini azalttığı ve OUAS için bir risk oluşturduğu bilinmektedir. Etanol hem apne sıklığını artırır hem de apne süresini uzatır. Bu etkiler üst solunum yolu kas tonusunun azalmasına ve arousal yanıtını deprese etmesine bağlıdır. Anestezik maddeler de retiküler aktive edici sistem üzerine depresan etki yaparlar ve diyafragmadan çok üst solunum yolu aktivitesini azaltırlar (28,34).

Genetik

OUAS hastalarının akrabalarında normal popülasyona kıyasla hem OUAS semptom hem de laboratuvar bulguları 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).

2.4.2. Anatomik Faktörler

Spesifik Anatomik Lezyonlar

OUAS oluşumunda ve hastalığın şiddetinin artmasında, üst havayolu genişliğini azaltan tüm faktörler katkıda bulunur. Adenotonsiller hipertrofi, fasial dismorfizm, mandibuler anormallikler (koanal atrezi, mikrognati) bu faktörler arasındadır. Üst solunum yolu kaslarının miksödem, akromegali, mukopolisakkaridoz ve neoplastik hastalıklarda olduğu gibi infiltrasyonu da OUAS' a predispozan teşkil eder.

Boyun Çapı: Boyun çapının artması 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 (28).

Baş ve Boyun Pozisyonu: Boynun fleksiyonda olması özellikle obezlerde farengeal rezistansı artırır. Sefalometrik çalışmalarla başın çeşitli pozisyonlarının retroglossal alanı ve hyoid pozisyonu etkilediği gösterilmiştir. Başın fleksiyonu kollaps eğilimini artırır. Bu pozisyonların etkisi genel vücut pozisyonundan

bağımsız olarak ortaya çıkar. Ağız açıklığı da farenksin ventral yüzündeki dilatör kasların dorsale doğru hareket etmesine neden olarak bu kasların kasılmasına ve etkinliklerinin artmasına yol açar (28,34).

Nazal Obstrüksiyon: OUAS'lı hastalardaki artmış nazal rezistans, ağız solunumun tercih edilmesine neden olarak nazal pulmoner refleksi tetikler, periferik pulmoner rezistans artar ve alveoler hipoventilasyon meydana gelir (34).

2.4.3. Mekanik Faktörler

Havayolu Çapı ve Şekli

Farengial havayolu çapı OUAS'lı hastalarda uyanıkken bile normal kişilere göre daha küçüktür. Farengial havayolunun en dar yeri olan retropalatal bölgenin OUAS'lı hastalarda da obstrüksiyonun primer yeri olduğu bilinmektedir. Normal kişilerde farengial havayolu horizontal konfigürasyonda iken OUAS'lı hastalarda anteroposterior konfigürasyondadır. Apneik havayolunun bu şeklinin üst solunum yolu kas aktivitesini olumsuz yönde etkilediği ve havayolunun kollabe olmasını kolaylaştırdığı sanılmaktadır (34,40).

Supin Pozisyonu

Havayolu kesitsel alanı hem apneik hem de normal kişilerde yatar pozisyonda 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'lı hastalarda dilatör kas aktivitesindeki ilave fonksiyon kaybına bağlı rezistans artar (37).

Yatar pozisyonda rezistans artışına burundaki konjesyonun da 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 (34,40).

2.5. Tanı Yöntemleri

OUAS tanısında altın standart tartışmasız polisomnografidir. Ancak dünyada ve ülkemizde uyku bozuklukları ile ilgili yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısı oldukça sınırlıdır. Bu nedenle OUAS'tan şüphelenilen olguların seçiminde, kesin tanı koydurmasa da pahalı, zaman alıcı ve özel ekipler gerektiren bir yöntem olan PSG öncesinde diğer tanı yöntemlerinden faydalanmak gerekmektedir.

2.5.1. Klinik Tanı

OUAS'ın major semptomları horlama, tanıklı apne ve gün boyu uyku halidir. Hastalığın major ve diğer semptomları Tablo 3'te görülmektedir (37).

Tablo 3. OUAS'ın semptomları

Major Semptomlar	Horlama Tanıklı apne Gündüz aşırı uykululuk hali
Kardiyopulmoner Semptomlar	Nokturnal 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 Nokturnal öksürük Noktüri, nokturnal enürezis Libido azalması, impotans İşitme kaybı Gastroözefageal reflü

Horlama; Uyku sırasında, inspirasyonda üst hava yolundaki yumuşak dokunun parsiyel olarak engellenmesiyle hava akımıyla vibrasyonu sonucu gelişen gürültülü bir sestir. Tüm toplumlarda oldukça sık görülen bir semptomdur.

OUAS hastalarında horlama tipik olarak devamlı ve gürültülüdür. Basit horlamadan ayırt etmek için horlamanın niteliğini ve sıklığını sorgulamak gerekir. OUAS'lı hastalarda habituel horlama (haftada en az 5 gece veya daha fazla) görülmekte olup, sık tekrarlayan apnelere nedeniyle horlamanın düzensiz olması tipiktir.

Tanımlı Apne; OUAS'lı hastaların uyku sırasında oluşan apnelere farkında olmamaları nedeniyle, genellikle bunlara tanıklık eden eşleri ve yakınları hastanın hekime başvurmasını sağlarlar. Apne epizodları 20 ile 60 saniye arasında değişmekte olup, nadiren 2 dakikaya uzayabilir. Hasta eşleri, gürültülü ve düzensiz horlamanın aralıklarla kesildiğini, ağız ve burundan solunumun durmasına rağmen 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 sürer. Hastalar bu sırada uyanırlarsa nefes alamama ve boğulma hissi tarif ederler. Genelde huzursuz uyuduklarından ve yeterince uykularını alamadıklarından şikayet ederler (37).

Gündüz Aşırı Uyku Hali (GAUH); OUAS'lı hastalarda uykuda sık tekrarlayan apne epizotları uyku bölünmesi ile sonuçlanır. Bu uyku bölünmeleri nedeniyle hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı duyarlar. OUAS dışında birçok hastalıkta görülmesi nedeniyle GAUH spesifitesi düşük, ancak ağır OUAS'lı hastaların belirlenmesinde değerli bir semptomdur. Bir çalışmada, gündüz aşırı uyku hali olan olgular arasında OUAS prevalansı erkeklerde %84, kadınlarda %60 bulunmuştur (38).

Epworth Uykululuk Skalası (EUS) günümüzde GAUH'un belirlenmesinde en sık kullanılan yöntemdir. Subjektif bir değerlendirme olan bu yöntemde belirli durumlarda hastaların uykuya dalma olasılığı sorulur. 10 puan ve üzeri olgular pozitif kabul edilir. Bir çalışmada, OUAS'lı olgularda EUS, nokturnal oksijen

desaturasyonu ile ilişkili bulunmazken; apne sıklığı ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (39).

Tablo 4. Epworth Uykululuk Skalası.

Aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir?	Puan
<ul style="list-style-type: none"> - Oturur durumda, gazete ve kitap okurken - Televizyon seyredirken - Pasif olarak toplum içinde otururken - Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda - Öğleden sonra uzanınca - Birisi ile oturup konuşurken - Alkol alınmayan öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken - Arabada, trafik birkaç dakika durduğunda 	
Değerlendirme: 0 Hiçbir zaman 2 Sıklıkla 1 Nadiren 3 Her zaman	

Kardiyopulmoner semptomlar; OUAS'lı hastalarda atipik göğüs ağrıları apne sırasında devam eden güçlü solunum çabasının göğüs kafesinde yarattığı distorsiyon atipik göğüs ağrılarına neden olabilir. Bu ağrı bazen kardiyak kökenli ağrılarla karışabilmektedir. OUAS'lı hastalarda apne sırasında vagal tonusun artmasına bağlı olarak bradikardi, apne sonrasında hiperventilasyonla birlikte artan semptomatik aktivite ile taşikardi görülebilir. Hastalar bazen uyku sırasında gelişen çarpıntı ve ritm bozukluklarını tarif edebilirler. Nadiren daha ciddi aritmiler ve ani ölümler görülebilir.

Nöropsikiyatrik Semptomlar; OUAS'lı hastalarda gelişen baş ağrısı ve yorgunluk hissinin nedeni hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi, uykunun bölünmesi, yetersiz uyku ve anormal motor aktivite olduğu düşünülmektedir. Genellikle frontal ya da diffüz baş ağrısı olur ve hasta uyandıktan sonra günün ilerleyen saatlerinde azalır (41).

2.5.2. Fizik Muayene

OUAS'da hastalığında belirgin, tanı koydurucu bir fizik muayene bulgusu yoktur. Ancak gerek tanı gerekse tedavi aşamasında olgulara multidisipliner olarak yaklaşp göğüs hastalıkları, kulak burun boğaz, nöroloji, psikiyatri ve diş hekimliği uzmanlarından oluşan bir ekiple değerlendirilmesi gerekir (42).

KBB muayenesi hastalığın tanısında ve tedavi kararı aşamasında mutlaka yapılması gereken en önemli muayenelerden biridir. Hastalarda üst solunum yoluna ait klasik bulgular olabilir (43,44).

- Artmış orofarengeal doku (büyük-ödemli uvula, geniş tabanlı posterior tonsiler plika, artmış mukozal katlantılar)
- Uzun, gevşek yumuşak damak ve düşük palatal ark
- Büyük dil
- Floppy epiglot
- Hipertrofik tonsil
- Lateral farengeal bantların kalınlaşması
- Nazal septum deviasyonu
- Nazofarenks tümörü
- Alt konka hipertrofisi
- Büllöz orta konka
- Nazal polipler
- Alar kollaps
- Boyun kitleleri
- Adenoid vejetasyon
- Hipofarenks tümörleri
- Mandibula - Maxilla hipoplazileri

2.5.3. Polisomnografi

Uykuda solunum bozuklukları ve diğer uyku bozukluklarını tesbit etmede kullanılan “altın standart” yöntemdir (1,3). “Uyku sırasında, nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar, diğer fizik ve fizyolojik parametrelerin belli bir periyod, genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı kaydedilmesi” olarak tanımlanır (3,45).

PSG rutin olarak; uykuya ilişkili solunum bozuklukları tanısında, tanı konulmuş OUAS hastalarında cerrahi öncesinde, CPAP titrasyonunda, bazı hastalarda tedaviyi değerlendirmede, atipik parasomnilerde, narkolepsi düşünülen multiple uyku latensi testi yüksekliğinde, uykuya ilgili davranışların hastaya ya da başkalarına zarar verdiği durumda uygulanmaktadır (46).

PSG uygulaması yapılacak ortamda düşük ışık koşullarında kayıt yapabilen kapalı devre video görüntü ve kayıt sistemi bulunmalı ve ses yalıtımı tam olmalıdır. Odanın boyutu 15 m²’den küçük olmamalı, ısı kontrolü ve havalandırma sistemi içeride yatan kişiyi rahatsız etmeyecek optimum düzeyde olmalıdır. Oda ışık düzeni tam karanlık sağlayabilecek durumda olmalıdır. Hastanın yatırılarak izlendiği oda hastanın tüm ihtiyaçlarını karşılayacak konforda olmalıdır. Aşırı kilolu hastaları taşıyabilecek kapasitedeki yatağın yanı sıra televizyon, lavabo ve tuvalet gibi ihtiyaç giderici kolaylıklar olmalıdır. Bu odaya yakın bir yerde kapalı devre kamera sisteminin monitörü ve cihazların teknisyen tarafından gece boyunca kumanda edildiği kontrol merkez odası bulunmalıdır.

Hastadan PSG randevusuna gelirken, hipnotik türü ilaçlar kullanıyorsa en az 5-10 gün önceden bırakması, uykuyu etkileyen ilaç kullanıyor ise (barbituratlar, benzodiazepinler, zolpidem, antihistaminikler, monoaminooksidaz inhibitörleri, amfetaminler, kafein içeren preparatlar, trisiklik antidepresanlar, fenotiazinler, haloperidol, öksürük kesiciler) test amacıyla kesilmesi, çalışmanın yapılacağı gün alkol ve kafeinli içecekler içmemesi, banyo yapmış olarak ve erkek ise sakal tıraşı olarak gelmesi mümkünse gündüz uyumaması istenir (47).

Tablo 5. Standart PSG Parametreleri

1. Elektroensefalogram (EEG)
2. Elektromyogram (EMG-submental)
3. Elektromyogram (EMG-tibialis)
4. Elektrokülogram (EOG)
5. Elektrokardiyografi (EKG)
6. Oral/nazal hava akımı
7. Torako-abdominal solunum hareketleri
8. Kan oksijen saturasyonu
9. Vücut pozisyonu

Standart parametreler haricinde horlama seslerinin kaydı, katateri aracılığıyla intraplevral basınç, Swan-Ganz katateriyle pulmoner arter basıncı, arter kanülü ile arter kan gazı değerleri isteğe göre ölçülebilir (44).

Apnenin varlığı, tipi (obstrüktif/santral/mikst) ve apne süresi oral/nazal hava akımı ölçümü + torakoabdominal solunum hareketlerinin ölçümüyle değerlendirilir. Solunum çabası toraks ve abdomene yerleştirilen kemerler ile ölçülür. OUAS' da paradoksal göğüs-karın hareketleri tipiktir. Bu ölçümün kantitatif yapılması da mümkündür. En duyarlı ancak hastayı rahatsız eden yöntem ise özefagus balon katateri ile yapılan ölçümlerdir. EEG+EMG (submental) + EOG ile uyku evrelemesi (NREM ve REM) ve patolojik bulguların varlığı araştırılır. (NREM 1, 2 =yüzeysel uyku NREM 3, 4=derin uyku) OUAS'lı olgularda derin uyku ve REM uykusu azalmış, yüzeysel uyku oranı ise artmıştır (44, 48).

Postapneik ve /veya non-apneik desatürasyon varlığı kan oksijen saturasyonu ölçümüyle tespit edilir. EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin varlığı (ritim bozukluğu, myokardial iskemi, ventriküler hipertrofi, bradikardi-taşikardi) belirlenir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlar, postapneik dönemde ise hızlanır, aritmiler görülebilir. EMG (tibialis) kaydıyla ise periyodik bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilir (45,48).

OUAS'ta Karakteristik PSG Bulguları:

1. Yüzeysel uykuda (NREM evre1, 2) artma, derin uyku (NREM, evre 3) ve REM periyodunda azalma izlenir.
2. Sık tekrarlayan apneler (% 80'den fazlası obstrüktif tiptedir), hipopneler ve arousallar görülür.
3. Klinik önemi olan olgularda AHI>20'dir.
4. Sık tekrarlayan oksijen desatürasyonu epizotları izlenir.
5. Paradoksal göğüs ve karın hareketleri tipiktir.
6. Apne sırasında kalp hızı genellikle yavaşlar ve postapneik dönemde hızlanır, aritmiler görülebilir.
7. Solunum sesi kaydı yapılması halinde sık tekrarlayan apne epizotları ile kesilen düzensiz ve gürültülü horlama duyulur (45).

2.5.4. Radyolojik Tanı

Bu tanı yöntemleri, apneye neden olabilecek havayolu, kemik ve yumuşak doku değişikliklerini saptayarak OUAS tanısına katkıda bulunabilirler. PSG yapılmak üzere uyku merkezlerine refere edilecek OUAS kuşkusu olan olguların belirlenmesine yardımcı olurlar. Bu yöntemler ayrıca; cerrahi tedavi planlanan olgularda ameliyat tipinin belirlenmesinde ve postop başarı şansının önceden tahmin edilmesinde, diğer tedavi yöntemlerinin yeterliliğinin değerlendirilmesinde ve OUAS patogenezini açıklamaya yönelik yapılan bilimsel çalışmalarda kullanılabilirler (49).

Solunum yolu görüntülenmesinde kullanılan yöntemler; sefalometri, BT (Bilgisayarlı Tomografi) ve MR (Magnetik Rezonans)'dır.

Sefalometri; baş ve boyun bölgesinin standart lateral grafisi üzerinde tanımlı bazı noktalar arasındaki mesafelerin ölçülmesiyle yapılan bir incelemedir. Genellikle ortodonti pratiğinde üst ve alt çeneye ait morfolojik sorunların saptanmasında kullanılır. Özellikle obez olmayan genç hastalarda çıplak gözle saptanmayan ancak birlikte üst solunum yolu pasajını daraltan üst ve alt çene anomalilerinin açığa çıkarılmasında ve bu duruma yönelik tedavinin planlanmasında yararlıdır (50).

Apnesi ve horlaması ve olan hasta grupları ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş kontrol gruplarının lateral baş boyun grafilerinin sefalometrik analizleri karşılaştırıldığı pek çok çalışmada bu gruplar arasında kraniyo-fasiyal farklılıklar olduğu bildirilmiştir (51).

Bilgisayarlı Tomografi ile nazofarenkse uyan yumuşak damak, orofarenkse uyan alt çene ve hipofarenkse uyan hyoid kemik hizalarında kesitsel hesaplamalar yapılarak üst solunum yolu açıklığı değerlendirilir. BT ile yapılan bu volumetrik çalışmalarda obez OUAS'lı hastalarda ÜSY hacminde azalma ve dil hacminde artış olduğu gösterilmiştir (52). OUAS hastalarında orofarenksin en dar yerinin kesitsel alanı ile oksijen saturasyonu ve uyku apnesinin sayısı ve süresi arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (53).

MRI, OUAS da önemli rol oynayan retropalatal bölgedeki obstrüksiyonun lateral duvar kalınlaşması yoluyla olduğunu en mükemmel şekilde gösterir. MRI görüntüleme ile yumuşak dokular ödem ve yağ konsantrasyonları açısından değerlendirilebilir. Radyasyon maruziyeti olmadan uygulandığı için uyanırken ve uykuda ayrı ayrı dinamik inceleme rahatlıkla yapılabilir. Pahalı olması, uzun süre gerektirmesi ve gürültülü çalışması ise dezavantajdır (30,40,54).

Akustik refleksiyon üst solunum yollarına gönderilen ses dalgalarının yansımaları esasına dayanan ve ÜSY alanının hesaplanmasına imkan sağlayan noninvazif bir tekniktir. Basit, ucuz, radyasyon maruziyetinin olmadığı, bu nedenle aynı hastaya birçok kez uygulanabilecek bir tekniktir. Önemli bir diğer avantajı, ÜSY'nin dinamik görüntülenmesine imkan sağlamasıdır. Ancak ÜSY'nun anatomik yapısı hakkında bilgi veremez.

2.5.5. Endoskopik Tanı (Nazofarengoskopi)

Üst solunum yollarının burundan glottise kadar dinamik değişikliklerini incelemek ve OUAS'lılardaki havayolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek için kullanılmaktadır. İnvaziv olmakla birlikte radyasyon içermemesi, uyku, uyanıklık ve CPAP tedavisi altında uygulanabilir olması avantajlarıdır. Fiberoptik nazofarengoskopi sadece üst hava yolunun açık-kapalı durumunu veya polip,

adenoid gibi yapıların varlığını gösterir, çevredeki yumuşak doku alanlarını ölçüp yorumlayamaz.

Uygulama sırasında hastaya “Müller manevrası” (ağız-burun kapalı iken zorlu inspirasyon yapmaya çalışmak) yaptırılarak kollapsın derecesi ve seviyesi belirlenir. Bu yöntemle saptanan darlık seviyesinin uyku sırasındaki obstruksiyon seviyesi ile tam korelasyon göstermeyebileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

2.5.6. Floroskopi

Üst solunum yolunun uyanıkken ve uykuda dinamik incelenmesini sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. Lateral floroskopi ve PSG'nin birlikte uygulanmasına ise somnofloroskopi ismi verilir. İnceleme sırasında dil ve farengeal bölge kalın bir tabaka baryumla kaplanır. Radyasyon maruziyetinin de olması rutin kullanımını sınırlamaktadır (30).

2.5.7. Yardımcı Tanı Yöntemleri

OUAS'lı olgularda, tanıyı desteklemesi, komplikasyonları saptaması ve ayırıcı tanıdaki yararları nedeniyle birçok yardımcı tetkike ihtiyaç duyulabilir (Tablo 6) (55).

Tablo 6. OUAS'da Yardımcı Tanı Yöntemleri

Kan tetkikleri (Rutin Biyokimya, vb.)
İdrar tetkikleri
Akciğer grafisi
Solunum fonksiyon testleri
Arteriyel kan gazları
Arteriyel kan basıncı
EKG
Gündüz aşırı uyku halinin değerlendirilmesi

2.6. Tedavi

OUAS tedavisi konusunda yapılan birçok çalışmada çeşitli alternatifler tartışılmıştır OUAS tanısı konan bir hastada; hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması, farmakolojik tedavi, cerrahi tedavi, ağız içi aperey ve CPAP gibi tedavi seçeneklerinden biri ya da birkaçı birlikte uygulanabilir (56,57).

2.6.1. Hazırlayıcı Faktörlerin Ortadan Kaldırılması

Kilo verme: OUAS gelişiminde rol oynayan major risk faktörlerinden biri obezitedir. Ağırlığın (kg) boy uzunluğunun karesine (m²) bölünmesiyle elde edilen vücut kitle indeksi (VKİ) 40'ın üstündeki morbid obez kişilerde % 33 oranında OUAS kliniğine rastlanmıştır. Cerrahi yöntemlerle veya diyetle kilo vererek OUAS kliniğinde belirgin düzelmeler kaydedilmiştir (58).

Alkol, hipnotik ilaçlar ve sigaranın bırakılması: Alkol kullanımı ile OUAS'lı kişilerin apne şiddeti ve süresinde artış olmaktadır. Alkol, hipoglossal sinir iletimini azaltarak farenksin dilatatör kaslarının daha az uyarılmasına neden olur, ancak diyafragmaı innerve eden frenik sinir üzerinde etki göstermez. Bu iki kas grubu arasındaki güç dengesi bozulup, inspiyum sırasında obstrüksiyon şiddeti artar. Alkol kullanımının kesilmesiyle bu olumsuz etki ortadan kalkar. Bu nedenle OUAS'lı kişilerin alkol kullanmaları engellenmelidir. OUAS'lı kişilerin narkotik, barbitürat ve benzodiazepin gibi sedatif ajanları kullanması, alkol alımında olduğu gibi benzer etkilerle semptomların artmasına neden olur (59).

OUAS gelişimi ile sigara içimi arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Farengeal mukozada irritasyona yol açarak inflamasyon ve konjesyona neden olur. OUAS gelişiminde kolaylaştırıcı bir faktör olarak sigaranın kesilmesi gerekmektedir (40).

Supin pozisyon: Sırtüstü (supin) yatar pozisyonda, hastaların şikayetleri ve polisomnografik bulgularının arttığı tesbit edilmiştir. Özellikle şişman OUAS'lılarda karın içi organlarının supin pozisyonda diyafragma hareketlerini olumsuz yönde etkilediği, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği yarattığı bilinmektedir. Bu kişilerin pijama sırtlarına dikilerek tesbit edilen sert bir cisim (ör: tenis topu), veya yatak

başlarını yükseltmeleri semptomların ortadan kalkmasına yardımcı olabilmektedir. Özellikle hafif dereceli OUAS'lılarda bu yöntemle % 64-66 oranında gün boyu uyku halinin düzeldiği bildirilmiştir.

Eşlik eden tıbbi sorunların tedavisi: OUAS semptomlarının şiddetini arttıran ve birlikte görülen hastalıkların tedavisi mutlaka yapılmalıdır. Örneğin, hipotiroidizmi olan OUAS'lı hastalarda hormon tedavisi ile hastalığın şiddeti azaldığı, bazı çalışmalarda ise tamamen düzeldiği bildirilmiştir (59).

2.6.2. Farmakolojik Tedavi

OUAS tedavisi için etkili bir farmakolojik ajanın geliştirilmesi halen zor görülmektedir. Bu amaçla birçok ilaç denenmiş, ancak bunlar ya çok sınırlı hastada başarılı olmuş (bazı hafif dereceli OUAS'lılarda), ya da yan etkilerinden dolayı daha fazla kullanılamamıştır. Teorik olarak, solunum dürtüsünün güçlendirilmesi ile uykuda solunum bozukluğunun düzeltilmesi beklenir. Bu amaçla verilen medroksiprogesteron asetat ve asetozolamid ile tedavi başarısı sağlanamamıştır. Ancak düşük doz asetozolamidin santral apne sıklığını azalttığı ve oksijenizasyonu düzelttiği bildirilmiştir (60).

Trisiklik antidepresanlar, REM periyodunu kısaltırlar ki, bu evrede apne süresi uzamakta ve oksijen desatürasyonu artmaktadır. İnsan çalışmalarında etkinlikleri değişken bulunmuştur. Ancak antikolinergik yan etkilerine rağmen trisiklik antidepresanlar OUAS tedavisinde yaygın kullanılmaktadır (61). Serotonin üst solunum yolu nöromotor aktivitesini arttırmaktadır. Bu nedenle serotonin geri alımını inhibitörleri OUAS tedavisinde kullanılmış, ancak klinik çalışmalarda etkili olmadıkları görülmüştür (62). Günümüzde halen OUAS tedavisinde ilaçların yerinin olmadığı kabul edilmektedir (59).

2.6.3. CPAP/BİPAP Tedavisi

OUAS'da temel tedavi yöntemi, pozitif hava yolu basıncı (Positive Airway Pressure: PAP) tedavisidir ki, uyku sırasında üst solunum yolunun dışarıdan pozitif basınç uygulanarak açık tutulması esasına dayanır. OUAS'ta ortaya çıkan hemen

hemen tüm semptomlar ve komplikasyonlar üzerine etkilidir. Aksial MR görüntüleme ile CPAP tedavisi altında retropalatal bölgenin anteroposterior çapı aynı kalırken lateral çapının arttığı açık bir şekilde gösterilmiştir.

CPAP, yüksek devirli bir jeneratör içeren portatif bir cihazdır. Bu jeneratör sayesinde sıkıştırılmış haldeki oda havası pompalanarak hava akımı oluşturulur. Bir çeşit körük sistemi oluşturan CPAP cihazı düşük dirençli bir hortum ve hortumun ucundaki maske aracılığıyla hastanın üst solunum yollarına sürekli pozitif basınçlı hava verir. Bu basınç 2-20 cm H₂O arasında değişecek şekilde ayarlanabilir ve dakikada 20-60 lt akım verebilir. Tüm bir solunum siklusu boyunca basıncı sabit tutmak için alet, ekspirasyon sırasında basınç arttığı ölçüde akımı azaltır, inspirasyonda basınç düştüğü ölçüde akımı artırır böylece üst solunum yollarında sürekli sabit basınç sağlanmış olur (63).

Etkin bir CPAP tedavisi için kapalı bir sistem kurulması gereklidir. Hava kaçağı olmadan basınç ayarlanması etkin tedavi için gereklidir. Bu sisteme hasta uyumunun sağlanması için hastayı rahatsız etmeyecek, konforlu bir maskeye ihtiyaç vardır. Bu amaca ulaşabilmek için nazal, oral, oro-nazal ve burun yastıkları (*Nasal pillows*) gibi değişik maske alternatifleri geliştirilmiştir. Öncelikle tercih edilmesi gereken nazal maskelerdir. Maskenin burun çevresine, hava kaçağına izin vermeyecek ama hastanın konforunu da bozmayacak şekilde yerleştirilmesi gerekir. Ekspire edilen gazın yeniden solunmasını engellemek için maskede küçük bir delik bulunur ve buradan 10-15 lt/dk 'lık hava ekspire edilir ya da maskeye yerleştirilen ve ekspiratuar akımın dışarı çıkmasını sağlayan bir valften yararlanır. Ayrıca CPAP 'lar genellikle nemlendirici veya O₂ ilavesine olanak tanıyan düzenekler içerir (64).

CPAP tedavisi sırasında gerek maske kenarlarından gerekse hastanın ağızını açmasından kaynaklanan hava kaçağı söz konusu olabilir. Hava kaçağı hem gerekli CPAP basıncının yetersiz kalmasına hem de hastanın konforunun bozulmasına yol açar. Uygun boyutta maske seçimi ve maskenin burun çevresine gerektiği gibi yerleştirilmesi ile kaçak engellenir. Hastanın ağızını açması ise ya gereksiz yere verilen fazla yüksek basınca, ya da çene kaslarının hipotonisi nedeniyle uyku sırasındaki istemsiz açılmaya bağlıdır. Eğer çene kaslarının hipotonisi nedeniyle oluyorsa, ağız kapalı tutmaya yarayan çenelik denen kumaş bantlarla çene sabit

tutulabilir. Ağız açıklığı önlenemiyorsa ağız ve burnu birlikte kaplayan yüz maskesi kullanılabilir. Burun ve yüz maskesine uyum gösteremeyen klostrofobik hastalarda sadece burun deliklerine yerleşen ve burun üzerinde hacim oluşturmayan nasal prongs ya da nasal pillows denen maske tipleri kullanılabilir.

CPAP tedavisi öncesi bir gecelik CPAP uygulaması ile gerekli CPAP basıncının belirlenmesi gerekir ve bu işleme CPAP titrasyonu denir. Bu işlemin amacı semptomları ortadan kaldıran en düşük basıncı belirlemektir.

CPAP tedavisinde beklenen etkiler;

1. Apne ve hipopnelerin ortadan kaldırılması
2. Gece boyunca yeterli oksihemoglobin saturasyonunun sağlanması
3. Arousalların yok edilip uyku devamlılığının sağlanması
4. Uyku yapısının (uyku evrelerinin dağılımı ve sürelerinin) düzeltilmesidir.

Tüm olgularda PAP tedavisi kararı alınmadan üst solunum yollarında düzeltici cerrahi girişim açısından ayrıntılı bir KBB muayenesi gereklidir.

CPAP cihazlarının rampa sistemli ve otomatik titrasyonlu tipleri (APAP: Automatic Positive Airway Pressure) mevcuttur. APAP cihazları ÜSY'ndaki hava akımına göre uygulanan basıncı gece boyunca değiştiren cihazlardır. Böylece uyku evresi, vücut pozisyonu gibi nedenlerle gece boyunca veya alkol ve kilo alımından kaynaklanan nedenlerle geceden geceye değişen basınç ihtiyaçlarını karşılamak mümkün olmaktadır. Apneleri, arousalları, desaturasyonları ve semptomları önleme yönünden APAP ile klasik CPAP arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (65).

Solunum siklusunun inspirasyon ve ekspirasyon fazlarında farklı basınçlar ayarlanmasına olanak tanıyan cihazlar ise BİPAP (Bilevel Positive Airway Pressure)'tır. BİPAP uygulanmasının bazı OUAS'lı hastalarda hasta konforunu artırdığı ve CPAP tedavisine refrakter apneleri başarıyla tedavi ettiği bilinmektedir. OUAS ile birlikte KOAH olan hastaların sıklıkla BİPAP gerektirdiği bildirilmiştir.



Şekil 5. BİPAP örnekleri

CPAP'a uyumsuzluk nedenleri arasında ekspiryum sırasında hastaların zorlanmaları ve solunum kaslarının yetersizliği en önemli sorunlardan birisidir. Özellikle KOAH gibi kronik akciğer hastalıklarında, ekspiryum sırasında yüksek basınca maruz kalma hastanın solunum çabasının ve kas yorgunluğunun artmasına neden olmaktadır. Bu nedenle inspiryumda ihtiyaç duyulan basınç ekspiryumda hastayı zorlamaktadır. İlk kez Sanders ve ark. tarafından CPAP'a alternatif olarak geliştirilmiş olan BİPAP ile tüm solunum siklusu boyunca sabit basınç yerine inspirasyon ve ekspirasyonda farklı pozitif basınç uygulanır. Ekspirasyonda geçerli olan basınca EPAP (expiratory positive airway pressure), inspirasyonda geçerli olan basınca IPAP (inspiratory positive airway pressure) denir (66).

BİPAP cihazları ile ekspirasyonda inspirasyona göre daha düşük basınç uygulanmaktadır. Bunun nedeni uyku sırasında hava yolu rezistansının ve hava yolunun kapanmaya eğiliminin inspirasyonda ekspirasyona göre daha fazla olmasıdır. BİPAP uygulayarak hastanın daha düşük basınca karşı ekspirasyon yapması ve tedaviyi daha iyi tolere etmesi amaçlanmıştır. BİPAP ilk seçenek tedavi yöntemi değildir. Pozitif basınca karşı ekspirasyon zorluğu veya başka nedenle CPAP'ı tolere edemeyen hastalarda denenmelidir. CPAP intoleransında BİPAP tedavisine geçmek için yeniden polisomnografi eşliğinde BİPAP'la basınç titrasyonu yapılmalıdır. Bazı merkezlerde CPAP titrasyonu yapılmış ve genellikle 12 cm H₂O ve üstü titrasyon basıncı saptanmış olgularda BİPAP tedavisine geçilmektedir (65).

BİPAP, EPAP ve IPAP basınçlarının yanısıra, IPAP'dan EPAP'a geçişte akım tetikleyici (flow-triggered) ve zaman sınırlayıcı (time-limited) fonksiyonları da sisteminde barındırabildiği için aynı zamanda bir noninvaziv mekanik ventilatör olarak kullanılabilir. Dolayısıyla OUAS'a ek olarak alveoler hipoventilasyona yol

açan bir patolojinin eklendiği durumlarda (KOA, restriktif akciğer hastalıkları, obezite-hipoventilasyon sendromu vs.) BİPAP tercih edilmelidir.

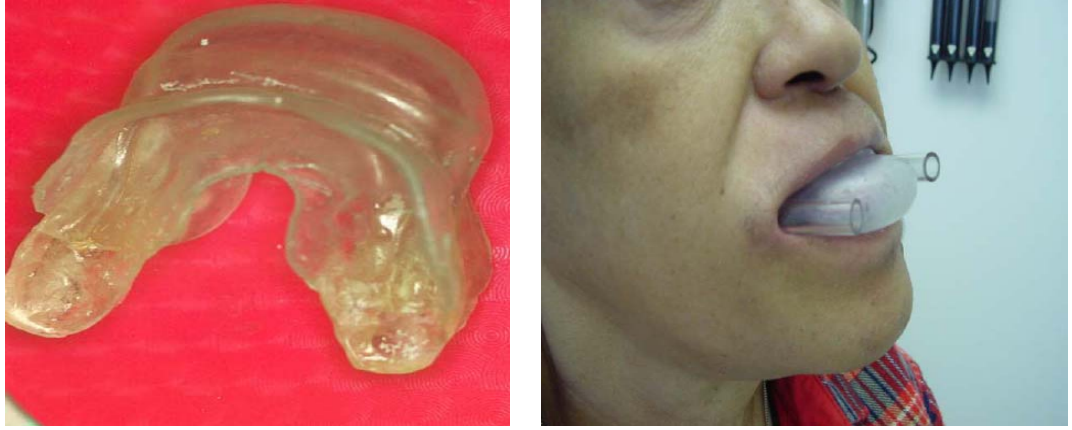
OUAS tanısı alan hastaların %72-91'inin CPAP tedavisine başlamayı kabul ettikleri yapılan çalışmalarda gösterilmektedir. Bir başka bakış açısıyla hastaların dörtte biri PAP kullanmayı kabul etmemektedir. Bazı araştırmacılar PAP tedavisinin etkili olabilmesi için gecede en az 6 saat ve haftada en az 6 gün kullanılması gerektiğini savunurken, bir gece kullanılmaması durumunda bile semptomların tekrar başladığını ileri sürenlerde vardır (67).

2.6.4. Ağız İçi Araç Tedavisi

Son yıllarda oral aperey kullanımı OUAS tedavisinde öne çıkan yaklaşımlardan birisidir. Bu apereyler üç ana grupta sınıflandırılır; mandibula ilerletme aracı (mandibular advancement device-MAD), dili tutucu araç (tongue retaining device-TRD), yumuşak damak kaldıracıdır (soft plate lift-SPL).

2.6.4.1. Dili Önde Tutan Araçlar (TRD-tongue retaining devices)

Yumuşak polivinil'den üretilmiş bu grup araçlar dilin uyku sırasında ve özellikle sırtüstü pozisyonda arkaya doğru kaçmasını engeller. AİA'da bulunan yumuşak bir baloncuk ön dişler arasında sıkışarak negatif basınç etkisiyle dilin önde tutulmasını sağlar. Bu tip AİA en fazla büyük dili, kronik çene eklemi ağrısı, daha çok pozisyona bağlı apne-hipopneleri olan, dişleri veya diş sağlığı yerinde olmayan hastalarda yararlı bulunmuştur. İdeal ağırlığının %50'sinden fazla kilosu olanlar (Dilin ağız içinde yeterli hareketinin sağlanamaması nedeniyle), diş gıcırdatanlar ve kronik burun tıkanıklığı olanlarda kullanılmamalıdır (68).



Şekil 6. Dili önde tutan araçlar

2.6.4.2. Mandibulayı Öne İlerleten Araçlar (MAD- mandibular advancement devices)

Bu grup araçlar alt, üst veya her iki çenede dişler üzerine ortodontik teknikle yerleştirilir ve mandibulanın öne doğru ilerlemesini sağlarlar. Bu yöntemle yumuşak damakla farenks arka duvarı arası mesafenin, ayrıca dil kökü ile orofarenksin arka bölümü arasındaki boşluğun genişlediği gösterilmiştir.

Mandibulayı ve onunla birlikte dili öne çekerek, hyoidi yukarı - öne doğru yükseltmek ve üst solunum yolunun boyutlarını arttırmak temel amaçtır. (69-72). Bu sırada dil tabanını yükselttiği için obstrüksiyon veya daralma ortadan kalkacak; farinks çevresinde dokuların sıkışmamasına ve farinksin genişlemesine olanak verdiği için, faringeal açıklık sağlanmış olacaktır. Bunun yanında, hava kanalının hacmi arttığı için, içinden geçen havanın hızı düşer ve yumuşak dokuların vibrasyonu da önlenmiş olur (72). MAD; dil, ağız tabanı ve hyoid kemiği öne – yukarı doğru çeker. Böylece zorunlu ve kaçınılmaz olarak geniogloussus kası üzerinde sürekli bir egzersiz etkisi yaratılarak kasın yitirmiş olduğu tonus ve fonksiyonun geri kazanımı amaçlanır (72-75). Araçin aktive ettiği ikinci kas palatoglossustur. Böylece yumuşak damak öne çekilmiş olur. Faringeal konstriktörler ile bağlantı kuran pterygomandibuler kenara gerilim uygulayarak lateral faringeal duvarı stabilize etmeye yardımcı olur. Lateral faringeal duvarın daha ileri stabilizasyonuna yol açan palatoglossus ve palatofaringeal kaslarca şekil verilen tonsiller arkları yayar (72).

Bu tip ağız içi araçlar; hafif-orta dereceli OUAS, mikrognați, ideal ağırlığının %50'sinden fazla kilosu olanlar ve nazal yolla solunum yapamayanlar için uygundur. MAD kullanılacak hastaların her iki alveolar arkında 6-10 sağlıklı diş bulunması, temporomandibular eklem (TME) patolojisi bulunmaması ve mandibula hareketlerinde kısıtlılık bulunmaması gereklidir. Dişeti hastalığı, ciddi eklem problemi, alt çene ekleminde hareket kısıtlılığı, ağır dereceli OUAS ve buna bağlı ritm bozuklukları olan hastalarda kullanılmamalıdır. Komplikasyonları; diş kaybı, eklem-kas ağrısı, dişeti hassasiyeti, dişlerin kalıcı yer değiştirmesidir (68).



Şekil 7. Mandibulayı öne ilerleten cihazlar

2.6.4.3. Yumuşak Damak Kaldırıcılar (soft plate lift-S) (SPL)

En az kullanılan oral apereyler SPL'lerdir. Üst dişlere takılan ve arkaya doğru olan uzantısı yardımıyla yumuşak damağı kaldıran bu cihazların kullanımı kısıtlı ve OUAS tedavisindeki yeri tartışmalıdır (76).

ASDA tarafından hazırlanan rapora göre AİA tedavisi endikasyonları aşağıda görülmektedir.

1. Basit horlama ($AHI < 5$), kilo verme ve uygun yatış pozisyonu gibi genel önlemlerin yeterli olmadığı hafif dereceli OUAS,
2. CPAP tedavisinin reddedildiği ya da tolere edilemediği orta ve ağır dereceli OUAS,

3. Tonsillektomi, adenoidektomi, kraniofasial operasyon ya da trakeostomiye aday olup bu girişimleri reddeden hastalar.

Ayrıca AİA kullanımı üst solunum yolu rezistansı sendromunda (özellikle horlamayı engellemek için) ve başarısız UPPP (uvulopalatofaringoplasti) operasyonu sonrası da önerilmektedir.

Ağız içi araç tedavisinin kontrendikasyonları;

AİA'lar horlama ve obstrüktif apnelerin tedavisinde kullanılırlar. Santral apneler için kullanılmamalıdır. Uygun pozisyonun sağlanamadığı AİA'lar mandibulayı aşağıya ve geriye doğru ilerleterek OUAS bulgularının kötüleşmesine neden olabilirler. Artriti olan hastalarda ve krepitus veya başka bir temporomandibular eklem semptomunun varlığında AİA denenmemelidir. AİA kullanımı için yeterli sayıda ve sağlıklı dişlere ihtiyaç vardır. Nazal obstrüksiyon ve uykuda gelişen ağır hipoksemi diğer kontrendikasyonları oluşturmaktadır (7).

Oral araçlar genellikle hafif şiddette ve geçici yan etkilere sahiptir. En sık temporomandibular eklemden ağrı ve aşırı tükürük salgılanması görülmektedir. Bunun yanında diş ve diş eti irritasyona, çiğneme kaslarında ağrı, brüksizm görülebilmektedir. Buna karşın TRD'lerde görülen dil ağrısı şiddetli olabilmekte ve cihazın kullanımını kısıtlayabilmektedir. SPL'lerde ise aşırı öğürme refleksi nedeniyle cihaz kullanımını kısıtlı hale gelmektedir (76).

2.6.5. Cerrahi Tedavi

2.6.5.1. Nazal Cerrahi

Nazal cerrahinin istenen etkileri nazal pasajda subjektif olarak rahatlama ve nazal CPAP gerekliliğinde azalmadır. En sık yapılan cerrahi prosedür septoplasti ve konka cerrahisidir. Yapılan çalışmalarda nazal cerrahi ile subjektif düzelme sağlanırken AHI'de düzelme olmaması şaşırtıcıdır (77).

2.6.5.2. Yumuşak Damak Cerrahisi

Yumuşak damağa yönelik girişimler günümüzde OUAS ve horlamada en sık yapılan cerrahi yöntemlerdir (78).

2.6.5.2.1. Uvulopalatofarengoplasti (UPPP)

UPPP, uvulanın tümü, yumuşak damak distal parçasının bir bölümü, palatin tonsiller ve ön ile arka tonsil plikalarındaki aşırı mukozanın rezeksiyonunu içerir.

2.6.5.2.2. Uvulektomi

Uvulektomi çok sınırlı bir hasta grubunda uygulanmaktadır çünkü hastaların çok az bir kısmında horlama ve OUAS'ın nedeni, uzun ve/veya kalın bir uvuladır.

2.6.5.2.3. Uvulopalatoplasti (UP)

UP'nin orta ve ağır OUAS'da başarı oranları düşüktür ancak basit horlama ve hafif OUAS'da önerilmektedir.

2.6.5.2.4. Radyofrekans ile Termal Ablasyon

Bu yöntemle, yüksek frekanslı akım dokudan geçirilerek, hızla istenen bölgelerde ısınma sağlanması ve buna bağlı hacim küçülmesi amaçlanır (79).

Basit horlama ve hafif OUAS'da etkilidir. Ancak VKİ>30 olan, uzun ve hipertrofik uvula ile kalın ve aşırı sarkık yumuşak damağı olan hastaların fayda görme oranları daha düşüktür (80).

2.6.5.2.5. Yumuşak Damak İmplantları

Basit horlama ve hafif-orta şiddette OUAS'ın tedavisinde kullanılır. Son yıllarda popüler olan bir yöntem olan palatal implant sistemi (Pillar) yumuşak damağa implantlar yerleştirilerek sertleştirmeyi amaçlayan bir girişimdir (80,81).

2.6.5.3. Dil kökü Cerrahisi

2.6.5.3.1. Lingual Tonsillektomi

Lingual tonsillerin aşırı büyüdüğü ve retrolingual bölgeyi daralttığı olgularda lazer ile yapılmaktadır.

2.6.5.3.2. Lazer Midline Glossektomi

Bu prosedür ile retrolingual hava pasajını genişletmek amacıyla dil kökünün orta hattında 2.5x5 cm'lik kısmı lazer ile eksize edilmektedir.

2.6.5.3.3. Dil Köküne Radyofrekans Uygulaması

Genellikle hyoid süspansiyon veya genioglossus ilerletme ile birlikte uygulanır. Çünkü tek başına uygulanan dil kökü RF ile ancak %40 oranında başarı sağlanmaktadır.

2.6.5.3.4. Mandibular Osteotomi ve Genioglossal İlerletme

Diğer cerrahi yöntemlerin yetersiz kaldığı maksilla veya mandibula bozukluğu olan, CPAP kullanamayan hastalarda önerilmektedir (82).

2.6.5.3.5. Trakeostomi

Obezite hipoventilasyonlu morbid obez hastalarda, veya belirgin kraniyofasiyal anomalisi olan ve tüm diğer cerrahi veya cerrahi dışı tedavilerden fayda görmeyen hastalarda, OUAS'ta uzun dönem tedavi seçeneğidir. Morbiditesi ve sosyal yönleri nedeniyle hastalarca kabul edilebilirliği düşüktür (82,83).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmaya, Nisan 2009 ile Ağustos 2010 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Merkezi'ne başvuran ve tek gece polisomnografi tetkiki sonucu ağır OUAS tanısı konulan hastalar alındı. Hastalar rastgele zarf çekme yöntemine göre CPAP ve AİA olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların başvurularında doldurulan anket formunda horlama, tanıklı apne, gün içi uyku hali, boyu, kilosu, VKİ, bel çevresi, boyun çevresi, tansiyonu ve ESS (Epworth Uykululuk Skalası) skoru kaydedildi. KBB muayenesi yapıldı. Nasofarenks BT çekimleri yapıldı.

Hastalar birinci ay kontrollerinde tekrar PSG ile değerlendirildi. İstenilen tedavi yanıtı sağlanamayan, şikayetleri gerilemeyen ya da tedaviyi tolere edemeyen hastaların tedavileri; CPAP tedavisinden ağız içi araç tedavisine veya ağız içi araç tedavisinden CPAP tedavisine değiştirildi. İstenilen tedavi yanıtı; tam yanıt için; AHİ değerinin 10 olay/saat'in altına inmesi, kısmi yanıt ise AHİ değeri 10 olay/saat' in altına düşmemişken en az % 50 azalması olarak kabul edildi (84). Kontrollerde hasta memnuniyetleri, yan etkiler ve PSG değerlerindeki düzelmeler değerlendirildi. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

Çalışma hastanemiz etik kurulu tarafından 23,06,2009 tarihli 04/46-47 sayılı karar ile onaylandı.

3.1. Polisomnografi

Uyku polikliniğinde değerlendirildikten sonra yapılan PSG sonucuna göre ağır OUAS tanısı konulan hastalar çalışmaya alındı. PSG randevusuna gelirken hastaların banyo yapmış olması ve erkek ise sakal tıraşı olarak gelmesi, hipnotik türü ilaçlar kullanıyorsa en az 5-10 gün önceden bırakması, uykuyu etkileyen ilaç kullanıyor ise kesilmesi, çalışmanın yapılacağı gün alkol ve kafeinli içecekler içmemesi, mümkünse gündüz uyumaması istendi. Uyku Bozukluğu Ünitesi'nde bir gece yatırılarak, Compumedics (44 kanallı E- serisi, Australia) PSG cihazı ile polisomnografik inceleme yapıldı. PSG incelemesi esnasında EEG (C3-A2, C4-A1, O1-A2 ve F4-A1), 2 kanal EOG, EKG, EMG kayıtlaması (çene ve tibialis anterior

kasından), oronazal hava akımı, toraks ve abdominal hareketler, vücut pozisyonu, pulse oksimetre ile parmak ucundan oksijen saturasyonu ölçümleri yapıldı. PSG verileri Retchschaffen ve Kales rehberi ve ASDA (American Sleep Disorders Association) kriterlerine göre birbiri ile uyumu %80 olan iki göğüs hastalıkları uzmanı tarafından skorlandı. AHİ>30 olan hastalar ağır OUAS olarak kabul edildi (3,85).

3.2. KBB Muayenesi

Burun muayenesi; septum deviasyonu, konka hipertrofisi, nazal valv darlığı, nazal sineşi, sinuzit, nazal polip, rinit açısından değerlendirildi.

Nasofarenks muayenesi; adenoid hipertrofisi, nazofarengeal stenoz veya brit, nazofarenks kanseri veya anjiofibromu, nazofarenjit açısından değerlendirildi.

Orofarenks muayenesi; tonsiller hipertrofisi, lateral farengeal bant hipertrofisi, yumuşak damak-uvula hipertrofisi, büyük dil, mikrognati, farenjit, tonsillit açısından değerlendirildi.

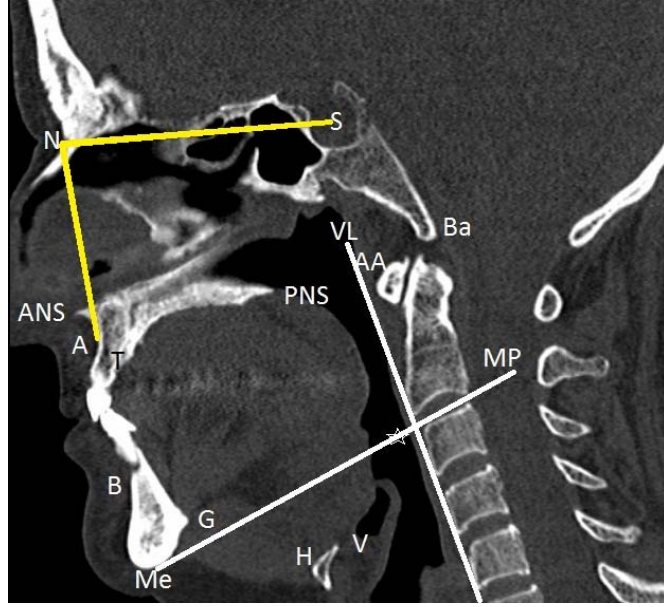
Hipofarenks muayenesi; dil kökü hipertrofisi, lingual tonsil hipertrofisi, farenjit, lingual tonsillit açısından değerlendirildi.

Larenks muayenesi: larenks paralizisi, larenks kist ve tümörleri, larenjit, epiglottit, gastroözefagial reflü (GÖRH) bulguları açısından değerlendirildi.

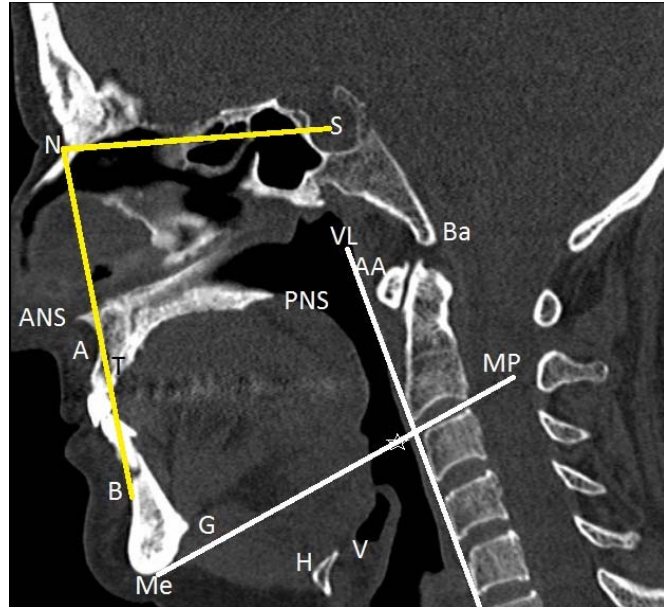
3.3. Nasofarenks BT

SOMATOM Definition AS Plus Siemens marka 128 slice BT cihazıyla, 1mm kesit kalınlığında, aksiyel planda medio-lateral hatta her iki mandibula açısı, önde nasion, arkada vertebra korpusları, kranialde sella ve glabella, kaudalde hyoid kemik ve dördüncü servikal vertebra (C4) düzeyine kadar (210 FOV'da) çekim yapıldı. Elde edilen görüntüler midsagittal hatta ağırlıklı olmak üzere kemik pencerede incelendi.

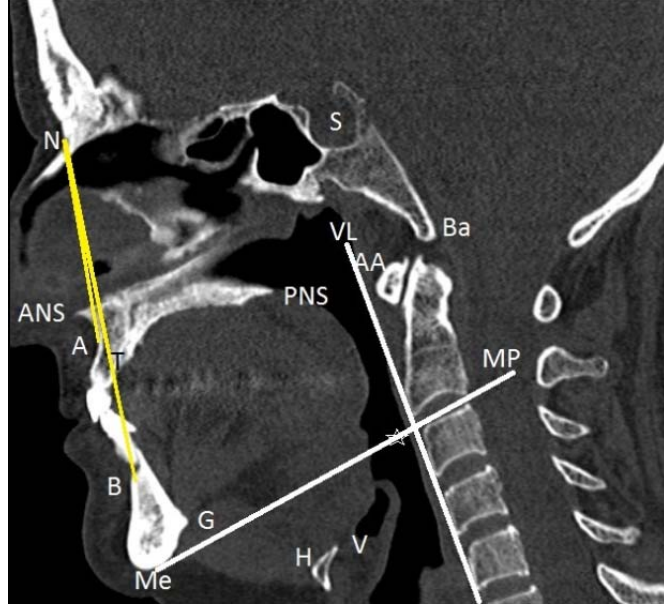
SNA, SNB, ANB, BaSN, GoMeN, BMeH açıları; G-VL, Na-Ba, ANS-PNS, S-N, PNS-Ba, PNS-AA, PNS-P, MP-T, TGL, TGH, MP-H, H-VL, AW₁, AW₂ mesafeleri ölçüldü (86,87).



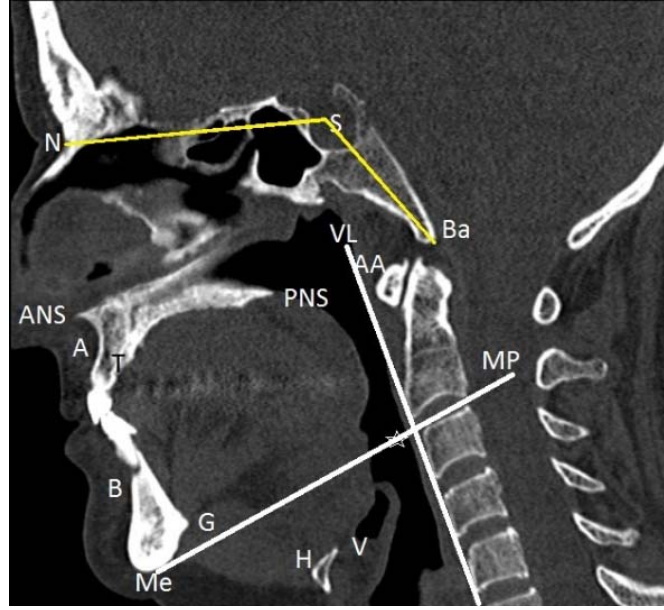
Şekil 8. SNA açısı; S (sella orta noktası)-N (nasion'un en derin noktası)-A (ön maksiler konkavitenin en derin ön noktası) arasındaki açı



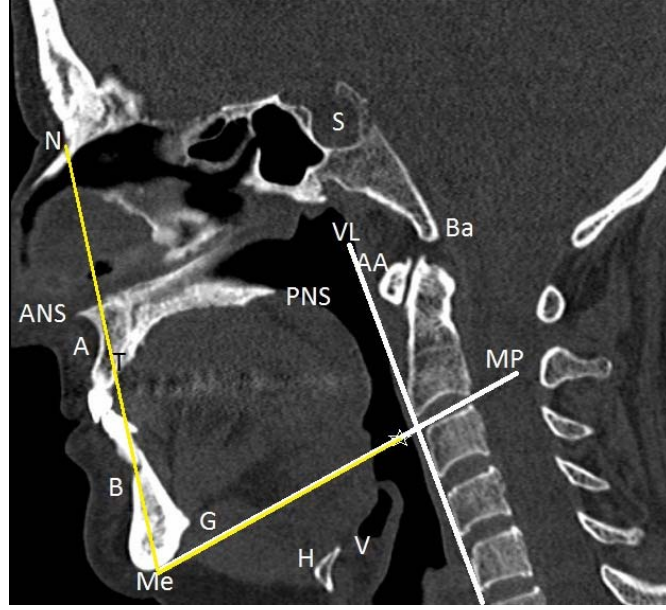
Şekil 9. SNB açısı; sella-nasion-B (ön mandibular konkavitenin en derin ön noktası) arasındaki açı



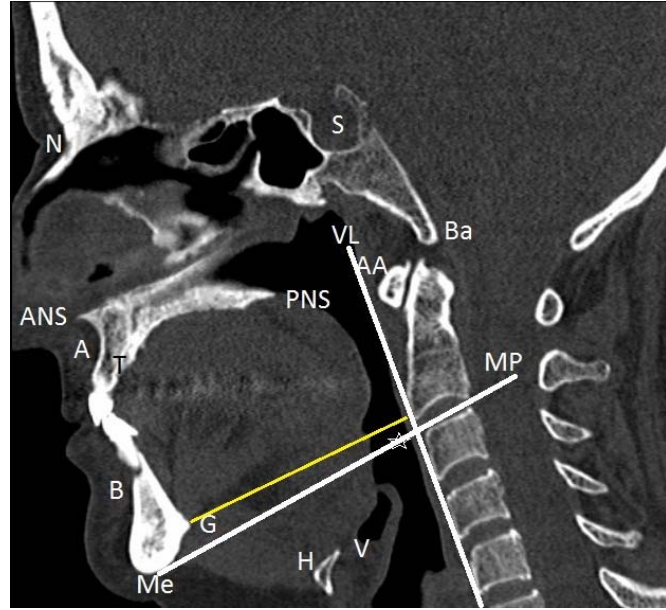
Şekil 10. ANB açısı; A-N (nasion)-B arasındaki açı



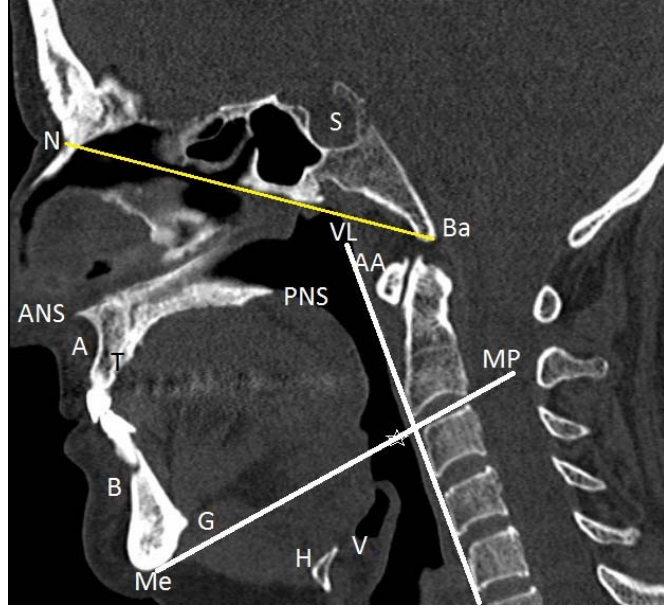
Şekil 11. BaSN açısı; Ba(basion)-S-N arasındaki açı



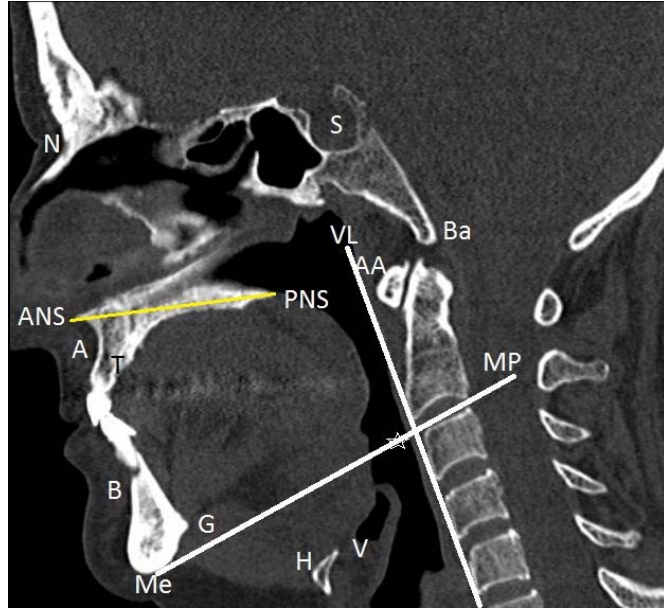
Şekil 12. GoMeN açısı; Go (gonion)-menton-nasion arasındaki açı



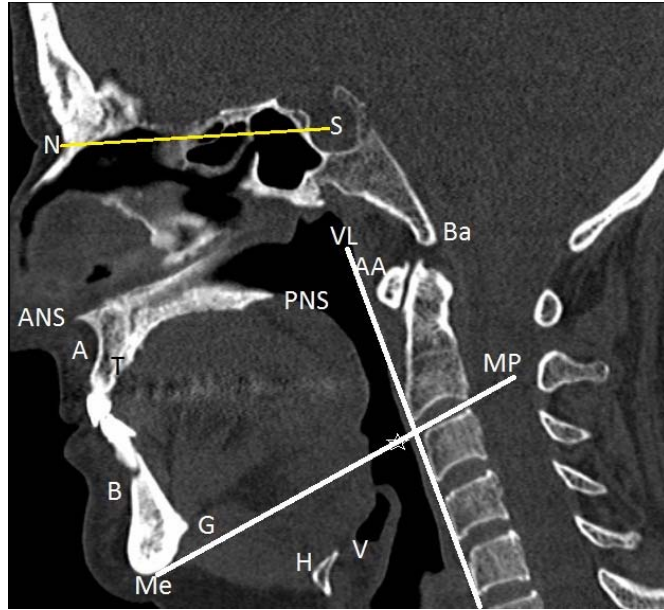
Şekil 13. G-VL mesafesi: G (mandibula simfizisinin en arka noktası) –VL (C3 ve C4 vertebra korpus ön konturları arasında çizilen çizgi) arasındaki uzaklık



Şekil 14. N-Ba mesafesi; N (nasion) ile Ba(basion) arasındaki uzaklık



Şekil 15. ANS-PNS mesafesi: ANS (nasal spinin en ön noktası) ile PNS(nasal spinin en arka noktası) arasındaki uzaklık



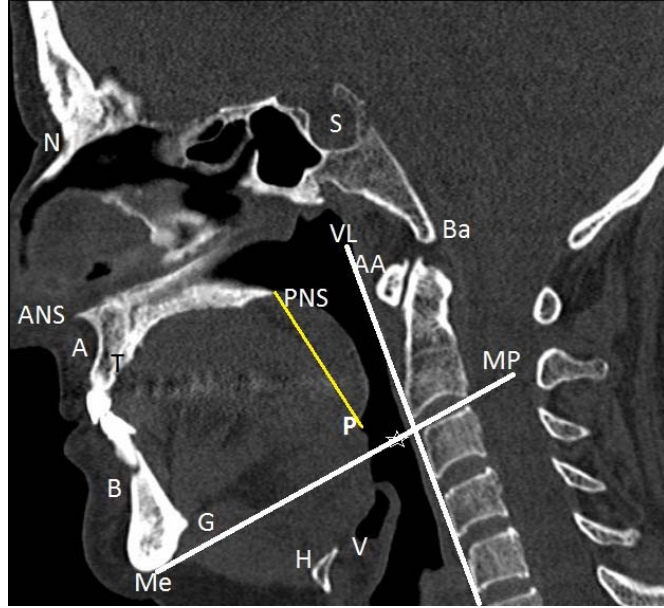
Şekil 16. S-N mesafesi: S (sella) ile N (nasion) arasındaki uzaklık



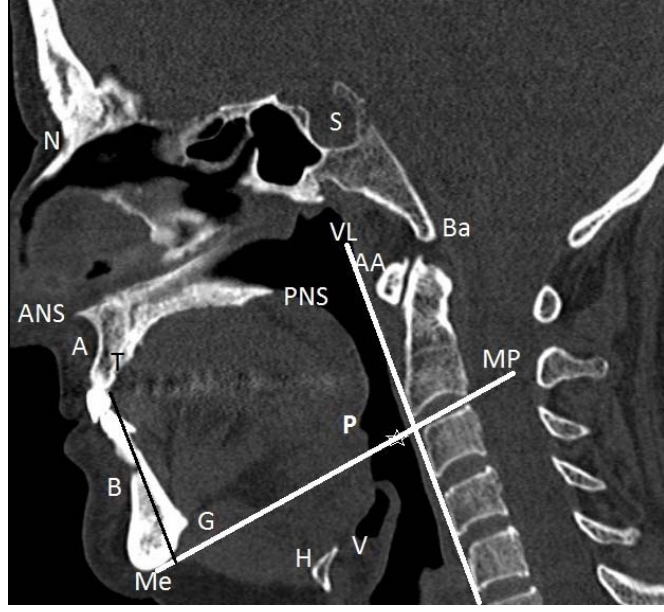
Şekil 17. PNS-Ba mesafesi: PNS (nasal spinin en arka noktası) ile Ba (basion) arasındaki uzaklık



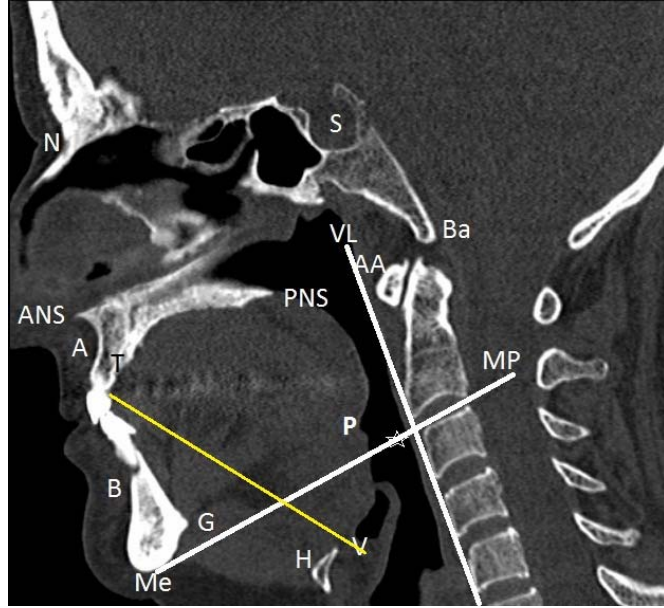
Şekil 18. PNS-AA mesafesi; PNS (nasal spinin en arka noktası) ile AA (anterior atlas) arasındaki uzaklık



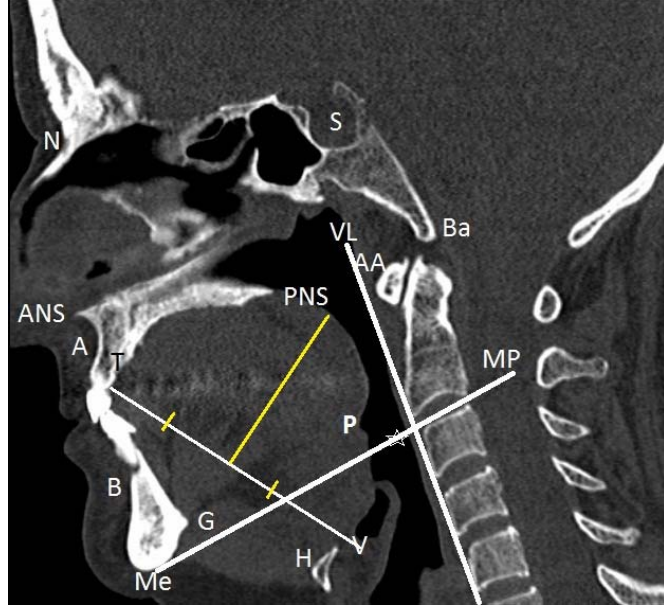
Şekil 19. PNS-P mesafesi; PNS (nasal spinin en arka noktası) ile P (yumuşak damağın en alt noktası) arasındaki uzaklık



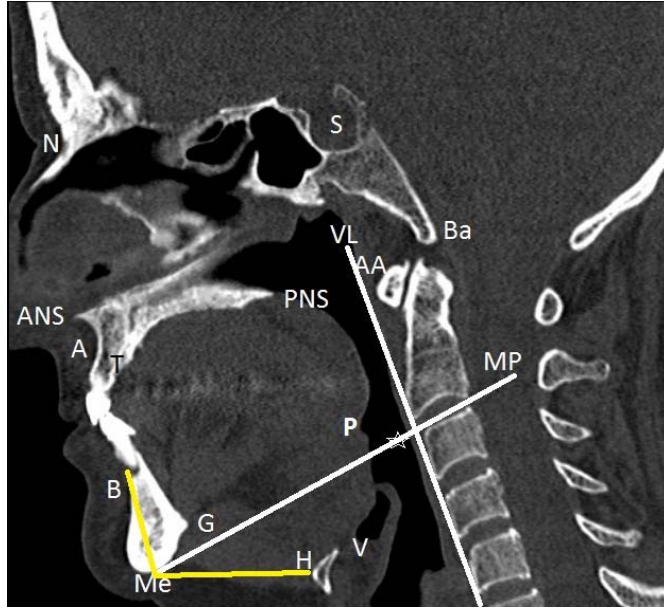
Şekil 20. MP-T mesafesi; MP (mandibula düzlemi) ile T (dil en ön tepe noktası) arasındaki uzaklık



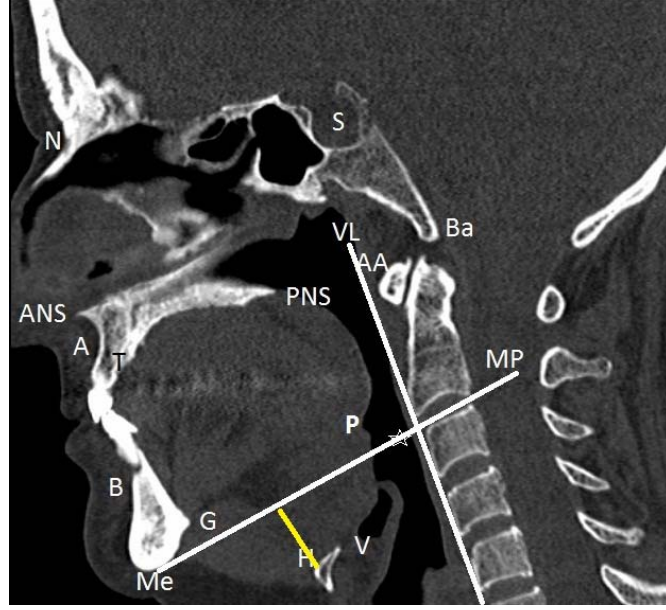
Şekil 21. TGL mesafesi; V (epiglotik katlantının en ön alt noktası) ile T (dil en ön tepe noktası) arasındaki uzaklık



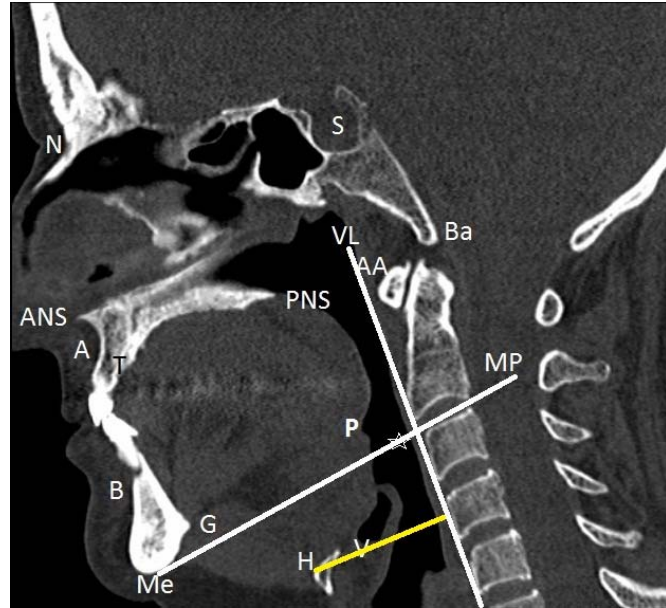
Şekil 22. TGH mesafesi; V-T çizgisini eşit iki parçaya bölen dil sırtından ölçülen dikey mesafe



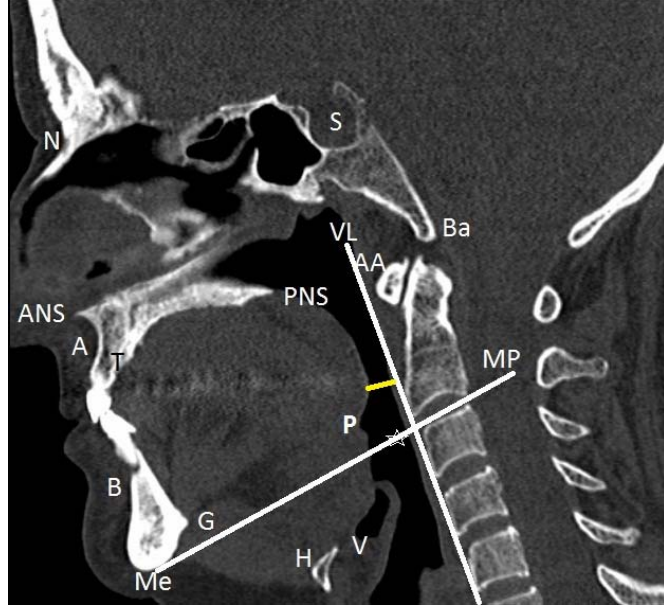
Şekil 23. BMeH açısı; B (ön mandibular konkavitenin en derin ön noktası)-M (menton)-H (hyoid kemiğin en ön üst noktası) arasındaki açı



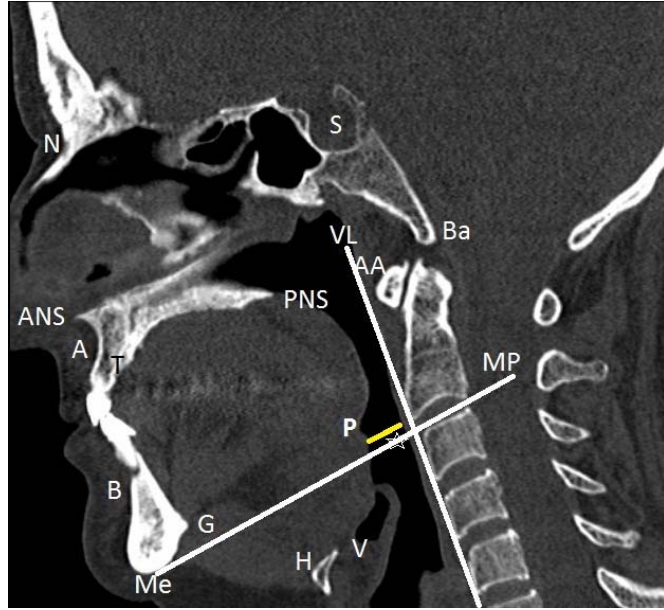
Şekil 24. MP-H mesafesi; MP (mandibular düzlem) ile H (hyoid kemiğin en üst noktası) arasındaki uzaklık



Şekil 25. H-VL mesafesi; H (hyoid kemiğin en üst noktası) ile VL (C3 ve C4 arasında çizilen çizgi) arasındaki mesafe



Şekil 26. AW1; P ile PNS arasındaki en dar havayolu çapı



Şekil 27. AW2; P ile V arasındaki en dar havayolu çapı

Şekillerdeki MP düzlemine denk gelen yıldız (☆) mandibulanın gonionunun izdüşüm noktasıdır.

3.4. AÍA Tedavisi

Ağız içi araç olarak mandibula ilerletici cihaz kullanıldı. Her hastanın ölçümleri uzman diş hekimi tarafından alındı. Ağız içi araç her olgu için ölçümlerine göre özel olarak şeffaf akrilikten hazırlandı (Ortocryl[®], Dentaurem, Ispringen, Germany). Maksimum ilerletme % 75 olarak uygulandı. Kontrollerde hastanın şikayeti olursa araç kontrol edildi ve gerekli düzeltmeler yapıldı.

Her iki alveolar arkında 6-10 sağlıklı diş bulunan, temporomandibular eklem patolojisi bulunmayan ve mandibula hareketlerinde kısıtlılık bulunmayan hastalar AÍA için uygun kabul edildi. Dışlama kriterleri ise dişeti hastalığı, ciddi eklem problemi, alt çene ekleminde hareket kısıtlılığı olan hastalar olarak belirlendi (68).

3.5. CPAP Tedavisi

CPAP tedavisi için diagnostik PSG sonrası hastalara RESMED marka AUTOCPAP ile titrasyon yapıldı. CPAP titrasyonu ile semptomların ortadan kalktığı en düşük basınçlar saptandı. Bu basınçlarda tedaviye başlandı. CPAP tedavisi ile

1. Apne ve hipopnelerin ortadan kaldırılması,
2. Gece boyunca yeterli oksihemoglobin saturasyonunun sağlanması,
3. Arousalların yok edilip uyku devamlılığının sağlanması,
4. Uyku yapısının (uyku evrelerinin dağılımı ve sürelerinin) düzeltilmesi, hedeflendi ve tüm olgularda PAP tedavisi kararı alınmadan üst solunum yollarında düzeltici cerrahi girişim açısından ayrıntılı bir KBB muayenesi yapıldı (65).

3.6. İstatiksel Analiz

Nazofarenks BT ölçümleri ile elde edilen veriler tek yönlü varyans analizi tekniği (One way ANOVA) ile analiz edildi.

KBB muayene özellikleri bakımından var-yok şeklinde elde edilen verilerle sayı ve yüzde olarak tablolar oluşturuldu. KBB muayene özellikleri ve VKİ

bakımından tedavi yöntemleri ile olan iki yönlü tabloları da sayı ve yüzde şeklinde hazırlanarak sunuldu.

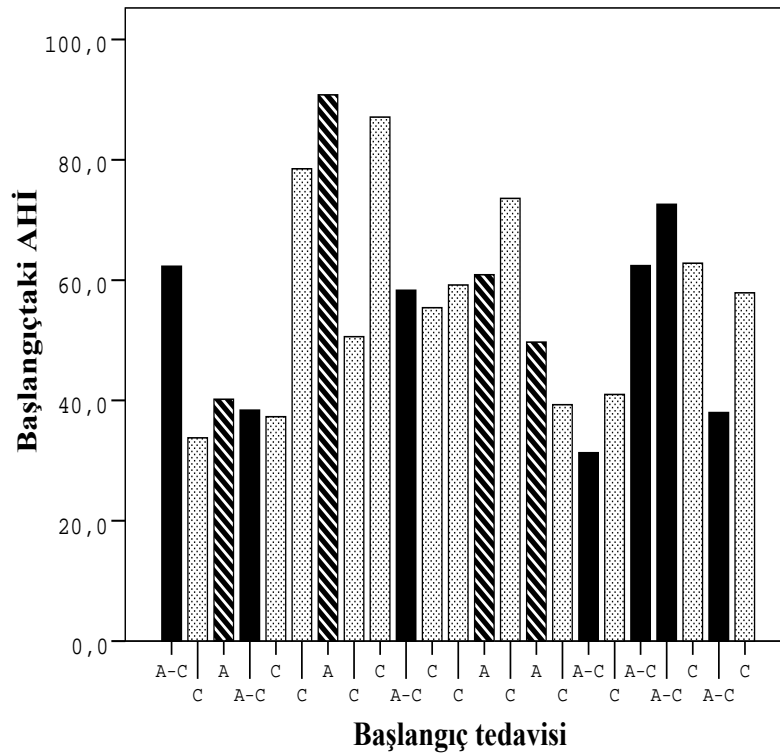
Uyku evreleri, arousal, saturasyon, desaturasyon, AHİ, özellikleri bakımından elde edilen veriler faktöriyel düzende tekrarlayan ölçümler varyans analizi tekniği (repeated measurement ANOVA) ile değerlendirildi. Denemede tedavi faktörünün AİA tedavisi, CPAP tedavisi ve AİA uygun olmadığı için CPAP (AİA-CPAP) tedavisi olmak üzere üç seviyesi, zaman faktörünün de tedavi öncesi ve birinci ay olmak üzere iki seviyesi mevcuttu. Tekrarlayan ölçümler zaman faktörünün seviyelerinde gerçekleştirildi. Elde edilen rakamlar analize tabi tutulmadan önce Box testi ile varyans-kovaryans matrislerinin homojen olduğu bulundu.

Grup ortalamaları arasındaki farklılıkların belirlenmesinde Tukey testi kullanıldı.

İstatistik hesapları SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanılarak yapıldı. Veriler ortalama + SS olarak gösterilmiştir. $P < 0,01$ ve $P < 0,05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 23 hastanın yaş ortalaması; $53,83 \pm 10,09$ yıl olup VKİ ortalaması ise; $30,07 \pm 2,86$ m²/kg bulundu. Hastalar tedavi yöntemlerine göre AİA (11 hasta) ve CPAP (12 hasta) olmak üzere önce iki gruba ayrıldı. AİA açısından muayene edilen 11 hastanın 4' ü AİA (% 36,4) için uygun bulundu. AİA uygunluğu için hastaların her iki alveolar arkında 6-10 sağlıklı diş bulunması, temporomandibular eklem patolojisi bulunmaması ve mandibula hareketlerinde kısıtlılık bulunmaması şartları arandı (68). Bu şartlara göre AİA için uygun bulunmayan yedi hastanın tedavisi CPAP olarak belirlendiğinden, üçüncü bir grup (AİA-CPAP) oluşturuldu (Şekil 28). Tablo 7'de çalışmaya alınan hastaların bu tedavi gruplarına göre demografik özellikleri ve uyku ile ilgili semptomları gösterilmektedir.



Şekil 28. Hastaların başlangıçtaki tedavilerine göre AHI değerleri (A: AİA tedavisi, C: CPAP tedavisi, A-C: AİA uygun olmadığı için CPAP tedavisi)

Tablo 7. Tedavi gruplarına göre hastaların demografik özellikleri ve uyku ile ilgili semptomları.

Özellikler	Tedavi yöntemi		
	AİA	CPAP	AİA-CPAP
Yaş	52,50±6,76	51,25±11,36	55,71±10,09
VKI(kg/m ²)	28,05±3,09	31,62±2,41	28,59±2,09
Boyun çevresi(mm)	39,50±1,92	39,75±4,03	38,29±3,45
Bel çevresi(mm)	95,75±5,44	105,25±6,34	100,86±8,80
Tansiyon(mmHg)			
Sistolik	132,50±22,17	118,33±18,01	124,29±12,72
Diastolik	82,50±17,08	75,83±9,00	81,43±6,90
Ek hastalık			
Yok	3	7	3
Hipertansiyon	1	4	3
Diabet	-	-	-
Kalp hastalığı	-	-	1
MS	-	1	-
Horlama			
Var	4	12	7
Yok	-	-	-
Tanımlı apne			
Var	4	11	7
Yok	-	1	-
Gün içi aşırı uyku			
Var	2	12	6
Yok	2	-	1
ESS	2,75±2,22	9,33±6,69	7,00±5,63

4.1. Nazofarenks BT Ölçümleri

Nazofarenks BT ölçümlerinden, SNA açısı bakımından AİA, CPAP ve AİA-CPAP tedavisi verilen gruplarda ortalamaları sırasıyla; 85,25°, 87,50°, 86,14° bulundu. Yapılan varyans analizi sonucunda tedavi yöntemlerinin ortalamaları arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi.

SNB açısı bakımından AİA tedavisi, CPAP tedavisi ve AİA-CPAP tedavisi verilen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ve sırasıyla ortalama 80,00°, 83,83° ve 83,57° olarak bulundu.

ANB açısı bakımından AİA tedavisi alan grubun ortalaması 5,00°, CPAP tedavi grubu ortalaması 3,41°, AİA-CPAP tedavisi alan grubun ortalaması ise 2,57° saptandı ancak tedavi grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

BaSN açısı için AİA, CPAP ve AİA-CPAP tedavileri alan grupların ortalamaları sırasıyla 125,25°, 118,08°, 124,00° bulundu. Ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

GoMeN açısı bakımından üç tedavi grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. AİA grubu ortalaması; 75,25°, CPAP grubu ortalaması; 72,83° AİA-CPAP verilen grubu ortalaması ise 72,00° olarak bulundu.

G-VL mesafesi ortalamaları AİA tedavisi alan grupta 68,75 mm, CPAP tedavisi alan grupta 67,17 mm, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 66,00 mm saptandı. Gruplar arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi.

N-Ba mesafesi AİA tedavisi alan grupta ortalama 101,50 mm, CPAP tedavisi alan grupta 98,92 mm, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 97,71 mm olarak saptandı. AİA tedavisi alan grupta daha yüksek saptanmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi.

S-N mesafesi bakımından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ve ortalamaları AİA tedavisi alan grupta 65,50 mm, CPAP tedavisi alan grupta 67,58 mm, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 65,28 mm olarak hesaplandı.

ANS-PNS mesafesi ortalamaları AİA tedavisi, CPAP tedavisi ve AİA uygun olmadığı için CPAP tedavisi alan gruplarda sırasıyla 51,75 mm, 51,42 mm, 50,86 mm olarak hesaplandı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

PNS-Ba mesafesi ortalaması AİA tedavi grubunda 43 mm, CPAP tedavisi grubunda 40,58 mm, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 40,29 mm olarak hesaplandı. AİA tedavisi alan grupta daha yüksek saptanmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

AİA, CPAP ve AİA-CPAP tedavisi alan gruplarda PNA-AA mesafesi sırasıyla 33,5 mm, 32 mm ve 28,86 mm olarak hesaplandı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

PNS-P mesafesi bakımından tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ve ortalamaları AİA tedavisi alan grupta 46,25 mm, CPAP tedavi grubunda 40,83 mm ve AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 42,86 mm olarak hesaplandı.

MPT mesafesi ortalamaları AİA tedavisi, CPAP tedavisi, AİA-CPAP tedavisi alan gruplarda sırasıyla 48,13 mm, 46,58 mm, 45,86 mm olarak hesaplandı ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

TGL mesafesi bakımından tedavi grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ve ortalamaları AİA tedavi grubunda 82,25 mm, CPAP tedavi grubunda 84,79 mm ve AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 78,14 mm olarak hesaplandı.

AİA tedavisi alan grupta TGH mesafesi ortalaması 41,75 mm, CPAP tedavisi alan grupta 37,83 mm ve AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 35,64 mm saptandı ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

BMeH açısı; AİA tedavisi alan grupta ortalama 110,0°, CPAP tedavisi alan grupta ortalama 111,0° ve AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise ortalama 110,43° olarak hesaplandı ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

MP-H mesafesi ortalaması AİA tedavisi alan grupta 23,13 mm, CPAP tedavisi alan grupta 22,92 mm, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 18,86 mm olarak hesaplandı. AİA tedavisi grubunda daha yüksek görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

AİA, CPAP ve AİA-CPAP tedavisi alan gruplarda H-VL mesafesi ortalaması sırasıyla 36,88 mm, 37,67 mm ve 38,57 mm olarak hesaplandı. Gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı.

AW₁; AİA tedavisi alan grupta ortalama 5,3 mm, CPAP tedavisi alan grupta 6,0 mm, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise 4,85 mm olarak hesaplandı, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

AW₂ açısından tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ve AİA tedavisi alan grupta; 11,50 mm, CPAP tedavisi grubun da 10,58 mm, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise ortalama 10,0 mm olarak hesaplandı. Tablo

8’de tedavi gruplarına göre nasofarenks BT ölçümlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve minimum, maksimum değerleri gösterildi.

Tablo 8. Nasofarenks BT ölçümlerinin tedavi gruplarındaki ortalamaları, standart sapmaları ve minimum-maksimum değerleri.

Değişkenler	Tedavi yöntemleri		
	AİA (n=4)	CPAP (n=12)	AİA-CPAP (n=7)
SNA°	85,25±3,30 (82-89)	87,50±3,94 (81-93)	86,14±5,58 (79-92)
SNB°	80,00±2,00 (77-81)	83,83±4,37 (78-93)	83,57±5,68 (75-92)
ANB°	5,00±1,82 (3-7)	3,41±2,06 (0-8)	2,57±2,50 (0-7)
BaSN°	125,25±0,95 (124-126)	118,08±8,11 (97-28)	124,00±3,46 (119-128)
GoMeN°	75,25±2,50 (72-78)	72,83±10,87 (60-101)	72,00±4,80 (64-79)
G-VL (mm)	68,75±10,53 (57-82)	67,17±8,05 (58-86)	66,00±5,29 (61-76)
N-Ba (mm)	101,50±3,51 (98-105)	98,92±4,44 (88-105)	97,71±2,87 (93-102)
S-N (mm)	65,50±3,00 (64-70)	67,58±4,83 (59-79)	65,28±2,05 (62-68)
ANS-PNS (mm)	51,75±1,70 (50-54)	51,42±5,35 (44-58)	50,86±5,34 (43-56)
PNS-Ba (mm)	43,00±2,94 (40-46)	40,58±4,85 (32-50)	40,29±3,04 (37-45)
PNS-AA (mm)	33,50±5,45 (26-38)	32,00±5,88 (24-44)	28,86±5,08 (23-39)
PNS-P (mm)	46,25±5,50 (41-54)	40,83±5,39 (34-54)	42,86±6,41 (33-50)
MPT (mm)	48,13±4,77 (42-53)	46,58±4,03 (38-52)	45,86±6,23 (38-55)
TGL (mm)	82,25±4,92 (78-87)	84,79±9,10 (70-95)	78,14±6,62 (67-87)
TGH (mm)	41,75±5,97 (33-46)	37,83±7,93 (23-49)	35,64±9,30 (21,5-46)
BMeH°	110,00±6,06 (104-117)	111,00±11,58 (96-115)	110,43±9,13 (98-123)
MP-H (mm)	23,13±7,73 (16,5-34)	22,92±5,14 (15-33)	18,86±6,57 (11-26)
H-VL (mm)	36,88±4,25 (32,5-41)	37,67±6,18 (21-47)	38,57±3,19 (36-44,5)
AW1 (mm)	5,38±2,14 (3-8)	6,00±2,04 (3-9)	4,85±2,03 (2-8)
AW2 (mm)	11,50±3,00 (7-13)	10,58±3,55 (5-16)	10,00±3,51 (4-15)

4.2. KBB Muayenesi

AİA tedavisi alan grubun % 75’inde septum deviasyonu saptanırken CPAP tedavisi alan grupta bu oran % 33,3, AİA-CPAP verilen grupta ise % 57,1 olarak saptandı. AİA tedavisi alan grupta septum deviasyonu saptanma oranı daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Konka hipertrofisi; AİA tedavisi, CPAP tedavisi ve AİA-CPAP tedavisi alan gruplarda sırasıyla % 25, %50, % 57,1 oranında saptandı. Bu oran AİA tedavisi alan grupta daha düşük olmasına karşın bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

AİA tedavisi alan grupta tonsiller hipertrofi hiç saptanmazken, CPAP tedavisi alan grupta % 16,7, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise % 14,3 saptandı. Ancak gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı.

Lateral farengeal bant hipertrofisi CPAP tedavisi alan grupta hiç saptanmamışken AİA tedavisi alan grupta % 25, AİA-CPAP alan grupta ise % 42,9 oranında saptandı. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

AİA tedavisi alan grupta uvula hipertrofisi % 25, CPAP tedavisi alan grupta %58,3, AİA-CPAP tedavisi alan grupta ise % 42,9 oranında saptandı. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

CPAP tedavisi alan grupta % 16,7 oranında büyük dil saptanırken, AİA-CPAP tedavisi alan grupta %14,3 oranında saptandı. AİA tedavisi alan grupta ise hiçbir vakada büyük dil saptanmamasına rağmen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Dil kökü hipertrofisi; AİA, CPAP, AİA-CPAP tedavisi alan tedavi gruplarında sırasıyla % 25, % 33,3, % 42,9 oranlarında saptandı. AİA tedavisi alan grupta oran daha düşük saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Lingual tonsil hipertrofisi CPAP tedavisi alan grupta bir hastada; % 8,3 oranında görülmekle beraber, AİA tedavisi ve AİA-CPAP tedavisi alan gruplarda hiç saptanmadı. Tedavi grupları arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı.

Nasal valv, sinuzit, alerjik rinit, nalsa polip, adenoid hipertrofisi, mikrognati, kr. farenjit, kr. tonsillit, larenks paralizisi, epiglottit, GÖRH tedavi gruplarının hiçbirinde saptanmadı.

Tablo 9'da tedavi gruplarına göre görülen KBB patolojileri yüzde ve sayı olarak gösterilmiştir.

Tablo 9. Tedavi gruplarına göre saptanan KBB muayene bulguları

Değişkenler	Tedavi yöntemleri					
	AİA n (%)		CPAP n (%)		AİA-CPAP n (%)	
	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok
Septum deviasyonu	3 (75)	1 (25)	4 (33,3)	8 (66,7)	4 (57,1)	3 (42,9)
Konka hipertrofisi	1 (25)	3 (75)	6 (50)	6 (50)	4 (57,1)	3 (42,9)
Nazal valv darlığı	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Sinüzit	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Alerjik rinit	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Nazal polipozis	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Adenoid hipertrofisi	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Tonsiller hipertrofi	0 (0)	4 (100)	2 (16,7)	10 (83,3)	1 (14,3)	6 (85,7)
Lateral faringeal bant hipertrofisi	1 (25)	3 (75)	0 (0)	12 (100)	3 (42,9)	4 (57,1)
Uvula hipertrofisi	1 (25)	3 (75)	7 (58,3)	5 (41,7)	3 (42,9)	4 (57,1)
Büyük dil	0 (0)	4 (100)	2 (16,7)	10 (83,3)	1 (14,3)	6 (85,7)
Mikrognati	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Kronik farenjit	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Kronik tonsillit	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Dil kökü hipertrofisi	1 (25)	3 (75)	4 (33,3)	8 (66,7)	3 (42,9)	4 (57,1)
Lingual tonsil hipertrofisi	0 (0)	4 (100)	1 (8,3)	11 (91,7)	0 (0)	7 (100)
Larenks paralizisi	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
Epiglottit	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)
GÖRH	0 (0)	4 (100)	0 (0)	12 (100)	0 (0)	7 (100)

4.3. Polisomnografi

Tedavi gruplarının tedavi öncesi ve tedavinin 1. ayındaki polisomnografik bulguları Tablo 10'de gösterilmektedir

Uygunun REM safhası bakımından yapılan varyans analizi sonucunda zaman x tedavi interaksyonu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tedavi yöntemleri arasında, tedavi öncesi ve bir aylık tedavi sonrası anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde zamanlar arasındaki farklılık da tedaviden tedaviye değişmedi. Yine tedavi yöntemleri arasındaki farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fakat AİA,

CPAP, AİA-CPAP tedavi gruplarının hepsinde uykunun REM safhasının tedavi öncesine göre birinci ay kontrollerinde anlamlı olarak arttığı saptandı ($p<0,01$).

AHI bakımından yapılan varyans analizi sonucunda zaman x tedavi interaksyonu istatistiksel olarak anlamlı değildi; yani tedavi yöntemleri arasında, tedavi öncesi ve bir aylık tedavi sonrası anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde zamanlar arasındaki farklılık da tedaviden tedaviye değişmedi. Yine tedavi yöntemleri arasındaki farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fakat AHI değerinin tedavi öncesine göre tedavinin birinci ayında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı ($p<0,01$).

Uyku evrelerinden Evre 1 bakımından zaman x tedavi interaksyonu, tedavi yöntemleri ve zamanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Evre 2 uyku evresi bakımından yapılan varyans analizi sonucunda zaman x tedavi interaksyonu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tedavi öncesi ve birinci ay kontrollerinde, tedavi yöntemleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde zamanlar arasındaki farklılık da tedaviden tedaviye değişmedi. Tedavi yöntemleri arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fakat Evre 2 yüzdesinin tedavi öncesine göre birinci ay kontrollerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı ($p<0,01$).

Tablo 10. Tedavi öncesi ve tedavinin 1. ay kontrolünde, tedavi gruplarına göre PSG bulguları.

	Tedavi Öncesi			Tedavinin 1. ayı		
	AİA	CPAP	AİA-CPAP	AİA	CPAP	AİA-CPAP
Toplam uyku süresi (dk)	355±113,12	351,78±115,22	358,86±61,91	329,33±90,01	323,09±96,76	365,29±82,00
Uyku latensi (dk)	5,67±2,93	5,60±1,87	5,29±3,28	5,15±4,09	6,63±3,94	7,67±4,99
REM latensi (dk)	173,83±98,54	133,57±76,59	122,14±65,49	65,53±8,05	115,38±95,89	92,79±42,79
Uyku etkinliği (%)	93,27±2,64	96,51±2,09	93,49±4,39	94,28±2,86	92,21±15,32	96,11±1,72
REM (%)	9,53±5,53	8,93±6,10	8,66±4,65	20,30±12,25	18,37±9,64	17,79±3,53
Evre1 (%)	11,20±5,58	10,13±9,56	18,91±10,51	10,30±2,76	12,75±9,83	11,89±6,71
Evre2 (%)	62,58±7,40	72,45±12,55	63,13±10,16	55,60±8,06	53,25±8,95	56,70±8,39
Evre3 (%)	16,70±9,43	8,50±6,94	9,31±9,15	13,83±9,78	14,98±10,03	13,59±6,31
AHİ (olay/saat)	60,40±21,96	56,38±17,10	51,90±15,75	33,18±20,44	9,22±5,94	8,71±9,16
Uykuda en düşük Oksijen satürasyonu (%)	78,75±2,99	73,33±7,70	77,43±5,77	80,75±3,77	84,25±5,63	83,86±9,39
Arousal indeksi (olay/saat)	22,35±10,42	29,85±13,72	34,56±9,56	16,18±5,81	13,07±8,24	23,84±19,42

Evre 3 uyku evresi bakımından zaman x tedavi interaksyonu, tedavi yöntemleri ve tedavi öncesi ve birinci ay kontrolleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Arousal indeksi için yapılan varyans analizi sonucunda zaman x tedavi interaksyonu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tedavi öncesi ve birinci ay kontrollerinde tedavi yöntemleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Tedavi yöntemleri arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fakat birinci ay kontrollerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı ($p<0.01$).

Uykudaki oksijen saturasyonu bakımından yapılan varyans analizi sonucunda, zaman x tedavi interaksyonu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,01$). Yapılan Tukey testi sonucunda alt grup ortalamaları arasındaki farklılıklar Tablo 11'da ortalamalar üzerinde Latin harfleri ile gösterildi. Tablo 11 incelendiğinde sadece CPAP tedavisinde tedavi öncesi ve tedavinin birinci ay kontrolü ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Tablo 11. Zaman ve tedavi gruplarına göre uykudaki oksijen saturasyonu.

Başlanan tedavi	Zaman	Ortalama \pm SE (Oksijen saturasyonu)	%95 Güven aralığı (Alt limit- Üst limit)
AİA	Tedavi öncesi	78,75 \pm 3,315 (Aa)*	71,835 - 85,665
	Tedavinin 1.ay kontrolü	80,75 \pm 3,391 (Aa) *	73,677 - 87,823
CPAP	Tedavi öncesi	73,3 \pm 1,914 (Ba)*	69,341 - 77,326
	Tedavinin 1.ay kontrolü	84,25 \pm 1,958 (Aa)*	80,166 - 88,33
AİA-CPAP	Tedavi öncesi	77,43 \pm 2,506 (Aa)*	72,201 - 82,656
	Tedavinin 1.ay kontrolü	83,86 \pm 2,563 (Aa) *	78,510 - 89,204

* Büyük harfler zamanlar arasındaki farklılığı, küçük harfler tedavi yöntemleri arasındaki farklılığı göstermektedir.

4.4. Tedavi Uyumu ve Komplikasyonları

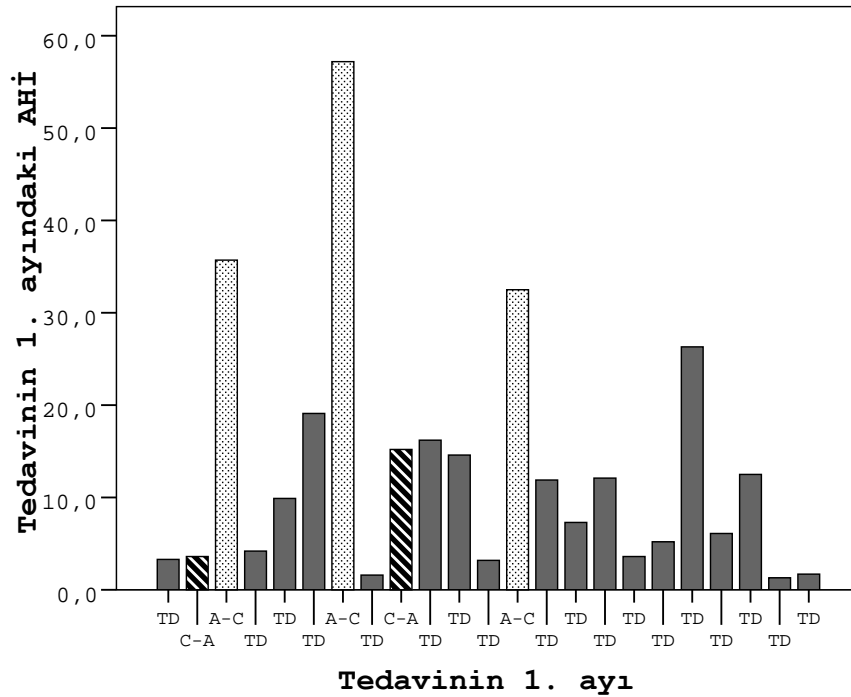
AİA tedavisinin birinci ay kontrolünde üç hasta tedaviden fayda görmediği için tedavileri (AHİ değerinde istenilen düşme sağlanamadığı için) CPAP tedavisine değiştirildi. CPAP tedavisine geçilen bu hastaların bir ay sonraki kontrollerinde AHİ

değerleri sırasıyla 6, 6, 3,5 olay/saat değerlerine düştü. Bu hastalarda CPAP cihazı ile tedavi faydalı bulunduğu için devam edildi (Şekil 29).

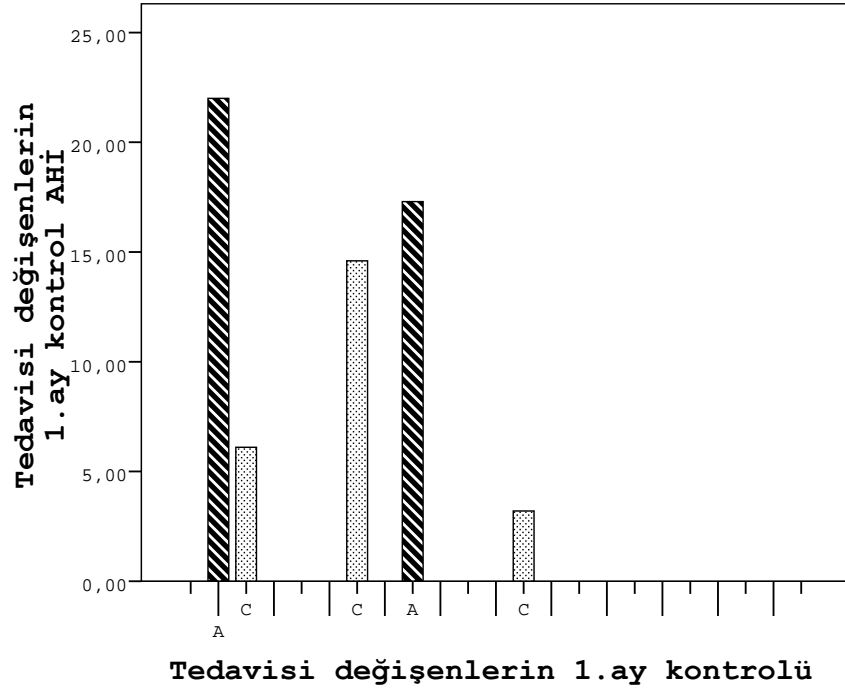
CPAP tedavisinin birinci ayında ise iki hasta CPAP tedavisini tolere edemediği için tedavileri değiştirilerek AİA tedavisine geçildi. İlk hastanın AİA tedavisinin birinci ay kontrolünde AHİ değeri 22 olay/saat saptandı. Hasta tedaviden memnun olduğu için AİA tedavisine devam edildi. İkinci hastanın AİA tedavisinin birinci ay kontrolünde AHİ değeri 17 olay/saat olarak ölçüldü. Hasta tedaviden memnun olduğu için AİA tedavisine devam edildi (Şekil 30).

AİA tedavi grubunda üçüncü ay kontrolünde hiçbir hastada şikayet saptanmazken altıncı ay kontrolünde ise 2 hastada çene ağrısı şikayeti saptandı.

CPAP tedavisi alan grupta tedavinin üçüncü ayında 3 hasta maskeden şikayetçi iken 3 hasta da basınçtan şikayetçiydi. Tedavinin altıncı ay kontrolünde ise maskeden 1 hasta şikayetçiyken 2 hasta da basınçtan şikayetçiydi. CPAP üçüncü ay kontrolünde ortalama CPAP kullanım süresi 4,6 saat/gün, altıncı ay kontrolündeki ortalama kullanım süresi ise 4,4 saat/ gün olarak kaydedildi (Tablo 12).



Şekil 29. Tedavinin 1. ay kontrolündeki AHİ değerleri ve tedavi değişimleri (TD: tedavisi değişmeyen, C-A: CPAP' dan AİA tedavisine geçilen, A-C: AİA'den CPAP tedavisine geçilen)



Şekil 30. Tedavisi değişenlerin 1. ay kontrolündeki AHİ değerleri (A: AİA tedavisi, C: CPAP tedavisi)

Tablo 12. Çalışmanın 3. ve 6. aylarında kullanılan tedavilere ait şikayetler ve CPAP cihazının günlük ortalama kullanma süreleri.

Şikayetler	Tedavi yöntemi			
	Tedavinin 3. ayı		Tedavinin 6. ayı	
	AİA	CPAP	AİA	CPAP
Şikayet yok	3	12	1	15
Maske kullanımından şikayet	-	3	-	1
Basınçtan şikayet	-	3	-	2
Çene ağrısı	-	-	2	-
CPAP kullanma süresi (saat/günde)	-	4,67±1,20	-	4,44±1,21

4. TARTIŞMA

Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız ağır OUAS hastalarında AİA tedavisi ile CPAP tedavisini karşılaştıran nadir çalışmalardan biridir. Bu çalışmada diğer çalışmalardan farklı olarak hastaların antropometrik ölçümleri ve KBB muayeneleri birlikte değerlendirilerek hangi hastaların AİA veya CPAP tedavisine uygun olduğu araştırıldı. Çalışmamızda AİA veya CPAP tedavisi seçiminde antropometrik ölçümlerin ve KBB muayene bulgularının etkili olmadığını saptadık.

Andrews ve ark.'nın derlemelerinde, başarılı AİA tedavisi için bazı antropometrik ve fiziksel özelliklerin olduğu bildirilmiştir. Bu özellikler içinde; bayan cinsiyet, genç yaş, düşük VKİ, düşük boyun çevresi ölçümü, başlangıç AHİ'nin düşük olması, OUAS'nun pozisyonel olması bulunmaktadır (88). Randerath ve ark, hafif-orta OUAS'lılarda yaptıkları AİA ile CPAP tedavisini karşılaştıran çalışmalarında, AİA tedavisine yanıt veren hastaların vermeyenlere göre anlamlı olarak daha genç olduklarını saptamışlar. VKİ' ne göre gruplara ayrıldığında ise VKİ değeri yüksek olan hastalarda AİA tedavisi ile AHİ değerlerinde daha fazla düşme olduğu gözlenmiştir (89). Çalışmamızda AİA, CPAP ve AİA-CPAP tedavisi verilen gruplar arasında yaş, cinsiyet, VKİ, boyun çevresi ve başlangıç AHİ değeri açısından farklılık saptanmadı.

Başarılı AİA tedavisi için saptanan sefalometrik bulgular; daha kısa yumuşak damak (PNS-P), daha geniş retropalatal havayolu, hyoid kemik ile mandibular düzlem arasındaki mesafenin (MP-H) daha kısa olması, sella-nasion-supramentale (SNB) açısının daha dar olması, sella-nasion-subspinale açısının daha geniş olması olarak belirtilmiştir (88). AİA ile CPAP tedavilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, AİA tedavisine cevap verenlerin sefalometrik ölçümlerinde hyoid kemiğin mandibular düzleme olan uzaklığının (MP-H mesafesi) ve yumuşak damak uzunluğunun daha kısa olduğunu saptanmıştır (90). Bizim çalışmamızda ise MP-H mesafesini, yumuşak damak (PNS-P) uzunluğunu, SNB açısını da içeren tüm antropometrik BT ölçümleri açısından tedavi yöntemleri arasında fark saptanmadı.

Yücel ve ark, yaptığı çalışmada, ağır OUAS hastalarında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte MP-H mesafesi artmış olarak saptanmıştır. AHİ, MP-H mesafesi, PNS-U ve boyun çevresi erkeklerde bayanlara göre anlamlı olarak yüksek

bulunmuştur. Bayanlarda ise VKİ ve ANB açısını daha büyük saptanmıştır (86). Tsai ve ark., sefalometrik ölçümleri, cinsiyet ve OUAS derecelerine göre değerlendirmişler. ANS-PNS mesafesi bayanlarda OUAS ağırlığı arttıkça istatistiksel olarak anlamlı olarak daha uzun saptanmıştır. Ancak erkeklerde bu farklılık gözlenmemiştir. Bayanlarda OUAS derecesi arttıkça H-C₃ (hyoid kemik ile C₃ vertebra arası) mesafesinin de arttığı bulunmuştur. Bu farklılık da erkeklerde görülmemiştir (91). Çalışmamıza ağır OUAS tanılı hastalar alındığı için OUAS şiddeti ile BT ölçümleri arasındaki ilişki değerlendirilmedi. Cinsiyet ile BT ölçümleri arasındaki ilişki cinsiyet dağılımının yeterli olmamasından dolayı istatistiksel olarak incelenemedi. Fakat BT ölçümlerinin ortalamalarına bakıldığında, bayanlarda ANB açısı daha büyük, MPH mesafesi de daha kısa saptandı. Bu bulgular yukarıdaki literatürlerle uyumluydu.

Lateral farengeal duvar ve dil hacminin daha geniş olması uyku apnesi için bir risk faktörüdür (92). Mayer ve ark. yaptıkları çalışmalarında, yumuşak damak boyutları daha büyük olan uyku apneli hastaların AİA tedavisine daha kötü yanıt verdiklerini raporlamışlardır (93). Bizim çalışmamızda, lateral farengeal bant hipertrofisi, yumuşak damak hipertrofisi, adenoid hipertrofisi gibi KBB muayene bulguları açısından AİA, CPAP ve AİA-CPAP tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Barnes ve ark.'nın yaptıkları çalışmada; CPAP ve AİA tedavisinin her ikisi ile de evre 1 uykuda anlamlı azalma, evre 3-4 uykuda artma saptanmışken, toplam uyku miktarında ve uyku etkinliğinde anlamlı değişiklik saptanmamıştır (94). Barthlen ve ark.'nın yaptığı çalışmada da MAD tipi AİA tedavisi ile yavaş dalga uykusunda anlamlı olmayan artış saptamışlardır (95). Bizim çalışmamızda AİA tedavisi, CPAP tedavisi ve AİA-CPAP tedavisi alan gruplarda uyku evreleri açısından farklılık saptanmadı. Uykunun REM yüzdesinin tedavi öncesine göre tedavi sonrasında artmış olduğu saptandı. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ancak tedavi yöntemleri arasında farklı değildi. Evre 2 yüzdesinin de tedavi sonrasında tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı olarak azaldığı saptandı. Bu azalma tedavi yöntemlerinde birbirinden farklı değildi. Evre 1 ve Evre 3 yüzdesi açısından ise tedavi öncesi ve sonrasında ya da tedavi yöntemleri arasında farklılık saptanmadı.

AİA tedavisi ile CPAP tedavisinin karşılaştırıldığı hafif-orta OUAS tanılı yirmi hastada, CPAP tedavisi ile desatürasyonda düzelme saptanırken AİA tedavisi ile bu düzelme saptanmamıştır (96). Çalışmamızda da oksijen desaturasyonundaki düzelme CPAP tedavi grubunda istatistiksel olarak anlamlı saptanırken diğer tedavi gruplarındaki düzelme anlamlı değildi. Yine çalışmamızda AHİ değerinin üç tedavi grubunda da istatistiksel olarak anlamlı şekilde düzeldiği ancak bu düzelmenin tedavi grupları arasında farklı olmadığı saptandı.

Prathhibha ve ark, yaptıkları çalışmada, AİA tedavi kullanımındaki problemleri çene diskomforu (hastaların % 49'unda) ve ağız kuruluğu olarak saptamışlardır (98). Hoffstein 89 yayını incelediği derlemesinde, AİA tedavisinin göreceli olarak daha sık ancak minör yan etkileri olduğunu belirtmiştir. En sık görülen yan etkiler, artmış tükürük sekresyonu ve diş diskomforu olarak raporlanmıştır (99). Randerath ve ark'nın çalışmalarında CPAP tedavisi alan hastalarda maske diskomforu, AİA tedavisi alanlarda ise temporomandibular eklem rahatsızlığı saptanan en sık yan etkiler olarak raporlanmıştır (89). Bizim çalışmamızda, AİA tedavi grubunun üçüncü ay kontrolünde hiçbir klinik şikayet saptanmazken altıncı ay kontrolünde ise olguların % 66'sında çene ağrısı saptandı. Bu sonuç önceki çalışmalarla uyumluydu. CPAP tedavisinin üçüncü ayında hastaların % 15'i maskeden, %15'i ise basınçtan şikayetçiydi. Altıncı ay kontrolünde ise basınçtan şikayetçi olanlar %10, maskeden şikayetçi olanlar ise %5 oranında saptandı. Hastaların tüm gece boyunca CPAP cihazını kullanım zamanları ortalama 3. ay kontrolünde; $4,67 \pm 1,20$ saat, 6. ay kontrolünde ise $4,44 \pm 1,21$ saattir. CPAP etkin kullanımı, tüm gecelerin en az % 70'inde en az 4 saat CPAP kullanılması olarak tarif edilmektedir (101,102). Bu da çalışmamızda hastaların CPAP cihazını etkin olarak kullandıklarını göstermektedir.

Çalışmamızı sınırlayan noktalardan biri hasta populasyonunun yeterli olmamasıydı. Buna bağlı olarak, tedavi grupları ve kadın-erkek cinsiyetleri açısından dengeli bir dağılım yapılamamıştır. Bundan dolayı erkek ve kadın cinsiyetlerine ait antropometrik ölçümler ile tedavi uyumu ve başarısı arasındaki ilişki incelenememiştir. Bu nedenle daha geniş serili çalışmaların yapılmasının uygun olacağını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; Ağır OUAS'lı hastalarda AİA, CPAP, AİA-CPAP tedavi gruplarının hepsinde anlamlı saptadığımız düzelmeler;

- 1) AHİ değerinde düzelme
- 2) Arousal indeksinde düzelme
- 3) Uykunun REM safhasında artma,
- 4) Evre 2 yüzdesinde azalmadır.

Ayrıca, AİA, AİA-CPAP tedavi gruplarında oksijen saturasyonunda anlamlı olmamakla beraber düzelme görülürken sadece CPAP tedavi grubunda anlamlı düzelme saptandı.

Yine ağır OUAS'lı hastaların antropometrik değişikliklerinin ve KBB muayene özelliklerinin tedavi seçiminde etkili olmadığını saptadık. CPAP tedavisi ağır OUAS'lı hastalarda daha etkili olduğu için, AİA tedavisinden önce CPAP tedavisi tercih edilmelidir. CPAP tedavisini tolere edemeyen, kolostrofobisi olan hastalarda ise AİA tedavisinin tercih edilmesi daha uygun olacaktır.

ÖZET

Ağır OUAS Hastalarında CPAP Tedavisi ile Ağız İçi Araç Tedavisinin Karşılaştırılması

Amaç: Ağır OUAS tanılı hastalarda antropometrik ölçümlerin ve KBB muayenelerinin AİA ve CPAP tedavi seçiminde ve uyumundaki etkisini araştırmak istedik.

Materyal ve metod: Uyku polikliniğine başvuran ve ağır OUAS tanısı konulan 23 hasta çalışmaya alındı. Hastaların VKİ, bel çevresi, boyun çevresi ölçümleri, KBB muayeneleri ve Nasofarenks BT çekimleri yapıldı, ESS anketi dolduruldu. Hastalar rasgele zarf yöntemi AİA (11 hasta) ve CPAP (12 hasta) olmak üzere önce iki gruba ayrıldı. AİA için uygun bulunmayan hastaların tedavisi CPAP olarak belirlendiğinden, üçüncü bir grup oluşturuldu. Hastaların 1. ayda PSG ile, 3. ve 6. ayda tedavi kontrolleri yapıldı. Birinci ay kontrolünde, AHİ değerinde beklenen düzelme sağlanamayan ya da tedaviyi tolere edemeyen hastaların tedavileri diğer tedaviye değiştirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 23 hastanın yaş ortalaması $53,83 \pm 10,09$ yıl olup VKİ ortalaması: $30,07 \pm 2,86$ m²/kg bulundu. Hastalar tedavi yöntemlerine göre AİA (4 hasta), CPAP (12 hasta) ve AİA-CPAP (7 hasta) tedavisi alanlar olmak üzere üç grupta değerlendirildi. Tedavi grupları arasında hastaların demografik özellikleri, nasofarenks BT, KBB muayene bulguları açısından fark saptanmadı. Tedavi grupları arasında farklı olmamakla birlikte PSG bulgularından AHİ ve uykunun Evre 2 safhasının tedavinin birinci ayında tedavi öncesine göre azaldığı, REM safhasının ise arttığı bulundu. Tüm tedavi gruplarında oksijen saturasyonunda düzelme saptanırken sadece CPAP grubunda istatistiksel açıdan anlamlıydı ($p < 0,05$).

Sonuç: Ağır OUAS'lı hastalarının tedavi seçiminde antropometrik değişikliklerin ve KBB muayene özelliklerinin etkili olmadığını saptadık. CPAP tedavisi ağır OUAS'lı hastalarda daha etkili olduğu için, önce CPAP tedavisi tercih edilmelidir. CPAP tedavisini tolere edemeyen hastalarda ise AİA tedavisinin daha uygun olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Ağır OUAS, AİA tedavisi, antropometrik ölçümler.

SUMMARY

Comparison of CPAP treatment and Oral Appliance Therapy in Patients with Severe OSAS

Aim: The aim of this study was to investigate the effects of anthropometric measurements and otorhinolaryngological examinations on the appropriateness of and the choice between OAT (oral appliance therapy) and CPAP treatment in patients diagnosed with severe OSAS (obstructive sleep apnea syndrome).

Materials and Methods: 23 patients who were referred to our sleep clinic and diagnosed with severe OSAS were enrolled in the present study. BMI (body mass index), waist circumference and neck circumference were measured; all subjects underwent otorhinolaryngological examinations and craniofacial CT (computerized tomography) scanning and were asked to fill in the ESS questionnaire. The patients were divided into two groups as OAT (n=11) and CPAP (n=12) by the random envelope method. The patients who were ineligible for OAT were assigned to CPAP treatment, thus constituting a third group. The patients were examined by PSG at one month and underwent controls at 3 and 6 months. At the first month control, the patients who showed no improvement of AHI or those who could not tolerate the treatment were shifted to the other treatment.

Results: The mean age of 23 patients enrolled in this study was $53,83 \pm 10,09$ years and the mean BMI was $30,07 \pm 2,86$ m²/kg. The patients were divided into three groups as OAT (n=4), CPAP (n=12) and OAT-CPAP (n=7). There were no significant differences between the treatment groups in terms of demographic characteristics, results of otorhinolaryngological examination and nasopharynx CT. Despite the lack of a significant difference between the treatment groups, it was found that, of PSG findings, REM was increased and AHI and stage 2 sleep were decreased during the first month of treatment compared to the pretreatment values. All treatment groups showed improvement in oxygen saturation, which reached statistical significance only in the CPAP group ($p < 0,05$).

Conclusion: We concluded that anthropometric changes and results of otorhinolaryngological examinations had no effect on treatment choice in patients with severe OSAS. Since CPAP treatment is more effective in patients with severe OSAS, it should be the first treatment of choice. We consider that OAT would be more appropriate in patients who can not tolerate CPAP treatment.

Key words: Severe OSAS, oral appliance therapy, anthropometric measurement

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. ASDA-Diagnostic Clasification Steering Committee. The International Classification of Sleep Disorder. Diagnostic and Coding Manuel, Ed.2;Lawrance, KS: Allen Press Inc, 1997.
4. Young T, Patla M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N England J Med* 1993;328:1230-1235.
5. 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.
6. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM manuel for the scoring of sleep and associated events. 2007:17-18.
7. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstrüktif uyku apne sendromu. Ağızıçi araç tedavisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002;50(2):307-16.
8. İtil O. Tarihçe. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar, Ankara, 2005.
9. Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. In: Barış Yİ (ed). *Obstrüktif Sleep Apne Sendromu*. Ankara, Kent matbaacılık 1993;1-4
10. Fairbanks NF. Snoring: An overview with historical perspectives. *Snoring and Obstructive Sleep Apnea, Second Edition*. Eds: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, Ltd, New York 1994;1-16
11. Dickson RI, Blokmanis A. Treatment of obstroctive sleep apnea by uvulopalatopharyngoglossoplasty. *Laryngoscope* 1987;1054-1059
12. Kooplann, C. F, Moran, WB. Sleep apnea - an historical perspective. *Otolaryngo. Clin. North. Amer* 1990;23:571-575
13. Lenfant C. Sleep and breathing (Introduction). *Lung Biology in Health and Diseases* 1994;71:III-IV
14. Kryger MH. Fat, sleep and Charles Dickens: Literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. *Clin Chest Med*. 1985;6(4):555-562
15. Tilkian AG. Hemodynamics in sleep induced apnea: Studies During Wakefulness and Sleep. *Ann Intern Med*. 1976;85:714
16. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, Brignani F. Effects of tracheotomy in hypersomnia with periodic respiration. *Rev Neurol (Paris)* 1970;123(4):276-268.
17. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty; one year followup. *Chest Sep*;1985;88(3):385-7

18. Sullivan CE, İssa FG, Berthan-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-865
19. Köktürk O, Tatlıcioğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstruktif sleep apne sendromu prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks* 1997;45:1:7-11
20. Guilleminault C, Quera-Salva M, Partinen M, Jamieson A. Women and the obstructive sleep apne syndrome. *Chest* 1998; 93(1):104-109
21. Cistulli P, Barnes D, Grunstein R, Sullivan C. Effect of short term hormone replacement in the treatment of obstructive sleep apnea in postmenopausal women. *Thorax* 1994;49:699-702
22. İtil O. Uyku bozuklukları sınıflaması ve tanımlar. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar, Ankara, 2002.
23. Tansu Ulukavak Ciftci. Uykuya bağlı solunum bozukluklarında sınıflama ve tanımlar. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar, Ankara, 2005.
24. Cartwright RD. Effects of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984;7:110.
25. Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;101:541-549
26. Shepard JW, Thawley SE. Localisation of upper airway collapse during sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1350-1355.
27. Köktürk O, Köktürk N. Obstruktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks* 1998;46(3):288-300.
28. Schwab RJ, Goldberg A, Pack A. Sleep apnea syndromes in Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, A. Fishman Editor. Mc Graw Hill Book: Newyork.1998 p.1617-1637.
29. WHO, prevention and management of global epidemic obesity. Report of WHO consultation on obesity. 1997: Genova.
30. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnoea. *ClinChest Med* 1992;13:399-416.
31. Lopat M, Onal E. Mass loading sleep apnea and pathogenesis of obesity/hypoventilation. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:640-645.
32. Grunstein R. Pulmonary Function, Sleep Apnoea and Obesity, in *Clinical Obesity*. P Kopelman and M. Stock Editors. Blacwell Science 1998:248-289.
33. Guven SF. Obezite-hipoventilasyon sendromu. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar, Ankara, 2002.
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, Cuhadaroğlu C, Tülek B, Aydemir N, Erelel M, Erkan F. Uyku apne-hipopne sendromu genetik ilişkisi: HLA doku grubu analizi. *Solunum* 2003;5(2):54-58.
37. Kırbaş G. Uyku Apne Sendromu Klinik ve Tanı Yöntemleri. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları, Ankara, 2002.

38. Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu klinik özellikler. *Tüberkuloz ve Toraks Dergisi* 1999;47(1):117-126
39. Johns MW. Daytime sleepness, snoring and obstructive sleep apnea *Chest* 1993;103:0-6
40. Scwab RJ. Upper airway imaging. *Clin Chest Med* 1998;19(1):33-54.
41. Köktürk O. Uykuda solunum bozukluklarının klinik belirtileri. 1. Ulusal Uyku Bozuklukları Kursu, Ankara, 1998
42. Köktürk O. Uyku Apne Sendromu, tanı yöntemleri. Toraks Derneği 2. Yıllık Kongresi. Uyku Apne Sendromu Kursu, Antalya, 1998.
43. Kletzker R, Bastian RW, Acquired airway obstruction from histologically normal, abnormally mobil supraglottic soft tissues. *Laryngoscope* 1990;10;375-379
44. Stauffer JL, White DP, Zwillich CW. Pulmonary function in obstructive sleep apnea. *Chest* 1990;97:302-307
45. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (2): Polisomnografi. *Tüberkuloz ve Toraks Dergisi* 1999;47:499-511
46. Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practise of Sleep Medicine*. 4th ed. 2005:1359-77.
47. Çiftçi B. Genel Prensipler, temel teknikler, kayıt protokoller. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar, Ankara, 2005.
48. Culebras A. Polysomnography. In: *Clinical handbook of Sleep Disorders* 1996;91-118.
49. Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu üst solunum yolunun görüntülenmesi. *Tüberkuloz ve Toraks Dergisi* 1999;47:240-254
50. Karasulu AL. Obstruktif Uyku Apne Hipopne(OUAH) Sendromu Tanısı. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar Ankara, 2005.
51. Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle J. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *The ANgle Ortodontist* 1989;60:115-122
52. Lowe A.A, Fleetham J.A, Adachi S, Ryan F. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *A. J. Orthod Dentofac Orthop*. 1995;107:589-595
53. Avrahami E, Englender M. Relation between CT axial cross-sectional area of the oropharynx and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16: 135-40.
54. 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
55. Fırat H. Uyku apne sendromu tanısı in Toraks Derneği 2. kış Okulu, Konya, 2003.
56. Montserrat JM, Ballester E, Hernandez ZL. Overview of management options for snoring and sleep apnea. *ERS* 1998:144-178.
57. Collard P, Rodenstein DO. Nasal continuous airway pressure in sleep apnea. *ERS* 1998:179-204.

58. Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Gürsel G, Fırat H, Çetin N. "Overlap Sendromu" Kronik obstruktif akciğer hastalarında obstruktif sleep apne sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1996;44:187-192
59. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstruktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks* 2002;50.
60. DaBacker WA, Verbraecken J, Willemen M, Wittesaele W, DeCock W, Van de Heyning P. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:87-91
61. Brownell LG, West P, Sweatman P. Protriptyline i obstructive sleep apnea: double blind trial. *N Engl J Med* 1982;307:1037-1042.
62. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest* 1991;100:416-422
63. Alex CG, Aronson RM, Onal E, Lopata M. Effects of CPAP on upper airway and respiratory muscle activity. *J Appl Physiol* 1987;62:2026-30.
64. Mortimore IL, Whittle AT, Douglas NJ. Comparison of nose and face mask CPAP therapy for sleep apnoea. *Thorax*. 1998 Apr;53(4):290-2.
65. Teschler H, Farhat AA, Exner V, Konietzko N, Berthon-Jones M. AutoSet nasal CPAP titration: constancy of pressure, compliance and effectiveness at 8 month follow-up. *Eur Respir J*. 1997; 10: 2073-8.
66. Resta O, Guido P, Picca V, Sabato R, Rizzi M, Scarpelli F, Sergi M. Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med*. 1998; 92: 820-7.
67. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ, Patte F. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest*. 1994; 105: 429-33
68. Köktürk O. Uyku Apne Sendromu Tedavisi, *Toraks Derneği 3. Kış Okulu*, Ankara, 2004.
69. Bailey DR. Dental management of sleep disorders. *Dent Today* 2002; 11: 88-93.
70. Gelb ML, Bailey DR. Managing snoring and sleep apnea with the NORAD oral appliance. *Dental Products Report* 2002; 11: 100-101.
71. Gotsopoulos H, Chen C, Qlan J, Clstull PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea. A randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 743-748
72. Grisius R, Moore DJ. Miscellaneous prostheses, obstructive sleep apnea. In: Beumer J, Curtis TM, Marunick MT. *Maxillofacial rehabilitation: prosthodontic and surgical considerations*. 2nd Ed., St. Louis, ABD, 1996, 515.
73. Ivanhoe JR, Cibirka RM, Lefebvre CA, Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: a review of the literature. *J Prosthet Dent* 1999; 82: 685-698.
74. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent* 1998;79: 537-544.
75. L'estrangé FR, Battagel JM, Harkness B, Spratley MH, Nolan PJ, Jorgensen GI. A method of studying adaptive changes of the oropharynx to variation in mandibular position in patients with obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil* 1996;23: 699-711

76. Özmen ÖA. Obstrüktif uyku apne sendromunda tedavi: Oral apereyler. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007; 3: 81-5.
77. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope*. 2002;112: 64-8.
78. Engin NT. Horlama ve uyku apnesi sendromu. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. 2004; 685-98
79. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequencyvolumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998; 119: 569-73.
80. Troell RJ, Powell NB, Riley RW, Li KK. Comparison of postoperative pain between laser-assisted uvulopalatoplasty, uvulopalatopharyngoplasty, and radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000; 122: 402-9.
81. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph NJ. Patient selection and efficacy of pillar implant technique for treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 134: 187-96.
82. Li KK. Surgical therapy for adult obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2005;9:201-9.
83. Kim SH, Eisele DW, Smith PL, Schneider H. Evaluation of patients with sleep apnea after tracheotomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998; 124: 996-1000.
84. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1457-1461.
85. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. In: Rechtschaffen A, Kales A, eds. National Institute of Health Publication, Washington DC: US Government Printing Office;1968:1-12.
86. Yucel A, Unlu M, Haktanir A, Acar M, Fidan F. Evaluation of the upper airway cross-sectional area changes in different degrees of severity of obstructive sleep apnea syndrome: Cephalometric and Dynamic CT Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:2624-2629.
87. Olszewska E, Sieskiewicz A, Rozycki J, Rogalewski M, Tarasow E, Rogowski M, Kulikowska J.A comparison of cephalometric analysis using radiographs and craniofacial computed tomography in patients with obstructive sleep apnea syndrome: Preliminary report. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol* 2009; 266:535-542
88. Andrew S.L, Richard W.W.L, Cistulli P.A. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007; 132:693-699.
89. Randerath W.J, Heise M, Hinz R, Ruehle K-H. An individually adjustable oral appliance vs continious positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2002;122:569-575
90. Eveloff S.E, Rosenberg C.L, Carlisle C.C, et al. Efficacy of a Herbst mandibular advancement devices in obstructive slep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1994; 149:905-09.

91. Tsai H.H, Ho C.Y, Lee P.L, Tan C.T. Sex differences in anthropometric and cephalometric characteristics in the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2009;135:155-64.
92. Welch K.C, Foster G.D, Ritter C.T, Schellnberg J.B, Adden T.A, Arens R, et al. A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy. *Sleep* 2002;25: 5 32-42.
93. Mayer G, Meier-Ewert K. Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnea. *Eur. J. Orthod.* 1995;17:35-43.
94. Barnes M, McEvoy D. R, Banks S, Tarquinio N, Murray C.G, Vowles N, Pierce R.J; Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2004;170:656-664.
95. Barthlen G.M, Brown L.K, Wiland M.R, Sadeh J. S, Patwari Jakey, Zimmerman M. Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Medicine* 2000;1: 299-305.
96. Ferguson K.A, Ono T, Lowe A.A, Al-Majed S, Love L.L, Fleetham J.A. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Torax* 1997;52:362-8.
97. Hoekema A, Stegenga B, Bakker M, Brouwer W.H, Bont L.G.M, Wijkstra P.J, Hoeven J.H. Simulated driving in obstructive sleep apnoea-hypopnoea; effects of oral appliances and continuous positive airway pressure. *Sleep Breath* 2007;11:129-138.
98. Prathibha B.N, Jagger R.G, Saunders M, Smith A.P; Use of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnoea. *Journal of Oral Rehabilitation* 2003;30:507-509.
99. Hoffstein V. Review of oral appliance for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2007;11:1-22
100. Collen J, Lettieri C, Kelly W, Roop S. Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest* 2009; 135:704-709.
101. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis* 1993; 147:887-95
102. Collen J, Lettieri C, Kelly W, Roop S. Clinical and polysomnographic predictors of short-term continuous positive airway pressure compliance. *Chest* 2009; 135:704-709.