



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

**POZİSYONEL VE NONPOZİSYONEL OBSTRÜKTİF UYKU
APNE SENDROMU HASTALARININ ANTROPOMETRİK,
DEMOGRAFİK, POLİSOMNOGRAFİK VE KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. TALHA DUMLU
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. ÖNER BALBAY**

DÜZCE-2011



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

**POZİSYONEL VE NONPOZİSYONEL OBSTRÜKTİF UYKU
APNE SENDROMU HASTALARININ ANTROPOMETRİK,
DEMOGRAFİK, POLİSOMNOGRAFİK VE KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. TALHA DUMLU

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. ÖNER BALBAY

DÜZCE-2011

İÇİNDEKİLER	Sayfa
Özet	v- vi
İngilizce Özet	vii- viii
Simgeler ve Kısaltmalar	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1-2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Uyku	3
2.1.1. NREM Uykusu	3-4
2.1.2. REM Uykusu	4
2.1.3. Uyku ve Solunum	4
2.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	5
2.2.1. Tarihçe	5
2.2.2. Epidemiyoloji	5
2.2.3. Fizyopatoloji	6-7
2.2.4. Tanımlar	8-9
2.2.5. OUAS'una Eğilimi Artıran Faktörler	9-10
2.2.6. Tanı	10-11
2.2.7. Tedavi	11
2.2.8. Pozisyonel uyku Apne Sendromu	11-12
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	13
3.1. Çalışma Grubu	13
3.2. Pozisyonel OUAS tanısı	13
3.3. Çalışma Düzeni	13-14
3.4. İstatistiksel Analiz	15
4. BULGULAR	16-23
5. TARTIŞMA	24-27
6. SONUÇ	28
7. KAYNAKLAR	29-32
8. RESİMLEMELER LİSTESİ	33
8.1. Tablolar	33
8.2. Şekiller	33

ÖZET

GİRİŞ ve AMAÇ: OUAS “Uykuda tekrarlayan üst solunum yolu (ÜSY) tıkanmaları ile karakterize ve sıklıkla oksijen desatürasyonları ile birliktelik gösteren bir sendrom” olarak tariflemiştir. Erkeklerde %3.9 kadınlarda %1.2 olmak üzere oldukça sık görülmektedir.

Bu çalışmayla Pozisyonel (P) ve Nonpozisyonel (NP) OUAS hastalarının antropometrik, demografik, polisomnografik ve klinik özelliklerini karşılaştırılarak P ve NP OUAS arasında anlamlı farklılıklar gösterilebilirse bu grup hastaların tedavi ve takiplerinde olası farklı yaklaşımların klinisyenlerin dikkatine sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Uyku laboratuvarında 4 yıl boyunca Polisomnografik tetkik ile Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı alan ardışık 108 olgunun kayıtları retrospektif olarak hastalığın pozisyonla ilişkisi açısından yeniden değerlendirildi.

BULGULAR: Olguların 76’sı erkek, 32’si kadındı. OUAS majör semptomları sorgulandığında olguların %98.1inde (106/108) horlama olduğu, %89.6’sında ise (95/106) bu horlamanın habitüel olduğu tespit edildi. Gündüz aşırı uykululuk hali %79.6’sında (82/103), tanıklı apne %81’inde (85/105) tesbit edildi. OUAS hastalarının 26’sı Pozisyonel OUAS (%24,1), 82 tanesi Nonpozisyonel OUAS (%75,9) olarak tespit edildi. NP OUAS’lu olguların yaş ortalaması 50.1, kilo ortalaması 88.5, boy ortalaması 165.5, BMI ortalaması 32.5, boyun genişliği ortalaması 41.2, P OUAS’li olguların yaş ortalaması 49.6, kilo ortalaması 94.3, boy ortalaması 173.4, BMI ortalaması 31.6, boyun genişliği ortalaması 41.6 olarak tesbit edildi. P grubunun boy ortalaması (173.4cm), NP grubunun boy ortalamasından (164.9cm) istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu. P ve NP grupları AHİ yönünden karşılaştırıldığında P grubunda AHİ’nin anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edildi. P ve NP grupları karşılaştırıldığında P OUAS grubun istatistiksel anlamlı olarak erkek ağırlıklı olduğu görüldü. P ve NP OUAS olgularında tek

değişkenli analiz yöntemleri ile anlamlı bulunan cinsiyet, AHİ ve boy kullanılarak yapılan lojistik regresyon analizinde P OUAS oluşumuna etki eden tek bağımsız risk faktörünün boy olduğu tespit edildi.

SONUÇ: Göğüs Hastalıkları kliniklerine ve uyku merkezlerine başvuran OUAS klinik semptomları belirgin olan uzun boylu hastalara polisomnografi tetkiki için uzun süreli randevu verilecekse bu sürede hastaların tedavisiz kalmaması ve hastalığının şiddetinin artmaması için pozisyon tedavisi önerilebilir.

Pozisyonel ve Nonpozisyonel OUAS'lu hastalara klinisyenlerin yaklaşımlarını yönlendirecek antropometrik, demografik, polisomnografik ve klinik özellikleri araştıran ve özellikle Pozisyonel OUAS ile uzun boy ilişkisini açıklayacak daha büyük çaplı prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

ANAHTAR KELİMELER: pozisyonel obstruktif uyku apne sendromu, uyku apne, pozisyonel uyku apne, uyku apne tedavisi, boy

İNGİLİZCE ÖZET

BACKGROUND and AIM: OSAS is defined as “a syndrome which characterized by repeated upper air way tract obstruction and associated with oxygen desaturation”. It is prevalent of 3.9% in female and 1.2% in male population.

In the present study, it was aimed to compare clinical, anthropometric, demographic and polysomnographic features between patients with Positional (P) and Non-positional (NP) OSAS, and present different treatment approaches and follow-up in both group patients depending on results of our study to clinicians.

METHODS: Medical records of 108 consecutive patients with OSAS diagnosed by polysomnographic tests since 4 years in Sleep Laboratory of School of Medicine, Cheat Disease Department, Duzce University, were retrospectively re-evaluated with patients’ positional relation

RESULTS: 76 and 32 of all subjects was male and female, respectively. There was symptom of snoring in 98.1% of patients (106/108), and it was detected that snoring in 89.6% (95/106) of patients presented with snoring was habitual. Daylight somnolence (82/103), apnea (85/105) which confirmed by someone was detected in 79.6% and 81% of subjects. 26 (24.1%) and 82 (75.9%) patients with OSAS was P- and NP-OSAS. In patients NP-OUAS, mean age, weight, height, body mass index and neck circumference were 50.1, 88.5, 165.5, 32.5 and 41.2. In patient with P-OSAS, mean age, weight, height, body mass index and neck circumference were 49.6, 94.3, 173.4, 31.6 and 41.6. Mean height in patients with P- OSAS was found to be significantly higher than in NP- OSAS. When AHI was compared between patients with P- and NP- OSAS, AHI was significantly lower in patients with P-OSAS. The number of male patients in P-OSAS was significantly higher. With logistic regression analysis, it was detected that height was independent risk factor for P-OSAS among gender, AHI and height confounding factors.

CONCLUSION: Position treatment could advised to tall patients presented with symptoms related to OSAS, admitted to outpatient clinic of chest diseases and sleep disorder center, and to prevent to worsen his/her symptom when appointment for polysomnography tests would be dated forward.

Comprehensive prospective studies on anthropometric, demographic, polysomnographic and clinical features in patients with NP-OSAS and P-OSAS, especially relation between tall height and P-OSAS, are needed.

KEYWORDS: positional obstructive sleep apnea syndrome, sleep apnea, positional sleep apnea, treatment, height.

SİMGE VE KISALTMALAR

AASM: Uyku Sağlığı Amerikan Akademisi (American Academy of Sleep Medicine)

AH: Apne indeksi

AHI: Apne hipopne indeksi

ASDA: Amerikan Uyku Hastalıkları Derneği (American Sleep Disorders Association)

BKİ: Beden kitle indeksi

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

EEG: Elektroensefalografi

EKG: Elektrokardiyografi

EMG: Elektromiyografi

EOG: Elektrookülografi

GAUH: Gündüz aşırı uykululuk hali

NP: Nonpozisyonel

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

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu (Obstructive sleep apnea syndrome)

P: Pozisyonel

PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı

PSG: Polisomnografi

RDI: Solunum bozuklukları indeksi

REM: Hızlı göz hareketi (Rapid eye movement)

RERA: Solunumsal çaba ile ilişkili arousal (Respiratory effort related arousal)

SaO₂: Oksijen saturasyonu

SD: Standart deviasyon

SPSS: Statistical Package for Social Sciences for Windows

ÜSY: Üst solunum yolu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obstrüktif Uyku apne Sendromu (OUAS) ilk olarak Charles Dickens tarafından yazılmış romanda bahsedilmiş ve Burwell tarafından 1956 yılında Pickwickian Sendrom'u olarak tanımlanmıştır. 1973 yılında Guilleminault tarafından ayrı bir hastalık olarak tanımlanan Uyku Apne Sendromu, hipopnenin polisomnografik olarak tanımlanması ile 1988'lerde "Uyku Apne – Hipopne Sendromu" olarak yeniden adlandırıldı. 1997 yılında ASDA (American Sleep Disorders Association) OUAS tanımını "Uykuda tekrarlayan üst solunum yolu (ÜSY) tıkanmaları ile karakterize ve sıklıkla oksijen desatürasyonları ile birliktelik gösteren bir sendrom" olarak tariflemiştir (1). Erkeklerde %3.9 kadınlarda %1.2 olmak üzere oldukça sık görülmektedir (2). OUAS'na bağlı gelişen komplikasyonlar gündüz hipersomnolensdan, nörobilişşsel disfonksiyon, kardiyovasküler hastalıklar, impotans, nokturnal enürezis, metabolik bozukluklar ve kor pulmonaleye kadar uzanan geniş bir spektrumu kapsar. Bu nedenle erken tanı ve tedavi 5 yıllık mortalitesi %11 civarlarında olan bu OUAS'da gelişebilecek bu komplikasyonların önlenmesi çok önemlidir.

ÜSY açıklığı, inspirasyon sırasında oluşan negatif intraluminal basıncın kollabe edici etkisine karşı, ÜSY dilatör kas aktivitesi arasındaki denge ile belirlenmektedir. Bu dengenin bozulması sonucu ÜSY tıkanıyor ve solunum çabası halen daha devam ediyorsa buna obstrüktif tip apne, solunum çabası devam etmiyorsa santral tip apne ve başlangıçta solunum çabası yokken daha sonra solunum çabası ortaya çıkıyorsa buna da miks tip apne denir. Obstrüktif apnelerin supin pozisyonda arttığı bilinmektedir. Pozisyonel OSAS total $AHI > 5$, sırtüstü ve sırtüstü olmayan pozisyon arasında $> \%50$ azalma ve sırtüstü olmayan pozisyonda AHI nin normal ($AHI < 5$) olması olarak tanımlanır. Horlama yakınması olanların birçoğu, sırtüstü yattığında horladığını, yan döndüğünde ise horlamasının kesildiğini ifade etmektedir. Bu gerçekten de doğru bir gözlemdir. Uykuda solunum durması olan hastalarda da uyku süresince vücut pozisyonu apne ve hipopne sıklığını

etkilemektedir. Her zaman olmamakla birlikte bu vakaların çoğunda apne-hipoapne indeksi (AHI) sırtüstü pozisyonda artar, yan pozisyonda ise azalır (3-5).

Bu durum hastalığın fizyopatolojisinde odak nokta olan ÜSY ile ilgili anatomik faktörlerin hastalığın geçiminde olduğu kadar tedavisine olan yaklaşımda da çok önemli bir faktör olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmayla Pozisyonel (P) ve Nonpozisyonel (NP) OUAS hastalarının antropometrik, demografik, polisomnografik ve klinik özelliklerini karşılaştırılarak P ve NP OUAS arasında anlamlı farklılıklar gösterilebilirse bu grup hastaların tedavi ve takiplerinde olası farklı yaklaşımların klinisyenlerin dikkatine sunulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Uyku

Uyku, içgüdüsel, geri dönüşlü, fizyolojik davranışsal bir süreçtir. İç ve dış uyaranlara yanıtta azalma ve hızlı geri dönüş ile karakterize olan uyku bu özellikleri ile koma ve ölümden ayrılır. Hızlı göz hareketi (Rapid eye movement-REM) uykusunun tanımlanması modern uyku fizyolojisinin başlangıç noktasıdır (6). Uyku, REM uykusu ve Hızlı göz hareketi olmayan (Non rapid eye movement-NREM) uykusu olarak iki bölümden oluşmaktadır. NREM uykuda derinliğine göre üç alt bölümden oluşmaktadır: Evre 1, Evre 2 ve Evre 3. Vücudun dinlendiği NREM uykusunda ise elektroensefalografide (EEG) yavaş dalga aktivitesi gözlemlenir.

İnsan beyin elektiriksel aktivitesi kaydı ilk olarak 1925 yılında Hans Berger tarafından kaydedilmiştir. Uyku esnasında bedensel aktivitelerin eş zamanlı olarak kaydedilmesine polisomnografi (PSG) denilmektedir.

Uyku evrelemesi için EEG (asıl F4-M1, C4-M1, O2-M1; yedek F3-M2, C3-M2, O1-M2 derivasyonlarından), elektrookülografi (sol göz için: E1-M2, sağ göz için: E2-M2) ve submental elektromiyografi kayıtları gerekmektedir.

EEG'de uyanıklıkta beta aktivitesi (15-30 Hz), gözler kapalı dinlenme anında alfa aktivitesi (8-13 Hz) gözlemlenir.

2.1.1. NREM Uykusu

Uyku NREM Evre 1 ile başlar. Bu evrede düşük amplitütlü teta aktivitesi (4-7 Hz), EOG'de yavaş göz hareketleri gözlemlenir. Bu evre tüm uykunun %2-5'lik kısmını kapsar. Evre 1 uykuyu takiben Evre 2 uykusu gelir. Evre 2 uykuda tipik olarak EEG'de uyku içiği (12-24 Hz frekansında ve talamus kaynaklıdır) ve K-kompleksi (Kortikal nöronların depolarizasyon ve hiperpolarizasyon zincirini yansıtır. En az 0.5 saniye süreli, keskin bir negatif defleksiyon ve takiben pozitif defleksiyondan oluşan genellikle bifazik aktivitedir) görülür. Evre 2 uykusu tüm uykunun %45-55'lik kısmını oluşturur. Yavaş dalgalar (0.5-2 Hz frekanslı ve >75 µV amplitüdü) tüm epogun

%20 veya daha fazlasını kapladığında Evre 3 (Derin uyku) olarak adlandırılır. Evre 3 uyku tüm uykunun %15-20'lik kısmını kapsar.

2.1.2. REM Uykusu

EEG'de düşük amplitüdürlü karışık frekanslı bir patern, EOG'de fazık olan göz küresi hareketleri ve EMG'de kas atonisi ve kan basıncı, solunum ve nabız değişiklikleri gözlemlenir. Bu evrede kas tonusu diğer tüm evrelere göre daha düşüktür. REM uykusu tüm gece 4 ile 6 döngü halinde görülür ve 5–30 dakika sürer. Tüm uykunun %20-25'ini kapsar.

2.1.3. Uyku ve Solunum

Uyanıklıktan farklı olarak solunumun otomatik kontrolü uykuda tek düze değildir. Uykuda evrelere göre solunum derinlik ve frekanslarında farklılıklar saptanır. Solunum merkezinin uykuda mekanik, kimyasal ve kortikal uyarılara yanıtı azalır. Uykuda solunum merkezinin karbondioksit duyarlılığı ve periferik kemoreseptörlerin duyarlılığı azalmıştır. Yine uyku esnasında solunum kaslarında ve üst solunum yollarındaki kaslarda kortikal uyarılara azalmış yanıt mevcuttur.

Uykuda diyafragma pozisyon değişikliğine bağlı olarak akciğer ventilasyonu azalır. NREM döneminde tidal volüm ve solunum hızı stabil, REM döneminde ise düzensizdir (7). (Tablo-1)

Uyku sırasında alveoler ventilasyonda azalma sonucu hipoksi ve hiperkarbi eğilimi artar (8).

Tablo-1 Uyku fazlarında görülen solunumsal değişiklikler

	<i>NREM</i>	<i>REM Tonik</i>	<i>REM Fazık</i>
Solunum Hızı	Azalır	Değişken-düzensiz	Değişken-düzensiz
Diafragma	Normal	Hipotonik-atonik	Geçici inhibisyon
Solunum ve üst hava yolu kasları	Hipotonik	Hipotonik-atonik	Hipotonik-atonik
Hiperkapniye yanıt	Normal	Normal	Bozuk
Havayolu düz kasları	Hipotoni	Hipotoni	Artmış direnç

Türk Toraks Derneği Akciğer Hastalıkları Temel Bilgiler kitabından alınmıştır.

2.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

2.2.1. Tarihçe

Uyku apnesi batı literatüründe ilk Aelinaus Yazıtlarında 1666'da yer almıştır. Elektroensefalografinin 1929'da Hans Berger tarafından kullanılmaya başlanmasıyla uyanıklık ile uyku arasında farklar bulunduğu anlaşılmıştır. Elektrokülografinin kullanılmasıyla yavaş ve hızlı göz hareketleri tanımlanmış, uykunun REM evresinde; rüya görme, solunumsal ve kardiyovasküler değişikliklerin farkına varılmıştır (6). 1968 yılında Rechtschaffen ve Kales normal erişkin uyku skorlamasını yapmışlardır.

1981 yılında Sullivan ve arkadaşları tarafından Nazal CPAP'ın geliştirilmesi ile uyku apnesinin noninvazif, güvenli, kolay uygulanabilir ve etkili tedavisi gündeme gelmiştir (9).

2.2.2. Epidemiyoloji

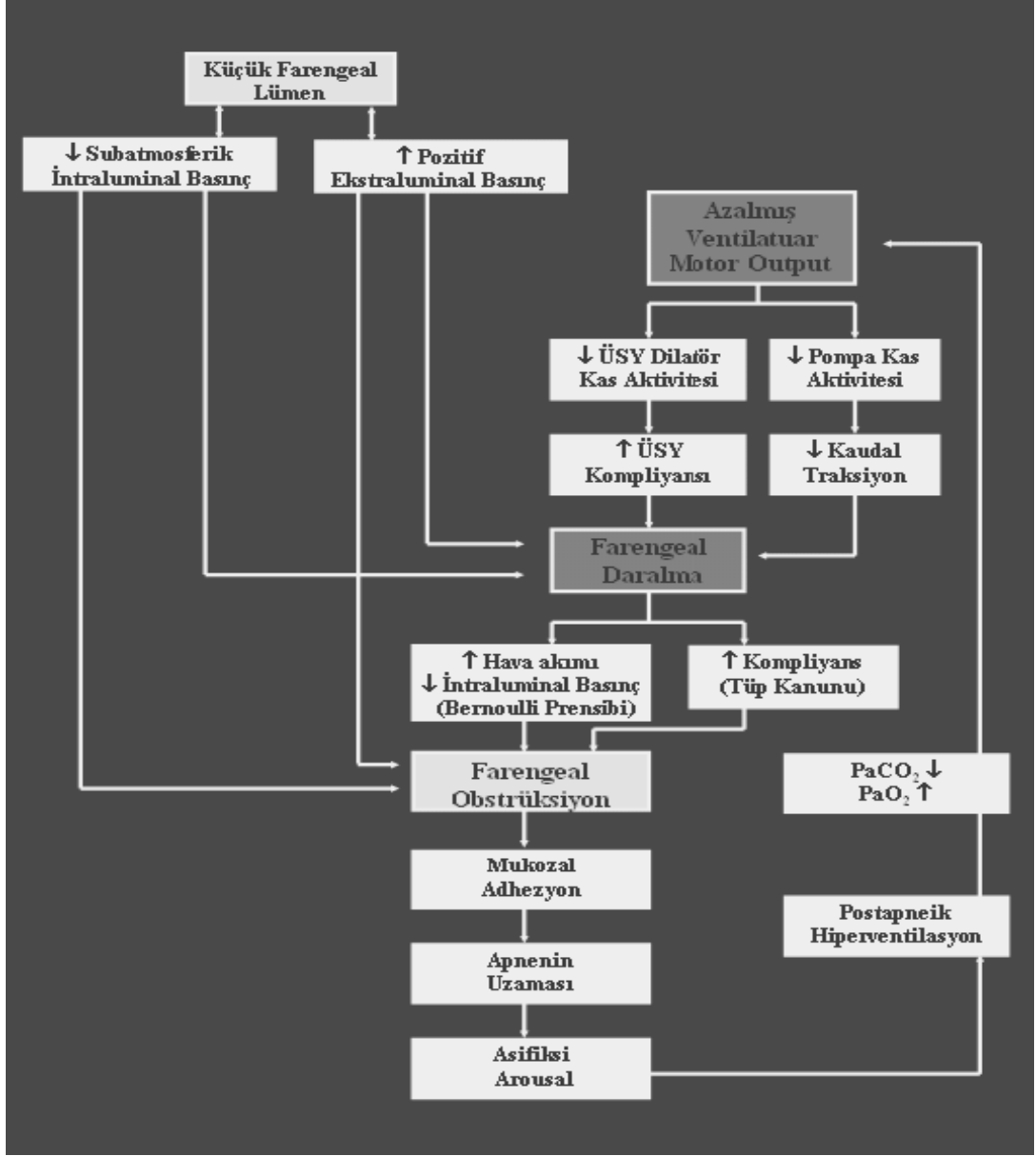
Günümüzde OUAS'nin prevalansı asemptomatik popülasyonda bilinmemekle beraber erişkin popülasyonda; kadında %2 ve erkekte %4 olarak kabul edilmektedir. Uyku merkezlerine horlama ve gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH) yakınmaları ile başvuran hastaların % 10-15'inde OUAS olduğu bildirilmektedir. Şimdiye kadar, yapılan en geniş epidemiyolojik çalışma, Wisconsin uyku kohort çalışmasıdır. Yaşları 30 ile 60 arasında değişen toplam 602 erkek ve kadın olgu polisomnografi ile değerlendirilmiş; erkeklerde %24, kadınlarda %9 oranında OUAS tespit edilmiştir. Bu grupta gündüz aşırı uykululuk erkeklerde %22 ve kadınlarda %17, OUAS prevalansı sırasıyla %4 ve %2 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada en yüksek prevalans 45-64 yaşları arasında %4.7 olarak saptanmıştır, 64 yaş ve üzerinde ise %1.7 olarak bulunmuştur (10).

2.2.3. Fizyopatoloji

OUAS'ye periferik ve santral mekanizmalar yol açabilir. Periferik mekanizmalar üst solunum yolu (ÜSY) kasları ve santral mekanizmalar ise solunum merkezidir.

ÜSY açıklığı, inspirasyon sırasında oluşan negatif intralüminal basıncın kollabe edici etkisine karşı, ÜSY dilatör kas aktivitesi arasındaki denge ile belirlenmektedir. Ancak bu denge anatomik, mekanik, nöromüsküler, santral vb. birçok faktörlerden etkilenmektedir. Mekanizması halen tam olarak anlaşılamayan bu karmaşık tablonun patogenezinde anahtar rol oynayan ve kabul görmüş birleşik teoride “subatmosferik intralüminal basınç azalması”, “ekspiratuar daralma”, “azalmış ventilatuar motor output”, “artmış pozitif ekstralüminal basınç” ve “starling rezistansı” gibi mekanizmalar ile olay açıklanmaya çalışılmış ve bu konudaki tüm taşların yerine oturtulması ile teori tamamlanmıştır. Bu teoriye göre; ÜSY obstrüksiyonu fizyopatolojisinde rol oynayan faktörler arasında en önemlisi; ya artmış ekstralüminal basınç, ya da lümeninde daralma nedeni ile uykuda kollabe olmaya elverişli farinkstir. Bu teorinin başlangıç noktası ÜSY dilatörleri üzerine ventilatör motor outputun azalmasıdır. Bu azalma ÜSY dilatör kas aktivitesinde azalmayla beraber torasik pompa kas aktivitesinde azaltmaktadır. Santral ventilatuar uyarıda azalma, ÜSY dilatör kasları üzerine nöral uyarıda azalmaya ve sonuçta faringeal tonusta azalmaya neden olur. Pozitif ekstralüminal ve negatif intralüminal basınçların oluşturduğu bu kollabe edici transmural basınç faringeal daralmaya neden olur.

Faringeal hava yolunda daralma faringeal kompliyansa ve hava akımında artışa yol açar. Ardından intralüminal basınçta azalma daralmayı daha da artırır ve sonuçta tam obstrüksiyon gelişir. Bir kez obstrüksiyon olunca mukozal adheziv güçler ve yer çekimi, apnenin uzamasına ve asfiksiye yol açar. Obstrüksiyonun düzelmesi için arousal gerekir. Uykuda arousal oluşumunda hiperkapni hipoksemiden daha önemlidir. Sonrasında oluşan hipoventilasyon, hipokapni ile ventilatuar motor output azalır ve olay yeniden başlar (Şekil-1).



Şekil 1. OUAS fizyopatolojisi (Türk Toraks Dernegi 2007 Merkezi Kursu: Uyku Bozuklukları kitabından alınmıştır)

Sonuç olarak; ÜSY obstrüksiyonu çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozukluklar sonucu gelişir. Ancak temel özellikler küçük faringeal lümen ve transmural basınçtır. Ayrıca olayın ÜSY’de gerçekleşmesi bir neden değil sonuç olup tetiği çeken faktörün santral olduğu görüşü her geçen gün önem kazanmaktadır (11).

2.2.4. Tanımlar

Apne: Hava akımının en az 10 saniye süre ile kesilmesi yada en az 10 saniye süreli termal sensörde %90 yada daha fazla amplitüd düşmesi ve olayın en az %90'ında bu düşüşün olmasıdır (12,13).

Hipopne 1. Öneri:

- 1) Nazal kanül akımında %30 yada daha fazla azalması
- 2) En az 10 saniye sürmeli
- 3) Olayın en az %90'ında ilk kriter olmalı.
- 4) Birlikte en az %4 satürasyonda düşüş olmalı (14).

Hipopne 2. Öneri:

- 1) Nazal kanül akımında %50 yada daha fazla azalma (amplitüdün %50-10 arasına düşmesi)
- 2) En az 10 saniye sürmeli
- 3) Olayın en az %90'ında ilk kriter olmalı.
- 4) Birlikte en az %3 satürasyonda düşüş olmalı yada arousal ile sonlanmalı (1).

American Academy of Sleep Medicine (AASM) 2007 skorlama kuralları apne için termistör hipopne için kanülü öneriyor. Her ikisinin kullanımı ideal uygulamayı oluşturmaktadır.

Obstrüktif apne ve hipopne: Apne yada hipopne geliştiği dönemlerde solunum çabasının sürmesi ile karakterizedir.

Santral apne ve hipopne: Apne yada hipopne geliştiği dönemlerde solunum çabasının olmaması ile karakterizedir.

Mikst apne ve hipopne: Santral karakterde başlayıp, tıkaçıcı karaktere dönen apne ya da hipopnelerle karakterizedir.

Arousal: Uyku sırasında daha hafif uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçişler oluşturmasıdır. EEG'de üç saniyeden fazla süren alfa veya teta aktivitesine geçişler mevcuttur. Bu sürenin 0.5-3 saniye olması mikroarousal olarak tanımlanır.

Solunumsal çaba ile ilişkili arousal (RERA): En az 10 saniye süren efor artışı yada nazal kanül dalga traselerinde düzleşme ve bu durumun arousala yol açması ile karakterizedir.

Apne indeksi (AI): Uyku süresince görülen apnelerin her saat başına düşen sayısı.

Apne hipopne indeksi (AHI): Uyku süresince görülen apne ve hipopnelerin her saat başına düşen sayısı.

Oksijen desaturasyon indeksi (ODI): Uyku süresince görülen oksijen desatürasyonlarının her saat başına düşen sayısı.

Solunum bozuklukları indeksi (RDI): Uyku süresince görülen apne, hipopne ve RERA'ların her saat başına düşen sayısı.

Üst solunum yolu rezistansı sendromu (UARS): Apne ve/veya hipopneye yol açmadan, üst solunum yolunda rezistans artışı sonucu, toraks içi basınçta belirgin artışa yol açan ve sonunda kısa süreli, sık tekrarlayan arousallarla sonuçlanan, gündüz aşırı uyku hali ile karakterize klinik durumdur (15).

2.2.5. OUAS'una Eğilimi Artıran Faktörler

1. Yaş
2. Cinsiyet
3. Genetik
4. Obezite
5. Kraniofasial anomaliler
6. Sigara, alkol kullanımı

Yaş: İki farklı yaş grubunda insidans artmaktadır. İlki çocukluk çağı, ikincisi 45–65 yaşları arasındadır. Fakat yapılan bir çalışmada, BMI değişimlerinden bağımsız olarak, OUAS şiddetinin ileri yaşlarda azaldığı gösterilmiştir (16).

Cinsiyet: Genel popülasyonda OUAS'li erkek/kadın oranı; 2.5/1 olarak bulunmuştur (10). OUAS prevalansı, kadınlarda postmenopozal dönemde artmaktadır, bu da OUAS'de kadın seks hormonlarının koruyucu, erkek seks hormonlarının ise eğilim yaratıcı etkisini göstermektedir (2).

Genetik: Genler uyku süresince evre evre değişikliklerden daha ziyade uykunun sirkadyen kontrolünü etkilemektedir. OUAS'nin hem semptom hem de laboratuvar bulguları, OUAS'li hastaların akrabalarında da normal popülasyona göre sık görülmektedir. OUAS'nin ailesel olabileceği ve dilin uyku sırasında genetik olarak üst hava yolu tıkanıklığı oluşmasında etkili olabileceği bildirilmiş (17). Yine

bir çalışmada BMI'den bağımsız olarak kromozom 8 ile AHİ'nin ilişkili olabileceği tesbit edilmiştir (18). OUAS varyansının %35–40'lık kısmı genetik faktörlere bağlanabilir. Kraniofasial yapı, vücut yağ dağılımı ve üst solunum yolu kaslarının sinirsel kontrolde genetik faktörlerle ilişkilidir (19).

OUAS'nin genetik ilişkisini araştırmak amacıyla Uludağ Üniversitesinde Yakup T ve ark. tarafından yapılan araştırmada ACE I/D polimorfizminin Türk hastalarda genetik bir risk faktörü olmadığı bulunmuştur (20).

Obezite: OUAS için obezite önemli bir risk faktörüdür. Obez OUAS'li olgular, daha büyük bir dil ve daha dar bir üst hava yoluna sahiptirler. Kilo kaybı ile üst hava yolu kollapsında azaldığı ileri sürülmüştür (21). Yine kilo kontrolünün uyku ilişkili solunumsal olayları azaltmada etkili olduğu tesbit edilmiştir (22).

Morbid obezlerde OUAS insidansı normal popülasyona göre 12–30 kat artmıştır. VKİ <25 kg/m² olanlarda uykuda solunum bozukluğu insidansı daha azdır (23).

Kraniofasial Anomaliler: Retrognati veya mikrognati gibi kraniofasial anomaliler uyku apnesine eğilimi artırır (24). Akromegali ve hipotiroidizm gibi hastalıklar da üst hava yolunu daraltarak OUAS'na yol açabilir (25).

Alkol Kullanımı: Alkolün, farenksin dilatatör kas aktivitesini bozduğu ve OUAS'nin şiddetini arttırdığı ve apnelerin sayısı ve sıklığının, alkol alındıktan sonraki ilk bir saat içindeki uykuda daha şiddetli olduğu gösterilmiştir (26).

Ayrıca alkol kullanımı sonrasında horlamayı önlemek için gerekli olan CPAP basıncında önemli bir artış tesbit edilmiştir (27).

Sigara: OUAS için sıklıkla bahsedilen bir risk faktörü olup; sigara içenlerde içmeyenlere göre uykuda solunum bozukluğu riski daha yüksektir. Bu yüzden uykuda solunum bozukluğunun tedavi basamaklarında mutlaka sigarayı bırakırma akılda tutulmalıdır (28).

2.2.6. Tanı

OUAS'de polisomnografik inceleme tanı için altın standart laboratuvar yöntemidir. Genellikle hastalar gürültülü horlama ve gündüz aşırı uykululuk şikayeti ile başvururlar. Yine tanıklı apne OUAS'nin majör semptomlarından. Unutkanlık, karar veme yeteneğinde azalma, kişilik bozuklukları, aritmiler, gece terlemesi, gece

sık idrar çıkma, ağız kuruluğu, impotans, sabah baş ağrısı diğer semptomlarıdır. OUAS progresif bir hastalıktır (29). OUAS'de AHI<5 normal, 5-15 hafif, 15-30 orta ve >30 ağır olarak sınıflandırılmaktadır.

2.2.7. Tedavi

OUAS'de tedavinin amacı AHI<5 olacak şekilde solunumsal olayların azaltılması, uyku mimarisinin düzeltilmesi ve OUAS'ye bağlı semptomların ortadan kaldırılmasıdır. OUAS'de majör semptomlar olmasada AHI>20 olan olgular tedavi edilmelidir. Alkol, sedatif ve hipnotiklerden kaçınılmalıdır (30).

%10'luk bir kilo kaybı ile de AHI'de %26'lık düşüşü sağladığı gösterilmiştir (22).

Cerrahi tedavi ancak düzeltilebilecek yapısal bir bozukluk varsa ve pozitif hava yolu basıncı uygulamasına (PAP) veya ağız içi aygıt kullanımına engel teşkil eden yapısal durumları düzeltmek için tercih edilebilir.

PAP tedavisinde başarı oranları çok yüksek olmasına rağmen tedavi başarısını olumsuz etkileyen faktörlerden en önemlisi hasta uyumudur. Hasta intoleransının üstesinden gelebilmek için alternatif basınç modları geliştirilmiştir (31). APAP (otomatik ayarlı hava yolu basıncı) cihazları ile hava yolu açıklığını sağlamak için gereken basıncın sürekli olarak otomatik ayarlanması sağlanır. Bu cihazlarla hastaların konforu ve uyumlarında artmıştır (32).

Bugüne dek, OUAS'nin tedavisinde faydalı olduğu ispatlanmış medikal tedavi yoktur.

2.2.8. Pozisyonel Uyku Apne Sendromu

Sırtüstü olmayan pozisyonlarda uyku boyunca AHI de %50 azalma olduğunda pozisyonel uyku apnesinden söz edilir. CPAP uygulaması OSAS tedavisinin etkinliği yüksek bir tedavi yöntemidir. Bununla birlikte uygunluğu ve kompliyansı idealden uzaktır. CPAP'a alternatif olarak pozisyonel uyku apneli hastalar pozisyonel terapiye aday olabilir. Pozisyonel terapi; uyku süresince hastanın sırtüstü pozisyona gelmesinin önlenmesine dayanır. Eğer sırtüstü olmayan pozisyonda AHI yüksek kalmaya devam ederse pozisyonel terapi semptomları azaltmaz. Pozisyonel uyku apne sırtüstü olmayan posturde AHI değerinin tanı

eşğinin altına düşmesi ile klinik olarak uygun tanımlama yapılabilir. Böylece eğer pozisyonel terapi sırtüstü pozisyonda uyumayı tam olarak engelleyerek AHİ normal seviyeye gelebilir ve sadece pozisyonel terapi bu grup hastalarda tek başına kullanılabilir (3).

Sırtüstü pozisyonda uyumanın engellenmesiyle hafif pozisyona bağımlı OUAS'lilerde, uykudaki solunum bozukluklarının düzeldiği görülmüştür. Pozisyonel ve REM bağımlı OUAS tedavisinde oto-CPAP cihazlarının sürekli pozitif hava yolu basıncı uygulamasına üstün olduğu gösterilmiş (33).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Grubu

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Uyku laboratuvarında 4 yıl boyunca Polisomnografik tetkik ile Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı alan ardışık 108 olgunun kayıtları retrospektif olarak hastalığın pozisyonla ilişkisi açısından yeniden değerlendirildi.

3.2. Pozisyonel OUAS Tanısı

Apne-Hipopne İndeksi 5'in üzerinde olan hastalar OUAS olarak kabul edildi. OUAS tanısı alan hastalar pozisyonla olan ilişkisine göre iki gruba ayrıldı. Pozisyonel OSAS total AHI>5, sırtüstü ve sırtüstü olmayan pozisyon arasında >%50 azalma ve sırtüstü olmayan pozisyonda AHI'nin normal (AHI<5) olması olarak tanımlanır.

3.3. Çalışma Düzeni

Tüm hastalara uyku testi öncesi uykuyla ilgili şikayetlerini belirlemek amacıyla anket formu dolduruldu. Bu anket formu ile hastaların horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uykuluk hali gibi OUAS temel semptomları değerlendirildi. Gündüz aşırı uykuluk halini objektif olarak değerlendirmek amacıyla Epworth Uykululuk Skalası kullanıldı (Tablo 2).

Epworth Uykululuk Skalası kişinin gün içi değişik durumlarda uykuya eğilimini ölçen 8 sorudan oluşan bir testir. Skor 0-24 arasında değişir. Bu skala ile elde edilen puan 10'un üzerinde olan hastalarda gündüz aşırı uykuluk hali olduğu kabul edildi.

Tablo 2. Epworth Uykululuk Skalası

DURUM	PUAN
Otururken ve okurken	
Tiyatro ve toplantı gibi yerlerde	
Sohbet esnasında	
Öğle yemeğinden sonra	
Televizyon izlerken	
Öğleden sonra istirahat halinde	
Bir saati aşmayan yolculukta	
Arabakullanırken kırmızı ışıktaki	

0: Hiç uykulamam, 1: Bazen uyuklarım, 2: Genellikle uyuklarım, 3: Mutlaka uyuklarım

Çalışmaya alınan tüm hastalar Polisomnografi (Somno-Medics GmbH 8 Co. KG, Nonnengarten 8, D-97270 Kist Germany. Model: Somnoscreen-PSG, Ser-No:0372 CAA5-OJ) ile değerlendirilen hastalardı.

- EEG (Elektroensefalografi),
- EOG (Elektrookülografi),
- Çene EMG (Elektromiyografi)
- Ağız ve burun hava akımı (nasal-oral ‘thermistor’ ve nasal kanül ile),
- Toraks hareketleri
- Abdomen hareketleri Arteriyel oksijen saturasyonu (pulse oksimetre cihazı)
- EKG
- Pozisyon
- Horlama kayıtları (> 6 saat) alındı.

Bütün kayıtlar bilgisayar ortamında manuel olarak aynı kişi tarafından skorlandı.

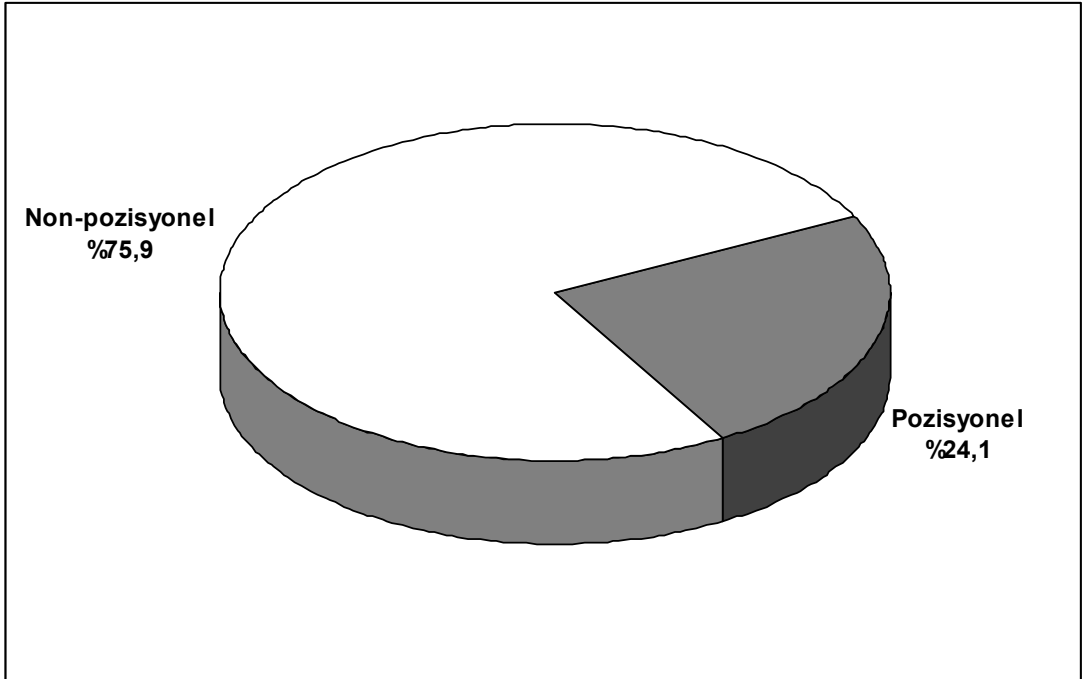
3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 10,0 (Statistical Package for Social Sciences for Windows) programına girildi. Sayısal verilerin ikili karşılaştırılmasında Student t testi ikiden çok sayısal veri karşılaştırmasında one way anova (tek yönlü varyans analizi) testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki kare testi kullanıldı. Tek değişkenli analiz yöntemlerinde anlamlı çıkan parametrelerle P ve NP OUAS grubunun karşılaştırılmasında çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. $P < 0,05$ degeri istatistiksel olarak anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

OUAS hastalarının 26'sı Pozisyonel OUAS, 82 tanesi Nonpozisyonel OUAS olarak tespit edildi. Şekil-2'de P ve NP'nin oranları gösterilmiştir.

Şekil-2 P ve NP olgularının oranları



Olguların 76'sı erkek, 32'si kadındı. Olguların demografik ve klinik diğer özellikleri Tablo-3'de gösterilmiştir.

Tablo-3 Tüm olguların genel özellikleri

	Ortalama (SD)	Min-Max
Yaş (yıl)	51.37 (11.4)	23-80
Beden Kitle İndeksi (kg/m²)	33.6 (8.1)	21.7-71.2
Boyun Çevresi (cm)	41.8 (3.2)	36-51
AHI	33.1 (24.7)	5.1-110.5
Desaturasyon İndeksi	30.8 (26.2)	0.2-108
	OLGU SAYISI	%
Cinsiyet		
Kadın	32	29.6
Erkek	76	70.4
Sigara	51	48.1
Diabetes Mellitus	14	13.3
Hiperkolesterolemi	27	26.5
Alkol	9	8.5

SD: standart deviasyon

OUAS majör semptomları sorgulandığında olguların %98.1'ünde (106/108) horlama olduğu, %89.6'ünde ise (95/106) bu horlamanın habitüel olduğu tespit edildi. Gündüz aşırı uykululuk hali %79.6'sında (82/103), tanıklı apne %81'inde (85/105) tesbit edildi (Tablo-4). OUAS majör semptomları yönünden P ve NP OUAS grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Tablo-4 P ve NP olgularında OUAS semptomlarının sıklığı

OUAS SEMPTOMLARI	OLGU SAYISI	%
Horlama	106	98.1
Habitüel Horlama	95	89.6
Tanıklı Apne	85	81
Gündüz Aşırı Uykululuk Hali	82	79.6

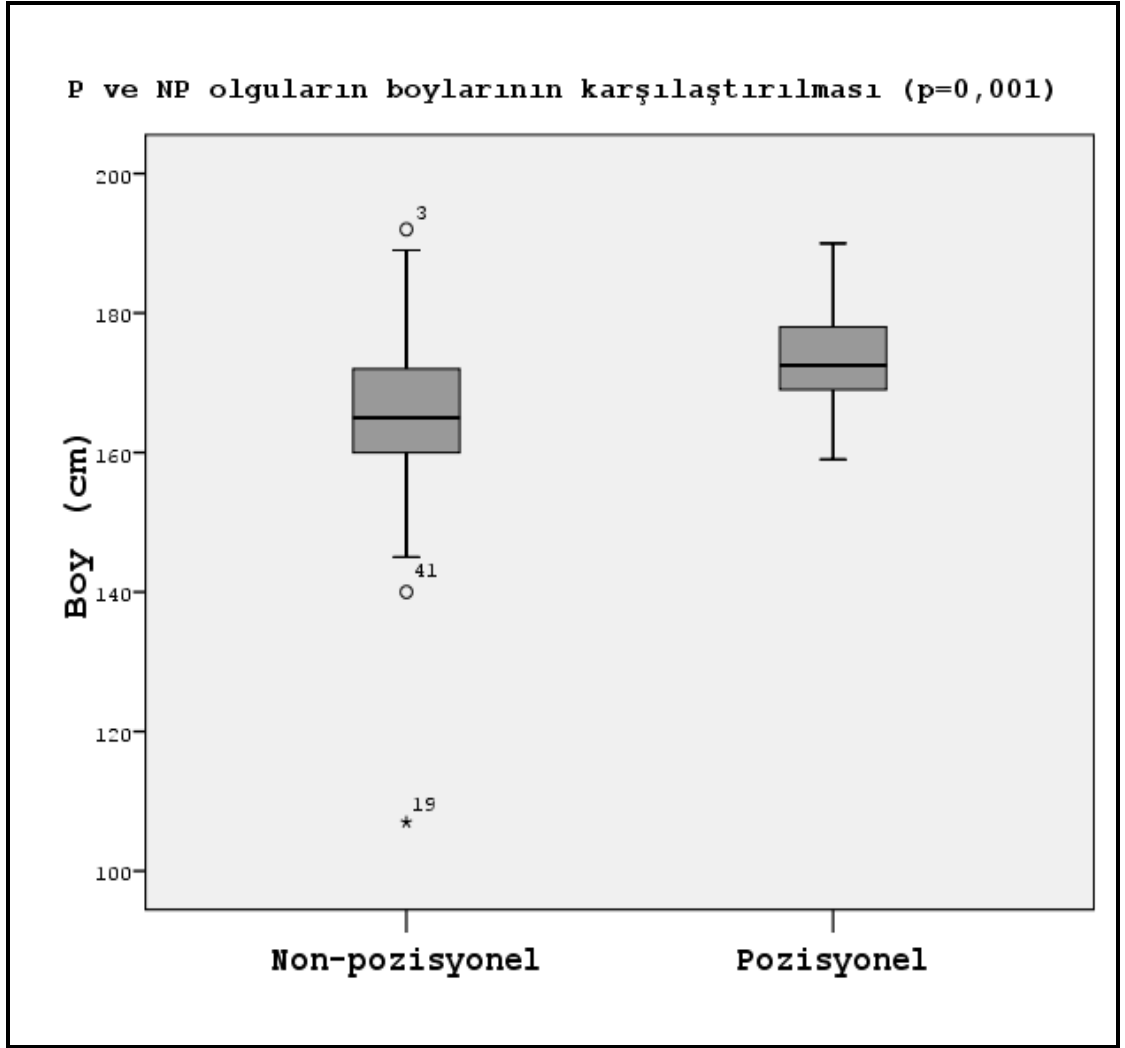
NP OUAS'lu olguların yaş ortalaması 51.9, kilo ortalaması 92.3, boy ortalaması 164.9, BMI ortalaması 34.2, boyun genişliği ortalaması 41.9, P OUAS'lu olguların yaş ortalaması 49.6, kilo ortalaması 94.3, boy ortalaması 173.4, BMI ortalaması 31.6, boyun genişliği ortalaması 41.6 olarak tesbit edildi.

Tablo-5 P ve NP olgularının genel özelliklerinin karşılaştırılması

	NP	P	<i>p</i>
	MEAN	MEAN	
Yaş (yıl)	51.9	49.6	0.382
Kilo (kg)	92.3	94,3	0.635
Boy (cm)	164.9	173.4	0.001
Beden Kitle İndeksi (kg/m²)	34.2	31.6	0.165
Sistolik Kan Basıncı	125.3	130	0.259
Diastolik Kan Basıncı	80.3	81.8	0.581
Boyun çevresi (cm)	41.9	41.6	0.683
AHI	35.5	25.5	0.032

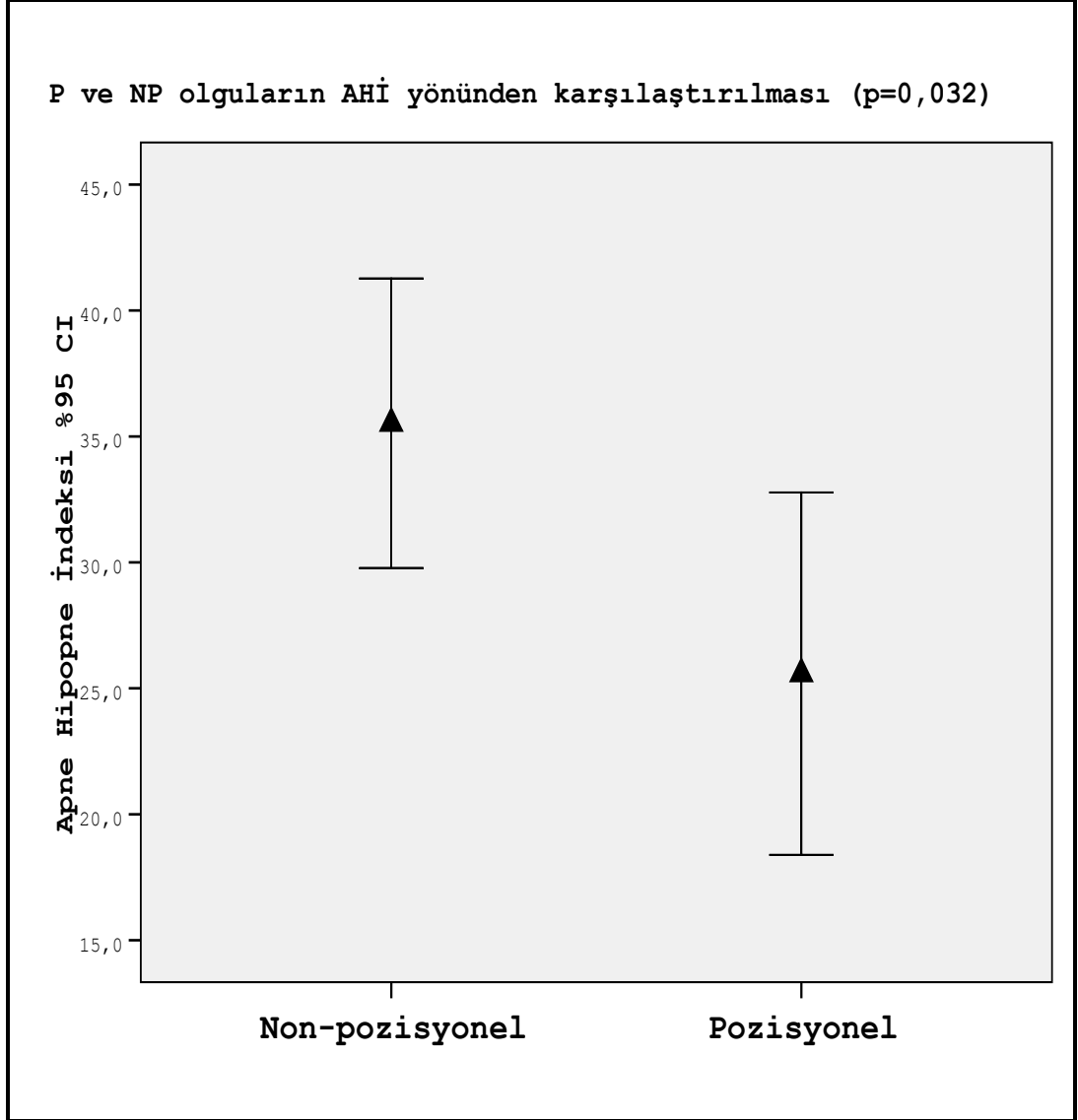
Yaş, kilo, BMI, boyun çevresi, sistolik ve diastolik kan basıncı yönünden P ve NP OUAS grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo-5).

P grubunun boy ortalaması (173.4cm), NP grubunun boy ortalamasından (164.9cm) istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu (Şekil-3).



Şekil-3 P ve NP gruplarının boylarının karşılaştırması

P ve NP grupları AHİ yönünden karşılaştırıldığında P grubunda AHİ anlamlı olarak düşük bulundu (Şekil-4).



Şekil-4 P ve NP gruplarının AHİ'lerinin karşılaştırması

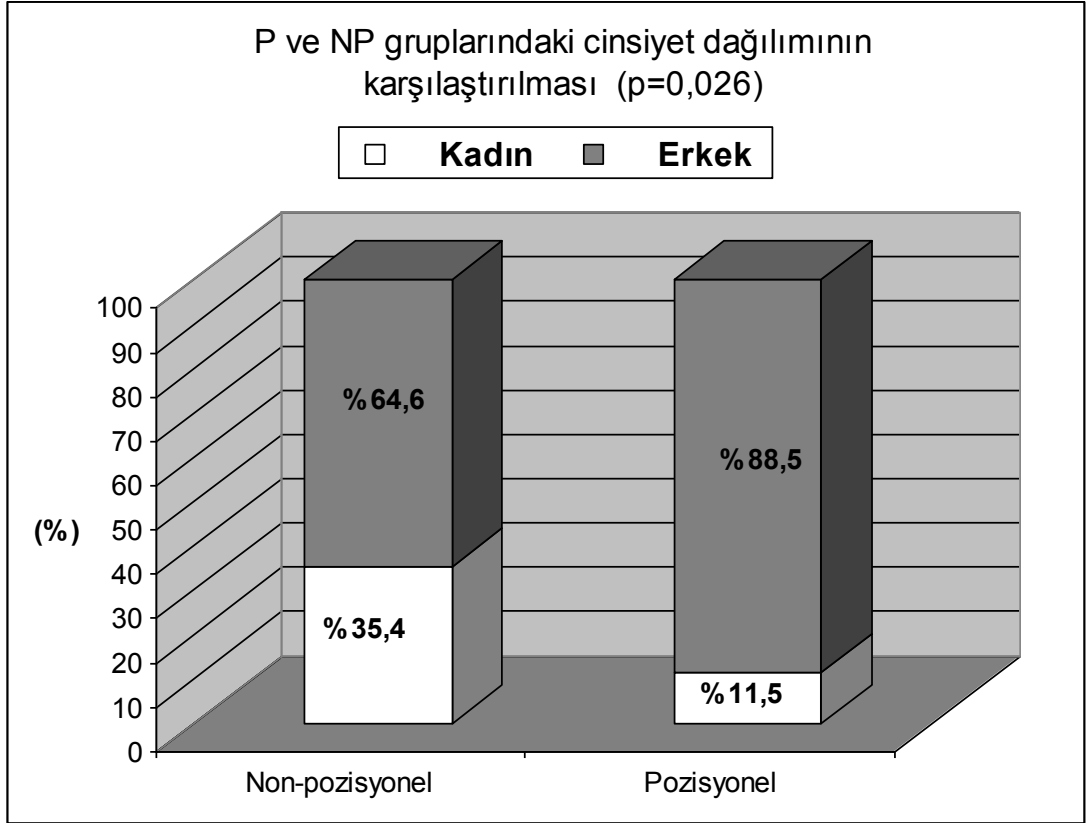
P ve NP Olgularının cinsiyete göre dağılımı ve DM, alkol, sigara, kolesterol ilişkileri Tablo-6'da gösterilmiştir.

Tablo-6 P ve NP olgularında Cins, DM, Kolesterol, Sigara, Alkol oranları

	NP	P	<i>p</i>
	N (%)	N (%)	
Cins			
Kadın	29 (35.4)	3 (11.5)	0.026
Erkek	53 (64.6)	23 (88.5)	
DM			
Var	13 (16.5)	1(3.8)	<i>0.180</i>
Yok	66 (83.5)	25 (96.2)	
Hiperkolesterolemi			
Var	23 (29.9)	4 (16)	<i>0.202</i>
Yok	54 (70.1)	21 (84)	
Sigara			
Var	39 (48.8)	12 (46.2)	<i>0.637</i>
Yok	34 (42.5)	13 (50)	
Alkol			
Var	7 (8.8)	2 (7.7)	<i>0.867</i>
Yok	73 (91.3)	24 (92.3)	

DM, alkol, sigara ve kolesterol düzeyi yönünden P ve NP OUAS grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

P ve NP grupları karşılaştırıldığında P OUAS grubun istatistiksel anlamlı olarak erkek ağırlıklı olduğu bulundu (Şekil-5).



Şekil-5 P ve NP gruplarındaki cinsiyet dağılımı

P ve NP OUAS riskini belirlemek ve cinsiyet, boy ve OUAS şiddeti (AHİ) arasındaki olası etkileşimleri ayırtmak için çok değişkenli analiz yöntemlerinden lojistik regresyon analizi yapıldı.

P ve NP OUAS olgularında tek değişkenli analiz yöntemleri ile anlamlı bulunan cinsiyet, AHİ ve boy kullanılarak yapılan lojistik regresyon analizinde P OUAS oluşumuna etki eden tek bağımsız risk faktörünün boy olduğu tespit edildi (Tablo-7).

Tablo-7 P ve NP gruplarında cinsiyet, AHİ ve boy kullanılarak yapılan lojistik regresyon analizi

	OUAS Tipi			Lojistik regresyon	
	Non-pozisyonel n=82	Pozisyonel n=26	P deęeri	B	P deęeri
Boy (cm) ortalama	164.9	173.4	0,001^a	0,079	0,019^c
AHİ	35.5	25.5	0.032^a	-0,021	0,084^c
Erkek cinsiyet (n)	53/76 (%70)	23/76 (%30)	0,026^b	-0,285	0,601^c

^astudent t testi; ^bKi kare testi; ^clojistik regresyon analizi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada; Pozisyonel (P) ve Nonpozisyonel (NP) Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) hastalarının antropometrik, demografik, polisomnografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldığında pozisyonel OUAS grubunun istatistiksel anlamlı olarak erkek hakim ve daha uzun boylu olduğu bulundu. Yine bu çalışmada P hastaların NP olgulara göre AHI'lerinin daha düşük olduğu tespit edildi. Erkeklerin daha uzun boylu olduğu bilinen bir durumdu. Ayrıca boyun OUAS hastalığının şiddeti üzerine olası etkileri bilinmemekteydi. Bu kafa karıştırıcı durumu aydınlığa kavuşturmak için yapılan çok değişkenli lojistik regresyon modelinde P OUAS için bağımsız etkili tek faktörün boy olduğu tespit edildi. Konuyla ilgili az sayıda çalışma mevcut olup yapılan çalışmaların birçoğunda üst solunum yolları morfolojisinin pozisyonel bağımlılıkla ilişkisini araştırılmıştır (34-38). Bu çalışma P OUAS ile boy ilişkisini ortaya koyan ilk çalışmadır.

Bizim uyku laboratuvarındaki erişkin 108 OUAS'li hastanın % 24.1'nin supin pozisyonundaki apne ve hipopneleri lateral pozisyonundaki apne ve hipopnelerin 2 katı olan pozisyonel OUAS hastası olduğu tesbit edildi. Pozisyon bağımlılığını tanımlamak için kullandığımız kriterler diğer araştırmacıların kullandığıyla aynıydı (35). New York'da VAWNY (Veterans Affairs Western New York Healthcare System Sleep Center) ve ASC (Associated Sleep Center) uyku merkezlerindeki çalışmada PSG yapılan vakalar arasından 269 hastaya tanısal amaçlı PSG ve 57 hastaya VAWNY de kombine tanısal PSG ve CPAP titrasyonu ve ASC deki 242 hastaya sadece tanısal PSG yapılmıştır. Pozisyonel ve pozisyonel olmayan gruplar yaş, cinsiyet, ağırlık, boy, vücut kitle indeksi (BMİ) ve Epworth uykululuk skoru açısından benzerdir. Her iki merkez birleştirildiğinde pozisyonel uyku apne her iki pozisyonunda da uyuyan ve AHI>5 olan 248 hastanın 68 (%27,4) inde görülmüştür (3).

Bizim OUAS hastalarındaki prevalansımız diğer araştırmacıların buldukları oranlardan oldukça azdı (37). Önceki çalışmalar pozisyonel uyku apneyi sırtüstü pozisyonda AHİ nin sırtüstü olmayan pozisyonun iki katı olarak tanımlamışlardır. Bu tanımlama kullanıldığında yaklaşık %50-60 uyku apneli hasta pozisyonel uyku apne olarak gruplandırılır. Oksenberg ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bu oran %55.9 ve Richard ve arkadaşlarının çalışmasında 55.8 olarak benzer oranlar saptanmış. Biz bu oransal düşüklüğü bölgemizdeki insanların horlamayı dolayısıyla tanıklı apneyi bir ayıp olarak gördükleri için çok şiddetli oluncaya kadar kabullenememelerine ve pozisyon bağımlı şikayetleri pozisyon değişikliği yaparak ortadan kaldırmaya çalıştıkları için ancak günlük yaşamlarını etkileyecek kadar şiddetli olduğunda herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurmalarına bağladık. Yine Oksenberg ve arkadaşlarının söyledikleri gibi çok şiddetli OUAS hastalarında tüm vücut pozisyonlarında solunum anormallikleri olduğu için bizdeki pozisyonel OUAS oranı düşük çıkmış olabilir (4,37).

Çalışmamızda P ve NP grupları AHİ yönünden karşılaştırıldığında P grubunda AHİ anlamlı olarak düşük bulunması lojistik regresyonda anlamlı bulunmasada yapılan çalışmalarda pozisyonel uyku apne ile pozisyonel olmayan uyku apneli hastalar karşılaştırıldığında pozisyonel uyku apneli hastalar daha düşük AHİ değerine sahiptir. Pozisyonel uyku apne hafif dereceli hastalarda %49,5 (%39,3-%59,7), orta dereceli hastalarda %19,4 (%11,1-%30,5) ve ağır dereceli hastalarda %6,5 (%2,1-%14,5) olarak bulunmuştur. Pozisyonel uyku apnenin birçok merkezde hafif dereceli uyku apneli hastalarda daha sık gözleendiği bildirilmiştir. Richard ve arkadaşlarının çalışmasında ise gençlerde, BKİ ve AHİ'si düşük olgularda pozisyonel uyku apne daha sık bildirilmiştir (3, 4).

Yoshiaki ve arkadaşları obezitenin derecesine göre OUAS için vücut pozisyon değişikliğini araştırmışlar; obez ve hafif OUAS'lu hastaların pozisyon tedavisinden fayda görebileceklerini bulmuşlardır (39). Jeffery ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pozisyonel OUAS'li hastalarla nonpozisyonellerin BMI'leri arasında anlamlı fark bulunmamış (3). Bizim çalışmamızda Oksenberg ve arkadaşlarının kilo alımının hafif ve orta pozisyonel OUAS'li hastaların zamanla nonpozisyonel OUAS'ye dönüşebileceği ve kilo kaybı ile nonpozisyonel OUAS'li hastaların zamanla pozisyonle dönüşecekleri düşüncelerini destekleyecek bulgu saptanmadı ve

nonpozisyonel OUAS'li hastalarla pozisyonel OUAS'li hastaların BMI'leri arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (37).

Boyu uzun olanların, kiloları da fazladır. Ancak BMI boyun karesi ile ters orantılı olduğu için boydaki değişim BMI'de daha anlamlı bir düşüşe neden olmaktadır. P OUAS'da boy etkili bir faktör olduğu için daha önceden yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda BMI ölçümleri arasında anlamlı fark saptanmamış olabilir.

Erkek cinsiyet ve kilo alımının OUAS için risk faktörü olduğu ve kilo vermenin hastalığın şiddetini azalttığı bilinmektedir (23). New York'da VAWNY ve ASC uyku merkezlerindeki çalışmada pozisyonel olmayan uyku apne grubu pozisyonel uyku apne grubundan daha geniş boyun çevresine sahiptir ($p=0,009$). VAWNY'de erkek cinsiyeti daha fazladır ve hastalar daha yaşlıdır. Fakat ASC ye benzer BMI sahiptir (3). Erkekler kadınlara göre daha uzun boyludur. Boy ne kadar uzun ise kilo okadar fazla demektir. Hipoteze göre P OUAS olgularının daha hafif olgular olduğu düşünülmektedir. Kilo alımı ile birlikte hastalığın şiddeti artmakta ve başlangıçta pozisyonel OUAS olan olgular NP hale gelmektedir. Aksine ağır olgular ciddi kilo vererek NP OUAS iken P hale gelebilmektedir. Çalışmamızda P OUAS olgularda boyun anlamlı risk faktörü olarak çıkması bu hipotezi desteklemektedir. Çünkü uzun boylularda kilo alımı BMI'yi daha az etkilemekte ve OUAS şiddetinde daha az bir artışa sebep olmaktadır. Yani uzun boy ve dolayısı ile uzun boyunlu kişilerde boyun çevresinde kilo alımına bağlı yağ birikiminin OUAS üzerine etkisi, kısa boylu ve dolayısı ile kısa ve göreceli olarak daha kalın boyunlu kişilere göre daha düşük olmaktadır. Bu durum uzun boylularda OUAS'nın şiddetinin daha az ve daha fazla pozisyonel olmasını desteklemektedir.

Birçok araştırmacı OUAS'u tedavisinde pozisyon tedavisini kabul etmiştir (37,40-43). Pozisyon tedavisi hastaların sırt üstü yatmasını engellemek amacıyla hasta eğitimi için kullanılmıştır. Bunlar hastanın sırtına gelecek şekilde tenis topu kumaş bir kemere sarılarak hastanın sırtına sarılabilir. Hasta sırt üstü döndüğünde hissettiği basınç nedeniyle tekrar yan tarafına doğru döner. Yine pozisyon tedavisinde farklı metodlarda kullanılmıştır. Bazıları uzun dik cebi olan t-shirtte 3-4 tenis topunu koyarak kullanmışlardır. Bunda uyku sırasında dışarı ve yana kayma ihtimali daha azdır. Cartwright ve ark. Sırt üstü döndüklerinde alarm çalarak hastayı

geçici olarak uyandıran bir sistem kullanmışlardır. Bu alarm sisteminin kullanılmasıyla sırt üstü yatılan süre %51.4'den %2.1'e düşmüştür. Yalnız bu şekilde hasta 3 ay alarmlı sistemi kullandıktan sonra tekrarlanan PSG'de sırt üstü uyuma süresinin %24.1'e yükseldiği saptanmıştır (44).

Bizim çalışmamızdaki hasta sayımızın diğerlerine göre daha az olması çalışmamızın kısıtlılığı olabilir.

6. SONUÇ

Göğüs Hastalıkları kliniklerine ve uyku merkezlerine başvuran OUAS klinik semptomları belirgin olan uzun boylu hastalara polisomnografi tetkiki için uzun süreli randevu verilecekse bu sürede hastaların tedavisiz kalmaması ve hastalığının şiddetinin artmaması için pozisyon tedavisi önerilebilir.

Pozisyonel ve Nonpozisyonel OUAS'lu hastalara klinisyenlerin yaklaşımlarını yönlendirecek antropometrik, demografik, polisomnografik ve klinik özellikleri araştıran ve özellikle Pozisyonel OUAS ile uzun boy ilişkisini açıklayacak daha büyük çaplı prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

7. KAYNAKLAR

Sürelî yayımlar

1. The report of an American Academy of Sleep Medicine task force. Sleep-Related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research: Sleep 1999;22:667-689.
2. Bixler EO, Vgontzas AN, Lina HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep- disordered breathing in women: effects of gender. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:608–613.
3. Jeffery M. M, J. Thomas K, Ulysses J. M, Rajesh S. K, Veena W. and Brydon J. G. Prevalence of Positional Sleep Apnea in Patients Undergoing Polysomnography. Chest 2005;128:2130-2137.
4. Richard W, Kox D, den Herder C, Laman M, van Tinteren H, de Vries N. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2006 Oct;263(10):946-50.
5. Cuhadaroglu C, Keles N, Erdamar B, Aydemir N, Yucel E, Oguz F, Deger K. Body position and obstructive sleep apnea syndrome. Pediatr Pulmonol. 2003 Oct;36(4):335-8.
6. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science 1953;118:273-274.
7. Thompson SR, Ackerman U, Horner RL. Sleep as a teaching tool for integrating respiratory physiology and motor control. Adv in Physiology Edu 2001;25:29-44.
8. Carvana Montaldo B. Gleeson K, Zwillich W. The control of breathing in clinical practice Chest 2000;117:205-225.
9. Sullivan CE, Issa FG, Berhon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981;1:862–865.
10. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-1235.

11. Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998;46(3):288-300.
12. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Uykuda solunum bozukluklarında yeni tanımlamalar. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2002;50(4):527–35.
13. American Academia of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. *Sleep* 2007.
14. Meoli AL, Casey KR, Clark RW, Coleman JA Jr, Fayle RW, Troell RJ, et al. Hypopnea in sleep-disordered breathing in adults. Clinical Practice Review Committee. *Sleep* 2001;24(1):469-470.
15. Bao G, Guilleminant C. Upper airway resistance syndrome one decade later. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:461-467.
16. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-148.
17. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med* 1978;229:969–973.
18. Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK. Whole genome scan for obstructive sleep apnea and obesity in African-American families. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:1314–1321.
19. Casale M, Pappacena M, Rinaldi V, Bressi F, Baptista P, Salvinelli F. Obstructive sleep apnea syndrome: from phenotype to genetic basis. *Curr Genomics*. 2009;10(2):119–126.
20. Yakut T, Karkucak M, Ursavas A, Gulden T, Burgazlioglu B, Gorukmez O, Karadag M. Lack of association of ACE gene I/D polymorphism with obstructive sleep apnea syndrome in Turkish patients. *Genet Mol Res*. 2010;9(2):734–738.
21. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnoea. *Clin Chest Med* 1992;13:399–416.
22. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Longitudinal Study of Moderate Weight Change and Sleep-Disordered Breathing. *JAMA* 2000; 284(23):3015-3021.

23. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *Journal of Applied Physiology*. 2005;99(4):1592–1599.
24. Heimer D, Scharf SM, Lieberman A, Lavie P. Sleep apnea syndrome treated by repair of deviated nasal septum. *Chest* 1983;84:184-185.
25. Grunstein RR, Ho KY, Sullivan CE. Sleep apnea in acromegaly. *Ann Intern Med* 1991;115:527-532.
26. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring 1001 middle-aged men. *Thorax* 1991; 46:85–90.
27. Mitler MM, Dawson A, Henriksen SJ, Sobers M, Bloom FE. Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers. *Alcohol Clin Exp Res* 1988;12:801–805.
28. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*.1994;154: 2219–2224.
29. 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.
30. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstrüktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002;50:119–124.
31. Garvey JF, McNicholas WT. Continuous positive airway pressure therapy: new generations. *Indian J Med Res*. 2010;131:259–266.
32. Randerath WJ, Schraeder O, Galetke W, Feldmeyer F, Rühle KH. Autoadjusting CPAP therapy based on impedance efficacy, compliance and acceptance. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:652–657.
33. Series F, Marc I. Importance of sleep stage- and body position-dependence of sleep apnoea in determining benefits to auto-CPAP therapy. *Eur Respir J* 2001 Jul;18(1):170-175.
34. Saigusa H, Suzuki M, Higurashi N, Kodera K: Three-dimensional Morphological Analyses of Positional Dependence in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome *Anesthesiology*. 2009 Apr;110(4):885-890.
35. Pevernagie DA, Stanson AW, Sheedy PF 2nd, Daniels BK, Shepard JW Jr: Effects of body position on the upper airway of patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:179–185.

36. Tsai WH, Remmers JE, Brant R, Flemons WW, Davies J, Macarthur C. A decision rule for diagnostic testing in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003.
37. Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, et al. Positional vs nonpositional obstructive sleep apnea patients: anthropomorphic, nocturnal polysomnographic and multiple sleep latency test data. *Chest* 1997; 112:629–639.
38. Taro S, Seiichi N, Fumihiko Y, Akiko N, Tatsuki S, Hiroshi Y, Yasuo K, Norio O, Tsutomu N. Upper airway morphology in patients with obstructive sleep apnea syndrome: Effects of lateral positioning. *Auris Nasus Larynx* 2009;36:305–309.
39. Yoshiaki I, Soichiro M, Kazuo I, and Kiyoshi T. The influence of sleep position and obesity on sleep apnea. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2000;54:340–341.
40. Oksenberg A, Silverberg DS. The effect of body posture on sleep related breathing disorders: facts and clinical implications. *Sleep Medicine Review* 1998;2:139–162.
41. Ruzica J, Artur K, Margaret C, Guruswamy S and Michael F. F. Positional Treatment vs Continuous Positive Airway Pressure in Patients With Positional Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 1999;115:771-781.
42. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984;7:110–114.
43. Miyazaki S, Itasaka Y, Ishikawa K et al. Influence of sleeping position and obesity upon sleep apnea. *J. S. Stomatopharyngol.* 1998;10:183–189.
44. Cartwright RD, Lloyd S, Lilie J, et al. Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome: a preliminary study. *Sleep* 1985;8:87-94.

8.RESİMLEMELER LİSTESİ

8.1. Tablolar

	Sayfa No
Tablo 1. Uyku fazlarında görülen solunumsal değişiklikler	3
Tablo 2. Epworth Uykululuk Skalası	12
Tablo 3. Tüm olguların genel özellikleri	15
Tablo 4. P ve NP olgularında OUAS semptomlarının sıklığı	15
Tablo 5. P ve NP olgularının genel özelliklerinin karşılaştırılması	16
Tablo 6. P ve NP olgularında Cins, DM, Kolesterol, Sigara, Alkol oranları	18
Tablo 7. P ve NP gruplarında cinsiyet,AHI ve boy kullanılarak yapılan lojistik regresyon analizi	19

8.2. Şekiller

	Sayfa No
Şekil 1. OUAS fizyopatolojisi	6
Şekil 2. P ve NP olgularının oranları	14
Şekil 3. P ve NP gruplarının boylarının karşılaştırması.	16
Şekil 4. P ve NP gruplarının AHI'lerinin karşılaştırması.	17
Şekil 5. P ve NP gruplarındaki cinsiyet dağılımı	19