

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

**POLİSOMNOGRAFİ YAPILAN OBSTRÜKTİF UYKU APNELİ
(OSA) HASTALARDA POLİSOMNOGRAFİ
PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Edip ARPA

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Zafer Hasan Ali SAK

ŞANLIURFA

2017

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

**POLİSOMNOGRAFİ YAPILAN OBSTRÜKTİF UYKU APNELİ
(OSA) HASTALARDA POLİSOMNOGRAFİ
PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Edip ARPA

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Zafer Hasan Ali SAK

ŞANLIURFA

2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tezimin hazırlanma aşamasında desteğini esirgemeyen, üzerimde büyük emeği olan, engin bilgi ve tecrübesiyle bana yol gösteren, mesleki disiplin ve bilgi donanımımı kazanmamı sağlayan, sevgi ve desteğini hep hissettiren, değerli hocam Yrd.Doç. Dr. Zafer Hasan Ali Sak'a,

Eğitim ve öğretim aşamasında her zaman değerli bilgilerinden yararlandığım, çalışma azmi ile bizlere örnek olan ve her konuda bana destek olan değerli hocam Yrd.Doç.Dr.İclal Hocanlı'ya saygı ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin her aşamasında yardımını esirgemeyen asistan arkadaşlarıma, klinik personel ve hemşirelerine;

Tez dönemim boyunca benden yardımlarını eksik etmeyen uyku merkezimiz çalışanlarına;

Hayatımda verdiğim kararları hep destekleyen, arkamda olduğunu bana hissettiren sevgili annem, babam ve tüm aileme;

Her zaman yanımda olan, tez yazım süresince desteklerini esirgemeyen sevgili eşim Dr.Nergiz ARPA'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

Dr. Edip ARPA

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
GRAFİKLER DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
KISALTMALAR	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	X
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Uyku	3
2.1.1. Uyku Evreleri	3
2.1.2. Uykuda Solunum Bozuklukları	5
2.1.3. Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3)	5
2.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS)	6
2.2.1. Tanımlar	6
2.2.2. Prevelans	9
2.2.3. Epidemiyoloji	9
2.2.4. Patofizyoloji	10
2.2.5. Risk Faktörleri	12
2.2.6. Familial ve Genetik Faktörler	14
2.2.7. Klinik	14
2.2.7.1. Gece Semptomları	14
2.2.7.2. Gündüz Semptomları	15
2.2.7.3. Kardiyopulmoner Semptomlar	16
2.2.7.4. Nöropsikiyatrik Semptomlar	16
2.2.7.5. Uykuda Gözlenen Anormal Hareket ve Davranışlar	16
2.2.8. Tanı Yöntemleri	17
2.2.8.1. Görüntüleme Yöntemleri	17
2.2.8.2. Yardımcı Tanı Yöntemleri	17

2.3. Polisomnografi	18
2.3.1. Uykudaki Solunum Bozuklukları	18
2.3.2. Diğer Solunumsal Hastalıklarda (Özellikle KOAH'da) USB Semptomları	
Varsa	19
2.3.2.1. Kayıtlama	19
2.3.2.2. Tanımlar	21
2.3.2.3. Uyku Kayıtları	22
2.3.2.4. Solunum Kayıtları	24
3. MATERYAL VE METOD	27
3.1. Hasta Grubu	27
3.2. Hastalara Uygulanmış Polisomnografik İnceleme Metodu	27
3.3. İstatistiksel Analiz	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	38
KAYNAKLAR	41

Tablo-1: Hastaların Demografik Verileri	29
Tablo-2: Hastaların Antropometrik Özellikleri	29
Tablo-3: Hastaların PSG'de Kayıt Verileri	29
Tablo-4: Hastaların Apne-Hipopne Süreleri	30
Tablo-5: Grupların Bir Saatteki Oksijen Desaturasyon Süreleri	32
Tablo-6: Hastaların Bir Saatteki Oksijen Desaturasyon Sayıları ile AHI	32
Tablo-7: Hastaların Bir Saatteki Apne-Hipopne Süreleri ile Oksijen Desaturasyon Sayıları	33
Tablo-8: Hastaların Bir Saatteki Apne-Hipopne Süreleri ile Bir Saatteki Oksijen Desaturasyon Süreleri	34
Tablo-9: Hastaların Bir Saatteki Oksijen Desaturasyon Süreleri ile Bir Saatteki Oksijen Desaturasyon Sayıları	34
Tablo-10: Hastaların VKİ ile PSG Parametreleri Arasındaki İlişki	34
Tablo-11: Hastaların Bel Çevresi ile PSG Parametreleri Arasındaki İlişki	35
Tablo-12: Hastaların Boyun Çevresi ile PSG Parametreleri Arasındaki İlişki	35
Tablo-13: Hastaların Vücut Yağ Oranı ile PSG Parametreleri Arasındaki İlişki	36
Tablo-14: Hastaların Antropometrik Özellikleri ile PSG Parametreleri Arasındaki İlişki	37

Grafik-1: Grupların Bir Saatteki Apne-Hipopne Süreleri (AHSI)

31

Grafik-2: Grupların Oksijen Desaturasyon İndeksi (ODI)

33



ŒEKİLLER DİZİNİ

SAYFA NO

Œekil - 1: Obstrüktif Apne	7
Œekil - 2: Santral Apne	7
Œekil - 3: Mikst Apne	8
Œekil - 4: Elektrotların Bağlanması	21



KISALTMALAR

AHI	: Apne-Hipopne İndeksi
AHSI	: Apne Hipopne Süre İndeksi
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyografi
EOG	: Elektrookülogram
ESS	: Epworth Uykululuk Skalası
GAUH	: Gündüz Aşırı Uyku Hali
MSLT	: Multipl Sleep Latency Test (Multipl Uyku Latansı Testi)
MWT	: Maintenance of Wakefulness Test (Uyanıklığın Korunması Testi)
NREM	: Non Rapid Eye Movement (Hızlı göz hareketi olmayan)
ODI	: Oksijen Desaturasyon İndeksi
ODSI	: Oksijen Desaturasyon Süresi İndeksi
OUAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PSG	: Polisomnografi
RDI	: Respiratory Disturbance Index (Solunum Sıkıntısı İndeksi)
REM	: Rapid Eye Movement (Hızlı göz hareketi)
RERA	: Respiratory Effort Related Arousal (Solunumsal efora bağlı arousal)
TST	: Total Sleep Time (Toplam Uyku Süresi)
ÜSY	: Üst Solunum Yolu
VKI	: Vücut Kitle İndeksi

ÖZET

Polisomnografi Yapılan Obstrüktif Uyku Apneli (OSA) Hastalarda Polisomnografi Parametreleri Arasındaki İlişkiler

Dr. Edip ARPA

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uyku sırasında üst solunum yollarının tekrarlayıcı tam veya kısmi daralmaların olması ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda azalma ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmaktadır. OUAS’da kesin tanı yöntemi polisomnografi (PSG) olup bu yöntemle uyku dönemleri, solunum ve gaz değişimindeki anormallikler saptanabilir, vücut pozisyonu, kalp ritmi, kas tonusu ve kontraksiyonları hakkında bilgi edinilebilmektedir. Polisomnografik çalışma sonucu OSAS’ın gerek tanısı ve gerekse ağırlığının belirlenmesinde en çok kullanılan kriter saatteki apne hipopne sayısı-apne hipopne indeksi(AHI)dir. Çalışmamızda OUAS tanısı AHI ile konulurken PSG’deki diğer parametrelerin OUAS tanısı ve sınıflandırması için katkılarını araştırmayı hedefledik.Bu amaçla da özellikle oksijen desatürasyon indeksi(ODI), saatteki apne hipopne süresi-apne hipopne süre indeksi(AHSI),saatteki oksijen desatürasyon süresi-oksijen desaturasyon süre indeksi (ODSI) gibi diğer parametrelerin birbirleri ve AHI ile olan ilişkilerini;aynı zamanda AHI,ODI,AHSI ve ODSI’nın vücut kitle indeksi, bel çevresi,boyun çevresi ve vücut yağ oranı gibi antropometrik,demografik özellikler ile olan ilişkilerini inceledik.

Çalışmamıza Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları A.D. Uyku Ünitesine farklı zamanlarda OUAS ön tanısı ile başvurup PSG çekilmiş ve OUAS tanısı alan rastgele 57 hasta dahil edildi. Hastaların klinik, demografik ve PSG verilerine uyku ünitesinde arşivlenmiş dosyalardan ulaşıldı. Çalışmamız 21’i (%36,8) bayan, 36’sı (%63,2) erkek, toplam 57 olgu ile yapıldı. Hastaların yaşları 27-73 arasında olup ortalama 51,56±12,39 idi. Hastaların boyları ortalama 1,66±0,89 m,ağırlıkları ortalama 91,38±15,08 kg, Vücut kitle indeksleri (VKI) ise 33,00± 6,52 idi. Hastaların bel çevreleri ortalama 116,63±14,81,boyun çevresi ortalama

41,26±3,91 idi. Vücut yağ oranları ortalama 32,75±8,66 idi. Hastaların toplam uyku süreleri ortalama 410,32±98,80 dakika olup, ortalama uyku etkinlikleri %87,39±12,19 idi. Hastaların AHI'ları 5,90 ila 118,50 arasında olup ortalama 41,84±28,39 idi. Hastaların AHSI'ları 1,11 dakika ila 34,98 dakika arasında olup ortalama 11,78±9,65 dakika idi. Hastaların ODSI'ları ortalama 3,27±1,67 dakika idi. ODI ortalama 39,86±28,97 idi.

Çalışmamızda AHI, AHSI ve ODI ile güçlü pozitif ilişkilendirildi. Aynı zamanda AHSI, ODI ile güçlü pozitif olarak ilişkilendirildi. Hastaların demografik, antropometrik özelliklerinin AHI, AHSI, ODI, ODSI ile ilişkilerine baktığımızda arada güçlü pozitif korelasyon saptanmadı. Toplam uyku süresi(TST) ile bel çevresi zayıf negatif koreleydi.Yani bel çevresi artıkça TST'nin hafif azaldığı saptandı.

Sonuç olarak AHSI'nın AHI kadar dikkate değer olduğunu ve bize AHSI'nın PSG raporlarında önemsenmesi gereken bir parametre olması gerektiğini düşündürdü.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, Apne Hipopne İndeksi, Oksijen Desaturasyon İndeksi

ABSTRACT

Patients With Obstructive Sleep Apnea (OSA) Syndrome Comparison of Polysomnography Parameters

Edip ARPA, MD

Specialty Thesis, Department of Chest Diseases

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is defined as a syndrome characterized by recurrent complete or partial narrowing of the upper respiratory tract during sleep and a frequent decrease in blood oxygen saturation. The definitive diagnostic method in OSAS is polysomnography (PSG), which can be used to detect abnormalities of respiratory and gas changes, body position, heart rhythm, muscle tone and contractions in sleep periods. As a result of polysomnographic study, AHI is the most used criteria both for diagnosis and weight of OSAS. While QUAS is diagnosed by AHI, we aimed to investigate the contributions of other parameters in PSG to the diagnosis and classification of OSAS. We especially investigated the relationships of parameters such as desaturation index, apnea duration in one hour, desaturation duration in one hour among each other and with AHI. At the same time we searched the relationship of AHI, desaturation index, apnea hypopnea duration, desaturation duration in one hour with anthropometric, demographic qualities like body weight index, waist circumference, neck circumference and body fat ration.

To our study, 57 patients, who applied to Sleeping Unit of Harran University Medical Faculty Hospital Chest Diseases Department with OSAS prediagnosis at different times and were diagnosed with QUAS after PSG, were included randomly. Clinical, demographic and PSG data of patients were obtained from archived files in sleep unit. Our study was carried out with 21 (36.8%) female and 36 (63.2%) male patients. Ranging from 27 to 73 years the mean age of patients was 51.56 ± 12.39 . Mean height of the patients was $1,66 \pm 0,89$ m. The average weight of patients was $91,38 \pm 15,08$ kg. The average body mass index (BMI) was $33,00 \pm 6,52$. The waist circumference of the patients was $116,63 \pm 14,81$ and the average of the neck circumference was

41,26 ± 3,91. The average body fat percentage was 32.75 ± 8.66. The mean sleep duration of the patients was 410,32 ± 98,80 minutes and mean sleep activities were 87,39 ± 12,19%. Ranging from 5.90 to 118,50 the AHI of the patients was averagely 41.84 ± 28.39. The apnea-hypopnea times of the patients in one hour ranged from 1.11 minutes to 34.98 minutes and was on average 11.78 ± 9.65 minutes. Mean desaturation times of the patients in one hour were 3.27 ± 1.67 minutes. The average number of desaturation at one hour was 39.86 ± 28.97.

In our study, apnea-hypopnea index was strongly positively correlated with apnea-hypopnea duration and desaturation count at the hour. At the same time, the duration of the hour apnea hypopnea was strongly positively correlated with the number of desaturation per hour. There was no strong positive correlation between the demographic characteristics of the patients and AHI, apnea-hypopnea duration at the hour, desaturation rate at the hour, desaturation times at the hour. There was a weak negative correlation between total sleep duration and waist circumference. In other words, the slightly reduction of the total sleep time with increasing the waist circumference was determined.

In conclusion, our study made us think that the apnea hypopnea episode at the time was as remarkable as the AHI and the hourly apnea-hypopnea duration should be a parameter that should be considered in the PSG reports

Keywords: Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Apne-Hypopnea Index, Oxygen Desaturation Index.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Uyku, gün içinde öğrenilenlerin ayıklanıp depolandığı, vücudun bakıma alındığı ve bir sonraki güne hazırlandığı fizyolojik bir süreçtir. Bu alandaki bilgiler, özellikle son zamanlarda gelişen teknoloji ile birlikte dev adımlarla ilerleyip günümüzdeki bilimsel boyutuna ulaşmıştır.

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uyku sırasında üst solunum yollarının tekrarlayıcı tam veya kısmi daralmaların olması ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda azalma ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (1).

OUAS'da kesin tanı yöntemi polisomnografi (PSG) olup bu yöntemle uyku dönemleri, solunum ve gaz değişimindeki anormallikler saptanabilir; vücut pozisyonu, kalp ritmi, kas tonusu ve kontraksiyonları hakkında bilgi edinilebilmektedir (2).

A.Oksenberg ve arkadaşları yaptıkları çalışmada OUAS şiddetini belirlemede Apne süresi indeksi (ADI) ve Apne hipopne süresi indeksinin (AHDI), Apne indeksi (AI) ve Apne hipopne indeksi (AHI) ile yüksek oranda uyumlu olduğunu saptamışlardır (3).

Sarı H ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonucunda OUAS'lı hastalarda vücut kitle indeksi (VKI) ve boyun çevresi değerlerinin her iki cinstede AHI ile pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gösterdiğini saptamışlardır. Özellikle erkek olgularda kadın olgulara oranla daha yüksek bir korelasyon saptamışlardır. VKI ve boyun çevresinin AHI ile korelasyonunu kendi aralarında değerlendirdiklerinde boyun çevresi tüm olgularda VKI'ya göre AHI ile daha ileri düzeyde bir korelasyon göstermiştir. Sonuç olarak; OUAS şüphesi olan olgularda VKI ve boyun çevresi ölçümünü değerlendirmenin, OUAS tanısına katkısı olduğu görüşüne varmışlardır (4).

Otero ve arkadaşları ise PSG de OUAS'nun belirlenmesinde ve sınıflandırılmasında altın standart olan ve genel kabul gören belirteç olan AHI'yi diğer PSG parametreleri ile karşılaştırmış. Otero ve arkadaşları OUAS tanısında index oluşturma yöntemiyle belirledikleri AHDI'nin (apne-hipopne ve desatürasyon sürelerinin yüzdesinin) AHI'den daha yararlı olduğunu savunmuşlardır (5).

Polisomnografik çalışma sonucu OSAS'ın gerek tanısı ve gerekse ağırlığının belirlenmesinde en çok kullanılan kriter AHI'dir (6). Biz de çalışmamızda PSG de analiz edilen

AHI, ODI (Oksijen Desatürasyon İndeksi-saatteki desatürasyon sayısı), AHSI (Apne Hipopne Süre İndeksi-saatteki apne hipopne süresi), ODSI (Oksijen Desatürasyon Süre İndeksi-saatteki desatürasyon süresi), VKI, boyun çevreleri, bel çevreleri, vücut yağ oranları gibi parametrelerin arasındaki ilişkileri belirlemek istedik.

Çalışmamızda OUAS tanısı AHI ile konulurken PSG'deki diğer parametrelerin OUAS tanısı ve sınıflandırması için katkılarını araştırmayı hedefledik. Bu amaçla da özellikle ODI, AHSI, ODSI gibi diğer parametrelerin birbirleri ve AHI ile olan ilişkilerini; aynı zamanda AHI, ODI, AHSI ve ODSI'nın vücut kitle indeksi, bel çevresi, boyun çevresi ve vücut yağ oranı gibi antropometrik özellikler ile olan ilişkilerini inceledik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Uyku

Uyku, organizmanın çevreyle iletişiminin, çeşitli uyaranlarla geri döndürülebilen kısmi, geçici bir şekilde ve periyodik olarak kesilmesidir (7).

Uykunun insan hayatındaki önemine dair birçok farklı modeller geliştirilmiştir. Enerji tüketimi gece özellikle de yavaş dalga uykusu sırasında yaklaşık %2.5 ila %5 oranında azalmaktadır. Aynı zamanda oksijen tüketimi azalmakta ve anabolizma artmaktadır. Böylece gece boyunca protein düzeyi onarılmaktadır. İkinci olarak, büyüme hormonu temel olarak gece anabolik dönem boyunca salgılanmaktadır. Sonuç olarak enerjinin korunması ve onarım teorisi olarak bilinen bu kuramlarda; uykuda restorasyon işleminin aktif bir şekilde yapıldığı ve vücudun yeni güne hazırlandığı düşünülmektedir (7,8).

İnsanlarda uyku tek düze bir süreç değildir. İki aşaması mevcuttur; hızlı göz hareketlerinin olmadığı nonREM uyku (NREM) ve hızlı göz hareketlerinin bulunduğu REM uykusu. Yetişkin bir insanın uykusu, ortalama 90 dakikalık 4-6 siklustan oluşan ve her siklusta uzun NREM uykusuna kısa süreli REM uykusunun eşlik ettiği bir süreçtir. NREM uykusu 3 evreden (evre1, evre 2, evre 3) oluşmaktadır. Genellikle evre 3 uykusuna yavaş dalga uykusu veya derin uyku gibi isimler de verilmektedir. Evre 3 uyku çoğunlukla uykunun eken evrelerindeki sikluslarda görülürken REM uykusu daha çok geç sikluslarda görülür. Uyku sikluslarının nadiren kısa süreli, sıklıkla pozisyon değişikliğinin eşlik ettiği arousallarla kesilmesi ancak tam uyanıklığa geçilmemesi normal bir durumdur. Arousallar uyku mimarisini bozacak kadar çok olduğunda hastanın kliniğine yansiyabilir. Sağlıklı bir yetişkinde uyku evrelerinin dağılımı; Evre 1; %2-5, Evre 2; %45-55, Evre 3; %20-25, REM;%20-25 şeklindedir (9).

2.1.1. Uyku Evreleri

Temel olarak 2 evre mevcuttur. NREM ve REM evreleri. NREM 3 evreden oluşur. NREM uykusu senkronize, ritmik Elektroensefalograf (EEG) aktivitesi, istemli kaslarda parsiyel relaksasyon ve azalmış serebral kan akımının olduğu bir evredir. Kalp ve solunum hızı azalır.

NREM evre 1 uykusunda; oksipital alfa ritmi kaybolur, yerine düşük amplitüdü teta aktivitesi ortaya çıkar. Frontosantral bölgede Vertex dalgaları ve pozitif oksipital keskin uyku geçişleri (POSTS-positive occipital sharp transients of sleep) görülebilir. Yavaş, horizontal göz hareketleri, istemli kaslarda gevşeme, çevresel uyaranlara cevapta azalma veya kaybolma görülür (9).

NREM evre 2 uykuda 2 temel öge olan K kompleksleri ve uyku içcikleri görülür. Her 2'si de ritmiktir ve verteks bölgesinde kayıt edilir. K-kompleksler 30 saniyelik ritmik aralıklarla kendiliğinden oluşabileceği gibi dıştan gelen işitsel uyarılara cevap olarak da oluşabilir. Sempatik aktivitedeki geçici artışlarla ilişkili oldukları ve uyku sırasında çevrede gelişen zararlı uyarılara karşı koruyucu bir mekanizma oldukları düşünülmektedir. Yavaş göz hareketleri ve POSTS evre 2'de de görülebilir. Bu evrede kas tonunda evre 1'e göre azalma mevcuttur (9).

NREM evre 3 uykusu; yavaş dalgalı uyku olarak da bilinir. Senkronize, yüksek amplitüdü, <2 Hz frekansında delta dalgalarıyla tanınır. Uykunun en derin durumudur ve arousal oluşabilmesi için oldukça yüksek bir uyaran gerektirir. Yine bu evrede solunumsal olaylar daha az görülmektedir. Bu evrede kas tonunda evre 2'ye göre azalma mevcuttur (9).

REM uykusu; paradoks uyku olarak da bilinir. içerisinde NREM ve uyanıklık evrelerinden özellikler taşımaktadır. REM uykusu tonik ve fazik olmak üzere 2'ye ayrılır. Tonik REM uzun süreli olup fazik REM aralıklı görülmektedir. Tonik REM'de desenkronize, düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG, uyanıklığı düşündüren göz hareketleri ve ritmik hipokampal teta aktivitesi görülür. İstemli kaslarda, ekstraoküler kaslar ve diyafram hariç, büyük oranda atoni görülür. Serebral kan akımı NREM uykuya göre artar. Termal regülasyon bozular. Erkeklerde peniste ereksiyon, kadında klitoriste kanlanma artışı görülür. REM uykusunun en karakteristik özelliği rüyalardır (9).

Uykunun REM bölümünde uyandırılanların %85'i rüya gördüğünü belirtmektedir. REM uykusunda görülen fazik olaylar hızlı göz hareketlerini içermektedir. Bunlar konjüge, düzensiz, çoğunlukla yatay veya oblik hareketlerdir ve REM uykusunun belli bir döneminde kümeler halinde görülürler. REM uykusunda yine kısa süreli fazik kas kasılmaları görülebilir. Kalp ve solunum hızında düzensiz artışlar görülebilir. Kas tonusunun en düşük olduğu evre REM uykusudur (9).

NREM uykusundan REM uykusuna geçiş ani bir olay değildir. Hayvan deneylerinde REM dönemi öncesinde pontin retiküler formasyon nöronlarına yerleştirilen intraselüler elektrotlarda bu hücrelerde aşamalı membran depolarizasyonu olduğu görülmüş. Obstrüktif uyku apne sendromunda apnelerde belirgin kötüleşme sıklıkla REM uykusunun yaklaştığının ilk göstergesidir (9).

Yaşla birlikte NREM-REM dönemlerinin oranları değişir. Yeni doğanda REM dönemi %40-50'lik kısmı oluştururken yetişkinlerde bu oran 20'ye düşmektedir. NREM içinse tam tersidir. Uyku yapısı gibi uyku süreleri de yaşla birlikte değişim gösterir. Yeni doğandan itibaren uyku süresi yaşlılığa doğru giderek azalma gösterir. Yetişkin bir insan için ortalama süre 7 saat civarındadır. Ancak bu süre normal kişi için olup çeşitli hastalıklarda sreler değişebilir (9).

2.1.2. Uykuda Solunum Bozuklukları

Uyku sırasında solunumsal mekanizmadaki değişikliklere neden olan c önemli faktör vardır; postüre bağlı olarak respiratuar kasların maruz kaldığı yükte meydana gelen değişiklik, havayolu direnci ve solunum kaslarına ulaşan nöral uyarılardaki azalmadır (10).

Uyku sırasında solunum paterninde patolojik düzeyde oluşan değişiklikler uykuda solunum bozuklukları adı altında toplanır. Bu durumun hastalarda mortalite ve morbiditeye sebep olabilir. Amerikan Uyku Tıbbi Akdemisi (American Academy of Sleep Medicine - AASM) tarafından 2014 yılında yeni ‘‘Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması-3 (International Classification of Sleep Disorders – (ICSD-3)’’ yayınlandı (5,11).

2.1.3. Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3);

- 1) İnsomni
- 2) Uykuda solunum bozuklukları.
 - a. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
 - b. Santral Uyku Apne Sendromu
 - c. Uyku ile ilişkili Hipoventilasyon Bozuklukları
 - d. Uyku ile ilişkili Hipoksemi Bozuklukları
 - e. İzole Semptomlar ve Normal Varyantlar
- 3) Santral orijinli hipersomniler

- 4) Sirkadiyen ritim uyku-uyanıklık bozukluğu
- 5) Parasomniler
- 6) Uyku ile ilişkili hareket bozukluğu (11).

Uykuda solunum bozuklukları içinde onlarca hastalık sıralanabilir. Ancak en sık görülen uyku sırasında üst havayolundaki tıkanıklıklar nedeniyle tekrarlayan solunumsal bozukluklar (apne, hipopne) sonucu gelişen, birçok vücut sistemini ilgilendiren önemli bir sağlık sorunu olan obstrüktif uyku apne sendromudur (5).

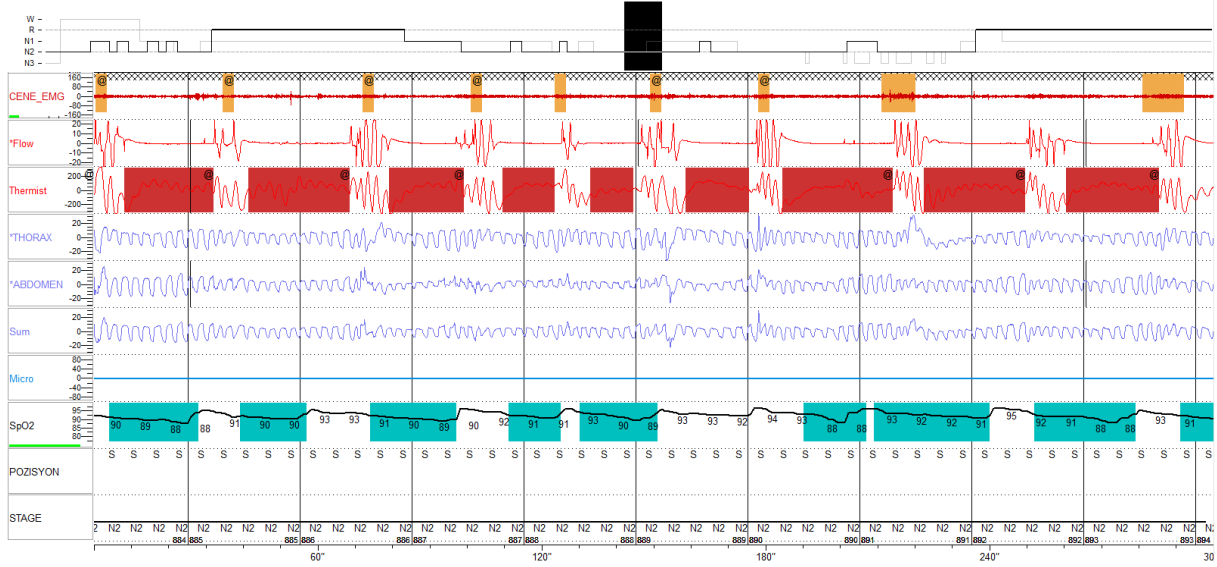
2.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS)

OUAS, Uluslararası Uyku Bozukluklarının Sınıflandırılmasına (ICSD-2) göre uykuya bağlı solunum hastalıkları başlığı altında, uyku sırasında üst solunum yollarının tekrarlayıcı tam veya kısmi daralmaların olması ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda azalma ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (12).

2.2.1.Tanımlar

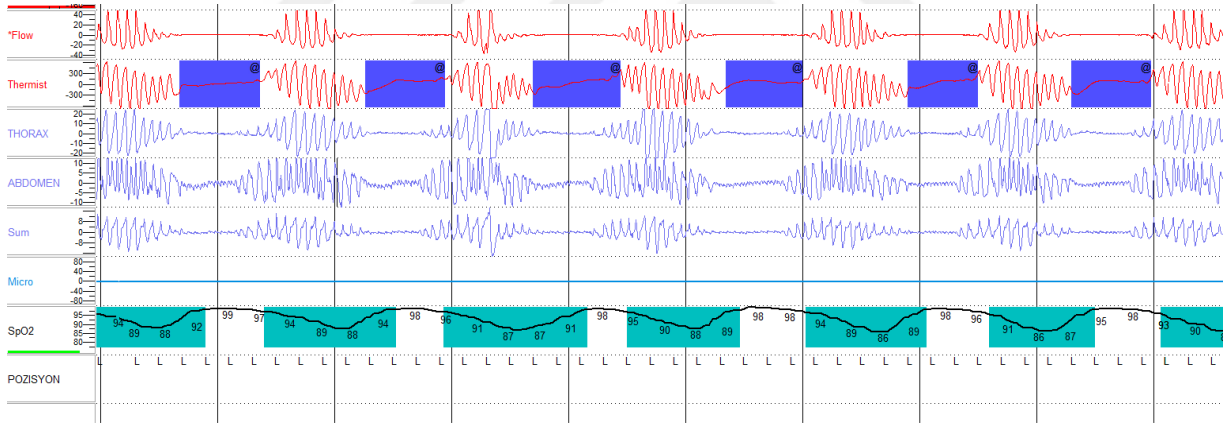
Uyku Apnesi: American Sleep of Medicine 2007 rehberine göre on saniye veya daha fazla süreyle ağız ve burunda hava akımının durması olarak tanımlanmaktadır Hava akımına karşı solunum çabasının varlığına göre üç alt grupta incelenebilir (12).

Obstrüktif Apne: Solunum çabasının sürmesine rağmen hava akımının olmamasıdır (12) (Şekil-1)



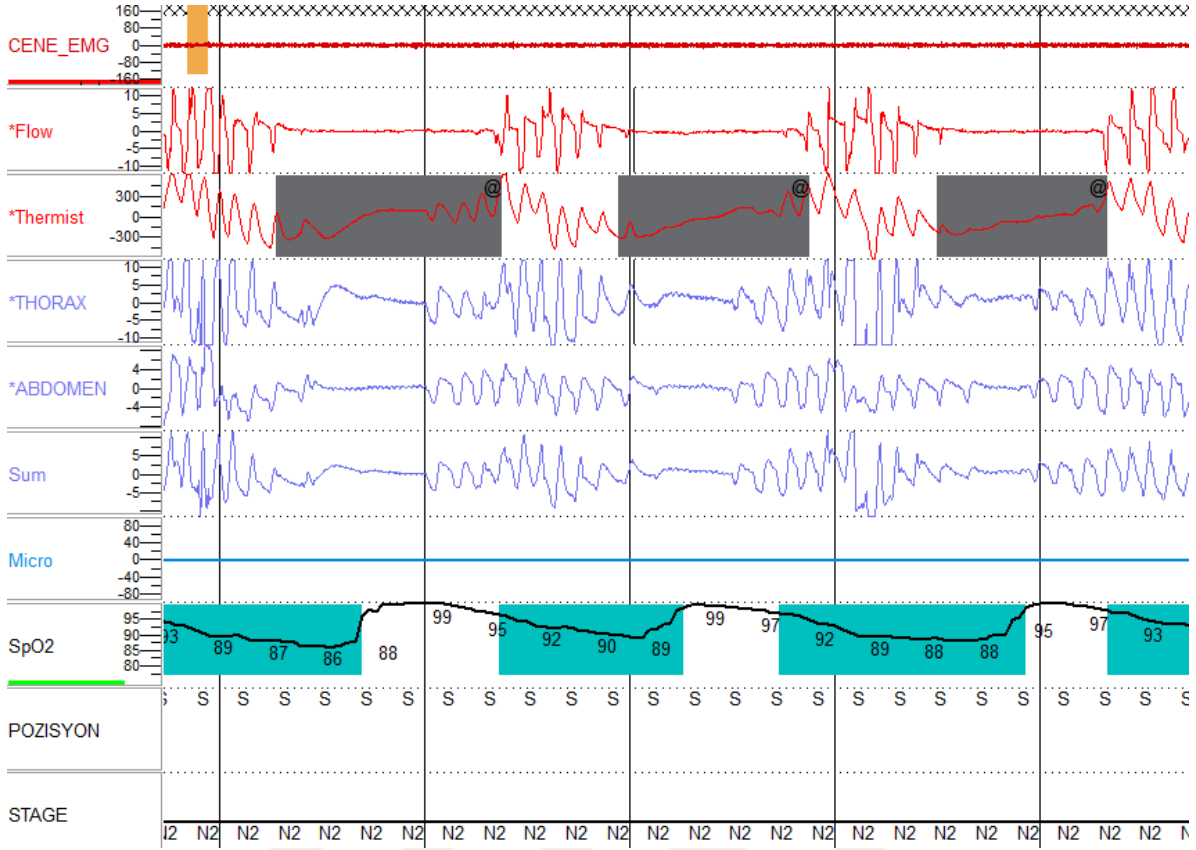
Şekil - 1: Obstrüktif apne

2) **Santral Apne:** Uyku sırasında solunum çabası ve hava akımının olmamasıdır (12) (Şekil-



Şekil - 2: Santral apne

Mikst Apne: Başlangıçta santral tipte olan apnenin solunum çabası başlamasına karşın devam etmesidir (12) (Şekil-3)



Şekil - 3: Mikst apne

Hipopne: Hava akımının kısmi kesilmesi olarak tanımlanır. İki öneri vardır. İlki; Soluk genliğinde en az 10 sn % 30 dan fazla düşme ve oksijen saturasyonunda % 4'lük düşme. İkincisi solunum genliğinde en az on saniye % 50 den fazla düşme birlikte oksijen saturasyonunda % 3 azalma ya da arousal gelişimi (12).

Arousal: Uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine ve uyanıklık durumuna ani geçişler olarak tanımlanır (13,14).

Apne-Hipopne İndeksi (AHI): Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade eder (15).

Respiratory Effort Related Arousal (RERA): Bazı hastalarda apne, hipopne olmaksızın, solunum eforu artışı veya nazal basınç trasesinde düzleşme olması ve bunun arousal ile sonuçlanması durumu RERA olarak tanımlanmaktadır. RERA skorlanmasında özefagus manometresi kullanılmaktadır (16).

Respiratory Disturbance Index (RDI): Önceden apne hipopne indeksine RERA eklenerek elde edilirdi. Günümüzde AHI ile RDI'nın sinonim olarak kullanılması ve RERA'nın hesaba katılması önerilir (17).

Hipoventilasyon: Farklı etyolojilere bağlı olarak daha yüzeysel solunum ve tidal solunum volümünde azalma durumu olarak tanımlanabilir. Hipoventilasyonun en önemli bulgusu, arter kan gazlarında PaCO₂ artışıdır (17).

2.2.2. Prevalans

Batı toplumunun yaklaşık %5 ini etkileyen obstrüktif uyku apne sendromu, oldukça sık karşılaştığımız bir hastalıktır. Young ve arkadaşlarının 30-60 yaş arası, polisomnografi ile tanı konmuş, apne hipopne indeksi 5 den büyük ve gündüz uykululuk hali olan 602 kişi ile yapılmış çalışmada, OUAS prevalansı erkeklerde %4, kadınlarda %2 olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada erkek cinsiyet ve obesite uykuya bağlı solunum hastalıkları ile güçlü ilişkili bulunmuştur (18).

Davies ve Stradling epidemiyolojik çalışmaları toplayarak 12 çalışmanın ortak sonuçlarını yayınlamışlar ve buna göre prevalansın % 0.3-15 arasında değiştiğini göstermişlerdir (19).

Köktürk ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada, Türkiye'de prevalans%0.9-1.9 olarak tahmin edilmiştir (20).

2.2.3. Epidemiyoloji

OUAS uyku sırasında hava akımının tekrarlayan tıkanmaları ile seyreden oldukça sık rastlanan bir tablodur. Günümüzde OSAS'nun prevalansı erişkin popülasyonda; kadında %1.2–2.5 ve erkekte %1–5 olarak kabul edilmektedir. Bugüne dek, epidemiyolojik açıdan yapılan en geniş çalışma, Wisconsin uyku kohort çalışmasıdır. Yaşları 30 ile 60 arasında değişen 602 erkek ve kadın olgu PSG ile değerlendirilmiş; erkekte %24, kadında %9 oranında OSAS tespit edilmiştir. Bu çalışmada en yüksek prevalans 45–64 yaşları arasında %4.7 olarak saptanmış, 64 yaş ve üzerinde ise %1.7 olarak bulunmuştur. Benzer şekilde 2001'de Hong Kong'tan yayınlanan bir çalışmada AHI yüksekliği ile beraber semptomu olan olgular OSAS kabul edilmiştir (18,21).

2.2.4. Patofizyoloji

OUAS patofizyolojisinde nedenler bireyler arasında çeşitlilik göstermektedir. En önemli bileşenler, üst hava yolu anatomisi, uykuda üst hava yollarındaki dilatatör kasların solunumsal değişikliklere cevabı, uyku esnasında artmış solunum dürtüsüne karşı uyanma eğilimi, solunum kontrol sisteminin stabilitesi ve akciğer hacimlerindeki değişiklikler ile sayılan bu faktörlere olan etkisini içermektedir (22).

Üst solunum yolunun (ÜSY) en gevşek bölgesi olan farenks; nazofarenks, velofarenks, orofarenks ve hipofarenks olmak üzere 4 anatomik segmentten oluşmaktadır. Farenksin burun kanatlarından sert damağa kadar olan segmenti nazofarenks, sert damak ile yumuşak damak arasındaki segmenti velofarenks (retropalatal segment), yumuşak damak ucu ile dil kökü arasındaki segmenti orofarenks ve epiglottis ile larenks arasındaki segmenti de hipofarenks olarak isimlendirilmektedir (23,24).

OUAS hastalarda normal bireylere göre ÜSY'de önemli farklılıklar bulunmaktadır ve hava yolu kollapsı hastaların %75'inden fazlasında velofarengeal/retropalatal bölgede meydana gelmektedir (23,25).

Mekanik (septal deviasyon, nazal polipler) ya da inflamatuvar / vazomotor (akut ve kronik rinit) nedenlere bağlı nazal obstrüksiyonun OUAS'a katkıda bulunduğu bilinmektedir. Nazal obstrüksiyon varlığında, hava akım rezistansında artış meydana gelmektedir. Bu koşulda solunumun devam ettirilebilmesi için artmış inspiratuvar güdü basıncı ihtiyacı ortaya çıkmaktadır. Sonuçta ÜSY rezistans artışı, rijit destekten yoksun kollabe olmaya eğilimli segmentte basıncın düşmesine neden olarak, nazal obstrüksiyon bölgesinden daha alt segmentte hava yolunda kollapsa yol açmaktadır. Ayrıca, nazal obstrüksiyon varlığında, nöromüsküler tonüsün devam ettirilmesi için gerekli afferent reflekslerin azaldığı, ağzın açık kalması ile farengeal hava yolunun destabilize olduğu, yüzey geriliminin arttığı da gösterilmiştir (23,25,26,27,28).

OUAS da en önemli patofizyolojik olay üst hava yolunun tam veya kısmi tıkanması ile hava akışının sağlanamamasıdır. Bu daralma aynı anda farklı seviyelerde olabileceği gibi en sık retropalatal ve retroglossal bölgelerde olmaktadır (29).

Üst solunum yollarındaki bir obstrüksiyon, inspirasyon için daha fazla negatif basınç oluşmasını gerektirir. Özellikle inspirasyon sırasında üst solunum yollarında oluşan negatif basıncın hava yollarında kollaps oluşturması, faringeal kasların tonusu sayesinde önlenir. Derin uykuya dalma ile birlikte kas tonusunun iyice kaybolması sonrasında, hava akımının dar bir bölgeden geçerken hız kazanması olarak tanımlanan venturi prensibi ile geçen hava, havayolu çeperine daha fazla negatif basınç oluşturmaktadır (Bernoulli İlkesi) ve bu emme kuvveti hava yolunu açık tutmaya çalışan kas tonusunu aşınca, o bölgede havayolu kollabe olmakta, sonuçta apne gelişmektedir. İspiratuar hava akımı uyarıldığında, venturi etkisi ile daralmış alanda intraluminal basınç aniden düşer ve havayolu uyum sağlar. İspirasyon sırasında hava yolu açıklığını korumak için fizyolojik mekanizma ile farengeal dilatatör kasların tonusunu artırır. Uyku apneli hastalar, uykuya daldıkları zaman, solunumun inspiratuar siklusunda ve kas aktivitelerinde azalma olur (29).

Normal insanlarda ÜSY'deki net kuvvetler, ÜSY'yi açık tutma eğilimindedir, sonuçta ÜSY, uyku ve uyanıklıkta açıktır. Ancak, obez kişilerde uyku sırasında hava yolu basıncı, atmosferik basınca yakındır ve bu basınç, hava yolunun kollabe olmasını sağlar. Kollabe olma eğiliminde olan segmentte (farenks) basınç ve akım ilişkisini açıklamada Starling-resistör modeli kullanılmaktadır. Hava yolu kollapsının geliştiği basınç; kritik kapanma basıncı (P_{crit}) olarak tanımlanmaktadır ve OUAS'lılarda daralmış ÜSY kalibresi ile uyumludur (23,25,26,30).

Tüm bu karmaşık tablonun patogenezinde anahtar rol oynayan faktörler "subatmosferik intraluminal basınç", "ekspiratuar daralma", "azalmış ventilatuar motor output" ve "Starling rezistansı" olarak sayılabilir. Sonuç olarak üst solunum yolu obstrüksiyonu pek çok faktörün etkileşimi sonucu gelişir. Ancak temel özellikler küçük farengeal lümen ve transmural basınçtır (29).

Obstrüksiyon üst solunum yolunda gelişmesine rağmen, üst solunum yolundaki olayların aslında bir neden değil sonuç olduğu ve tetiği çeken faktörün santral kaynaklı olduğu görüşü her geçen gün önem kazanmaktadır (31).

Üst solunum yolunda hava yolu kalibrasyonunu etkileyen 20'den fazla kas bulunmaktadır. Bu kaslar hava yolunun açıklığını idame ettirmek için kompleks ve koordineli bir şekilde çalışmaktadır (23,26).

Üst solunum yolunun en önemli dilatör kası olan genioglossus kasının aktivitesinde 2 kontrol yolu önemlidir.

Bunlar;

- 1- Negatif lüminal basınca yanıt olarak larengeal mekanoreseptörlerin aktivasyonu ile genioglossus kasının aktive olması,
- 2- Medulladaki respiratuar nöronların, genioglossus kasını diyaframdan 50-100 ms önce aktive ederek, inspirasyon başlamadan hemen önce hava yolunun açıklığının sağlanmasıdır (23,26).

OUAS'da ÜSY hem mukozal dokuda hem de müsküler kompartmanda inflamasyon artmıştır. Horlamaya ait vibrasyon, apne sırasında ortaya çıkan emme ve çekme, hava yolunun yeniden açılması sırasında kasların yoğun aktivasyonu ve hipoksi-reoksijenizasyon ile ilişkili artmış oksidatif stres artmış inflamasyondan sorumlu faktörler olarak düşünülmektedir. Asit-pepsin reflüsü, alkol, sigara, allerjik inflamasyon ve sistemik inflamasyonun etkileri OUAS'da diğer olası proinflamatuvar faktörlerdir (23).

OUAS'ın genetik bir komponentinin olduğuna dair çok fazla delil bulunmaktadır. Obeziteye ailesel predispozisyon, ÜSY yumuşak dokuların hacmi, kısa maksilla ve mandibulayı içeren kraniofasial sorunlar, uyku sırasında solunumsal kontrol ve yanıt gibi pek çok OUAS ile ilişkili faktör ortak bir genetik kökeni paylaşmaktadır (23).

2.2.5. Risk Faktörleri

Yaş: Obstrüktif uyku apne sendromu en sık 40 ila 65 yaş arasında görülmektedir. Yaşlanma ile, kilo alımı, üst solunum yolu dilatör kas tonusunun azalması, doku elastikiyetinin bozulması, vücut yağ dağılımı, eşlik eden diğer hastalıklar ve kullanılan ilaçlar uyku apne sendromu riskini artıran nedenler arasında sayılabilir (32).

Cinsiyet: OUAS erkeklerde daha sık görülmektedir. Erkeklerde farengeal ve supraglottik havayolu rezistansı kadınlara kıyasla daha fazladır. Bu özellik erkeklerde daha kolay üst solunum yolu daralmasına ve dolayısıyla daha kolay OUAS gelişimine neden olur.

Erkeklerde daha sık görülmesinin diğeri bir nedeni de androjenik etki ile yağ dağılımının santral niteliği olup, boyun çevresinde yoğunlaşması olarak gösterilmektedir (33).

Obezite: Obezitenin en önemli göstergesi, vücut kitle indeksidir (VKI). VKI'nın 28'in üzerinde olması uyku apne sendromu riskini obez olmayanlara göre 8-12 kat arttırmaktadır. Uyku apnesi saptananların % 70'inde obezite bulunmuştur. Genel olarak her 10 kilo artışta uykuda apne riskinin iki kat arttığı ileri sürülmektedir (33,34).

Horlama: Uyku sırasında üst solunum yolunun daralmasına bağlı gelişen türbülant akımın farinks boyunca iletilmesi ile oluşan sestir. Üst solunum yolundaki daralma tüm segmenti kaplar ve tam tıkanma ile apne gelişmektedir. Nonapneik basit horlama; yaşlanma, kilo alma ve aşırı horlamaya bağlı yumuşak damaktaki vibrasyon hasarı nedeniyle, ilerleyen yıllarda apneye neden olabileceğinden, uyku apne sendromu için predispozan faktör olarak kabul edilmektedir (20).

İlaçlar: Alkol ve sedatif ilaç kullanımının üst solunum yolu nöromusküler aktivitesini azaltarak OUAS için bir risk oluşturduğu bilinmektedir. Etanol, hem apne sıklığını artırır hem de apne süresini uzatırken, anestezipler retiküler aktive edici sistem üzerine depresan etki yaparlar ve diyafragmadan çok üst solunum yolu aktivitesini azaltarak etki ederler (32,35).

Kraniofasial Anatomi: Üst hava yolu pek çok sert ve yumuşak dokuların mekanik etkileri ile üst hava yolunda uyku esnasında gelişen kollabe olma eğilimini etkilemektedir. Retrognati, tonsil hipertrofisi, büyük dil ve yumuşak damak, hyoid kemiğin posterior yerleşimli olması, maksiler ve mandibular retropozisyonu gibi durumlar, posterior hava boşluğunu azaltarak üst hava yolu çapını daraltıp uyku esnasında apne ve hipopnelerin oluşumuna katkıda bulunmaktadır (36).

Ayrıca artmış boyun çapı OUAS için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Erkeklerde 43 cm, kadınlarda 38 cm üstü anlamlı kabul edilmektedir. Boynun kısa ve kalın oluşu, başta dil kası olmak üzere, üst solunum bölgesiyle ilişkili yapıların yerleşimlerinin farklı olmasına, uyku sırasında kolaylıkla tıkanmaya yol açmaktadır (36).

Nazal Obstrüksiyon: OUAS'lı hastalarda nazal rezistans artmıştır. Bu artış ağız solunumunun tercih edilmesine neden olarak nazal pulmoner refleksi tetikler, periferik pulmoner rezistans artar ve alveoler hipoventilasyon meydana gelir (37).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu hastalarda ÜSY obstrüksiyonu, sadece uyku sırasında ortaya çıkmaktadır. Yani uyanıklık sırasında ÜSY kasları, hava yolu açıklığını sağlayabilirken, uyku sırasında bunu gerçekleştirmede yetersiz kalmaktadır (23,25,26).

2.2.6. Familyal ve Genetik Faktörler

Obstrüktif sleep apne de ailesel yatkınlık ilk kez 1970 yılında Strohl ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra yapılan çalışmalarda da obstrüktif uyku apne oluşumunda genetik ve ailesel yatkınlık olduğu desteklenmiştir (38,39).

Hastalığın multigenetik, AHI, boyun çevresi, vücut kitle indeksi, posterior hava yolu gibi ara fenotiplerin ise oligogenik olarak belirlendiğini düşündüren bulgular vardır. Aday genler arasında solunum, metabolizma ve uyku fenotiplerini etkileyen proteinler bulunmaktadır (40).

2.2.7. Klinik

OUAS da görülen semptomları gece semptomları ve gündüz semptomları olmak üzere iki grupta incelenebilir. Majör klinik semptomlar horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuk halidir. OUAS da gece tekrarlayan apne nedeni ile sık sık bölünen uyku sabah yorgunluğu, uykululuk hali, baş ağrısı ve ilerleyen dönemlerde kişinin sosyal yaşamını da etkileyen sinirlilik, kişilik değişiklikleri ve depresyon gibi semptomlara yol açmaktadır (41).

2.2.7.1. Gece Semptomları

Horlama: OUAS'lı hastaların değişmez bir semptomu olan horlama, uyku sırasında orofarenkste inspirasyonun parsiyel olarak engellenmesiyle oluşan kaba, gürültülü, vibratuar bir sestir. Habitüel horlama, genel toplumda erkeklerde yaklaşık %50, kadınlarda %30 dolayındadır. OUAS lı hastaların ise yaklaşık %95'inde görülür. Hastaların doktora başvurusunda da önemli bir semptom olmakla birlikte toplumda sık görülmesi nedeniyle uyku apnesinde iyi bir prediktör değildir (42,43).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu hastalarında her zaman horlama (haftada en az 5 gece ya da daha fazla) söz konusudur ve sık tekrarlayan apneler nedeniyle kesilir. Hastalar genelde horladıklarını reddederler, bu nedenle eşleri ya da yakınlarından öykü almak gerekir (44,45,46,47).

Tanımlı Apne: OUAS'lı hastaların eşleri veya yakınları gürültülü ve düzensiz horlamanın aralıklarla kesildiğini, ağız ve burunda solunumun durduğunu, bu sırada göğüs ve karın hareketlerinin paradoksal olarak devam ettiğini tanımlayabilirler. Apne epizodları genellikle 10-60 sn. arasında olup, nadiren 2 dakikaya kadar uzayabilir. Tanımlı apne OUAS tanısı için iyi bir prediktör olmakla birlikte hastalığın ciddiyeti ile iyi bir korelasyon göstermez (41,48).

Uykuda Boğulma, Güçlkle Nefes Alma Hissi: Anlaşılması oldukça güç olan bu semptom hastanın eşi veya yakınları tarafından apne sonrası hastada boğuluyormuş gibi olması olarak tanımlanabilir. Ancak bu semptom kalp yetmezliğinde görülen paroksizmal nokturnal dispne, şiddetli bronkospazm ile giden astım atağı veya KOAH, nokturnal panik atak gibi bazı hastalıklarda görülen semptomlar ile karışabilir. Bu nedenle iyi bir sorgulama yapılması gerekmektedir (41).

2.2.7.2. Gündüz Semptomları

Gündüz Aşırı Uykululuk Hali: Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH), horlama gibi OUAS'da sık görülen semptomlardan biridir. Gece boyu tekrarlayan apneler sonucu uyku bölünmesi nedeni ile olur. OUAS dışında pek çok hastalıkta semptom olarak karşımıza çıkan GAUH bu nedenle düşük spesifiteye sahiptir. Ancak ağır dereceli OUAS lı hastalarda klinikte önemli bir belirleyicidir. GAUH hafif-ağır dereceli olabilir ve ağırlığı apne periyodlarının sıklığı, süresi ve nokturnal oksijen desatürasyonunun derecesi ile sıkı ilişkilidir (41).

Semptom olarak uykululuk hali yorgunluk veya letarji ile karıştırılabilir. Bu nedenle uyku hastalıkları ile ilgili hekimler Epworth uykululuk skalası (ESS) olarak tanımlanan ve 8 sorudan oluşan standart bir ankete başvurmuşlardır. Skalada her soru için cevaplar 0 ile 3 arasında puanlanır ve toplam skor elde edilir. ESS'de 10'nun üzerinde skor gündüz uykululuk hali için yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Ancak pek çok çalışmada hastalığın şiddeti ile uykululuk derecesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (49,50,51,52).

Gündüz Aşırı Uyku Hali solunumsal uyku hastalıklarında sıklıkla görülmekle birlikte, insomni, narkolepsi, yetersiz uyku, idiopatik hipersomni, vardiya çalışması nedeniyle düzensiz uyku, uykuda periyodik ekstremite hareketleri, hipnotik ve sedatif kullanımı, nöroanatomik lezyonlar, psikiyatrik rahatsızlıklar, Kleine-Levin sendromu gibi durumlarda da görülür (47,53,54).

Gündüz Aşırı Uyku Hali subjektif bir test olan Epworth uykululuk ölçeği veya objektif testler olan MWT ve MSLT ile kolaylıkla tespit edilir. OSAS'lı olgularda GAUH sık görülen ancak spesifik olmayan bir semptomdur. Semptomlar tek tek önemli olsa da tanıda bu üç semptomun birlikte olması (horlama+tanıklı apne+GAUH) OSAS için belirleyicidir (30,46,54,55,56,57).

2.2.7.3. Kardiyopulmoner Semptomlar

Bu hastaların bir kısmı gece boğulma hissi ile uyanmaktadır. OSAS'lı olgular uyku sırasında atipik göğüs ağrısı tarif edebilirler. Bu ağrının genellikle apne sırasında devam eden güçlü solunum çabasının göğüs kafesinde yarattığı distorsiyona bağlı olabileceği bildirilmiştir. OSAS'lı olgular uyku sırasında çarpıntı veya ritm bozukluğu tarif edebilirler (54).

2.2.7.4. Nöropsikiyatrik Semptomlar

OUAS'lı olgularda gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi, uykunun bölünmesi, yetersiz uyku ve anormal motor aktivite baş ağrısı ve yorgunluk hissine neden olur. Genellikle uyandıklarında frontal ya da diffüz baş ağrısından yakınır (50,54,58,59).

2.2.7.5. Uykuda Gözlenen Anormal Hareket ve Davranışlar

Hasta gece aniden kalkar, çılgın atar ve uyandırıldığında hatırlamaz. Bu durum uyku teröründe gözlenir. Uykuda gelişen apnelerde ise benzer şekilde boğulma hissi ile ya da gürültülü ses çıkararak panik halde uyanabilir. Bu durumun hekim tarafından uyku teröründeki anormal davranıştan ayırt edilmesi gerekir (53).

2.2.8. Tanı Yöntemleri

2.2.8.1. Görüntüleme Yöntemleri

Solunum yolu radyolojik incelemesinde kullanılan görüntüleme yöntemleri arasında sefalometri, Bilgisayarlı Tomografi ve Magnetik Rezonans (MRI) sayılabilir.

Sefalometri baş ve boyun bölgesinin standart lateral grafisi üzerinde tanımlı bazı noktalar arasındaki mesafelerin ölçülmesiyle yapılan bir incelemedir. Üst ve alt çene anomalilerinin açığa çıkarılmasında ve bu duruma yönelik tedavinin planlanmasında yararlıdır (60).

Bilgisayarlı tomografi, rutinde kullanılmamakla birlikte solunum yolunun özellikle retropalatal ve retroglossal bölgelerin değerlendirilmesinde, nazofarenksten larenkse kadar tüm anatomik bölgenin boyutu, yumuşak doku ve kemiksel oluşumlarının kesitsel alanlarını göstermede yardımcıdır (61).

MRI üst solunum yolunun ve adipoz doku dahil tüm yumuşak dokuların supin pozisyonda, aksiyal, sagittal, koronal olarak kesitsel alan ve hacimlerini en iyi şekilde gösterir (61).

Endoskopi: Burundan glottise kadar üst solunum yolunun dinamik değişikliklerini incelemek ve hava yolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek için kullanılan invaziv bir tanı yöntemidir. Özellikle cerrahi işlemin planlanmasında oldukça yararlıdır (61).

2.2.8.2. Yardımcı Tanı Yöntemleri

OUAS'lı olgularda kesin tanı koydurmasada, tanıyı desteklemesi, komplikasyonları saptaması ve ayırıcı tanıdaki yararları nedeniyle önerilmektedir. Rutin kan tetkikleri, diğer akciğer patolojilerini dışlamak amacı ile akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri, alveolar ventilasyonu değerlendirmek için arterial kan gazları, kardiyak patolojiler açısından arterial kan basıncı ölçümü, EKG, EKO gibi birçok yardımcı tetkike ihtiyaç duyulabilir Gündüz uykululuk halinin değerlendirilmesi için objektif testlerden Multipl uyku latansı testi (MSLT) ve uyanıklığın korunması testi (MWT) kullanılabilir.

Klinik şüphe varsa OUAS'a neden olabilecek hastalıkları ve komplikasyonları belirlemede tiroid, hipotalamus ve hipofiz hormon testleri de istenebilir.

Polisomnografi: OUAS'da kesin tanı yöntemi polisomnografi (PSG) olup bu yöntemle uyku dönemleri, solunum ve gaz değişimindeki anormallikler saptanabilir, vücut pozisyonu, kalp ritmi, kas tonusu ve kontraksiyonları hakkında bilgi edinilebilmektedir (2).

2.3. Polisomnografi

Uyku bozukluklarının tanısı için “altın standart” yöntem olan polisomnografi (PSG); “uyku sırasında, nörofizyolojik, kardiyorespiratuar, diğer fizyolojik ve fiziksel parametrelerin belli bir periyod, genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı olarak kaydedilmesi” şeklinde tanımlanabilir (62,63,64).

PSG; uykuya ilişkili solunum bozuklukları tanısında, CPAP titrasyonunda, tanı konulmuş OSAS hastalarında cerrahi öncesinde, bazı hastalarda tedaviyi değerlendirmede, narkolepsi düşünülen multiple uyku latensi testi yüksekliğinde, uykuya ilgili davranışların hastaya ya da başkalarına zarar verdiği durumda, atipik parasomnilerde rutin olarak uygulanmaktadır (65).

Polisomnografik incelemeye karar verilen hasta yeterli teknik donanımlı, tercihen ses yalıtımı iyi ve video monitorizasyonunun bulunduğu tek kişilik odalarda bir gece süreyle yatırılır (62).

Bu yöntemle uyku evreleri ve birçok fizyolojik özellikler ayrıntılı olarak izlenmekte ve çeşitli sistemlerin uykuda ve uyanıklıktaki fonksiyonları hakkında bilgi sağlanmaktadır (64).

AASM'nin 1997 yılında yayımlayıp 2005'te yeniden düzenlediği rapora göre aşağıdaki durumlarda PSG endikedir.

2.3.1. Uykudaki Solunum Bozuklukları

USB tanısında

CPAP veya BPAP cihazının titrasyonunda

USB tedavisi için yapılacak cerrahi öncesi ve sonrasında
CPAP tedavisi sonuçlarının değerlendirilmesi ve takibinde

2.3.2. Diğer Solunumsal Hastalıklarda (Özellikle KOAH'da) USB Semptomları Varsa

Narkolepsi

Parasomni ve uyku ile ilişkili epilepsiler

Huzursuz bacaklar sendromu ve periyodik ekstremite hareketleri hastalığı

İnsomni ile birlikte olan depresyon

Sirkadiyen ritm bozuklukları (1)

2.3.2.1. Kayıtlama

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

- EEG, EOG, submental EMG; uyku evrelemesini, yüzeysel uyku, derin uyku, REM uykusunun ayırımını ve patolojik bulguların değerlendirilmesini sağlar.

- Oro-nasal hava akımı ve solunumsal çabanın değerlendirilmesi (torako-abdominal hareketler), apnenin varlığını, tipini (obstrüktif, santral, mikst ayırımını) ve süresini saptamamızı sağlar.

- Oksijen saturasyonunun izlenmesi, postapneik ve/veya nonapneik desaturasyonların varlığını, derecesi ve süresini saptar.

- Nabız ve EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin (ritm bozuklukları, myokard iskemisi, ventriküler hipertrofi vs.) ve apneik epizodlarla ilişkisinin saptanması mümkün olur.

- EMG tibialis ile, uyku sırasındaki periyodik bacak hareketleri araştırılır.(41)

- PSG için asgari gereksinimler bugüne kadar ki en geniş katılımlı uzlaşısı olan AASM 2007 raporunda bildirilmiş ve ülkemizde yaygın olarak kabul görmüştür. Kayıt protokolü olarak burada tanımlanan asgari parametreleri temel almak gerekir.

- EEG için elektrotların yerleri 10-20 sistemine göre belirlenmektedir

- EOG için 2 elektrot kullanılır: E1 ve E2. E1 sol dış kantusunun 1 cm altında, E2 sağ dış kantusunun 1 cm üstüne yerleştirilir.

- EMG için tek kanal kullanılır. Ancak 3 elektrot bağlanır. Elektrotlardan biri mandibula orta hattının alt kenarının 1 cm üstüne diğerleri buranın 2 cm altında orta hattan 2 cm uzağına sağ ve sola takılır.

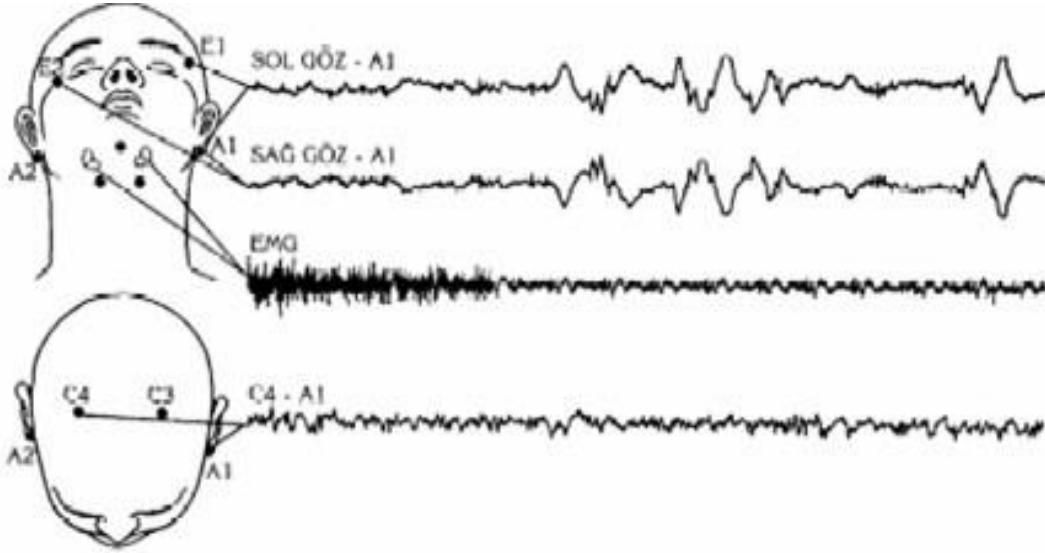
- EKG'nin kayıt amacı ritm kayıdır. DII derivasyon kullanılır. Pozitif elektrot kalp tepesine, negatif elektrot sağ klavikula dış ucu altına yapıştırılır.

- Periyodik bacak hareketlerinin kaydı için 2 kanal kullanılır. Her bacak için bir kanal kullanılır.

- Solunumun izlemi için solunum çabası, hava akımı ölçerler ve pulse oksimetre kullanılır. Hava akımını ölçmek için oronazal termistör ve nazal kanül kullanılır.

- Harekete duyarlı sensör taşıyan kemer, toraks için sternum ortasından, abdomen için ise göbeğin hemen üstünden bağlanır. Horlama kaydı için trakea üstüne mikrofon konur.

- Yatış pozisyonu için sensör toraks veya abdomen kemerine monte edilir (66,67,68).



Şekil - 4: Elektrotların Bağlanması

2.3.2.2. Tanımlar

Toplam kayıt süresi (Total recording time=TRT): Hastanın tüm elektrodları bağlanıp yattıktan sonra kayda başlandığı andan kayıdın sonlandırıldığı ana kadar geçen süredir. Genellikle kayıtlarda, başlangıç zamanı “light off” ve bitiş zamanı “light on” şeklinde belirtilir.

Yatakta Geçen Süre (Time in bed): Hastanın yatağa yattığı andan yataktan kalktığı ana kadar geçen süredir. TRT ile yaklaşık olarak aynı olması tercih edilir.

Toplam Uyku Süresi (Total sleep time=TST): Hastanın gece boyunca ara ara uyandığı zamanlar da çıkarılmak üzere uyku da geçirdiği toplam süredir.

Uyku Yeterliliği (Sleep efficiency=SE): TST'nin, TRT'nin % kaçını oluşturduğu hesaplanır: Normalde %85 ve üzeridir.

Uyku Latansı (Sleep latency=SL): Kayda başlandığı andan yani “light off” anından ilk uyku evresinin izlendiği epöğe kadar geçen süredir.

REM Latansı (REM latency=RL): Uykuya daldıktan ilk REM evresinin saptandığı epöğe kadar geçen süredir (69,70,71).

Arousal: Uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine ve uyanıklık durumuna ani geçişler olarak tanımlanır (13,14).

Apne-Hipopne İndeksi (AHI): Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade eder (15).

Respiratory Effort Related Arousal (RERA): Bazı hastalarda apne, hipopne olmaksızın, solunum eforu artışı veya nazal basınç trasesinde düzleşme olması ve bunun arousal ile sonuçlanması durumu RERA olarak tanımlanmaktadır. RERA skorlanmasında özefagus manometresi kullanılmaktadır (16).

Respiratory Disturbance Index (RDI): Önceden apne hipopne indeksine RERA eklenerek elde edilirdi. Günümüzde AHI ile RDI'nın sinonim olarak kullanılması ve RERA'nın hesaba katılması önerilir (17).

2.3.2.3. Uyku Kayıtları

AASM tarafından 2012 yılında güncelleme yaparak oluşturulan uzlaşma raporuna göre; Uyku evreleri uyanıklık (W), evre I (N1), evre II (N2), evre III (N3) ve REM (R)'den oluşmaktadır (NREM evre 4 uyku terminolojisinden kaldırılmıştır).

Uyku evreleri skorlanırken kaydın tümü sayfalara bölünür, bu sayfaların her birine bir epok adı verilir, süresi genellikle 30 sn olarak alınır ve her epok ayrı ayrı skorlanır (1,72).

Uyku evrelerinin skorlanması için 30 saniyelik epoklara ihtiyaç vardır. Her epok bir evre ile isimlendirilir

İki evre aynı epokta yer alıyorsa, epogun yarısından fazlası hangi evre ise o evre olarak adlandırılır.

Tüm gece uykusunun %2-5'ini evre-I, %45-55'ini evre-II, %20-25'ini evre-III, %20-25'ini de REM oluşturur.

Uygunun değişik evrelerinde izlenen dalgaların özellikleri aőaęıda görölmektedir. (68,70,73,74,75).

Beta Aktivitesi: Frekansı 13-30 cps arasında değişen ve daha çok frontal ve santral bölgelerden kaynaklanan dalga şeklindedir. Trankilizan ve barbitürat kullananlarda daha fazla göröür.

Alfa Aktivitesi: Frekansı 8-13 cps arasında değişen ve oksipital bölgeden yayılan dalga şeklindedir. Yaőla birlikte frekansı azalır.

Teta Aktivitesi: En çok görölen uyku EEG dalgasıdır. Frekansı 3-7 cps arasında değişir, amplitüdü için belirli sınırlar yoktur. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır.

Uyku İğcikleri: Frekansı 12-14 cps arasında değişir. Evre II'nin belirleyicisidir. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır, süresi 0,5-3 saniyedir.

K Kompleksi: Önce negatif ardından pozitif defleksiyondan oluşan keskin yavaş dalga şeklindedir. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır. Evre II'nin belirleyicisidir.

Delta Aktivitesi: Frekansı 0,5-2 cps arasındadır. Amplitüdü 75 mV'dan büyüktür. Daha çok frontal bölgeden kaynaklanır.

Verteks Dalgası: Keskin açılı negatif dalga gösteren teta aktivitesidir.

Evre W Uyanıklık: Gözler kapalıyken beyinde 8-13 Hz arasında değişen alfa ritmi egemendir.

Non-REM evre 1 (N1): EEG'de düşük amplitüdü karışık frekanslı teta dalgaları göröür. Yavaş göz hareketleri ve vertex keskin dalgaları görülebilir.

Non-REM evre 2 (N2): EEG'de teta dalgaları hakimdir, K kompleksleri ile uyku iğcikleri göröür.

Non-REM evre 3 (N3): EEG’de düşük amplitüdü yavaş aktiviteler delta dalgaları görülür. Evre 3’e eçi sırasında uyku iğcikleri devam edebilir.

REM evresi: Hızlı göz hareketleri görülür. Çene EMG’de kas tonusu düşüktür. EEG’de düşük frekanslı karışık aktiviteler hakimdir ayrıca testere dişli aktiviteler görülür (1,11,12).

2.3.2.4. Solunum Kayıtları

Uyku laboratuvarlarına başvuran hastaların büyük çoğunluğunun uyku apne sendromu ön tanısı ile başvurduğu düşünülürse, PSG kaydı esnasında solunumsal parametrelerin monitorizasyonu büyük önem taşımaktadır.

AASM’nin “Manual for Scoring Sleep” adlı skorlama kuralları şu şekildedir

Teknik Öneriler: Apneler, oro-nazal termal sensörlerle, hipopneler intranasal basınç ölçerle, solunum çabası özofagus manometresi veya respiratuar indüktans pletismografi (RIP) ile, oksijen satürasyonu, pulse oksimetre ile kaydedilmelidir.

Apne Skorlama Kriterleri

Hava akımı amlitüdü en az %90 oranında azalmış olmalı.

Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli.

Solunumsal olayın en az %90’ında amplitüdüde azalma olmalı (1,11,12).

Hipopne Skorlama Kriterleri

Önerilen

Hava akımı amlitüdü en az %30 oranında azalmış olmalı.

Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli.

Oksijen satürasyonu en az 4 birim azalmalı.

Solunumsal olayın en az %90’ında amplitüdüde azalma olmalı (1,11,12).

Alternatif

Hava akımı amlitüdü en az %50 oranında azalmış olmalı.

Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli.

Oksijen satürasyonu en az 3 birim azalmalı.

Solunumsal olayın en az %90'ında amplitüde azalma olmalı (1,11,12).

Solunum Çabasında Artış İle İlişkili Arousal (Respiratory Effort Related Arousal-RERA) Skorlama Kriteri

En az 10 saniye süren ve solunum çabasında artış veya hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir solunum paterninden sonra gelişen arousal, apne veya hipopne kriterlerine uymadıkça RERA olarak skorlanır (1,11,12).

Hipoventilasyon Skorlama Kriteri

Uykuda hipoventilasyon, uyanıklık supin pozisyonundaki değerine göre, uyku sırasında PaCO₂'de en az 10 mmHg'lık artış ve apne/hipopnelerle açıklanamayan desatürasyon olarak tanımlanabilir (1,11,12).

OSAS'ta Karakteristik PSG Bulguları:

- Yüzeysel uykuda (NREM evre 1, 2) artma, derin uyku (NREM evre 3, 4) ve REM periyodunda azalma izlenir.
- Sık tekrarlayan apneler (% 80'den fazlası obstrüktif tiptedir), hipopneler ve arousallar görülür.
- Sık tekrarlayan oksijen desatürasyonu epizotları izlenir.
- Paradoksal göğüs ve karın hareketleri tipiktir.
- Apne sırasında kalp hızı genellikle yavaşlar ve postapneik dönemde hızlanır, aritmiler görülebilir.
- Solunum sesi kaydı yapılması halinde sık tekrarlayan apne epizotları ile kesilen düzensiz ve gürültülü horlama duyulur (62).

AHI'ye göre OSAS Sınıflaması

AHI<5 Basit Horlama

5<AHI<15 Hafif OSAS

16<AHI<30 Orta OSAS

30<AHI Ağır OSAS



3. MATERYAL VE METOD

3.1. Hasta Grubu

Çalışma Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları A.D. Uyku Ünitesine farklı zamanlarda OUAS ön tansı ile başvurup PSG çekilmiş ve OUAS tanısı alan 57 hasta, kayıtlardan rastgele seçildi. Hastaların klinik, demografik ve PSG verilerine uyku ünitesinde arşivlenmiş dosyalardan ulaşıldı.

3.2. Hastalara Uygulanmış Polisomnografik İnceleme Metodu

Uyku apne sendromu şüphesiyle ünitemize başvurmuş hastalara gerekli tetkikleri yapıldıktan sonra PSG için sıraya alınıp ve ön hazırlıklar yapılmış. Tüm hastaların PSG tetkikleri uyku ünitemizde bulunan 18 kanallı “Philips marka Alice 5” cihazlarında yapılmış ve yazılım olarak Alice 5 kullanılmış. Bütün PSG çekimleri hastaların normal uyku saatleri de dikkate alınarak saat 22:00 -24:00 arasında başlatılıp, ertesi gün saat 07:00-08:00 arasında sonlandırılmıştır.

Tüm gece polisomnografi tetkiki uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirilmiş santral ve oksipital EEG için elektrotlar (C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1), sağ ve sol EOG için elektrotlar, çene ve her iki bacak EMG kaydı için yüzeysel elektrotlar, EKG için elektrotlar, oronazal hava akımı için kanül, torakal ve abdominal solunum hareketleri için kemer elinde sensörler, oksijen satürasyonu için pulse oksimetri, vücut pozisyonu sensörü, hastaya en uyun şekilde tatbik edilmiştir. Ayrıca trakea hizasına yerleştirilmiş bir mikrofonla horlama sesleri kaydı ve eşzamanlı video kaydı yapılmıştır.

Hastaların polisomnografilerinin skorlanması AASM'nin 2012 yılında güncellenen kılavuzuna ve Rechtschaffen ve Kales'in 30 saniyelik epoklardan oluşan standart kriterlerine göre değerlendirildi. Rutin skorlama ile hesaplanan (TST, uyku latansı, uyku etkinliği, RDI, AHI, minimum desaturasyon, ortalama desaturasyon, uyku evreleri, solunum olayları, bacak hareketleri, horlama, yatış pozisyonu vs.) parametrelere ek olarak AHSI ile ODSI ayrı ayrı hesaplandı.

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS for Windows Versiyon 20,0 (Statistical Package for the Social Sciences) bilgisayar programı kullanılarak yapıldı.

Değişkenler arasındaki ilişki pearson korelasyon testi ile ve gruplar arasındaki fark One-way Anova Post Hoc Tukey yöntemiyle gerçekleştirildi. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

Hastaların 21'i (%36,8) bayan, 36'sı (%63,2) erkekti. Çalışmamızdaki hastaların yaşları 27-73 arasındaydı.

Hastaların en kısa boylu olanı 1,50 m,en uzun boylu olanı 1,86 m idi.Hastaların ağırlıkları 55 ile 130 kg arasındaydı. Hastalarımızın %80 ninden fazlasının VKI'sı 28'in üstündeydi.(Tablo 1)

Tablo-1: Hastaların demografik verileri

	Sayı	Yaş ortalamaları	Boy (m)	Kilo (kg)	VKI (kg/m ²)
Hastalar	57	51,56±12,39	1,66±0,89	91,38±15,08	33,00± 6,52

Hastaların bel çevreleri 80-155 cm arasında idi. Hastalarımızın boyun çevresi 32-52 cm arasında değişmekte idi. Vücut yağ oranları % 13.7 ile %49.8 arasındaydı.(Tablo 2)

Tablo-2: Hastaların antropometrik özellikleri

	Sayı	Bel çevresi	Boyun çevresi	Vücut yağ oranları
Hastalar	57	116,63±14,81	41,26±3,91	32,75±8,66

Hastaların toplam uyku süreleri ortalama 410,32±98,80 dakika olup, ortalama uyku etkinlikleri %87,39±12,19 idi. Tüm gece boyunca minimum desaturasyon ortalamaları 67'nin üstünde idi. Tüm gece boyunca bazal desaturasyon ortalamaları ise 90'nın üstünde idi. (Tablo3)

Tablo-3: Hastaların PSG'de kayıt verileri

Uyku süreleri (ortalama)	Uyku etkinlikleri (%)	Minimum desaturasyon	Bazal desaturasyon
410,32±98,80	87,39±12,19	77,52±10,43	93,56±2,01

Hastaların AHI'ları 5,90 ila 118,50 arasında olup ortalama idi. Hastalar AHI'larına göre sınıflandırıldığında 10 hastada (%17,5) hafif derecede OUAS, 13 hastada (%22,8) orta derecede OUAS, 34 hastada (%59,6) ağır derecede OUAS vardı.

Apne ve hipopne süreleri incelendiğinde AHSI ayrı ayrı hesaplandı. Hastaların AHSI'ları 1,11 dakika ila 34,98 dakika arasında idi. AHSI, uyku apne sendromunun varlığı ortaya koymada önemli bir kriter olan AHI ile karşılaştırıldığında aralarında güçlü pozitif bir korelasyon olduğu görüldü. ($p=0,000$, $r=0,875$) Yani AHI yüksek olan hastalarda AHSI'nın da daha uzun olduğu görüldü.(Tablo 4)

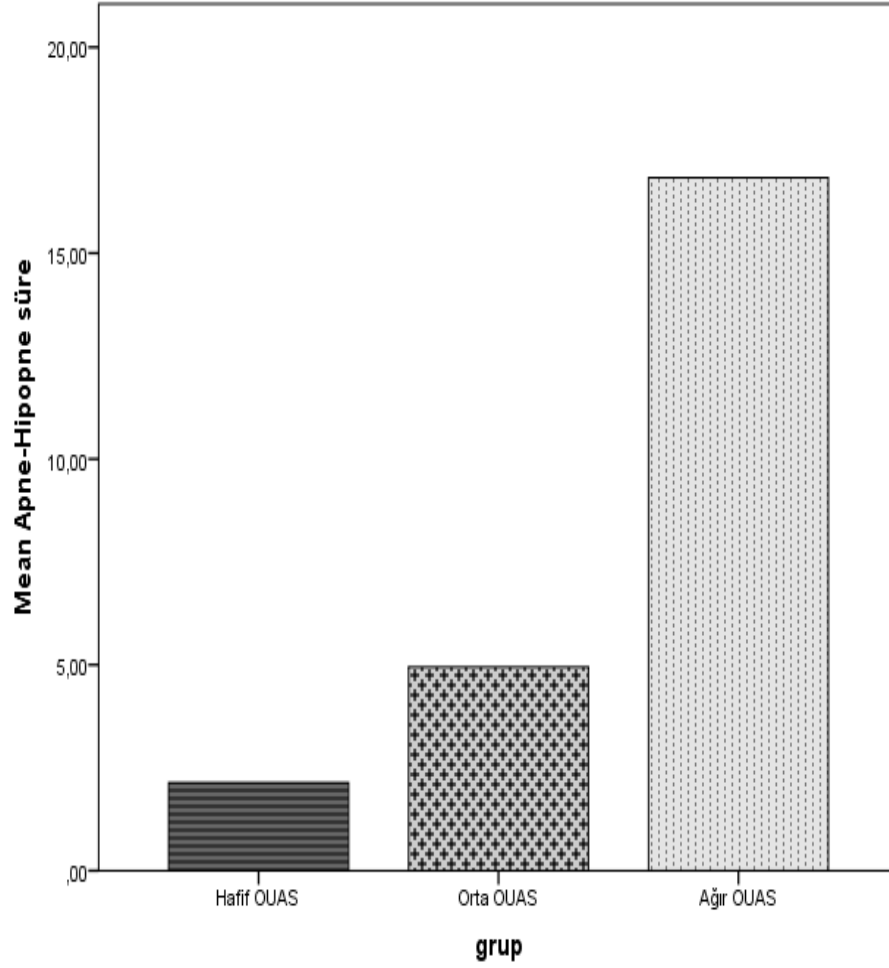
Tablo-4: Hastaların Apne-Hipopne süreleri

AHI (ortalama)	Apne-Hipopne süreleri (1 saatte)	Korelasyon	
		P	r
41,84±28,39	11,78±9,65	0,000	0,875

Ayrıca ağır derecedeki OUAS'ı olan hastalarda AHSI'nın(17,23±8,95) orta derecede OUAS'ı olan hastalara(4,94±1,22) göre daha uzun olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlıydı.($p=0,000$)

Hafif derecede OUAS'ı olan hastaların AHSI'ları 2,13±0,69 idi ve ağır derecede OUAS olan hastaların AHSI'larına göre belirgin kısa süreliydi ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı.($p=0,000$)

Hafif derecede OUAS hastalarının AHSI'ları, orta derecede OUAS hastaları ile karşılaştırıldığında da anlamlı olarak daha kısa süreli olduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p=0,611$) (Grafik 1)



Grafik-1: Grupların bir saatteki apne-hipopne süreleri(AHSI)

Hastaların desaturasyon verileri incelendi ve ODSI ayrı ayrı hesaplandı. Hastaların ODSI'ları ortalama $3,27 \pm 1,67$ dakika idi. AHI ile ODSI arasındaki korelasyona bakıldığında anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü. ($p=0,122$, $r=0,207$)

Ayrıca ağır derecedeki OUAS'ı olan hastalarda ODSI'larının, orta derecede OUAS'ı olan hastalara göre daha uzun olduğu görüldü ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p=0,474$)

Hafif derecede OUAS'ı olan hastaların ODSI'ları ağır derecede OUAS olan hastaların ODSI'larına göre kısa süreliydi ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p=0,077$) (Tablo 5)

Tablo-5: Grupların bir saatteki oksijen desaturasyon süreleri

Grup	Oksijen Desaturasyon süreleri (1 saat)	P değeri
Ağır derecede OUAS	3,63±1,63	
Orta derecede OUAS	3,01±1,79	0,474*
Hafif derecede OUAS	2,34±1,29	0,077 ⁺

* :Ağır derecede OUAS olanlar ile Orta derecede OUAS olanlar arasındaki karşılaştırma

⁺: Ağır derecede OUAS olanlar ile Hafif derecede OUAS olanlar arasındaki karşılaştırma

ODI, AHI ile karşılaştırıldığında aralarında güçlü pozitif bir korelasyon olduğu görüldü. (p=0,000, r=0,836) Yani AHI yüksek olan hastalarda ODI'nın da daha fazla olduğu görüldü.(Tablo 6)

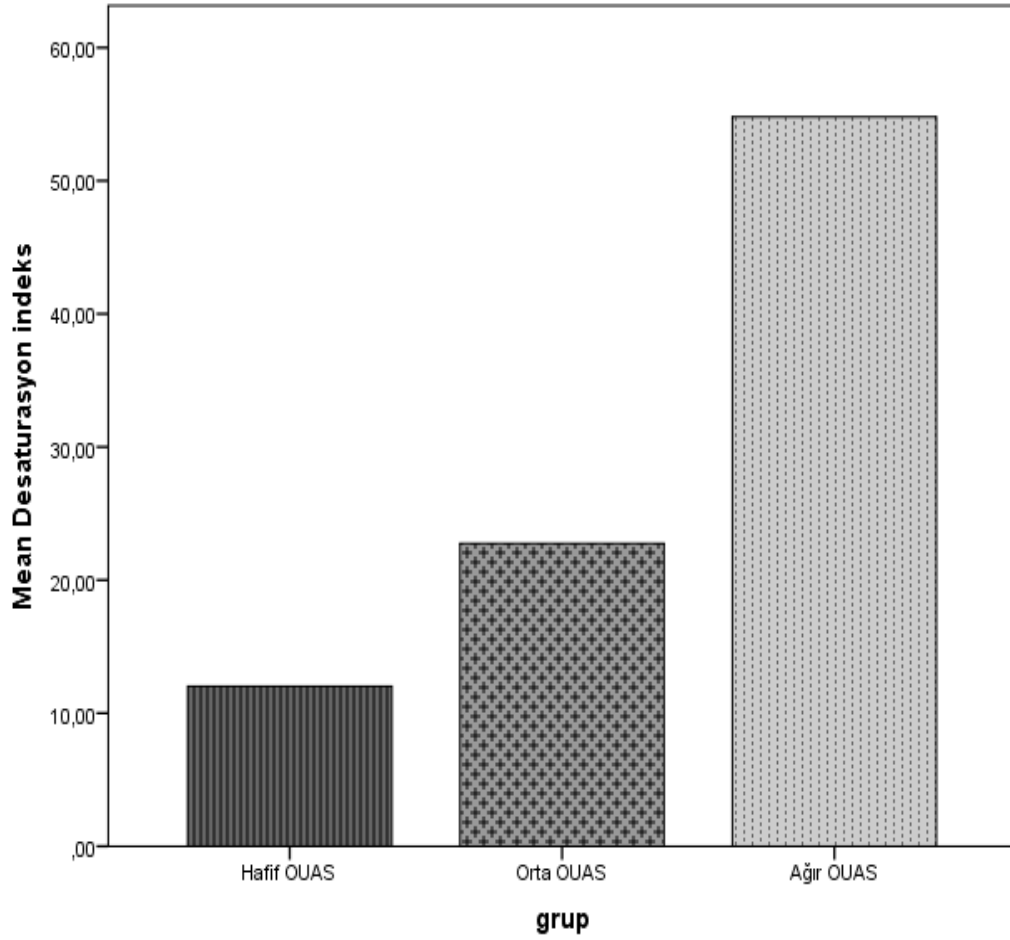
Tablo-6: Hastaların bir saatteki oksijen desaturasyon sayıları ile AHI

AHI (ortalama)	Oksijen desaturasyon sayısı (1 saatte)	Korelasyon p	R
41,84±28,39	39,86±28,97	0,000	0,836

Ayrıca ağır derecedeki OUAS'ı olan hastalarda ODI'nın (54,59±28,15) orta derecede OUAS'ı olan hastalara (22,75±6,80) göre daha fazla olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlıydı.(p=0,000)

Hafif derecede OUAS'ı olan hastaların ODI'ları 12,37±3,91 idi ve ağır derecede OUAS olan hastaların ODI'larına göre belirgin fazlaydı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı. (p=0,000)

Hafif derecede OUAS'ı olan hastaların ODI'ları orta derecede OUAS olan hastaların ODI'larına göre daha azdı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi.(p=0,507) (Grafik 2)



Grafik-2: Grupların oksijen desaturasyon indeksi(ODI)

AHSI ile ODI karşılaştırıldığında aralarında güçlü pozitif bir korelasyon olduğu görüldü.($p=0,000$, $r=0,813$) (Tablo 7)

Tablo-7: Hastaların bir saatteki apne-hipopne süreleri ile oksijen desaturasyon sayıları

Oksijen Desaturasyon sayıları (1 saatte)	Apne-Hipopne süreleri (1 saatte)	Korelasyon	
		P	r
39,86±28,97	11,78±9,65	0,000	0,813

AHSI ile ODSI karşılaştırıldığında aralarında zayıf pozitif bir korelasyon olduğu görüldü.(p=0,003, r=0,392) (Tablo 8)

Tablo-8: Hastaların bir saatteki apne-hipopne süreleri ile bir saatteki oksijen desaturasyon süreleri

Oksijen Desaturasyon süreleri (1 saatte)	Apne-Hipopne süreleri (1 saatte)	Korelasyon	
		P	R
3,27±1,67	11,78±9,65	0,003	0,392

ODI ile ODSI karşılaştırıldığında aralarında zayıf pozitif bir korelasyon olduğu görüldü.(p=0,036, r=0,278) (Tablo 9)

Tablo-9: Hastaların bir saatteki oksijen desaturasyon süreleri ile bir saatteki oksijen desaturasyon sayıları

Oksijen Desaturasyon sayıları (1 saatte)	Oksijen Desaturasyon süreleri (1 saatte)	Korelasyon	
		P	R
39,86±28,97	3,27±1,67	0,036	0,278

Hastaların vücut ölçümleri ile PSG parametreleri arasında ilişkiye bakıldığında;

VKİ ile AHI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

VKİ ile AHSI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

VKİ ile ODI karşılaştırıldığında aralarında zayıf pozitif bir ilişki olduğu görüldü.

VKİ ile ODSI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.(Tablo 10)

Tablo-10: Hastaların VKİ ile PSG parametreleri arasındaki ilişki

	AHI		Apne-hipopne süresi (1 saat)		Oksijen Desaturasyon indeksi		Oksijen Desaturasyon süresi (1 saat)	
	P	R	P	r	P	r	p	R
VKİ	0,172	0,184	0,449	0,102	0,015	0,321	0,247	0,156

Bel çevresi ile AHI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Bel çevresi ile AHSI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Bel çevresi ile ODI karşılaştırıldığında aralarında zayıf pozitif bir ilişki olduğu görüldü.

Bel çevresi ile ODSI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

(Tablo 11)

Tablo-11: Hastaların bel çevresi ile PSG parametreleri arasındaki ilişki

	AHI		Apne-hipopne süresi (1 saat)		Oksijen Desaturasyon indeksi		Oksijen Desaturasyon süresi (1 saat)	
	P	R	P	r	P	r	p	R
Bel çevresi	0,061	0,250	0,249	0,155	0,013	0,326	0,055	0,256

Boyun çevresi ile AHI karşılaştırıldığında aralarında zayıf pozitif bir ilişki olduğu görüldü.

Boyun çevresi ile AHSI karşılaştırıldığında aralarında zayıf pozitif bir ilişki olduğu görüldü.

Boyun çevresi ile ODI karşılaştırıldığında aralarında zayıf pozitif bir ilişki olduğu görüldü.

Boyun çevresi ile ODSI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.(Tablo 12)

Tablo-12: Hastaların boyun çevresi ile PSG parametreleri arasındaki ilişki

	AHI		Apne-hipopne süresi (1 saat)		Oksijen Desaturasyon indeksi		Oksijen Desaturasyon süresi (1 saat)	
	P	R	P	r	P	r	p	R
Boyun çevresi	0,012	0,332	0,040	0,273	0,002	0,395	0,554	0,080

Vücut yağ oranı ile AHI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Vücut yağ oranı ile AHSI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Vücut yağ oranı ile ODI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Vücut yağ oranı ile ODSI karşılaştırıldığında zayıf pozitif bir ilişki olduğu görüldü.
(Tablo 13)

Tablo-13: Hastaların vücut yağ oranı ile PSG parametreleri arasındaki ilişki

	AHI		Apne-Hipopne süresi (1 saat)		Oksijen Desaturasyon indeksi		Oksijen Desaturasyon süresi (1 saat)	
	P	R	P	r	P	r	p	R
Vücut yağ oranı	0,558	0,079	0,734	0,046	0,083	0,231	0,009	0,343

Hastaların toplam uyku süreleri ile VKİ karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Hastaların toplam uyku süreleri ile bel çevreleri karşılaştırıldığında zayıf negatif bir ilişki olduğu görüldü. Yani bel çevresi arttıkça TST'nin hafif azaldığı görüldü.

Hastaların toplam uyku süreleri ile boyun çevreleri karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Hastaların toplam uyku süreleri ile vücut yağ oranları karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Hastaların tüm gece toplam oksijen desaturasyon süreleri ile VKİ karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Hastaların tüm gece toplam oksijen desaturasyon süreleri ile bel çevreleri karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Hastaların tüm gece toplam oksijen desaturasyon süreleri ile boyun çevreleri karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.

Hastaların tüm gece toplam oksijen desaturasyon süreleri ile vücut yağ oranları karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü.(Tablo 14)

Tablo-14: Hastaların antropometrik özellikleri ile PSG parametreleri arasındaki ilişki

	VKI		Bel çevresi		Boyun çevresi		Vücut yağ oranı	
	P	R	P	r	p	r	P	R
Toplam uyku süresi	0,081	-0,233	0,016	-0,319	0,851	0,026	0,069	-0,243
Toplam oksijen desaturasyon süresi	0,901	0,017	0,946	0,009	0,551	-0,081	0,061	0,250

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda PSG de analiz edilen AHI, ODI, AHSI, ODSI, VKI, boyun çevreleri, bel çevreleri, vücut yağ oranları gibi parametrelerin arasındaki ilişkileri inceledik. AHI ile AHSI, ODI'yı karşılaştırdığımızda AHI'nın AHSI ve ODI ile güçlü pozitif korele olduğunu ayrıca AHSI'yı ODI ile karşılaştırdığımızda AHSI'nın ODI ile güçlü pozitif korele olduğunu saptadık. TST; VKI, bel çevresi, boyun çevresi, vücut yağ oranları ile karşılaştırıldığında TST, bel çevresi ile zayıf negatif korele idi.

OUAS tanısında polisomnografinin hastalığın tanısındaki yeri tartışmasıdır (76).

Polisomnografik çalışma sonucu OUAS'ın gerek tanısı ve gerekse ağırlığının belirlenmesinde en çok kullanılan kriter AHI'dir (6).

Bazı çalışmalarda PSG de OUAS'ın belirlenmesinde ve sınıflandırılmasında altın standart olan ve genel kabul gören belirteç olan AHI diğer PSG parametreleri ile karşılaştırılmıştır. OUAS tanısında index oluşturma yöntemiyle belirledikleri AHDI'nın (apne-hipopne ve desatürasyon sürelerinin yüzdesinin) AHI'dan daha yararlı olduğu savunulmuştur (5).

A.Oksenberg ve arkadaşları yaptıkları çalışmada OUAS şiddetini belirlemede Apne süresi indeksi (ADI) ve Apne/Hipopne süresi indeksi (AHDI)'nın AI (Apne indeksi) ve AHI ile yüksek oranda uyumlu olduğunu saptamışlardır (3). Biz de çalışmamızda AHI ile AHSI arasında güçlü bir ilişki saptadık.

Sarı H. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonucunda OUAS'lı hastalarda VKI ve boyun çevresi değerleri her iki cinste de AHI ile pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gösterdiğini saptamışlardır. Özellikle erkek olgularda kadın olgulara oranla daha yüksek bir korelasyon saptamışlardır. VKI ve boyun çevresinin AHI ile korelasyonunu kendi aralarında değerlendirdiklerinde: boyun çevresi tüm olgularda VKI'ne göre AHI ile daha ileri düzeyde bir korelasyon göstermiştir. Sonuç olarak; OUAS şüphesi olan olgularda VKI ve boyun çevresi ölçümünü değerlendirmenin, OUAS tanısına katkısı olduğu görüşüne varmışlardır(4). Biz ise çalışmamızda AHI ile boyun çevresi arasında zayıf ilişki gördük.

Vücut ağırlığı, VKİ, vücut yağ yüzdesi ve boyun çevresi OUAS'da önemli parametrelerdendir (77).

Bel çevresinin erkeklerde 94 cm, kadınlarda 80 cm olması kronik hastalıkların görülmesi açısından risk artışını, erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm olması ise önemli derecede risk artışını göstermektedir (78).

Obezite riski ve OUAS'ın şiddetinde, vücut yağ yüzdesi ve boyun çevresindeki viseral yağ birikiminin diğer antropometrik ölçümlere göre daha üstün olduğu rapor edilmiştir (77).

Biz de çalışmamızda PSG de analiz edilen AHI, ODI, AHSI, ODSI ile VKI, boyun çevreleri, bel çevreleri, vücut yağ oranları gibi parametrelerin arasındaki ilişkileri inceledik.

Biz çalışmamızda; AHI ile AHSI, ODSI, ODI'yı karşılaştırdığımızda AHI'nın AHSI ve ODI ile güçlü pozitif korele olduğunu saptadık. Yani AHI yüksek olan hastalarda AHSI'nın daha uzun olduğunu, ODI'nın daha yüksek olduğunu gördük. AHSI'yı, ODI ve ODSI ile karşılaştırdığımızda AHSI'nın ODI ile güçlü pozitif korele olduğunu bulduk. ODI'yı ODSI ile karşılaştırdığımızda zayıf pozitif korelasyon mevcuttu. VKI ile AHI, ODI, AHSI, ODSI ile karşılaştırıldığında VKI, ODI ile zayıf pozitif ilişkiliydi. Bel çevresi ile AHI, ODI, AHSI, ODSI karşılaştırıldığında bel çevresi ile ODI zayıf pozitif ilişkiliydi. Boyun çevresi ile AHI, ODI, AHSI, ODSI karşılaştırıldığında boyun çevresi; AHI, ODI ve AHSI ile zayıf pozitif ilişkiliydi. Vücut yağ oranları AHI, ODI, AHSI, ODSI ile karşılaştırıldığında vücut yağ oranı ODSI ile zayıf pozitif ilişkiliydi. TST; VKI, bel çevresi, boyun çevresi, vücut yağ oranları ile karşılaştırıldığında TST, bel çevresi ile zayıf negatif korele idi. Bel çevresi arttıkça TST'nin azaldığı görüldü. Uyku sırasındaki toplam oksijen desaturasyon süresi AHI, ODI, AHSI, ODSI ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. Bu sonuçlar da bize AHSI'nın, AHI gibi OUAS tanısında kullanılabiliceğini düşündürdü.

Çalışmamızda AHI ile ODSI arasındaki korelasyona baktığımızda anlamlı bir ilişki olmadığını gördük; bunun sebebi olarak da her apne-hipopneye eşlik eden oksijen desaturasyon süresinin farklılığı olabileceğini düşündük.

Sonuç olarak; AHI AHSI ve ODI ile güçlü pozitif ilişkilendirildi. Bu da AHSI'nın AHI kadar dikkate değer olduğunu ve bize AHSI'nın PSG raporlarında önemsenmesi gereken bir parametre olması gerektiğini düşündürdü. Aynı zamanda AHSI ODI ile güçlü pozitif olarak ilişkilendirildi. Hastaların demografik, antropometrik özellikleri ile AHI, AHSI, ODI, ODSI ile ilişkilerine baktığımızda arada güçlü pozitif korelasyon saptanmadı. TST ile bel çevresi zayıf negatif koreleydi. Yani bel çevresi artıkça TST'nin hafif azaldığı görüldü.



KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2: The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, Ed.2, Westchester, Illinois: AASM, 2005;
2. Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Sleep 1997;20:406–22.
3. A.Oksenberk ve ark. European Sleep Research Society, JSR 2006; 15 (Suppl. 1): 1–253
4. Sarı H. ve ark. Türk Otolarengoloji Arflivi / Turkish Archives of Otolaryngology, Number 4, 2011; 49
5. Otero A, Fe'lix P, Presedo J, and Zamarro'n C. An Evaluation of Indexes as Support Tools in the Diagnosis of Sleep Apnea. Annals of Biomedical Engineering, , August 2012; Vol. 40(8): 1825–34.
6. Köktürk O. Uykunun izlenmesi. Polisomnografi. Tüberküloz ve Toraks 1999; 47: 370-511.
7. Shapiro CM, Goll CC, Cohen GR, et. Al: Heat production during sleep. J Appl Physiol 1984; 56: 671-7.
8. Bonnet MH, Berry RB. Arand DL. Metabolism during normal, fragmented, and recovery sleep J Appl Physiol 1991; 71: 1112-8
9. Michael H. Silber, Lois E. Krahn, Timothy I. Morgenthaler. Sleep Medicine in Clinical Practice. Taylor&Francis, 2004;
10. Lee-Chiong T., Sateia MJ., Carskadon MA. Respiratory Control during sleep. Sleep Medicine.2002; 41-52.
11. American Academy of Sleep Medicine. ICSD-3: The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, Westchester, Illinois AASM. 2014; 3:
12. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Westchester, 2007;
13. İtil O. Uyku bozuklukları sınıflaması ve tanımlar. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar Ankara, 2002;
14. Güven Fırat S. Solunumsal olayların skorlanması Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar Ankara, 2005;
15. Ulukavak Ç. Uykuya bağlı solunum bozukluklarında sınıflama ve tanımlar. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar Ankara, 2005;
16. Bülbül Y. Yeni Sınıflamada Uykuda Solunum Sorunları Türk Toraks Derneği Okulu 11.Yıllık Kongre Kursları Nisan 2008; 428-33.

17. Çuhadaroglu Ç. Uykuyla ilişkili Solunum Bozuklukları. Ed. Özlü T, Metintas M, Ardıç S. Türk Toraks Derneği Akciger Hastalıkları Temel Bilgiler Ankara 2008; 493- 508.
18. Young T Patla M Dempsey JA et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults N Engl JMed 1993 328 1230-5.
19. Davies, Robert J. O. Stradling, John R. The epidemiology of sleep apnoea. Thorax. 51(2S) Supplement August 1996; 2:65-70.
20. Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sendromu prevalansı Tüberküloz ve Toraks 1997;45:7-11.
21. Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle aged Chinese men in Hong-Kong. Chest 2001; 119(1):62-9.
22. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1363-70.
23. Gaudette E, Kimoff RJ. Pathophysiology of OSA. Eur Respir Mon 2010;50: 31-50.
24. Kuna S, Remmers JE. Anatomy and Physiology of upper airway obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and practice of Sleep Medicine. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008; 840-58.
25. Schwab RJ, Remmers JE, Kuna ST. Chapter 101 - Anatomy and Physiology of Upper Airway Obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and Practice of Sleep Medicine, 5th ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2011:1153-71.
26. Gharibeh T, Mehra R. Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. Nature and Science of Sleep 2010; 2: 233-55.
27. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev 2010;90:47-112.
28. Çiftçi B. Obstrüktif uyku apne sendromunda üst solunum yolu fizyopatolojisi. In: Acıcan T, Gülbay BE (eds).Türkiye Klinikleri Göğüs Hastalıkları Uyku özel sayısı 2008;1:46-9.
29. Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46(3):288-300.
30. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008;5: 144-53.
31. Richter DW, Spyer KM: Studying rhythmogenesis of breathing: comparison of in vivo and in vitro models. Trends Neurosci 2001; 24: 464-72.

32. Schwab RJ, Goldberg A, Pack A. Sleep apnea syndromes in Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, A. Fishman Editor. Mc Graw Hill Book: Newyork. 1998;1617-37.
33. Kryger M.H., Roth T., Dement W.C.: Principles and Practice of Sleep Medicine, third edition, WB Saunders Company, 2000; 110-8.
34. Gami AS, Caples SM, Somers VK: Obesity and obstructive sleep apnea, *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 869-94.
35. Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome *Lancet* 1994; 344(8923): 653-5.
36. Cistulli PA, Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment *Respirology* 1996;1: 167-74.
37. Dement W: History of Sleep Physiology and Medicine In: Kryger MH, Roth T, Dement WC Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2005; 1-2.
38. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med* 1978; 299: 969-73.
39. Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2000; 4:583-602
40. Choi, A.M.K. Genetics of obstructive sleep apnea and related phenotypes. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* 2004; 21 (2): 35-8.
41. Köktürk O; Uykuda solunum bozuklukları; Türk Toraks derneği V Kış Okulu Notları Selçuk/İzmir, 2006; 25-39
42. Ohayan M, Guilleminault C, Priest R, et al. Snoring and breathing pauses during sleep; telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *BMJ* 1997; 314;860-3.
43. Gottlieb DJ, Yao Q, Redline S, Ali T, Mahowald MW. Does snoring predict sleepiness independently of apnea and hypopnea frequency *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1512-7.
44. Martikainen K, Partinene M, Urponen H, et al. Natural evolution of snoring: A 5 year follow up study. *Acta Neurol Scand* 1994; 90: 437-42.
45. Robinson RW, Zwillich CW. Drugs and sleep respiration. In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia WB Saunders Company 1994;603-20.
46. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004;59:347-52.

47. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154: 279-89.
48. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996;9: 117–24.
49. Johns M Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991;14; 540-5.
50. Johns MW Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the Epworth Sleepiness Scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000; 9(1):5–11.
51. Chervin RD, Aldrich MS The Epworth Sleepiness Scale may not reflect objective measures of sleepiness or sleep apnea *Neurology* 1999; 52(1):125–31.
52. Fong S, Ho C, Wing Y Comparing MSLT and ESS in the measurement of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnoea syndrome. *J Psychosom Res* 2005; 58(1):55–60.
53. Vaughn BV, D’Cruz OF. Cardinal manifestations of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005;594-601.
54. Wiegand L, Zvillich CW. Obstructive sleep apnea. *Disease a month* 1994;40:199-252.
55. Anch MA et al. Sleepiness and disorders of excessive somnolence In: Anch MA ed. *Sleep: A scientific perspective* New Jersey: Prentice Hall, 1988; 196-218.
56. Izci B, Ardic S, Firat H, et al. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep Breath* 2008;12:161-8.
57. Chesson AL Jr, Ferber RA, Fry JM, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:423-87.
58. Findley LJ, Weiss W, Jabour R. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. *Arch Intern Med* 1991;151:1451-2.
59. Fletcher EC. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea: Experimental hypoxia and sympathetic activity. *Sleep* 2000;23:127-31.
60. Karasulu AL. Obstrüktif Uyku Apne Hipopne (OUAH) Sendromu Tanısı. *Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar* Ankara 2005;
61. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu. Üst solunum yolunun görüntülenmesi. *Tüberküloz ve Toraks* 1999; 47:250-4.
62. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (1).Normal uyku. *Tüberküloz ve Toraks* 1999;47:372-80.

63. Köktürk O. Uyku evrelerinin skorlanması. Türk Toraks Derneği Uyku Bozuklukları Merkezi Kursu Kitabı, 2007:
64. Köktürk O. Uykuda solunum bozukluklarında tanı yöntemleri ve polisomnografi. In: Solunum sistemi ve hastalıkları. Özlü T, Metin- taş M, Karadağ M, Kaya A (Eds). İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevi; 2010; 2109-25.
65. Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practise of Sleep Medicine. 4th ed. 2005: 1359-77.
66. Berry RB, Geyer JD, Carney PR. Introduction to sleep and sleep monitoringthe basics. In: Carney PR, Berry RB, Geyer JD, eds. Clinical Sleep Disorders. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005:3-26.
67. Parisi RA. Respiration and respiratory function: Technique of recording and evaluation. In: Chokroverty S, ed. Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects. 2nd ed. Butterworth Heinemann, Boston, 1999:215-21.
68. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan S, authors; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications 1st ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine 2007;
69. Çiftçi Ulukavak T. Uyku evrelerinin skorlanması. Uykuder 1. Uyku Bozuklukları Kursu Kitabı, 2007;
70. Pressman MR. Evaluating sleep stages. In: Primer of polysomnog- ram interpretation. Pressman MR (Ed). Philadelphia: Butterworth- Heinemann; 2002; 17-46.
71. Keenan S, Hirshkowitz M. Monitoring and staging human sleep. In: Principles and practice of sleep medicine. 5th Ed. Kryger M.H., Roth T, Dement WC (Eds). St. Louis: Elsevier Saunders, 2011; 1602-9.
72. Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2005; 1359-77.
73. Berry RB. Sleep stages and basic sleep monitoring. In: Fundamen- tals of sleep medicine. Berry RB (Ed). Philadelphia: Elsevier Saun- ders, 2012; 1-11.
74. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifi Version 2.0. www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2012;

- 75.** Hirshkowitz M, Sharafkhaneh A. Clinical polysomnography and the evolution of recording and scoring technique. In: Sleep disorders medicine. Chokroverty S (Ed). Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009; 229-52.
- 76.** Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46: 193-201.
- 77.** Lovin, S., Bercea, R., Cojocaru, C., Rusu, G., Mihăescu, T. Bodycomposition in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome bio-impedance reflects the severity of sleep apnea. Multidisciplinary Respiratory Medicine, 2010; 5(1): 44-9.
- 78.** Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation. (2011) (Erişim:25 Aralık 2012 http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501491_eng.pdf)

