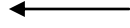


Adınızı soyadınızı giriniz

Tez kabul edildikten sonra yapılan **sabit ciltte sırt yazısı** bu şablona göre yazılacak. Yazılar tek satır olacak
Cilt sırtı yazıların yönü yukarıdan aşağıya
(sol yandaki gibi) olacak .



Tez, Yüksek Lisans'sa, YÜKSEK LİSANS TEZİ;
Doktora ise DOKTORA TEZİ ifadesi kalacak



Tez Sınavının yapılacağı yılı yazınız

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU TANISI ALAN
HASTALARDA NAZAL OBSTRÜKSİYONUN TEDAVİ TİPİ
VE KOMPLİYANSI ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
ARAŞTIRILMASI**

SEVGİ SIDIKA SAYIN

**DANIŞMAN
PROF.DR. DERYA KARADENİZ**

**SİNİR BİLİM ANABİLİM DALI
ELEKTRONÖROFİZYOLOJİ PROGRAMI**

İSTANBUL-2019

YÜKSEK LİSANS TEZİ ONAYI

İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İstanbul Tıp Fakültesi, Sinir Bilim Dalı Anabilim Dalı, Elektronörofizyoloji Programında Yüksek Lisans öğrencisi **Sevgi Sıdika SAYIN** tarafından Prof.Dr.Derya KARADENİZ danışmanlığında hazırlanan “**Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanısı Alan Hastalarda Nazal Obstrüksiyonun Tedavi Tipi ve Kompliyanı Üzerine Olan Etkilerinin Araştırılması**” başlıklı tez aşağıdaki jüri üyeleri tarafından 13/09/2019 tarihinde yapılan Tez Savunma Sınavında başarılı bulunmuş ve Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.


Jüri Başkanı-Danışman
Prof.Dr. Derya KARADENİZ
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

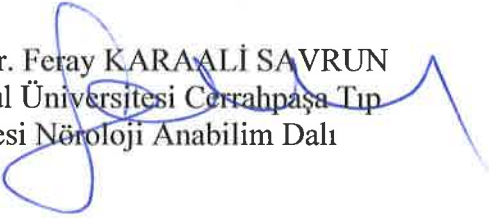
Jüri
Prof.Dr.Nerses BEBEK
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp
Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı



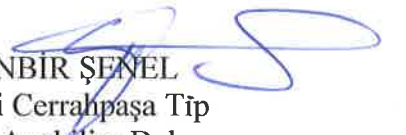
Jüri
Prof.Dr.Betül BAYKAN
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp
Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı



Jüri
Prof.Dr. Feray KARAALİ SAVRUN
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

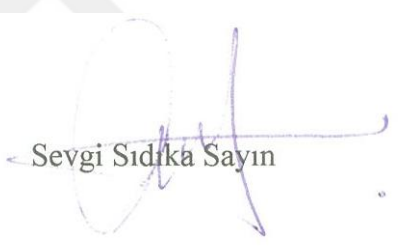


Jüri
Doç.Dr.Gülçin BENBİR ŞENEL
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı



BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.



Sevgi Sıdıka Sayın

İTHAF

Annem Uyan ÇELİK / Babam Abdullah ÇELİK / Eşim Murat SAYIN ve
kızım İrem SAYIN' a ithaf ediyorum.



TEŞEKKÜR

İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Elektronörofizyoloji Yüksek Lisans Eğitim Programı'nda emeği geçen, derin bilgi birikimlerini bizimle paylaşan, öğrencileri olmaktan gurur duyduğum tüm değerli öğretim üyesi hocalarıma,

Elektrofizyoloji eğitimim sırasında bilimsel katkılarının yanı sıra, bu tezde beni yönlendiren, her zaman bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini gördüğüm, kendisini tanımaktan mutluluk duyduğum sayın hocam Prof Dr. Derya Karadeniz'e,

Eğitim ve tez çalışmam sürecinde, ilgi ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini tereddütsüz paylaşan Doç. Dr. Gülçin Benbir Şenel'e,

Hastalarımızın kulak burun boğaz muayenelerinde gösterdikleri duyarlılık ve katkılarından dolayı Dr.Celal Guliyev'e,

Laboratuar çalışmalarımız süresince, ellerinden gelen tüm desteği veren teknisyen arkadaşlara,

Yüksek lisans eğitimini birlikte aldığım, her konuda desteklerini gördüğüm arkadaşlarıma,

Bu uzun eğitim süresince her zaman bana destek verip, beni teşvik eden sevgili eşim Murat Sayın'a, sonsuz sabrı ve sevgisiyle eğitim sürecimi tamamlayabilmemi sağlayan canım kızım İrem Sayın'a,

Beni sevgi ve özveriyle yetiştiren, uzakta olsalar bile, her zaman desteklerini hissettiğim anne ve babama sonsuz tesekkürlerimle;

Uzm. Dr. Sevgi Sıdika SAYIN

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	İİ
BEYAN.....	İİİ
İTHAF.....	İV
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar LİSTESİ.....	İX
ŞEKİLLER LİSTESİ	X
GRAFİKLER LİSTESİ.....	Xİ
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	Xİİ
ÖZET	Xİİİ
ABSTRACT.....	XİV
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Uyku ile İlgili Genel Bilgiler	4
2.1.1 Tanım	4
2.1.2. Tarihçe	4
2.1.3 Uykunun Evreleri.....	7
2.2. Uyku Bozuklukları Sınıflaması.....	8
2.2.1 Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları:	8
2.3 Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS).....	9
2.3.1 Tanım	9
2.3.2. Epidemiyoloji ve Prevalans	11
2.3.3. Patofizyoloji	12
2.3.4 Risk Faktörleri.....	14
2.3.5 Klinik Özellikler	18
2.3.5.1. Gece semptomları.....	19
2.3.5.2. Gündüz semptomları	20
2.3.6 Fizik Muayene.....	22
2.3.7. Tanı	27
2.3.7.1 Radyolojik yöntemler.....	27

2.3.7.2 Endoskopik tanı.....	27
2.3.7.3 Yardımcı Tanı Yöntemleri	28
2.2.7.4 Polisomnografi (PSG)	29
2.3.8 Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tedavisi	31
2.3.8.1 Hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması	32
2.2.3.2 İnvaziv olmayan Pozitif Hava Yolu Basınç Tedavisi (Pozitif Airway Pressure, PAP).....	33
2.3.8.2.1 Pozitif Hava Yolu Basınç Tedavisinde Karşılaşılan Sorunlar ve Yan Etkiler	37
2.3.8.2.2 PAP Tedavisine Uyum.....	38
2.3.8.3 Ağız içi Araç Tedavisi	39
2.3.8.4 Cerrahi Tedavi.....	40
2.3.9 Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Sonuçları.....	42
2.3.9.1 Kardiyovasküler sistem;.....	42
2.3.9.2 Serebrovasküler hastalıklar	44
2.3.9.3 Kognitif ve duygurumda etkilenmeler	45
2.3.9.4 Endokrinolojik sonuçlar	46
2.3.9.5 Hematolojik komplikasyonlar	46
2.3.9.6 Nefrolojik komplikasyonlar	46
2.3.9.7 OUAS ve kanser.....	47
2.3.9.8 İş ve Trafik Kazaları	47
2.3.9.9 Ani ölüm	47
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	48
3.1. Araştırma tipi: Prospektif Çalışma.....	48
3.2. Kulak Burun Boğaz Muayenesi	49
3.3. Subjektif Değerlendirme	50
3.4. Polisomnografik Değerlendirme	50
4. BULGULAR.....	54
4.1 Sosyodemografik veriler	54
4.2 Objektif üst solunum yolu muayene bulguları:.....	56
4.3 Subjektif değerlendirme sonuçları:	59
4.4 Polisomnografi verileri:	62
4.5 Pozitif hava yolu basınç tedavisi özellikleri:	65

4.6 Pozitif hava yolu basınç tedavisine uyum gösteren ve göstermeyen hastaların karşılaştırılması:.....	70
5. TARTIŞMA	75
SONUÇ	89
KAYNAKLAR	91
FORMLAR	109
ETİK KURUL KARARI	114
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	115
ÖZGEÇMİŞ	116



TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 4.1: Obstrüktif uyku apne tanılı hastalarda sosyodemografik özellikler	55
Tablo 4.2: Obstrüktif uyku apne sendromu tanılı hastaların üst solunum yolu muayene bulguları	56
Tablo 4.3: Objektif muayene bulguları ile sosyodemografik özellikler arasındaki ilişkinin araştırılması.....	57
Tablo 4.4: Obstrüktif Uyku Apne sendromu tanılı hastaların subjektif değerlendirme sonuçları.....	59
Tablo 4.5: Hastaların subjektif değerlendirme sonuçları ile sosyodemografik özellikler arasındaki ilişkinin araştırılması	60
Tablo 4.6: Obstrüktif uyku apne sendromlu hastaların objektif muayene bulguları ile subjektif değerlendirme sonuçlarının korelasyonu	61
Tablo 4.7: Obstrüktif uyku apne sendromu tanılı hastaların polisomnografi özellikleri	62
Tablo 4.8: Obstrüktif uyku apne sendromu şiddeti ile demografik özelliklerin ilişkisi .	63
Tablo 4.9: Obstrüktif uyku apne sendromu şiddeti ile objektif ve subjektif bulguların korelasyonu	64
Tablo 4.10: Tanı ve tedavi gecesinde belirlenen polisomnografik uyku parametrelerinin karşılaştırılması.....	65
Tablo 4.11: Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda PAP tedavisinin özellikleri....	66
Tablo 4.12: Subjektif değerlendirme sonuçları ile tedavi basıncı arasındaki ilişki	66
Tablo 4.13: Objektif değerlendirme bulguları ile tedavi basıncı arasındaki ilişki.....	67
Tablo 4. 14: Subjektif değerlendirme sonuçları ile cihaz ve maske tipi ilişkisi	68
Tablo 4.15: Hastaların objektif muayene bulgularının kullanılan cihaz ve maske tipi ile ilişkisi.....	69
Tablo 4.16: Tedaviye uyum gösteren ve uyum göstermeyen hastaların sosyodemografik ve kişisel özelliklerinin karşılaştırılması.....	70
Tablo 4.17: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların OUAS şiddeti ve özellikleri açısından karşılaştırılması.....	73

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1: Obstrüktif uyku apne sendromunda daralmış hava yolu	13
Şekil 2.2: OUAS fizyopatolojisindeki anatomik yolların şematik olarak gösterilmesi.....	14
Şekil 2.3: Friedman dil pozisyonu-Mallompati sınıflaması.....	25
Şekil 2.4: Pozitif hava yolu basınç tedavisi	35
Şekil 3.1: Obstrüktif apne'nin polisomnografik görünümü.	51
Şekil 3.2: Obstrüktif hipopne'nin polisomnografik görünümü.	52



GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 4.1: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen grupların üst solunum yolu muayene bulguları açısından karşılaştırılması	71
Grafik 4.2: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların subjektif değerlendirme sonuçlarının karşılaştırılması	72
Grafik 4.3: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların tedavi özelliklerinin karşılaştırılması	73
Grafik 4.4: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastalarda tedaviye bağlı yan etkiler	74



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

OUAS	: Obstrüktif uyku apne sendromu
AASM	: American Academy of Sleep Medicine
İCSD	: İnternational Classification of Sleep Disorders
ASOİ	: Anormal solunum olay indeksi
AHİ	: Apne- hipopne indeksi
PSQI	: Pitsburg Sleep Quality Index
ESS	: Epworth Sleepiness Scale
NOSE	: Nose Obstruction Evaluation Scale
SNOT	: Sinonasal Outcome Test
PSG	: Polisomnografi
PAP	: Positive airway pressure
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyogram
VKİ	: Vücut kitle indeksi
PAP	: Positive airway pressure
NREM	: Non rapid eye movement
REM	: Rapid eye movement
RDI	: Respiratory Disturbance index
REML	: REM latansı
İSVH	: İskemik serebrovasküler hastalık
KAH	: Koroner arter hastalığı

ÖZET

Sayın, S.S. (2019). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanısı Alan Hastalarda Nazal Obstrüksiyonun Tedavi Tipi ve Kompliyansı Üzerine Olan Etkilerinin Araştırılması. İstanbul Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Sinirbilim Anabilim Dalı Elektronikofizyoloji Yüksek Lisans Tezi 2019

Amaç: Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) patogenezinde, nazal obstrüksiyonun bağımsız bir etyolojik faktör olduğu belirtilse de, obstrüksiyonun rolüne dair kesin bir bilgi yoktur. Bu çalışmanın amacı; OUAS tanısı alan hastalarda objektif nazal muayene bulguları ile subjektif değerlendirme sonuçları arasında herhangi bir korelasyon olup olmadığını belirlemek, nazal obstrüksiyonun tedavi basıncı, cihaz tipi, maske tipi ve tedavi uyumu üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

Materyal Metod: Çalışmaya OUAS tanısı alıp, pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavisi planlanan 86 hasta, prospektif olarak dahil edildi. PAP tedavisi öncesi hastalar, nazal ve faringeal patolojiler açısından ayrıntılı muayene edildi ve "Burun Tikanıklığı Değerlendirme Ölçeği", "Sinonasal Prognoz Testi", Epworth Uykululuk Ölçeği" ve "Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi" ile subjektif olarak değerlendirildi. PAP tedavisi başlanan hastalarla, 3 ay sonra telefon ile görüşülerek tedaviye uyumları detaylı sorgulandı.

Bulgular: Septal deviasyonu olan hastalarda apne-hipopne indeksi anlamlı olarak daha yüksek ve minimum O₂ saturasyonu daha düşük bulundu (sırası ile $p=0,046$, $p=0.02$). Objektif nazal patolojisi olan hastaların NOSE değeri, nazal patolojisi olmayan hastalara göre anlamlı yüksek saptandı. ($p<0.01$), SNOT-22 değeri ise kombine nazal patolojisi olanlarda anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.024$) Objektif ve subjektif bulgular ile PAP tedavi basıncı, cihaz tipi maske tipi ve tedavi uyumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Konka hipertrofisi olan hastaların, otomatik tipte PAP tedavi ihtiyacının ise anlamlı fazla olduğu saptandı. Tedaviye uyum göstermeyen hastaların SNOT-22 değeri, uyum gösteren hastaların değerinden anlamlı yüksek bulundu ($p<0.006$).

Sonuç: Bu bulgular, OUAS tanılı hastalarda nazal obstrüksiyonun değerlendirilmesinde hem objektif hem subjektif yöntemlerin etkili olduğunu göstermektedir. Objektif ve subjektif değerlendirme yöntemlerinin birlikte kullanılması, hastalara en uygun tedavi protokollerinin planlanmasını ve tedaviye uyum gösteremeyecek hastaların önceden tespit edilerek, gerekli önlemlerin alınmasını ve tedavi uyumunun artırılmasını sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, nazal obstrüksiyon, tedavi uyumu PAP tedavisi

ABSTRACT

Sayın S.S. (2019). The Effect of Nasal Obstruction on Treatment Type and Adherence in Obstructive Sleep Apnea Patients. İstanbul University, Institute of Health and Aziz Sancar Institute of Experimental Research (DETAE), Department of Neuroscience, Electroneurophysiology, Master's degree thesis, İstanbul

Objective: Nasal obstruction has been considered to be an etiologic factor for obstructive sleep apnea syndrome, however the role of the obstruction has not been elucidated. This study is performed to evaluate if a correlation exists between objective nasal pathologies and subjective symptoms of nasal obstruction, to determine the effect of nasal obstruction on therapeutic level of positive airway pressure, the type of PAP device, mask type

and treatment adherence in obstructive sleep apnea patients.

Methods: Eighty six patients, diagnosed with OSA were enrolled in the study, prospectively. All patients underwent a detailed nasal and pharyngeal examination and completed Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) Scale and Sinonasal Outcome Test, prior to PAP treatment. Three months after initiating PAP therapy, telephone calls were performed and PAP compliance was assessed by patients' self report.

Results: This study demonstrated a significant correlation between objective nasal pathologies and subjective symptoms of nasal obstruction. Significant relationships were found between septal deviation and disease severity quantified by apnea-hypopnea index and minimum O₂ saturation. Objective and subjective findings were not found to be associated with therapeutic PAP pressure, mask type. However the auto-CPAP treatment was statistically higher in patients with turbinate hypertrophy. SNOT-22 test score was statistically higher in the nonadherent group.

Conclusion: Subjective evaluation methods can be effective to evaluate nasal obstruction. Using both of objective and subjective methods for nasal obstruction, can help to define the most accurate PAP therapy and can identify the patients who are at risk of drop-out therapy or risk of poor adherence

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, nasal obstruction, treatment adherence, PAP therapy

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS), uyku sırasında üst hava yolunda tekrarlayıcı, tam (apne) veya parsiyel (hipopne) tıkanıklıklar, buna bağlı gelişen kan oksijen saturasyonunda düşme, reoksijenasyon ve bioelektrik uyanıklık reaksiyonları ile şekillenen bir sendromdur. Tüm uyku hastalıkları içinde en sık görülen hastalık olup, her iki cinsiyette, her yaş grubunda ve her sosyoekonomik düzeyde görülebilir (1,2). Obstrüktif uyku apne sendromu prevalansı, apne-hipopne indeksi (AHI) ≥ 5 /saat olarak tanımlandığında, kadınlarda %17, erkeklerde % 22, $AHI \geq 5$ /saat ile birlikte gündüz aşırı uykululuk olarak tanımlandığında ise kadınlarda % 4, erkeklerde % 6 olarak öngörülmektedir (3,4). "The HpnoLaus Çalışması"nda orta-ağır OUAS ($AHI \geq 15$ /sa) prevalansı kadınlarda % 23.4, erkeklerde % 49.7 olarak bildirilmiştir (5).

Obstrüktif uyku apne sendromu için başlıca risk faktörleri aşırı kilo, erkek cinsiyet ve yaşıdır. Erkeklerde görülme sıklığı premenapozal kadınlara göre 2-3 kat daha fazla olup, yaşla birlikte prevalans artmaktadır (2,6-9). Yaşın 65 ve üstünde olması, vücut kitle indeksi (VKİ)'nin 25 kg/m^2 olması ve/veya boyun çevresinin 40cm ve üzerinde saptanması OUAS için oldukça yüksek risk oluşturmaktadır. Vücut kitle indeksi 40 kg/m^2 ve üzerinde olanlarda %70 oranında uyku apne görülebilmektedir (6-10). Obstrüktif uyku apne gelişimi için diğer risk faktörleri arasında, etnik ve genetik özellikler, yüksek ve dar damak yapısı, küçük çene veya retrognatti gibi kraniyofasiyal ve üst solunum yolu yumuşak doku anormallikleri, akromegali ve hipotiroidi gibi endokrin bozukluklar, alkol ve sigara kullanımı sayılabilir (7-11).

Uyku sırasında üst hava yolu daralmasında pek çok fizyopatolojik mekanizma rol oynar ve bu faktörlerin rolü OUAS'lı bireyler arasında değişkenlik gösterir. Üst solunum yolu genişliğini azaltan ya da kollabe olmasını kolaylaştıran anatomik, mekanik nöromusküler ve santral faktörlerin OUAS'ın ortaya çıkmasında rol oynadıkları belirtilmekle beraber, günümüzde santral sinir sistemindeki solunum mekanizmalarındaki bozuklukların OUAS'ın ana nedeni olduğu görüşü öne çıkmaktadır (8-10,12).

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda sıklıkla eş zamanlı nazal obstrüksiyon mevcuttur. Hava yolu direncinin %50'den fazlasını oluşturan nazal obstrüksiyonun OUAS gelişimindeki rolü hala tartışmalıdır (13,14). Nazal tıkalıcı

hastalıkların, nazal direnci arttırarak, üst hava yolu direncinin ve faringeal negatif basınç gradientinin artmasına ve faringeal yumuşak dokunun kollapsına neden olduğu düşünülmekle birlikte, obstrüksiyonun rolüne dair kesin bir bilgi yoktur (10,12-16).

Obstrüktif uyku apne sendromunda en sık saptanan semptomlar, horlama, aşırı gündüz uykululuğu, tanıklı apne ve noktüridir. Gece boğulacakmış gibi nefes darlığı hissetme, sabah dinlenmemiş uyanma ve sabah baş ağrısı OUAS'ta sıkça bildirilen diğer semptomlardır (6-10,16, 17). Gece uyku bölünmeleri ve uyku kalitesinin önemli düzeyde bozulmasına bağlı olarak, hastalarda dikkat ve konsantrasyon kaybı, sinirlilik, depresif duygu durum ve kognitif işlev bozukluğu ortaya çıkmakta, iş ve trafik kazası riski de 2-7 kat artmaktadır (18-24). Bunların yanısıra, obstrüktif uyku apne sendromunun hipertansiyon kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar ve metabolik sendrom gibi hastalıkların gelişmesine katkıda bulunabildiği pek çok çalışma ile kanıtlanmıştır (23, 24).

Obstrüktif uyku apne sendromunun erken dönemde tanı ve tedavisi çok önemlidir ve tanıda "altın standart" olarak Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi tarafından önerilen tüm gece polisomnografi (PSG) tetkikidir. (25, 26). Polisomnografi, hastalığın tanısının ve şiddetinin tespitini ve uygun tedavinin planlanmasını sağlar Pozitif hava yolu basınç (PAP-Positive Airway Pressure) tedavisi, OUAS' da başarısı kanıtlanmış en etkili tedavi yöntemidir (27,28). Bu tedavi, hastaların kollabe olan üst solunum yolunda, inspiryum ve ekspiryumda sürekli bir basınç oluşturarak, üst solunum yolunun açık kalmasını ve böylelikle anormal solunum olaylarının ortadan kalkmasını ve uyku kalitesinin düzelmesini sağlar. Esas olarak orta ve ağır dereceli OUAS'lı olgularda ($AHI \geq 15$ /saat) önerilmekle beraber, gündüz aşırı uykululuk gibi ciddi semptomları ve/veya kardiyovasküler, serebrovasküler risk faktörleri olan hafif OUAS ($AHI: 5-15$ /saat) olgularında da PAP tedavisi önerilmektedir (25-29).

PAP tedavisi düzenli kullanıldığı sürece etkili olan bir tedavidir. Çeşitli çalışmalarda bu tedavinin, semptomlarda iyileşme sağladığı, nörolojik ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmesine rağmen tedaviye uyum oranı düşüktür. Araştırmacılar, etkin tedavi uyumunu, cihazın belirlenen sürenin %70'inde ve gecede en az 4 saat ve üzerinde kullanılması olarak tanımlamışlardır (30-35). Olguların % 80' i başlangıçta PAP tedavisine başlamayı kabul etmekle birlikte, ilk birkaç haftada çıkabilecek sorunlar ve yan etkiler nedeni ile etkin

kullanım oranı % 40' lara kadar düşmekte ve tedaviye başlayanların yaklaşık % 50'si 1 yıl içinde tedaviyi sonlandırmaktadır (36,37). Maskeden rahatsızlık, maske kaçağı, ciltte abrazyon gibi maske ile ilgili problemler, basıncın tolere edilememesi, tedaviye bağlı konjesyon ve oronazal kuruluk, en sık bildirilen yan etkilerdir (36-38). Literatürde, PAP tedavisine uyumu etkilediği düşünülen pekçok faktör belirtilmesine rağmen çalışma sonuçları çelişkilidir (31). Nazal polip, konka hipertrofisi ve septum deviasyonu gibi nazal obstrüksiyona yol açan patolojilerin, uykuda solunum bozuklukları ve uykuda bölünmelere yol açarak uyku kalitesini bozduğu, tedavi basıncını ve tedaviye uyumu olumsuz etkilediği düşünülmektedir (13,1440). Ancak yapılan çalışmalar objektif olarak nasal obstrüksiyon ile tedavi uyumu ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi net olarak ortaya koyamamaktadır. PAP tedavisine uyumu bozabilecek belirteçlerin önceden tespiti, tedaviyi terk oranlarının azalmasını ve tedaviye uyumun artmasını sağlayabilir. Bu nedenle tedavi uyumunu etkileyen faktörler hala araştırılmaya açık bir alandır.

Bu çalışmanın amacı, nazal obstrüksiyonu düşündüren semptomları olan OUAS hastalarında, polisomnografi tetkiki öncesinde, standardize objektif muayene ve subjektif değerlendirme ölçekleri ile tespit edilen üst hava yolu obstrüksiyonu ile obstrüktif uyku apne sendromu ilişkisine dair bilgileri geliştirmek, subjektif değerlendirme sonuçları ile objektif muayene bulguları arasında herhangi bir korelasyon olup olmadığını belirlemek, nazal obstrüksiyonun PAP tedavi basıncı, cihaz tipi, maske tipi ve tedavi uyumu üzerine olan etkilerini incelemek ve son olarak, PAP kompliyansının öngörülmesinde, üst solunum yolu patolojilerine dair olası diğer belirteçleri araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Uyku ile İlgili Genel Bilgiler

2.1.1 Tanım

Uyku; organizmanın, algılama ve çevreyle iletişiminin, içsel ve dışsal uyaranlar ile geri döndürülebilir biçimde kesildiği, geçici, kısmi ve periyodik bir bilinçsizlik dönemidir (41,42).

Uyku; kortikal ve subkortikal birçok nöronal mekanizmalarla kontrol altında tutulan, farklı evre ve dönemlerden oluşan, aktif ve değişken, farklı bir bilinçlilik durumudur. Tüm memelilerde, enerjinin korunmasını, sinir sisteminin gelişim ve onarımını sağlayan doğal bir süreç olup, yaşamın üçte birini kapsar (41,42).

Uykunun evreleri gece içinde, belli bir sıra ve düzen içinde birbirini izler. Uykunun özellikleri, bebeklik, çocukluk, ergenlik, erişkin ve yaşlılarda farklılık gösterir. Normal uyku süresi, kişinin ihtiyaç duyduğu ve dinlenmiş uyandığı uyku süresidir ki, her bireyde farklılık gösterir. Normal uyku süresi, erişkinlerde ortalama 6-8 saat olup, toplumdaki insanların %85'i normal uyku sürelidir(42-44).

Uyku ve uyanıklığın 24 saat içinde ardı sıra oluşumu, "sirkadiyen" ve "homeostatik" süreç olarak olarak adlandırılan "2 süreç" modeli ile açıklanmıştır. Sirkadiyen süreç, aydınlık ve karanlık, homeostatik süreç ise vücut ve beyinde uyanık kalındığı sürece ortaya çıkan değişiklikler ile sağlanır. Sirkadiyen süreç, uykunun başlama zamanını belirlerken, homeostatik süreç uykunun sürdürülmesi ve derinliği ile ilişkilidir. Sirkadiyen sürecin merkezi "supra-kiazmatik çekirdek" denilen ve beyin orta bölümünde bulunan bölgedir. Bu bölge, vücuttan ve dış ortamdan aldığı sinyallere göre uykunun başlaması veya bitmesini sağlar. Homeostatik süreci ise uyanıklıktaki beyin ve vücudun metabolik hızı belirler (43,45).

2.1.2. Tarihçe

Eski çağlardan bu yana uyku merak edilen bir süreç olmuş, birçok büyük düşünür tarafından, uyku ve rüyanın fizyolojik ve psikolojik temelleri araştırılmıştır. .

Eski Mısır'a ait tıp bilgilerini içeren, MÖ. 16. yüzyıla ait papirüslerde rüya yorumlarından ve uyuyamama hastalığı için tedavi yöntemlerinden ayrıntılı olarak bahsedilmektedir (46, 47).

Antik Yunan' da, M.Ö. 8. yüzyılda ozan Homeros, uyku tanrısı Hipnos ve ölüm tanrısı Thanatosus' un kardeş olduklarını yazarak, uyku ve ölüm arasındaki ilişkiyi belirtmiştir. M.Ö. 6 yy' da Yunanlı hekim Alcmeon, uykunun damarlardaki kanın geri toplanması sonucu oluştuğuna inanırken, 4 yy' da Aristoteles ise uykunun, beslenmenin bir sonucu olarak ortaya çıktığını belirtmiştir (46, 47).

Eski Çin' de karşıt kutupları ve bu kutupların birbirleri ile olan ilişkilerini ortaya koyan "ying-yang" teorisinde uyku ve uyanıklık önemli bir yer tutmaktadır. Buna göre, uyku sırasında vücut dinlenerek kendini yeniler ve ying-yang dengesi sağlanmış olur

Dokuz yüz bin yıllarında, islam alimleri İbn-i Sina ve Razi' nin rüyalar hakkındaki görüşleri pozitif bilimlerin temelini oluşturmuştur.

17. yüzyılda, Thomas Willis, beyin ve sinirlerin anatomisini anlattığı "Cerebri anatome" adlı eseri ile nörofizyolojinin gelişmesi ve uyku çalışmaları adına, ilk temellerin atılmasını sağlamıştır. (46, 47)

Uykuyla ilgili yayınlanmış ilk kitap, 1834'te Robert MacNish tarafından yayımlanan "The Philosophy of Sleep" tir. Bu yayında uyku, "ölüm ile uyanıklık arasında bir dönem" olarak tanımlanmış ve uzun süre bu görüşe inanılarak uykunun pasif bir süreç olduğu düşünülmüştür (48).

Uyku ile ilgili ilk bilimsel deneyler 1900'lü yılların başlarına kadar uzanır. 1907 yılında Legendre ve Pieron "hipnotoksin teorisi" olarak adlandırılan teorilerinde, bir maddenin kanda birikerek uykuyu başlattıklarından bahsetmektedirler. 1913 yılında Fransız bilim adamı Henri Pieron tarafından yazılan " Le Probleme Physiologique Du Sommeil" isimli kitap uykuyu fizyolojik açıdan inceleyen ilk kitaptır (49).

Hans Berger, 1928 yılında, uyuyan insanda ilk EEG kaydını yapmış, insan beyninin elektriksel aktivitesini kaydederek, uyku ve uyanıklık arasındaki aktivite farklarını göstermiştir. (49)

Morouzzi ve Magoun, kedi ve maymunlar üzerinde yaptıkları çalışmalarda, uyku ve uyanıklıkta, beyin sapının EEG aktivitesindeki değişiklikler üzerine olan etkisini araştırmışlardır. (50).

Kleitman ve Aserinsky, 1953 yılında, hızlı göz küresi hareketlerinin olduğu REM uykusunu göstermiş ve ilk kez, rüyaların bu hızlı göz küresi hareketlerinin olduğu dönemde görüldüğünü belirtmişlerdir (49).

Dement ve Kleitman, 1959 yılında, uykunun sıklık değişimlerini göstermiş, bu sıklık dönemlerin, 90-120 dakikalık sürdüğünü, uykunun önce derinleşip sonra yüzeyleştiğini, hızlı göz küresi hareketlerinin bu yüzeyleşme döneminde görüldüğünü bildirmişlerdir (49).

Avrupa' da, uyku ile ilgilenen araştırmacılar, birbirinden bağımsız olarak, uykuda apneleri fark etmişler, 1965 yılında, Fransa'dan Gastaut, Tassarini ve Duran, Almanya' da Jung ve Kuhlo, 1965 yılında, uyku apnesi ile ilgili bulgularını yayınlamışlardır. Bu yayınların, uyku apnesi ile ilgili ilk detaylı bilimsel yayınlar olmasına rağmen, bu tarihten önce de, bu konu ile ilgili bildirilerin olduğu bilinmektedir (49).

Milattan önce 3.yüzyılda bugünkü Karadeniz Bölgesinde yaşayan Dionysius'un, uykusunda horladığı ve solunumunun durduğu, çevresindekilerin de onu iğne batırarak uyandırmak zorunda kaldıkları bildirilmektedir (50,51). İngiliz yazar Charles Dickens 1836' da yayınladığı "Posthumous Papers of the Pickwick Club adlı yayınında, bu kulübün çaycısı olan, oturduğu yerde uyuklayan, horlayan, zor uyandırılan, siyanotik görünümlü Joe karakterinden bahsetmektedir ki, bu karakter OUAS ile özleştirilmiştir. Bin dokuz yüz elli altı yılında Burwell ve arkadaşları, obezite, gündüz uyuklama hali, uykuda solunum zorluğu, sağ kalp yetmezliği ve solunum yetmezliği ile karakterize tabloyu "Picwick sendromu" diye adlandırmışlardır (46,47).

Gastautve Lugaresi'nin, 1967 yılında, Bologna'da düzenledikleri toplantıda, uykuda apnelerle birlikte, insomni, narkolepsi ve parasomni konuları ilk kez gündeme gelmiştir. 1972 yılında Christian Guilleminault, solunumsal parametreleri ilk kez uyku çalışmalarında kullanmış ve bugünkü anlamda uyku apne sendromunu tanımlamıştır. Jerome Holland ise 1974 ' te bu tip uyku çalışmalarını " Polisomnografi " olarak adlandırmıştır (47,52,53).

1975 yılında "Association of Sleep Disorders Center"ın (ASDC) kurulması ile uyku çalışmaları daha organize olarak hız kazanmış ve OUAS ile birliktelik gösteren birçok farklı uykuda solunum bozukluğu da tanımlanmıştır (54).

2.1.3 Uykunun Evreleri

Uyku siklusu, hızlı göz hareketlerinin olmadığı NREM (Non-Rapid Eye Movement)) ve hızlı göz hareketlerinin olduğu REM (Rapid Eye Movement) dönemlerinin birbirini takip etmesi ile oluşur. NREM uykusu, bütün olarak devinim gösterebilen bir bedende, henüz düzenleme yapabilen beyin için, görece inaktif bir durumdur. REM uykusu ise zıt olarak, elektroensefalogramda (EEG) hızlı bir beyin aktivitesi, göz küresi ve solunumu idare eden kaslar hariç, tüm vücut kaslarında hareketsizlik, seyrek kas seğirmeleri ve hızlı göz hareketlerinin olduğu bir evredir (45, 49).

Uyku, normal koşullarda ve sağlıklı bir insanda NREM ile başlar. Bu temel prensip normal/sağlıksız uyku ayırımında çok önemlidir. Örneğin REM uykusu ile uykuya başlamak normal değildir ve 'narkolepsi' hastalığı için tanısal özellik taşır (49,55)

İlk uyku dönemi olan NREM 1 evresi, uyanıklıktan uykuya geçişi sağlar, uyku başlangıcından itibaren yalnızca birkaç dakika sürer (gece uykusunun % 1-5' i). Bu evre de uyku, kolayca kesintiye uğrayabilir. Düşük genlikli, yüksek frekanslı alfa aktivitesi EEG'ye hakimdir.

Uykunun NREM 2 evresi 10-25 dakika kadar sürer (tüm gece uykusunun %45-55'i) ve uyanma için NREM 1 evresine göre daha yoğun bir uyarana gerektirir. Uyku içcikleri ve K komplekslerinin hakim olduğu EEG aktivitesi ile karakterizedir. NREM 1 dönemindeki uyanmalar verilirse NREM 2'de uyanma olmaz; ancak K kompleksleri ortaya çıkar.

NREM 2 evresini izleyen NREM 3 "derin uyku" olarak da adlandırılır. Bu uyku evresindeki kişiyi uyandırabilmek için, NREM 1 ve 2'ye göre çok daha yüksek şiddette uyarana gerektirir. Derin uyku evresini takiben, 5-10 dakikalık, vücut hareketleri ile bölünen NREM 2 dönemi görülür ve ardından REM uyku evresine geçilir.

REM uyku evresine "paradoksal uyku"da denilmektedir. Tüm gece uykusunun % 20-25'ini oluşturur. Kas atonisi, hızlı göz küresi hareketleri ve EEG' de karışık frekanslı, hızlı aktivite ve testere dişi dalgalar ile karakterizedir. Normal, sağlıklı uykuda, 90 dakikada bir ortaya çıkıp, 5-30 dakika sürer. Bu evrede, beyin aktiftir, vücutta kas tonusu azalır, kalp atımları ve solunum düzensizleşir (49-51). Gecenin ilk

yarısında gerek sayı, gerekse süre açısından NREM, ikinci yarısında ise REM dönemi ağırlık kazanmaktadır (44,45,55-58).

2.2. Uyku Bozuklukları Sınıflaması

Uyku hastalıklarının ilk sınıflaması 1979 yılında "The Diagnostic Classification Of Sleep and Arousal Disorders" adıyla yayınlanmıştır (54). Uyku hastalıklarının uluslararası sınıflaması "International Classification of Sleep Disorders" (ICSD) adıyla, 1990 yılında, "American Sleep Disorders Association" (ASDA) tarafından yapılmıştır . Bundan sonraki sınıflama, 2005 yılında, Amerikan Uyku Akademisi (AASM)] tarafında ICSD-2 adıyla yayınlanmış ve sınıflama, son olarak, 2014 yılında, AASM tarafından yeniden düzenlenmiş ve ICSD-3 adıyla son şeklini almıştır. Bu sınıflamaya göre uykuda 85 hastalık, yedi ana başlık altında toplanmıştır (56,1).

Bunlar;

1. İnsomniler
2. Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları
3. Hipersomni ile seyreden uyku bozuklukları
4. Sirkadiyen ritm, uyku-uyanıklık bozuklukları
- 5.Parasomniler
- 6.Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları
7. İzole semptomlar, normal varyantlar ve çözümlenemeyen konular

2.2.1 Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları:

Uyku sırasında, solunum paterninde patolojik düzeydeki değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkan, klinik tablolardır (1). ICSD-3' e göre uyku ile ilişkili solunum bozuklukları da kendi içinde 5 ana başlıkta incelenir (1);

1- Obstrüktif uyku apne sendromları

Erişkinde obstrüktif uyku apne sendromu,
Çocukluk uyku apne sendromu

2- Santral uyku apne sendromları

Cheyne-Stokes solunum paternine bağlı santral uyku apnesi
Cheyne-Stokes dışı tıbbi hastalıklara bağlı gelişen santral uyku apnesi
Yüksek rakım periyodik solunumuna bağlı santral uyku apnesi

İlaç ve madde kullanımına bağlı santral uyku apnesi

Primer santral uyku apnesi

Yenidoğanın primer santral uyku apnesi

Prematürlerdeki primer santral uyku apnesi

Tedaviye bağlı gelişen santral uyku apnesi

3- Uyku ile ilişkili hipoventilasyon bozuklukları

Obesite hipoventilasyon sendromu

Konjenital santral alveolar hipoventilasyon sendromu

Hipotalamik disfonksiyonla giden geç başlangıçlı santral hipoventilasyon

İdiopatik santral alveolar hipoventilasyon

İlaç veya madde kullanımına bağlı uyku ile ilişkili hipoventilasyon

Tıbbi bozukluklara bağlı uyku ile ilişkili hipoventilasyon

4- Uyku ile ilişkili hipoksemi

5- İzole semptomlar ve normal varyantlar

Horlama

Katatreni

2.3 Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS)

2.3.1 Tanım

Uyku sırasında, üst hava yolunda, tekrarlayıcı, tam (apne) veya parsiyel (hipopne), solunum eforu) tıkanıklıklar, buna bağlı gelişen kan oksijen saturasyonunda azalma ve kısa süreli uyanıklıklarla şekillenen bir sendromdur (1,2,7-9). Obstrüktif uyku apne tanısının kesin olarak konulabilmesi için, polisomnografi tetkikinde, Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi'nin 2018 yılında yayınladığı “Uyku ve Uyku ile İlişkili Olayların Sınıflandırılmasında El Kılavuzu” (“The AASM, Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events – Rules, Terminology and Technical Specifications Version 2.5”)’nda tanımlanan, tanı kriterlerinin karşılanması gerekmektedir (60)

Apne: Hava akımının en az 10 saniye süre ile bazal değerin %90 ve daha altına düşmesidir.

Obstrüktif apne: Toraks ve abdomenin paradoksal solunum çabasına rağmen, oronazal hava akımının en az 10 saniye süre ile tam veya tama yakın azalması ile şekillenen anormal solunum olayıdır (60).

Santral apne: Uyku sırasında oronazal hava akımı ve solunum çabasının olmamasıdır (abdominal ve torasik solunum hareketlerinin durması ile birlikte oronazal hava akımının da kesilmesi).

Mixt apne: Hava akımı azalmasının santral apne gibi başlayıp, daha sonra torako-abdominal solunum çabasının geri dönmesine rağmen oronazal hava akımının halen olmaması durumudur.

Hipopne: En az 10 saniye süre ile, hava akımının bazale göre %30 veya daha fazla azalması ile beraber, bazal saturasyona göre, saturasyonda %3 veya daha fazla azalma veya ilişkili arousal olması durumudur (Alternatif olarak: En az 10 saniye süre ile hava akımında %30 veya daha fazla azalma ile beraber %4' lük desatürasyon olması) (60).

RERA [Respiratory Effort Related Arousals (Solunum Eforuna bağlı Uyanıklık Reaksiyonu)]: Apne, hipopne olmadan, solunum yollarında direncin artması sonucunda artan solunum çabası ve biyoelektrik uyanıklık reaksiyonları veya nazal basınç sinyalinde düzleşme ile karakterize, en az 10 saniye süren anormal solunum olayıdır (60).

Apne - hipopne indexi (AHI): Uyku sırasında meydana gelen apne ve hipopnelerin toplam sayısının, uykuda geçen süreye bölünmesi ile bulunan sayıdır.

RDI [Respiratory Disturbance Index-Anormal Solunum Olayı İndeksi (ASOI)] Tüm gece boyunca apne, hipopne ve solunum eforunda artış şeklindeki anormal solunum olaylarının sayısının, toplam uyku süresine bölünerek elde edilen sayıdır (60). Hastalarda, klinik bulgular varlığında ASOI 5 ve üzerinde ise veya klinik bulgular olmaksızın 15 ve üzerinde ise OUAS tanısı konulmaktadır (1).

Hafif düzeyde OUAS; AHI: 5-15 arası

Orta düzeyde OUAS; AHI: 15-30 arası

Ağır düzeyde OUAS: AHI: >30 olarak tanımlanır.

2.3.2. Epidemiyoloji ve Prevalans

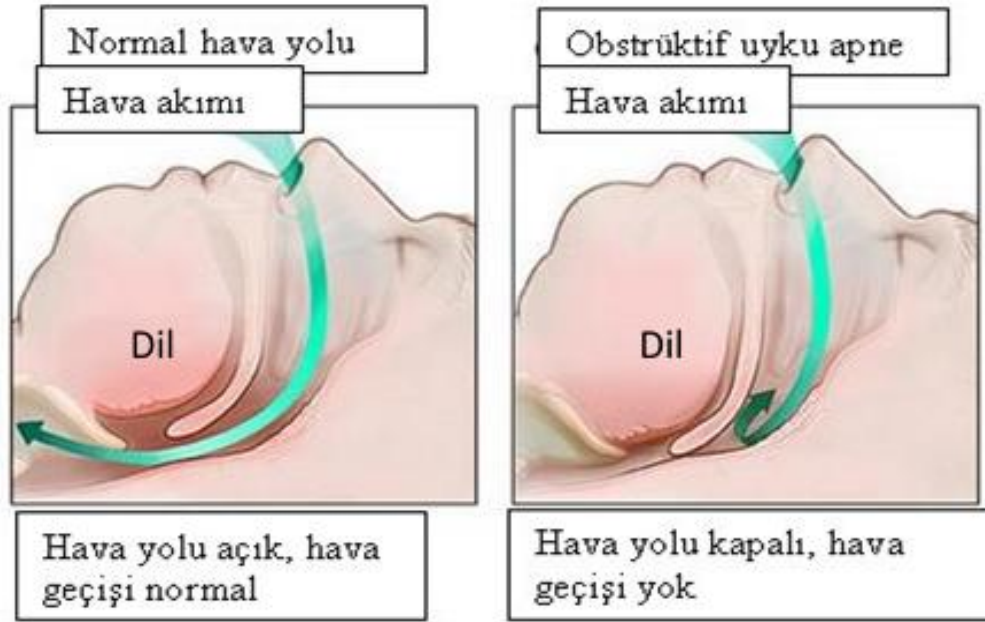
Obstrüktif uyku apne sendromu, erkeklerde kadınlardan en az iki kat daha fazla olmak üzere her iki cinsiyette, her yaş grubunda ve her sosyoekonomik düzeyde karşılaşılan ve tüm uyku bozuklukları arasında en sık görülen hastalıktır (2,8,9, 61.). Prevalans ile ilgili yapılan çalışmalarda, uyku ile ilişkili solunumsal olayların nasıl tanımlandığına ve hastalığın tanımı için kullanılan sınır değerlere bağlı olarak ve/veya teknik (polisomnografi, taşınabilir sistemler, v.b) farklılıklar nedeniyle prevalans oranları değişiklik göstermektedir (3,61). Tüm dünyada var olan pandemik obezite de, OUAS prevalansında artışa neden olmaktadır (62). Bin dokuz yüz doksan üç yılında yapılan Wisconsin Uyku Kohort çalışmasında, $AHI \geq 5$ olarak tanımlanan OUAS prevalansı, erkeklerde %24, kadınlarda %9 olarak bildirilmiş, AHI 'nin 5' ten büyük olması ile birlikte gündüz aşırı uykululuk olarak tanımlandığında ise erkeklerde %4, kadınlarda %2 olarak tespit edilmiştir (63). Franklin ve arkadaşları (2015), 1993-2013 yılları arasında yapılan 11 epidemiyolojik çalışmayı değerlendirmişler ve $AHI \geq 5$ olarak tanımlanan OUAS prevalansını kadınlarda %17, erkeklerde %22, $AHI > 5$ ile beraber gündüz aşırı uykululuk olması durumunda, prevalansın, erkeklerde %6, kadınlarda %4 olduğunu bildirmişlerdir (3). Wisconsin Uyku Kohort'u 50-70 yaş aralığında erkeklerin en az %17 kadınların %9'unda orta-şiddetli OUAS görüldüğünü belirtmişlerdir (62). Daha yakın zamanda Heinzer ve arkadaşlarının çalışmasında, orta-ağır OUAS ($AHI \geq 15$) kadınlarda %23.4, erkeklerde %49,7 olarak bulunmuştur (5). En belirgin prevalans artışı, orta yaştan yaşlılığa geçişte olup, prevalans 40-65 yaş grubunda artmaktadır. Erkeklerde premenapozal kadınlara göre 2-3 kat fazla görülmekle beraber, menapoz sonrası, kadınlarda sıklığı artarak erkeklere yaklaşır (2,7-9, 64,65)

Türk erişkin popülasyonunda uyku bozuklukları prevalans çalışmasında, 18-90 yaş aralığında 5021 türk erişkin araştırılmış, uyku ile ilişkili solunum bozuklukları prevalansı genel toplumda %13,7, erkeklerde %11,1, kadınlarda %20,2 oranında saptanmıştır. Horlama ve uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının kadınlarda daha fazla gözlenmesi, obezite, sigara içimi, düşük eğitim düzeyi ve düşük ortalama gelir ile ilişkilendirilmiştir (66).

2.3.3. Patofizyoloji

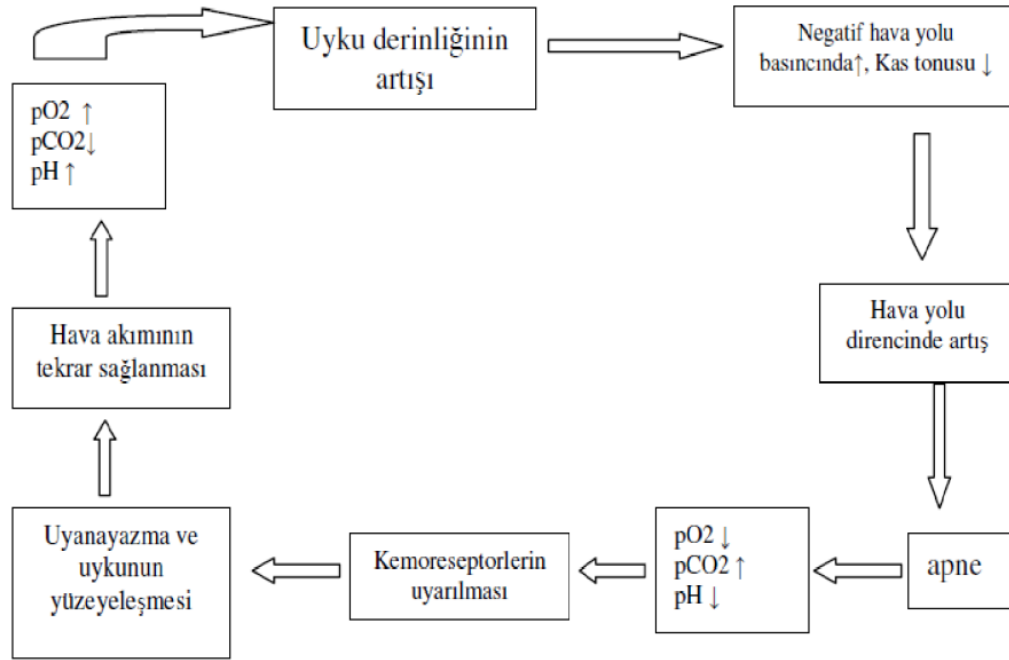
Uyku sırasında üst hava yolu daralmasında pek çok fizyopatolojik mekanizma rol oynar ve bu faktörlerin rolü OUAS'lı bireyler arasında değişkenlik gösterir. Üst hava yolunun genişliği, hava yolu açıklığını sağlamaya çalışan basınçlar (faringeal dilatör kasların kasılması) ile havayolunu kollabe etmeye çalışan basınçlar (negatif intramural basınç ve artmış doku- ekstralüminal basınç) arasındaki dengeye bağlıdır (11,61). Üst hava yolu genişliğini azaltan ya da kollabe olmasını kolaylaştıran anatomik, mekanik, nöromusküler ve santral faktörlerin, OUAS'ın ortaya çıkmasında rol oynadıkları belirtilmekle beraber, günümüzde santral sinir sistemindeki solunum mekanizmalarındaki bozuklukların, OUAS' ın başlıca sebebi olduğu görüşü hakimdir (7-12, 62). Uyku sırasında, üst hava yolu dilatatör kas aktivitesinde azalma olduğunun gösterilmesi, patofizyolojide, solunumun, merkezi uyarımındaki azalmanın rol oynadığı hipotezini desteklemiştir. Beyinsapı motor nöronları, üst havayolundaki kasların nefes alıp verme sırasındaki aktivitesini, başta serotonin olmak üzere, serotonin , noradrenalin, histamin gibi nörotransmitterler salgılayarak kontrol etmekte ve bu bölgede ortaya çıkan, henüz net olarak açıklanamayan nörokimyasal seviyedeki fonksiyonel bozukluklar, inspiratuar uyarıların ve üst hava yolu koruyucu reflekslerin yetersizliğine ve sonuçta OUAS gelişimine neden olmaktadır.(10,12,67,68). Bununla birlikte başka bir çalışmada ise, limbik sistemin, özellikle insular korteksin, rafe çekirdeğinin aktivitesini etkileyerek, serotonin salgılanmasını baskıladığı ve bunun sonucunda geniyo glossus kas tonusunun azalarak OUAS gelişimine zemin hazırladığı öne sürülmüştür(69).

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda, üst hava yolu genellikle dardır ki, bu darlık bazı hastalarda, yağ birikimi bazı hastalarda ise artmış bağ dokusu olmadan, anormal morfoloji ile ilişkilendirilmektedir (70) Obezite, üst hava yolunu tıkayan başlıca sebeplerden biri olarak kabul edilmektedir. Çeşitli nedenlerle hava yollarında meydana gelen daralma, üst hava yolu direncinin ve faringeal negatif basınç gradientinin artmasına yol açmaktadır. Bu basınç, havayolunu açık tutmaya çalışan kas tonusunu aşınca, o bölgede, solunum yolunda kollaps oluşturmakta ve apne, hipoksi ve hiperkapni gelişmektedir. (71-73).



Şekil 2.1: Obstrüktif uyku apne sendromunda daralmış hava yolu

Nöromusküler fonksiyonların OUAS patofizyolojisindeki rolünü araştıran histolojik çalışmalarda, faringeal bölgedeki kas doku örneklerinde, çoğunlukla nöropatik tipte kaslar değişiklikler saptanmıştır. Bu değişiklikler, yıllardır varolan horlamanın, vibratuar travma etkisi sonucu gelişen inflamatuvar değişiklikler ve takiben gelişen fibröz doku ve nöronal hasar şeklinde açıklanmış ve üst hava yolunda ortaya çıkabilecek nöronal hasarın solunum çabasını zayıflatarak OUAS gelişimine zemin hazırlayabileceği belirtilmiştir (74). Epigenetik faktörlerin, OUAS patogeneziindeki yerini araştıran çalışmalar sınırlıdır ve kesin sonuçlar verememektedir. Bazı çalışmalarda, genç OUAS hastalarında saptanan APOε4, artmış OUAS riski ile ilişkilendirilmiştir (75). Ayrıca Caveolin-1 ve MMP-9 gen polimorfizmi ile OUAS gelişimi arasında bir ilişkinin olabileceği bildirilmiştir (76,77).



Şekil 2.2: OUAS fizyopatolojisindeki anatomik yolların şematik olarak gösterilmesi

2.3.4 Risk Faktörleri

Yaş:

Yaş ile birlikte uyku apne prevalansı artmakta ve 40-65 yaş aralığında en yüksek düzeye ulaşmaktadır (2, 6-10). Otuz-altmış yaş arası 602 olgunun değerlendirildiği Wisconsin Uyku Kohort çalışmasında, erkeklerin % 24'ünde, kadınların %9'unda $AHI \geq 5$ olarak saptanmıştır(63). Mehra R. ve arkadaşlarının çalışmasında ise orta şiddette OUAS prevalansı 80 yaş üstü erkeklerde % 30 ve orta yaş erişkinlerden üç kat fazla olarak bildirilmiştir (78). Yaşlanmakla birlikte, yağlanma artışı, üst hava yolları çapının azalması, erkeklerde üst hava yolu rezistansının artması, kollajen kaybına bağlı doku elastikiyetinin azalması ve genioglossus ve tensor veli palatini kaslarındaki tonik aktivitenin azalması ve buna bağlı üst hava yolu kollapsibilitesinin artmasının, yaşlanmakla birlikte OUAS'ın da artış göstermesinin başlıca nedenleri olduğu düşünülmektedir (65,78-80). Yaşlanmakla ortaya çıkan pulmoner ve kardiyovasküler fonksiyonlardaki değişimler ve eşlik eden komorbid hastalıklar, üst hava yolu obstrüksiyon riskini arttırmaktadır (18).

Cinsiyet:

Erkek cinsiyet, OUAS için majör risk faktörlerinden biri olup, erkeklerde görülme sıklığı premenopozal kadınlara göre 2-3 kat daha fazladır(2,6-10,64). Uyku Kalp Sağlık çalışmasında, orta şiddette OUAS için 5 yıllık insidans erkeklerde %11.1, kadınlarda %4.9 olarak bulunmuştur(6). Daha yakın zamanda HypnoLaus çalışmasında, orta-şiddetli uykuda solunum bozukluğu prevalansı ($AHI \geq 15$) kadınlarda % 23.4, erkeklerde %49.7 olarak saptanmıştır (5). Yapılan anatomik çalışmalar, erkeklerde, boyun yumuşak doku hacminin ve faringeal yağ doku kitlesinin daha fazla, üst havayolunun daha uzun ve faringeal havayolu çökme basıncının genellikle daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (27,79) Bu anatomik faktörlerin erkeklerde OUAS prevalansının daha yüksek olmasına neden olduğu düşünülmektedir.

Kadınlarda, premenopozal dönemde OUAS oldukça seyrek görülürken, postmenopozal dönemde risk 3-4 kat artmaktadır (2,6-10,12). Bir çalışmada, premenopozal kadınlarda, genioglossus kas aktivitesinin post menapozal kadınlara göre daha yüksek olduğunun ve postmenopozal dönemde östrojen-progesteron tedavisinden sonra kas aktivitesinin arttığının gösterilmesi, östrojen ve progesteronun üst hava yolu dilatör kas aktivitesi üzerinde ve OUAS'ta koruyucu rolü olabileceğini düşündürmüştür(19-20,81).

Obezite ve Boyun Çevresi:

Obstrüktif uyku apne sendromu için başlıca risk faktörü obezite, özellikle santral obezitedir(2,7-10). Obezitenin derecesini değerlendirmek için günümüzde kullanılan en yaygın parametre vücut kitle indeksi (VKİ)' dir. National Center for Health Statistics, VKİ'yi (18.5-24.9 kg/m²) normal, (25-29.9 kg/m²) kilolu, (≥ 30 kg/m²) obez olarak tanımlamıştır (82,83). Çevresel faktörler, diet ve fiziksel aktivitedeki değişiklikler nedeni ile obezite prevalansı 1975'ten itibaren yaklaşık 3 kat artmıştır (82). İkibin on altı yılında, Dünya Sağlık Organizasyonu kilolu ve obez prevalansını sırası ile %39 ve %13 olarak bildirmiştir(82). Obezite artışı ile OUAS prevalansı da eş zamanlı artmıştır. 1993 yılında Wisconsin Uyku Kohort çalışmasında uykuda solunum bozuklukları prevalansı ($AHI \geq 5$) kadınlarda %9, erkeklerde % 24 olarak bildirilmiş,yaklaşık 20 yıl sonra bu oran sırası ile %17 ve %34'e yükselmiştir Young ve arkadaşları, orta-şiddetli OUAS'lı olan olguların yaklaşık %58'nin kilolu veya obez olduğunu bildirmişlerdir (62,63).Kilo alımı OUAS gelişimi için önemli bir belirteçtir.Wisconsin Uyku Kohort

çalışmasında, %10 kilo artışının 4 yıl içinde OUAS gelişimini 6 kat arttırdığı ve AHI'nde % 32 artış sağladığı gösterilmiştir (84). Aynı grubun daha yeni bir çalışmasında, uykuda solunum bozuklukları prevalansı, obez erkeklerde (VKİ 30-39kg/m²) kilolu erkeklerin (VKİ 25-29,9kg/m²) prevalansının 2 katından fazla (sırası ile %44,6 ve %18,3) olarak bildirilmiştir (62). Vücut kitle indeksi 40 kg/m² olan morbid obezlerde %70 oranında uyku apnesi görülebilmektedir (2). Vücut yağ doku artışı, üst hava yolu anatomik yapısında değişikliğe (üst hava yolu ve faringeal duvarda yağ depolanması ile faringeal lümen çapında azalma, dil ve total yumuşak doku hacminde artış) neden olarak üst hava yolunun kollabe olma eğilimini artırır. Ayrıca akciğer hacminde ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya ve ventilasyon kontrol stabilitesinde değişikliğe yol açarak OUAS gelişiminde nedensel rol oynar (11,61,80) .

Kilo artışı ile OUAS şiddeti arasındaki anlamlı ilişki nedeni ile kilolu ve obez OUAS'lı olgulara en makul öneri kilo vermektir. %5-10 kilo kaybının OUAS'da iyileşme sağladığı ancak anlamlı iyileşme için kilo kaybının en az %7- %11 aralığında olması gerektiği bildirilmiştir (86). Wisconsin Kohort çalışmasında %10 kilo verilmesi ile indeksin %26 oranında azaldığı gösterilmiştir (82).

Obstrüktif uyku apne sendromu için, artmış boyun çapı da, önemli bir risk faktörüdür (2,6,9,10). Erkeklerde 43cm, kadınlarda 38cm üstü anlamlı edilmektedir (11). Bir çalışmada boyun çapının 40 cm üzerinde (15.7 inches) olmasının, cinsiyetten bağımsız olarak %61 sensitivite ve %93 spesivite ile, OUAS tanısı için prediktif olduğu bildirilmiştir (6). Boyun çapı artmış olgularda, cilt kalınlığının da artmış olması üst solunum yolunda artmış adipoz doku kitlesinin göstergesidir. Boyun-cilt kalınlığı OUAS'lı olgularda, OUAS saptanmayanlara göre daha yüksek bulunmaktadır (10, 43). Vücut kitle indeksi ve boyun çapı değerleri, hastalık olasılığını düşündüren yardımcı değerler olmakla birlikte obezitenin tek başına OUAS'a neden olamayacağı, zayıf kişilerde de OUAS gelişebildiği bilinmektedir (8,9).

Genetik:

Obstrüktif uyku apne sendromu patogenezinde genetik faktörlerin rolü giderek artmaktadır. Ailesel OUAS olguları ve OUAS'lı olguların çocuklarında uyku sırasında gösterilen solunumsal bozukluklar OUAS gelişiminde genetik faktörlerin rolüne işaret etmektedir (87-89). Cleveland Aile Çalışması'nda indeks uyku apne olgulu ailelerde OUAS prevalansının olmayan ailelerden daha yüksek olduğu (%21,%9) ve etkilenmiş

birey sayısının artışı ile riskin arttığı belirtilmiştir (90). Üst hava yolunda anormal morfoloji ile seyreden ve solunum merkezini etkileyen, Marfan sendromu, Trizomi 21, Frajil X, Prader Willi sendromu gibi konjenital ve genetik geçişli hastalıklarda da uykuda solunum bozuklukları sık görülmektedir (11)

Etnik Köken, Irk:

Obstrüktif uyku apne sendromu'nun Afrika kökenli Amerikalılar, İspanyollar ve yerli Amerikalılar da daha sık görüldüğü bildirilmiştir (88). Obstrüktif uyku apne sendromu prevalansında etnik ve ırksal farklılıkların varlığını destekleyen en önemli kanıt Amerikalı zenci(Afrika kökenli Amerikalılar) ve beyaz gruplar arasında yapılan çalışmalardır. Bu çalışmalarda zenci Amerikalı çocukların OUAS riskinin beyazlara göre 4-6 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (91,92). 26 yaş altı genç erişkin zenci ve beyaz grupların karşılaştırıldığı çalışmada ise zenci grubun OUAS riskinin %88 daha fazla olduğu bulunmuştur.(88). Ancak prevalans farklılığının orta yaş popülasyonda azalarak benzer prevalans oranlarının saptandığı bildirilmiştir. (88)

İspanyol ve yerli Amerikalılarla ilgili veriler sınırlı olmakla birlikte popülasyon bazlı çalışmalarda OUAS prevelansının bu gruplarda da daha yüksek olduğu bildirilmektedir. (88,93).

Asyalılarda, beyaz ırka göre obezite daha az görülmesine karşın, OUAS prevelansı beyaz ırkla benzer oranlardadır (88,93 ,94). Bu etnik gruplarda, artmış OUAS prevalansının sık rastlanan kraniyofasiyal farklılıklar ve kalıtsal obeziteye bağlı olduğu düşünülmektedir

Genel olarak, Afrika kökenli Amerikalılarda yumuşak doku özelliklerinin (büyük dil, yumuşak damak parafarineal yağ yastıkçıkları, v.b.), Asyalılarda iskelet yapı farklılıklarının (maxilla ve mandibula uzunluk ve pozisyon farklılıkları, retrognati), beyaz ırkta brakisefalinin, İspanyollar ve yerli Amerikalılar için ise obezitenin, OUAS gelişimi için öncelikli risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (88, 93,94)

Sigara, alkol ve sedatif ilaçlar:

Alkol ve sedatif ilaç kullanımı üst hava yolu nöromusküler aktivitesini deprese ederek ve arousal reaksiyonlarının eşiğini düşürerek OUAS için risk oluşturur ve/veya OUAS şiddetini artırır (3,9-11). Laboratuvar çalışmalarında, alkolün apne sayı ve süresini arttırdığı gösterilmiş ancak bazı epidemiyolojik çalışmalarda bu ilişki

desteklenmemiştir. Svensson ve arkadaşları, alkolü VKİ'i<20kg/m² olan zayıf kadınlarda sadece horlama ile ilişkilendirmişlerdir (95).

Sigaranın hava yolu inflamasyonunu ve ödemi arttırarak OUAS için risk faktörü teşkil ettiği ve hastalık şiddetini arttırdığı bilinmektedir. (3,7,10). Wetter ve arkadaşları, OUAS şiddeti ve sigaranın doz bağımlı ilişkisi vurgulamışlar, ağır içicilerin yüksek risk altında olduğunu belirtmişlerdir (96).

Diğer Faktörler:

Kraniyofasiyal ve üst solunum yolu anormallikleri ve buna bağlı gelişen üst hava yolu obstrüksiyonu, özellikle obez olmayan kişilerde, OUAS gelişimi için önemli risk faktörlerindendir. Retnognati, mikrognati, yüksek ve dar damak, brakisefali, geniş dil kökü, elonge hipertrofik uvula, OUAS gelişimini etkileyen faktörler arasındadır (8-11). Çocukluk çağında, adenotonsiller hipertrofi, fasyal dimorfizm, veya Robin sendromu' na bağlı ortaya çıkan görülen mandibüler anormallikler de sıklıkla OUAS ile birliktedir (11)

Supin pozisyonda, yerçekimi etkisi ile dil ve yumuşak damak, posteriora doğru yer değiştirerek üst hava yolu kesit alanını daraltır ve akciğer hacminin de azalmasına neden olur. Suin pozisyonda hava yolunun daha sirküler bir şekil almasıda kollaps eğilimini arttırmaktadır. (11,97)

Hipotiroidi, diyabet, akromegali gibi endokrin hastalıklarda OUAS daha sık görülmektedir. Gebelikte ortaya çıkan hormonal değişimler, kilo artışı, diyaframın yukarı doğru yer değiştirmesi ve bunlar sonucunda gelişen solunum fizyolojisi değişiklikleri OUAS gelişme riskini arttırmaktadır (97,98)

Down Sendromlu olgularda, üst hava yolu anatomik özellikleri, obezite, ve jeneralize hipotoni gibi nedenlerden dolayı OUAS sık görülmektedir (tahmini prevalans %24-%57) (6,11,99).

2.3.5 Klinik Özellikler

Horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuk obstrüktif uyku apne sendromunun majör semptomlarıdır. Klinik bulgular, gece ve gündüz semptomları olmak üzere iki grupta değerlendirilebilir.

2.3.5.1. Gece semptomları

Horlama; Uykuda, havanın, nazal pasaj veya hava yolundan geçişi esnasında, geçişi kısmi olarak engelleyen herhangi bir duruma bağlı olarak oluşan, gürültülü vibratuar bir sestir (11). Obstrüktif uyku apne sendromunun en sık görülen semptomu olup, hemen her yaşta, ve her iki cinsiyette de görülebilmektedir. Genel popülasyonda erkeklerin %25, kadınların %15'inde , orta yaş popülasyonunda ise erkeklerin %60'ının ve kadınların % 40'ının horladığı bildirilmiştir (100,101). Bir başka çalışmada ise kadınların %7, erkeklerin %18' inin horladığı saptanmıştır (102,103) Obezite, horlama için, oldukça önemli bir risk faktörü olup,obez kişilerde zayıf olanlara göre 3 kat daha fazla saptanmaktadır (101,102).

Üst hava yolu ve çenenin yapısal özellikleri (küçük çene, çenenin daha geride yerleşmesi) de horlamaya yatkınlık oluşturabilir. Farenk bölgesindeki yumuşak doku, tonsil ve adenoidlerin, ödemli ve şiş olması, özellikle küçük yaş gruplarında horlama için önemli bir risk faktörüdür (10,72,102).

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastaların hemen tamamı horlamakla birlikte, horlama şikayeti olan olguların % 35'inde OUAS saptanmaktadır. Seyrek olarak horlama olmadan da OUAS olabileceği unutulmamalıdır (104,105). 12.643 kişilik erişkin Macar popülasyonunda yapılan bir diğer çalışmada, erkeklerde %37 kadınlarda %21 oranında horlama saptanmış ve ağır horlayanlarda hipertansiyon, miyokart enfarktüsü ve inme prevalansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (106,107)

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalar, genellikle, horladıklarının farkında olmazlar veya horladıklarını reddederler. Bu nedenle horlama anamnezini hastanın eşi veya yakınlarından almak gerekir.

Tanımlı apne; Obstrüktif uyku apne sendromunun en önemli semptomu olup olguların yaklaşık %75'inde mevcuttur ve çoğunlukla eş veya yakınlarının fark ettiği bir durumdur (10,104,105). Hasta yakınları, gürültülü horlamanın aralıklarla kesilerek, oronazal solunumun durduğunu, bu sırada torakal ve abdominal hareketlerin hareketlerin, birbirinin zıddı olacak şekilde (paradoksal solunum) devam ettiğini belirtmektedirler. Bu durum, şiddetli bir horlama ve derin bir inspiryum ile sonlanmakta, torakal ve abdominal hareketler senkron hale gelmekte ve oronazal solunum bir sonraki apneye kadar geri dönmektedir (10,104,105). Hastaların %18 ile %31'i ise uykudan boğulma ve nefes alamama hissi ile uyanma tanımlamaktadırlar

(2,72). Tekrarlayan apneler, uyku bölünmelerine, huzursuz ve dinlendirici olmayan uykuya neden olurlar.

Noktüri; Obstrüktif uyku apne sendromlu hastaların %85'inden fazlası gecede en az bir kez, üçte biri ise gecede 4-7 kez idrara çıkma tanımlamaktadırlar (10). Bu semptomun, artmış karın ve göğüs içi negatif basınç ve sempatik aktivite artışına bağlı olarak kalpte basınca duyarlı atrial natriüretik peptid (ANP) reseptörlerinin uyarılarak, ANP salınımına neden olması sonucu, ortaya çıktığı kabul edilmektedir (104,108). Prostat veya şeker hastalığında belirtilen sık idrara çıkma yakınmasından ayırt etmek için, gündüz idrara çıkma sıklığı ile gece idrara çıkma sıklığının karşılaştırılması gerekir, ki, OUAS da gece idrar yapma sıklığı belirgin olarak daha fazladır.

Gece terlemesi; Hastaların yaklaşık yarısında, boyun, göğüs veya sırt bölgesinde belirgin olmak üzere aşırı terleme gözlenir. Bu semptomun sempatik sinir sistemi aktivasyonu haricinde, boyun ve göğüste yardımcı solunum kaslarının artmış nefes alma çalışmasına bağlı olarak üzere aşırı çalışması sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir (10 104,105).

Gastroözefagial reflü (GÖR); Obstrüksiyon sonucunda artan göğüs ve karın içi negatif basınca bağlı olarak mide içeriğinin yemek borusuna çekilmesi sonucu oluşur. Hastalar, sıklıkla gece midede yanma, ağızdan acı su gelmesi veya sabah uyanınca göğüste ve boğazda yanma, ağızda ekşimsi tat ve seste çatallaşmadan yakınırılar (8,10,104,105).

Uyku bölünmeleri ve huzursuz uyku: Tekrarlayan anormal solunum olaylarına bağlı olarak ortaya çıkan bioelektrik uyanıklık reaksiyonları uyku bölünmelerine ve dinlenilmemiş uykuya neden olurlar (7,8,10,17,27).

2.3.5.2. Gündüz semptomları

Gündüz aşırı uyku hali (GAU); Obstrüktif uyku apne sendromunun kardinal bulgularından biri olup, hastaların %80'inden fazlasında mevcuttur (/Tüm gece boyunca tekrarlayan apne, hipopne ve arousal'lara bağlı gelişen mikro-uyanmalar, ertesi gün aşırı uykululuk haline neden olmaktadır. Gündüz aşırı uyku halinin şiddeti, apne periyodlarının sıklığı, süresi ve nokturnal desatürasyonun derecesi ile ilişkilidir (43,109). Wisconsin Uyku Kohort çalışmasında, $AHI \geq 5$ olan kadınlarda % 23, horlaması olmayan kadınlarda % 10 erkeklerde ise sırası ile %16 ve %3 oranında

gündüz aşırı uykululuk bildirilmiştir (2,63). Uyku Kalp Sağlığı çalışmasında ise, yaş, cinsiyet ve VKİ'den bağımsız olarak hem yaşlı hem genç olgularda Epworth Uykululuk Skalası (ESS) ile saptanan gündüz aşırı uykululuğun, artan AHI değerleri ile anlamlı olarak progresif artış gösterdiği saptanmıştır (3,109)

Gündüz aşırı uyku hali, kişilerin, gündüz motor aktivitelerinde azalma, bilişsel etkilenmeye bağlı öğrenme becerilerinde kayıp, hafızada zayıflık, dikkat ve konsantrasyonda azalma, irritabilite ve depresyona neden olabilmektedir ve hastaların çalışma performansları ve yaşam kaliteleri belirgin olarak bozulmaktadır(2, 8-10, 17,21,24), Bu nedenlerden dolayı trafik, iş ve ev kazaları riski 2-7 kat artmıştır (2,24)

Gündüz aşırı uyku halinin değerlendirilmesinde, Epworth Uykululuk Skalası (Epworth Sleepiness Scale, ESS) ve Stanford Uykululuk Skalası (Stanford Sleepiness Scale,SSS) gibi subjektif ve Çoklu Uyku Latans Testi (Multiple Sleep Latency Test, MSLT) ve Uyanıklığı Sürdürme Testi (Maintenance of Wakefulness Test, MWT) gibi objektif testler kullanılmaktadır En sık kullanılan ve kolay uygulanabilen bir test olan Epworth Uykululuk Skalasında, 0-24 arasındaki toplam puandan,10 veya üzerinde puan alınması aşırı uykululuk olarak değerlendirilir(11,111,112)

Nörokognitif semptomlar; Obstrüktif uyku apne sendromlu olgularda gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımında azalma, kalp hızı ve kan basıncındaki dalgalanmalar ve sık tekrarlayan biyoelektrik uyanıklık reaksiyonları yetersiz ve etkin olmayan bir uykuya neden olmaktadır. Bu nedenden dolayı hastaların yaklaşık dörtte birinde, çalışma performansında azalma, uyanıklık, dikkat ve bellek gibi kognitif fonksiyonlarda bozulma, irritabilite ve depresyon gibi kişilik değişiklikleri sık olarak görülmektedir (7,8,17,113,114). Sabah uyanınca ortaya çıkıp, öğleye doğru azalarak kaybolan sabah başağrıları da, OUAS hastaları tarafından sıklıkla belirtilen bir yakınma olup, homeostatik başağrıları grubunda yer almaktadır (8,17,116).

Kardiyopulmoner semptomlar; Obstrüktif uyku apne sendromunda, tekrarlayan apnelere bağlı gelişen hipoksi ve artmış negatif intratorasik basınç, kalp hızında, sistemik ve pulmoner arteriyel kan basınçlarında artışa neden olur. Apnenin sonlanması ve 'arousal' gelişimi ise sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile ilişkili olarak kalp hızı ve kan basıncını daha da artırır.(Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalar, apne sırasında devam eden güçlü solunum çabasının göğüs kafesinde yarattığı distorsiyona bağlı olabileceği düşünülen atipik göğüs ağrısı ve boğulma hissi

tarifleyebilirler (18,21,21-23). Nokturnal aritmiler de OUAS'lı hastalarda sık olarak gözlenir (21-23,116).

Eretil disfonksiyon, libido kaybı; Obstrüktif uyku apne sendromlu olgularda % 28-50 oranında görülür. Anormal solunum olaylarına bağlı olarak, NREM3'de oluşan hormonal düzensizliklerin, özellikle LH ve testosteron düzeyindeki azalmaların sonucu olduğu, bölünmüş uykuya bağlı yorgunluk ve isteksizliğin de tabloya katkıda bulunduğu düşünülmektedir (10,117)

Ağız kuruluğu; Hastalarda burun tıkanıklığı ve oral solunuma bağlı ortaya çıkan ağız kuruluğu da gündüz semptomlarından biri olarak tanımlanmaktadır (2,10).

Kilo alımı ve kilo verememe; Obstrüktif uyku apne sendromunda, aralıklı hipoksemiye bağlı olarak gelişen metabolik disfonksiyonla birlikte serumda epinefrin, norepinefrin ve kortizol düzeylerinde artış olmakta, bu da kan glikoz düzeylerinde yükselmeye, pankreas beta hücrelerinden insülin salınımının uyarılmasına, insülin direnci ve glikoz intoleransına neden olmaktadır (118,119). Bunlar sonucunda diyabet mellitus ve obezite riski artmaktadır. Laboratuvar ortamında yapılan çalışmalarda, uyku fragmentasyonunun da glikoz intoleransına yol açarak Tip 2 diyabet için risk oluşturduğu gösterilmiştir. Ayrıca anormal solunum olaylarına bağlı gelişen sık uyanıklıkların NREM döneminde GHRF ve IGF-1 salınımını azalttığı, bunun sonucunda vücutta yağ depolanmasının arttığı düşünülmektedir (117). Obstrüktif uyku apne sendromunda, kilo artışından sorumlu tutulan kan leptin düzeylerinde de artış olduğu gösterilmiştir (120).

2.3.6 Fizik Muayene

Obstrüktif uyku apne sendromu ön tanıli hastanın fizik muayenesinde, OUAS' a özgü, kesin tanı koydurucu bir bulgu yoktur ancak risk faktörleri ve eşlik edebilecek hastalıkların belirlenmesi açısından fizik muayene bulguları büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle OUAS açısından şüpheli olguların nöroloji, göğüs hastalıkları, kulak burun boğaz, psikiyatri ve diş hekimliği uzmanlarından oluşan bir ekip tarafından, multidisipliner bir yaklaşımla, değerlendirilmesi önerilmektedir (26,72).

Obstrüktif uyku apne sendromlu olguların değerlendirilmesi esnasında, hastanın boy, kilo, boyun çapı ve bel çevresi gibi antropolojik ölçümleri ayrıntılı olarak kayıt altına alınmalıdır. Fizik muayenede, beden kitle indeksinin $\geq 30\text{kg/m}^2$ olması, bel

çevresinin erkeklerde $> 94\text{cm}$, kadınlarda $> 80\text{cm}$ ölçülmesi (bel / kalça oranının erkeklerde ≥ 0.90 , kadınlarda ≥ 85 olması OUAS açısından anlamlıdır (10,27,49).

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda sıklıkla saptanan sistemik hipertansiyon (%30-%50) ve kardiyak aritmi nedeniyle nabız ve kan basıncı mutlaka ölçülerek kaydedilmelidir (27,49).

Fizik muayene esnasında, üst hava yolunda daralmaya yolaçabilecek durumların detaylı bir şekilde incelenmesi de şarttır. Yapılan pek çok çalışma sonucunda, OUAS'ın üst solumun yolunun nazal, orofaringeal ve hipofaringeal kısımlarının çok seviyeli tıkanması ile ortaya çıktığı anlaşılmıştır Üst hava yolu direncinin artışına sebep olabilecek yapısal özellikleri ve anormallikleri saptamak hem hastalığın nedeninin, hem de uygun tedavi yönteminin belirlenmesinde oldukça önemlidir (15):

Burun ve OUAS; Üst solunum yolunun başlangıcı ve inspirasyon havasının geçtiği ilk boşluk nazal kavitedir ve toplam üst solunum yolu direncinin $1/2 - 2/3$ ' ünü oluşturmaktadır. Burun tıkanıklığı, üst solunum yolundaki hava akım rezistansını arttırarak, kollapsın şiddetlenmesine neden olabilmektedir. Bu nedenle burun muayenesinde hava akımını engelleyen lezyonların tespiti için, hem dış yapı, hem de rinoskopi anterior ya da endoskoplarla kavite ayrıntılı olarak incelenmeli, nazal valv ve konka sorunları, septum eğrilikleri, nazal polip gibi kitlesel lezyonlar ve rinosinüzit, alerji gibi mukozal hastalıkların varlığı çok iyi değerlendirilmelidir (11).

Nazal hava yolu obstrüksiyonu ile uyku apne ilişkisini açıklamak için farklı mekanizmlar ileri sürülmüştür:

Bu fizyolojik mekanizmalardan biri olan Starling Rezistor modelde, üst hava yolu içi boş bir tüp olarak tanımlanmaktadır. Tüpün girişinde, nazal kaviteye denk gelen alanda oluşacak darlık, aşağı hava yolunda artmış bir negatif basınç ortaya çıkararak, yatkınlığı olan bireylerde orofaringeal kollaps gelişimine neden olur ve supin pozisyonda bu kollaps artar (13-15). Diğer bir mekanizma, nazal direncin artması sonucunda ağız solunumuna geçiş Nazal obstrüksiyonu olan kişiler uykuda, ağız solunumuna geçer ki, bu durum üst hava yolu rezistansının 2,5 kat kadar artmasına ve negatif basıncın artmasına paralel, farinks lümeninin daralmasına yol açar (13-15,40). Ağız solunumu ile beraber, dil hava yolunu genişletmek için geri kaçarak posterior hava yolunu daraltır (40,41).

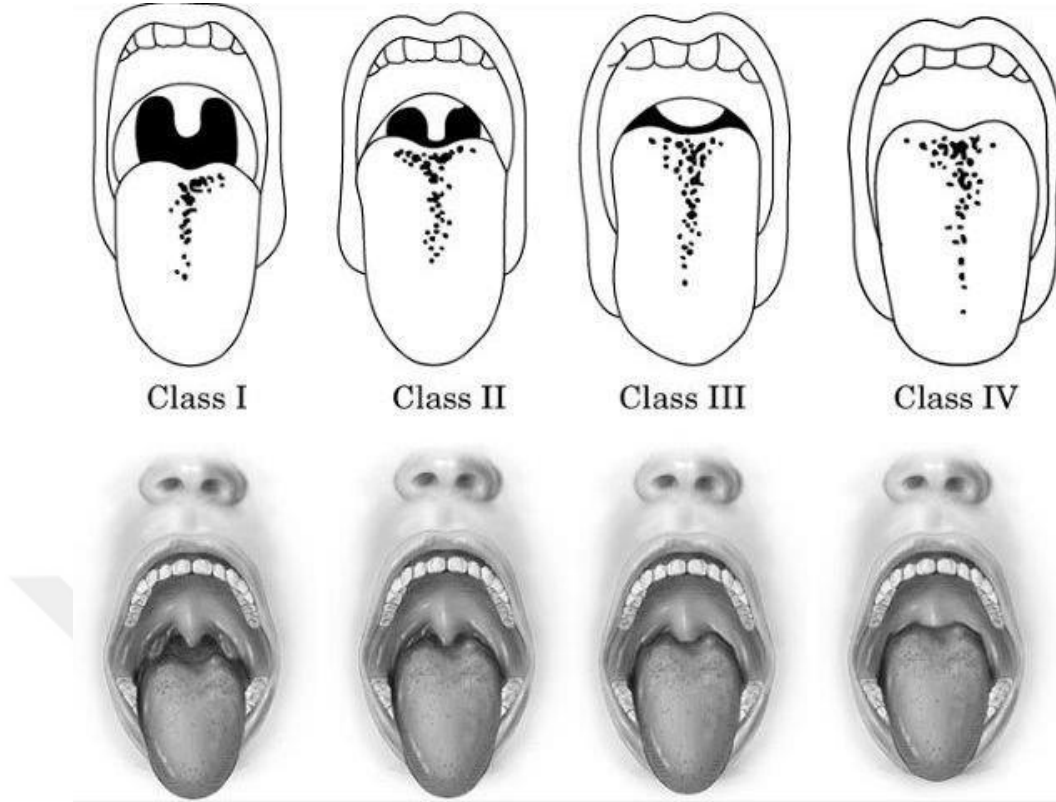
Deneysel çalışmalarda çıkan sonuçlar, nazal hava yolunun bypass edilmesinin nazal reseptör aktivasyonunda azalma, nazal-ventilatuar refleksinde azalma ve spontan ventilasyonda azalmaya neden olarak, yatkın bireylerde apnelerin ortaya çıkmasına veya apne sürelerinin uzamasına neden olduğunu düşündürmektedir.

Uyku apne ile nazal obstrüksiyon ilişkisinde ileri sürülen son mekanizma, nitrik oksit (NO) seviyesinin azalma etkisidir. Nitrik oksit büyük oranda burun ve sinüslerde üretilir ve inspirasyon sırasında toplam NO oranı burundan geçen hava akımı ile orantılıdır. NO, kas tonusunun stabilitesinde, farinks kas duvarındaki nöromusküler yolların çalışmasında ve uykuda spontan solunumun düzenlenmesinde rol oynar. Ağız solunumu ile birlikte kas tonusu stabilitesi azalır ve spontan ventilasyon ve uyku patternlerinde bozulma ortaya çıkar (15,40,121).Yapılan çoğu çalışmada, nazal obstrüksiyonun giderilmesinin AHI'yi etkilemediği, ancak gündüz uykuluğu ve yaşam kalitesi üzerine olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Ayrıca nazal sorunlarının ortadan kaldırılmasının, nazal PAP cihazlarına uyumu, ve böylelikle tedavinin etkinliğini arttırdığı bilinmektedir(39).

Oral kavite – Farenks

Orofaringeal muayenesi esnasında, dilin ağız içindeki boyutu, sert ve yumuşak damakla ilişkisi, maksilla ve mandibulanın genişliği, protez varlığı dikkatle değerlendirilmelidir. Küçük ve/veya geri yerleşimli mandibula OUAS gelişme olasılığını. Ülkemiz gibi, çocukluk çağı üst solunum yolu infeksiyonlarının sık görüldüğü ülkelerde, maksillar hipoplazi ve dar bir üst çene de, OUAS'ın önemli nedenlerinden biri olarak kabuledilmektedir. Makroglossi, OUAS' da oldukça sık görülen bir bulgudur (11,122)

Dilin ağız içindeki boyutu, sert ve yumuşak damakla ilişkisinin değerlendirilmesinde M.Friedman tarafından önerilen, Mallampati klasifikasyonu veya Mallampati sınıflamasının bir modifikasyonu olan Friedman dil pozisyonu (FDP) kullanılmaktadır (**Şekil 2.2**).Yapılan çalışmalarda FDP skorlarını arttıkça, OUAS olma olasılığının arttığı bildirilmektedir (121-124)



Şekil 2.3: Friedman dil pozisyonu-Mallompati sınıflaması

Friedman Palatal Pozisyon Sınıflaması:

FDF’de hastadan dilini ağız içinde tutarken ağzını açması istenir;

1. Tonsil, plikalar ve uvula rahat görülür.
2. Uvula ve yumuşak damak görülür; ancak tonsiller görülemez.
3. Yumuşak damağın bir kısmı görülür.
4. Sadece sert damak görülür.

Endoskopik muayene esnasında, farenks, lümen genişliği, mukoza ve farenks fonksiyonları açısından değerlendirilir. Palatin ve lingual tonsiller, yumuşak damak, dil, epiglot ve vokal kordlar izlenir. Büyük ve ödemli uvula, hipertrofik tonsiller, uzun ve gevşek yumuşak damak ve düşük palatal ark, OUAS gelişme olasılığını arttıran muayene bulgularındandır. Mukozada inflamasyon varlığında, reflü ve rinosinüzit araştırılmalı, sigara ve alkol kullanımı sorgulanmalıdır (11,122) .

Palatin tonsiller değerlendirilirken tonsil boyutu +1 ile +4 arasında derecelendirilmektedir. Tonsil boyutu büyük olan olgularda faringeal cerrahinin daha etkili olduğu bilinmektedir (125).

Evre 0: Tonsil yok, tonsillektomili hasta

Evre 1: Tonsiller fossada küçük, plikalar arasında gizlenir

Evre 2: Tonsil plikaların önünde görünür haldedir.

Evre 3: Hipertrofik, ancak orta hatta değmiyor.

Evre 4: Hipertrofik ve orta hatta birleşir.

Uvula, büyüklüğü ve dil kökü ile olan ilişkisi açısından değerlendirilip, derecelendirilir (11).

Evre 1: Uvula net olarak görülebiliyor, hipertrofi olmadan

Evre 2: Uvula az hipertrofik dile değmiyor

Evre 3: Hipertrofik uvula, dil kökü ile temasta

Evre 4: Belirgin hipertrofik, dil kökü üzerine yatıyor.

Faringeal muayenede obstrüksiyona neden olan herhangi bir patoloji saptanmaması durumunda, hastaya, ağız ve burun kapalı iken, zorlu inspirasyon yaptırılarak (Müller manevrası), uykuda ortaya çıkan üst solunum yolu kollapsı tahmin edilmeye çalışılır (11).

Üst solunum yolu muayenesinde ek bir solunum sistemi hastalığının saptanması OUAS'da sık görülen bir durumdur. Overlap sendromu gelişimi açısından KOAH ve astım gibi kronik akciğer hastalıklarının araştırılması da önemlidir.

Obstrüktif uyku apne sendromunda, risk faktörleri, ilişkili hastalıklar ve muayene bulgularının iyi bilinmesine karşın, yalnızca klinik ve fizik muayene bulgularına dayanarak tanı koyma olasılığının %50-60 gibi düşük olduğu saptanmıştır (%50-60 duyarlılık ve %60-70 özgünlük). Obstrüktif uyku apne sendromunda, fizik muayenenin normal bulunabileceği ve bu durumun OUAS tanısını dışlamayacağı unutulmamalıdır (26,43).

Obstrüktif uyku apne sendromu tanısında, hastaların klinik bulgularının laboratuvar bulguları ile desteklenmesi gerekmektedir. Bu nedenle hasta ve hasta

yakınından ayrıntılı klinik öykü almak çok önemlidir. Tanı da en sık kullanılan ve "altın standart" olarak kabul edilen yöntem polisomnografidir (2,7,8,27,29). Ancak sendromun tanısını daha kolay, hızlı ve ucuz yöntemlerle yapabilmek veya öntanıda kullanabilmek için diğer tanı yöntemlerinin de bilinmesi önemlidir. OUAS tanısına yardımcı yöntemler, aşağıda belirtilmiştir.

2.3.7. Tanı

2.3.7.1 Radyolojik yöntemler

Üst solunum yollarının yapısal özelliklerini tespit etmek için, sefalometri, sineradyografi, floroskopi, videofloroskopi, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans gibi radyolojik araçlardan yararlanılmaktadır (49)

Sefalometri: Kemik ve yumuşak doku sınırlarının değerlendirildiği, çeşitli mesafe, açı ve alan ölçümlerinin yapılmasına olanak tanıyan, baş ve boynun standardize edilmiş lateral radyografik görünümüdür. Bu yöntem, kraniofasiyal anomalilerin kolaylıkla tanınabilmesine olanak sağlar (49).

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme: Üst solunum yolunun boyutları, kesitsel alanı ve komşu dokular hakkında, üstün kemik ve yumuşak doku rezolüsyonu sayesinde ayrıntılı bilgiler sağlayan görüntüleme yöntemleridir. Dinamik BT çalışmalarında, retropalatal bölgenin, uyku apneli hastalarda primer daralma bölgesi olduğu saptanmıştır. Yumusak dokuların, özellikle adipoz dokunun değerlendirilmesinde MR daha üstündür. "Sine MR" tekniği, üst hava yollarındaki hareketleri, değişen hacimlerin ölçülerek, fonksiyonel bozuklukların tanımlanmasına olanak sağlamaktadır (126,127).

Floroskopi: Uyanıkken ve uykuda üst solunum yolunun dinamik incelemesini sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. Radyasyon maruziyeti, kesitsel görüntü alınamaması ve kemik yapı ölçümlerinin yapılamaması dezavantajlarıdır.

2.3.7.2 Endoskopik tanı

Hava yolu değişikliklerini incelemek ve havayolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek amacıyla, burundan glottise kadar üst hava yolunun değerlendirilebildiği bir tanı yöntemidir. Endoskopik muayenin, yatar pozisyonda yapılması, anatomik darlık bölgelerinin tespiti açısından daha doğrudur (49,61)

Uyku endoskopisi son yıllarda giderek artan sıklıkta yapılmaktadır. Bu teknikte sedasyon altında, uykuya yakın bir durum elde edilerek, üst hava yollarında ortaya çıkan obstrüksiyon bölgelerinin yeri ve şiddeti tespit edilir. Bu teknik, kraniyofasiyal anomalisi olanlar gibi komplike hastalarda cerrahi tekniği belirlemede, daha önce operasyon öyküsü olup başarısız olunan olguların değerlendirilmesinde veya uyanık yapılan endoskopik değerlendirmelerde belirgin sorun tespit edilememiş hastalarda yararlı bir yöntemdir (128).

2.3.7.3 Yardımcı Tanı Yöntemleri

Obstrüktif uyku apne sendromu düşünülen olgularda tanıyı desteklemek, komplikasyonları saptamak ve ayırıcı tanıya yardımcı olmak amacı ile, kan tetkiki, akciğer grafisi, solunum fonksiyon testleri, arteryal kan gazları, arteryal kan basıncı, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, gündüz uykululuğunun değerlendirilmesinde kullanılan Epworth, MSLT, MWT gibi birçok yardımcı tetkikten yararlanılabilir (26,61,27).

Obstrüktif uyku apne sendromu tanısı için, klinik ve laboratuvar bulguları ile birlikte, anketler de yol gösterici olabilir. Anketler, PSG için doğru hasta seçiminin yanısıra bilimsel çalışmalarda ortak dil kullanımı açısından da önemlidir.

Epworth uykuluk ölçeği: Gündüz aşırı uyku halinin tespitinde en sık kullanılan ve kolay uygulanan bir testtir. Toplam 8 sorudan oluşur ve her soru, hastanın kendisi tarafından, 0-3 arası puan verilecek şekilde doldurulur. Bu ankette, hastanın, sıradan bir günde, belli durumlarda uykuya dalma olasılığı sorgulanır. Uykuya dalma olasılığı hiç yoksa 0, düşük olasılıklı ise 1, orta olasılıklı ise 2 ve yüksek olasılıklı ise 3 puan alır. Toplam puan 10 ve üzerinde ise aşırı uyku halinin varlığını gösterir (133,134).

Stanford uykululuk ölçeği: Gündüz uyku halinin düzeyini saptamada kullanılan subjektif bir testtir. Gündüz uyku hali en hafif 1 ve en ağır 7 olmak üzere derecelendirilmiştir (135).

Pittsburg uyku kalitesi ölçeği : Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI), subjektif uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, habitüel uyku etkinliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz fonksiyonları olmak üzere 7 ana başlıkta sorulan sorular ile uyku kalitesini değerlendiren bir testtir. Sorulara 0-3 arası puan verilir. Yedi ana

başlıktan her biri önce kendi içinde değerlendirilir. Sonrasında 7 komponentin puanları toplanır. Toplam 5 puan ve üzerinde ise kötü uyku kalitesi olarak değerlendirilir(136).

Berlin anketi: Obstrüktif uyku apne sendromu, toplum taramaları için düzenlenmiş bir ankettir. Toplum 3 kategoride 10 soru bulunmaktadır. Her katogori kendi içinde değerlendirilmekte, 2 veya daha fazla kategori pozitif sonuçlanırsa Berlin anketine göre OUAS riski yüksek kabul edilmektedir(138).

STOP ve STOP-BANG anketleri: Preoperatif değerlendirmede OUAS araştırılması için kullanılan bir ankettir. 4 soru içerir. OUAS' ın üç major semptomu ile beraber hipertansiyon varlığı sorgulanır (139)

2.2.7.4 Polisomnografi (PSG)

Obstrüktif uyku apne tanısında en sık kullanılan ve altın standart olarak kabul edilen tanı yöntemi polisomnografidir. Polisomnografi, uyku ile ilgili çeşitli bozuklukların tespit edilmesi için, nörofizyolojik respiratuar, kardiyovasküler ve fiziksel parametrelerin, laboratuar ortamında, genellikle tüm gece boyunca, eş zamanlı kaydedilmesi işlemidir. Polisomnografi sırasında, gece boyunca, beyin aktivitesi, torakoabdominal, göz çene, ve bacak hareketleri, oronazal hava akımı, kalp ritmi, kan oksijen satürasyonu, horlama, yatış pozisyonu gibi pek çok parametreyi kaydetmek için hastaya çeşitli elektrodlar bağlanır ve video kaydı yapılır. Uyku bozuklukları tanı ve tedavi merkezlerinin yönetimi, polisomnografi eğitimi almış, sertifikalı ve deneyimli bir hekim ve aynı niteliklere sahip uyku teknisyenleri tarafından yapılmalıdır (25-27, 129-131).

Polisomnografi aşağıdaki durumlarda endikedir (129-131);

- Uykuda solunum bozuklukları (USB)
 1. USB tanısında,
 2. BPAP veya CPAP cihazının titrasyonunda,
 3. USB tedavisi için yapılacak cerrahi öncesi ve sonrasında,
 4. CPAP tedavisi sonuçlarının değerlendirilmesi ve takibinde,
- Diğer solunumsal hastalıklarda(özellikle KOAH' da) USB semptomları varsa,
- Narkolepsi,
- Parasomni ve uyku ile ilişkili epilepsiler,
- Huzursuz bacaklar sendromu ve uykuda periyodik hareket bozukluğu,

- İnsomni ile birlikte olan depresyon,
- Sirkadiyen ritm bozuklukları,

Tamida, standart PSG sırasında kaydedilmesi gereken parametreler şunlardır (132):

- EEG (en az 3 kanal olmak üzere, karşı mastoid ile referanslanan F3-M2, C3-M2, O1-M2 elektrodları)
- EOG (sağ ve sol)
- EMG (EMG- submentalis)
- Oro-nasal hava akımı (termistor ve nazal kanül)
- Torako-abdominal hareketler
- Oksijen saturasyonu
- EKG
- EMG (sağ ve sol tibialis anterior)
- Vücut pozisyonu
- Solunum sesleri

Polisomnografi yapılacak ortamın ses yalıtımı tam olmalı (25-50 desibel), kapalı devre video görüntü ve kayıt sistemi bulunmalıdır. Odada tam olarak karanlık sağlanmalı, ısı değişimlerini önlemek için düzenleme yapılmalı ve odanın boyutu 15 metre kareden küçük olmamalıdır. Polisomnografi kayıt hızı 10mm/sn, ekran görüntü süresi ise 30 saniye olarak ayarlanmalı, kayıt tüm gece uykusunu kapsamalıdır. Birkaç gün önce uyku düzenini etkileyen ilaçlar kesilmelidir(129-131) .

Elektrokardiyogram ile kardiyak patolojiler (ritim bozukluğu, miyokardial iskemi, bradikardi-taşikardi) belirlenmektedir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlamakta, apne sonrası dönemde ise hızlanmaktadır. Her iki tibial EMG kaydı ile bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilmektedir (129).

Hastanın test boyunca yatış pozisyonu da anormal solunum olayları üzerine etkili olabilir. Bu nedenle polisomnografik çalışmada hem yan, hem sırtüstü pozisyonda kayıtlar alınmalıdır(133)

Amerika Uyku Tıbbı Akademisi tarafından 2007 yılında yayınlanan ve son olarak 2018'de revize edilen "Uyku ve Uyku ile ilişkili Olayların Skorlanmasında El

Kılavuzu" (The AASM, Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events" Versiyon 2,5) günümüzde polisomnografi yorumlamalarında temel kitap olarak kabul edilmektedir (60).

2014 yılında yayınlanan Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması-3'de tanımlanan OUAS tanı kriterleri aşağıdaki gibidir (1);

Obstrüktif uyku apne sendromu tanısı için (A+B) ve D veya C+D gereklidir:

A) Aşağıdaki semptomlardan en az ikisinin bulunması gerekmektedir

1-Gündüz aşırı uykululuk, dinlendirici olmayan gece uykusu, yorgun uyanma veya uykusuzluk

2-Uykudan nefes tutarak, boğularak veya öksürerek uyanma

3-Tanıklı horlama veya soluk durma öyküsü

4-Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon, inme, tip 2 DM, duygudurum bozukluğu veya kognitif disfonksiyon durumlarından en az birinin bulunması

B) Polisomnografi veya sınırlı parametrelili cihazlarda (Out of Center Sleep Testing, OCST) saatte 5 veya daha fazla obstrüktif tipte apne, mikst apne veya biyoelektrik uyanıklık reaksiyonlarının olması

C) Polisomnografide, saatte 15 veya daha fazla obstrüktif tipte apne, mikst apne veya solunum eforu ile ilişkili biyoelektrik uyanıklık reaksiyonlarının olması

D) Bozukluğun, başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik bozukluk, ilaç kullanımı veya madde kullanım bozukluğu ile açıklanamaması.

2.3.8 Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tedavisi

Obstrüktif uyku apne sendromu tedavisinin amacı, semptomların azaltılması veya ortadan kaldırılması, MI, HT, inme gibi komplikasyonların ve gelişebilecek kazaların önlenmesi ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Obstrüktif uyku apne tanısı alan hastalarda, hastalık şiddeti, yapısal anormallikler, ek hastalıklar ve risk faktörleri değerlendirilerek uygun tedavi seçilmelidir. Ancak OUAS şiddeti ne olursa olsun, tedavide ilk adım genel önlemlerin alınması, hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır (7,8,28,29)

Obstrüktif uyku apne sendromunda altın standart tedavi yöntemi invaziv olmayan pozitif hava yolu basınç (PAP) tedavisidir. Bununla birlikte hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması, cerrahi tedavi, ağız içi aparat gibi alternatif tedavi yöntemleri de mevcuttur ve hastaya göre bu tedavi seçeneklerinden biri ya da birkaçı birlikte uygulanabilir (28,29,139).

2.3.8.1 Hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması

Obstrüktif uyku apne sendromu tanılı her hasta, OUAS ve sonuçları açısından ayrıntılı olarak bilgilendirilmeli ve OUAS için zemin oluşturabilecek hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılmasının önemi vurgulanmalıdır.

A. Kilo verme: Obezite, OUAS için bilinen en önemli risk faktörlerinden birisidir. Kiloda %10 artış olması, AHİ'de % 30'luk artışa neden olmaktadır. Diyet, medikal veya cerrahi tedavi ile kilo verme, OUAS üzerinde düzeltici etkiye sahiptir. Young ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında, %10 oranında kilo kaybının AHİ' de %26 oranında düzelme sağladığını göstermişlerdir (62,82)

B. Sigarayı bırakma: Sigara, üst solunum yollarında mukozal inflamasyon ve ödeme bağlı direnç artışına neden olur. Sigara içenlerde, içmeyenlere göre 3 kat daha fazla uykuda solunum bozukluğu görülmektedir (3, 7,10,96) .

C. Alkol, sedatif ve hipnotiklerden kaçınma: Alkol, nöromusküler kas aktivitesini baskılayarak, ve arousal eşiğini düşürerek OUAS'a eğilimi arttırmaktadır. Alkolün, hipoglossal sinir iletimini azaltıp, farenks dilatatör kaslarının aktivitesini suprese ederek apne şiddet ve süresinde artışa neden olduğu ve alkol kullanımının kesilmesiyle bu olumsuz etkinin ortadan kalktığı gösterilmiştir. Bu nedenle OUAS hastalarına alkol kullanmamaları önerilmektedir. Sedatif ve hipnotik ilaç kullanımı da, benzer mekanizmalarla üst hava yolu obstrüksiyonu eğilimini artırır (3,7-11).

E. Supin pozisyonda yatmama: Polisomnografik incelemede, sırtüstü ve yan pozisyonlardaki apne sıklığı mutlaka karşılaştırılmalıdır. Supin AHİ, yan pozisyonadaki (non-supin) AHİ'den en az iki kat fazla ve non-supin AHİ<5 ise pozisyonel OUAS olarak adlandırılır (60). Pozisyon tedavisi, özellikle hafif şiddetli OUAS hastalarında AHİ' de orta dereceli azalma sağlayabilmektedir. Bu amaçla kullanılabilecek en basit yöntem tenis topu tedavisidir. Hasta, sırtüstü yatmayı engellemek amacıyla, yatarken giydiği kıyafetin sırtına cep dikerek, veya cep içeren bir kuşak veya çanta takarak, içine

tenis topu koyar. Bu yöntemin, hafif şiddette pozisyonel OUAS hastalarında, gündüz uykululuğunda % 60-66 oranında iyileşme sağladığı belirtilmiştir. Ancak uzun süreli uyum kötüdür, bu nedenle pozisyon tedavisi tek başına değil. diğer tedavilerle birlikte kullanılmalıdır (139,140,141).

E. Uyku hijyeninin sağlanması: Uyku deprivasyonu, uyanıklık sırasında hipoksi ve hiperkapniye solunum yanıtını azaltıp, uyku sırasında ise arousal yanıtını baskılayıp apne ve hipopne sürelerini uzatarak, OUAS şiddetini arttırabilir. Bu nedenle hastalar uyku hijyeni konusunda ayrıntılı olarak bilgilendirilmelidir. Vardiyalı işler gibi kronik uykusuzluğa sebep olabilecek faktörlerin mümkünse ortadan kaldırılması önerilir (141).

F. Eşlik eden hastalıkların tedavisi

Obstrüktif uyku apne sendromu ile sıklıkla birliktelik gösterip, OUAS semptomlarının şiddetini arttıran diğer hastalıkların tedavisinin yapılması OUAS şiddetinde de gerileme sağlayabilmektedir. Örneğin, OUAS hastalarında, hipotiroidi ve akromegalinin etkin tedavisi ile AHI değerlerinde azalma ve oksimetre değerlerinde düzelme olduğu bildirilmiştir (139-141)

2.2.3.2 İnvaziv olmayan Pozitif Hava Yolu Basıncı Tedavisi (Pozitif Airway Pressure, PAP)

Obstrüktif uyku apne sendromunda PAP tedavisi, ilk olarak 1981 yılında Sullivan ve arkadaşları tarafından icat edilen CPAP cihazı ile başlamıştır ve halen OUAS' da başarısı kanıtlanmış, en önemli ve etkin tedavi yöntemidir (28,29,142)

Esas olarak orta ve ağır dereceli OUAS' lı olgularda (AHI>15) önerilmekle beraber, hafif dereceli bile olsa semptomları belirgin (gündüz aşırı uykululuk, insomnia, kognitif yetmezlik vb.) ve/veya eşlik eden risk faktörleri (HT, iskemik kalp hastalığı, iskemik inme, KOAH, vb.) olan olgularda da önerilmektedir (7, 28, 29, 143).

PAP tedavisinde amaç, üst solunum yolunun uykuda açık kalmasını sağlamak, solunumu ve uyku kalitesini düzenlemektir. PAP cihazları,uyku sırasında üst hava yoluna pozitif basınç uygulayarak mekanik bir stent etkisi ile üst hava yollarını açıp, akciğer volümlerini arttırmak suretiyle üst hava yolları kaslarının refleks dilatasyonunu ve trakeal gerilmeyi sağlar; üst solunum yolundaki ödemi gidererek etkili olur (142,144)

İnvaziv olmayan pozitif hava yolu basıncı tedavisi ile ilk gecedan itibaren obstrüktif apne-hipopnelerin ve horlamanın yok olduğu veya azaldığı, arousal ve uyku bölünmelerinin kaybolmaya başladığı, oksijenasyonun düzeldiği, anormal solunum olayları nedeni ile baskılanmış olan REM ve derin uyku evrelerinin normalin üzerine çıkmaya başladığı, uyku yapısının düzelerek hastaların daha dinlenmiş olarak kalktığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (145). PAP tedavisi, hastaların gündüz uykululuğunu değerlendiren Epworth uykululuk ölçeği puanlarında da anlamlı düşüş sağlamaktadır (146). Hipertansif OUAS hastalarında, PAP tedavisi ile hem noktörsal, hem de gün içi kan basıncı düşmekte, aritmi ve inme gibi ciddi komplikasyonlarda önlenabilmektedir. Pozitif hava yolu basıncının OUAS hastalarında kardiyovasküler sistem üzerindeki olumsuz etkileri nasıl ortadan kaldırdığına dair mekanizma açık olmamakla birlikte sempatik tonusu azaltıcı etkisinin en önemli etken olduğu bilgisi çeşitli çalışmalarla doğrulanmıştır (147,148). PAP kullanımı ile, endotel fonksiyonlarında düzelme, motor ve seksüel performansda artış, bilişsel fonksiyonlarda düzelme, hasta ve partnerinin yaşam kalitesinde artış olduğu gösterilmiştir (146,149).

PAP tedavilerinin hastalığı tamamen tedavi edici etkisi yoktur. Cihazlar sadece kullanıldığı sürece iyileştirici etki gösterdiği için, hasta cihazı kullandığı süre boyunca tedaviden fayda görür. Tedavi öncesi bir gecelik CPAP uygulaması ile, semptomları ortadan kaldıran en uygun CPAP tipi ve basıncının saptanması gerekmektedir. Günümüzde, gelişen teknoloji ile birlikte, çok farklı algoritmalara sahip PAP cihazları ve maskeler geliştirilmiştir. Her hasta için en uygun olanın seçilmesi, tedaviye uyum ve tedavinin etkinliği açısından çok önemlidir (147,148). PAP tedavisinde kullanılan başlıca non invaziv mekanik ventilatör çeşitleri aşağıda belirtilmiştir:

- CPAP
- Auto - CPAP(APAP)
- BPAP
- Auto- BPAP
- BPAP-ST
- AVAPS
- Servo - ventilatör

CPAP: OUAS tedavisinde en çok kullanılan PAP cihazıdır. CPAP cihazı, sıkıştırılmış haldeki oda havasını istenilen basınçta hastaya pompalayan bir çeşit körük sistemidir. Uyku sırasında, hastaya, oda havasını, düşük dirençli bir hortum ve hortumun ucundaki maske aracılığıyla iletir, yüksek devirli motoru sayesinde sürekli pozitif basınç verir ve böylelikle üst hava yolunun açılmasını sağlar. Cihaz tarafından hem inspirasyon, hem ekspirasyonda sabit basınç üretilmektedir. Cihaz, ekspirasyon sırasında basınç arttığı ölçüde akımı azaltır, inspirasyonda basınç düştüğü ölçüde akımı artırarak üst hava yolunda sürekli ve sabit bir basınç sağlamış olur (149-151).



Şekil 2.4: Pozitif hava yolu basınç tedavisi

Otomatik CPAP(APAP): APAP cihazları, hava yolu açıklığını sağlayacak pozitif hava yolu basıncını otomatik olarak kendisi ayarlayan cihazlardır. Bu cihazlar, hava akımı amplitüd değişikliklerine, havayolu impedansındaki değişikliklere ve/veya horlama varlığına göre basınç artışı ve azalması yapar. Basınç uygulama aralığı önceden ayarlanan başlangıç alt limit (4cm H₂O) ve maksimum üst limiti (20cm H₂O) arasında olur. APAP cihazları sıklıkla pozisyonel ve REM ilişkili OUAS hastalarında ve uzun süre yüksek basıncı tolere edemeyen hastalarda kullanılmaktadır. Konjestif kalp yetmezliği olanlarda, uyku ile ilişkili hipoksemi-hipoventilasyon sendromlularında ve santral uyku apnelilerde APAP cihazların hem titrasyonda hem de hem de tedavide kullanımları kontrendikedir. (152)

Bilevel pozitif hava yolu basıncı (bilevel pozitive airway pressure, BPAP):

Sanders ve Kern tarafından 1990 yılında, CPAP' a alternatif olarak geliştirilmiş ve tedavideki etkinliği kanıtlanmıştır. CPAP cihazlarından en önemli farkı, inspirasyon ve ekspirasyonda farklı basınçta hava vermesidir. BPAP, soluk alma sırasında yüksek inspiratuar basınç (IPAP), soluk verme sırasında daha düşük ekspiratuar basınç (EPAP) ayarlarının yapılmasını sağlar. Spontan modda, hasta solunum sayısını kendisi oluşturur (145).

Genel olarak BPAP, CPAP ile yüksek hava akımını tolere edemeyen, hava kaçağı olan, yüksek basınca karşı nefes vermekte zorlanan OUAS hastalarında ve/veya birlikte alveolar hipoventilasyona neden olan hastalığı (morbid obezite, hiperkapni ile birlikte restriktif akciğer hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve nokturnal hipoventilasyon) olanlarda kullanılmaktadır (153). Yapılan çalışmalarda komplike olmayan OUAS hastalarında, BPAP tedavisine uyumun CPAP uyumuna üstünlüğü gösterilememiştir (28).

BPAP-ST:

Uyku ile ilişkili hipoventilasyon-hipoksemik sendrom (restriktif akciğer hastalığı, KOAH, obezite hipoventilasyon sendromu, pulmoner parankimal veya vasküler patolojilere bağlı hipoventilasyon hipoksemi sendromu, vb.) olan hastalarda, BPAP ile anormal solunum olayları kontrol altına alınamayan durumlarda ve özellikle santral apnelerin varlığında BPAP-ST denenmelidir. ST=Spontaneous timed özelliği mevcuttur. Hastanın spontan solunumu ve tetikleme gücünün yetersiz olması nedeni ile solunum sıklığı sayısı cihaz tarafından ayarlanır (145)

AVAPS (Automatic Volume Assured Pressure Support)

Otomatik volüm garantili basınç desteği anlamına gelmektedir. Hastaya sabit bir bir tidal volüm sağlamak amacıyla otomatik olarak değişen basınç desteği vermektedir. Hipoventilasyonu olan obez hastalarda, göğüs duvarı patolojisi olanlar ve nöromusküler hastalığı olanlarda, özellikle hipoventilasyonun düzelmesini sağlamak için, kullanılması önerilir (150,154).

ASV (Adaptif Servo Ventilatör):

BPAP prensibi ile çalışır ancak farklı olarak EPAP ve IPAP değerlerini ihtiyaca göre ayarlayabilmektedir. Cheyne-Stokes solunumu olan veya santral apneleri ağırlıkta

olan hastalarda, kompleks uyku apne sendromu tanılı hastalarda kullanımı önerilmektedir(150)

2.3.8.2.1 Pozitif Hava Yolu Basınç Tedavisinde Karşılaşılan Sorunlar ve Yan Etkiler

Pozitif hava yolu basınç tedavisi sırasında bazı istenmeyen etkiler gözlenebilmektedir. Bu yan etkilerden sık bildirilenleri maske kaçağı, ağız kuruluğu, lokal cilt lezyonları, kojonktivit, basınç intoleransı ve cihazdan rahatsızlıktır. Yapılan çalışmalar, cihaz kullanan hastaların %50' den fazlasında maske kaçağı ve cilt abrazyonlarının görüldüğünü ortaya koymuştur. Değişik maskelerin denenerek doğru ve uygun maskenin seçilmesi, burundan solunum yapamayanlarda çene bandı veya oronazal maske denemesi maske ile ilgili sorunları önleyebilir (155,157)

Havayolu kuruluğu sık bildirilen yakınmalardan bir diğeridir (%40-49). Bu semptomların pozitif basınçla gelen havadaki nemin kısmi olarak azalmasıyla hava yollarındaki direncin artmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Nazal konjesyon, kuruluk, epistaksis veya rinit gibi yan etkilerin gözlenmesi durumunda, cihaza nemlendirme ünitesi eklenmesi, nazal tuzlu su lavajı, antihistaminik, nazal steroid veya oronazal maske kullanımı yararlı olabilir. (lit 155-158).

Basınç intoleransı ve yüksek basınca karşı eksprium yapmadaki zorluk CPAP tedavisinin sık bildirilen yan etkilerindendir. Bu sorunla ilgili olarak günümüze kadar çeşitli CPAP modları geliştirilmiştir. Basınç intoleransı durumunda, 1-2 cm H₂O basınç azaltma, rampa basıncı ekleme, BPAP, APAP ve esnek PAP tedavisine geçme, sırtüstü yatmanın engellenmesi gibi yöntemler denenmiş ve yararlı olduğu gösterilmiştir (151).

Literatürde, cihaz kullanımına bağlı, pulmoner barotravma, pnömosefali, intraoküler basınç artışı, timpanik membran rüptürü gibi nadir olgular da bildirilmiştir (155).

Cihazın kullanımına bağlı çıkabilecek sorunlar sıklıkla ilk birkaç haftada görülmekte ve CPAP kullanımının bırakılmasına yol açmaktadır (159). Tedavi uyumunu arttırmak ve cihazın devamlı kullanılmasını sağlamak için herhangi bir problem ve yan etkinin hemen saptanıp hızlı bir şekilde ortadan kaldırılması gerekmektedir. Bu nedenle hastalara, CPAP tedavisinin yararları, tedavi sırasında

karşılaşılabilecek sorunlar ve çözümleri konusunda ayrıntılı bilgi verilmeli ve ilk haftalarda kontrole çağrılmalıdır.

2.3.8.2.2 PAP Tedavisine Uyum

Pozitif hava yolu basınç tedavisi düzenli kullanıldığı sürece etkili olan bir tedavidir. Obstruktif uyku apne sendromunda PAP tedavisinin, hastanın uyku yapısında, gündüz uykuluğunda, bilişsel fonksiyonlarında ve kan basıncında düzelme sağladığı, nörolojik ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmesine rağmen tedaviye uyum oldukça zayıftır, ki bu OUAS 'ın etkin tedavi edilmesinde önemli bir engeldir (30,33-35). Tedavi uyumu, belirlenen sürenin en az %70 inde ve gecede en az 4 saat PAP kullanımı olarak tanımlanmıştır. Yapılan çalışmalarda, PAP tedavisine uyum oranları %29'den % 83' e kadar değişen oranlarda bulunmuştur (34). Cihazı kullanım süresi subjektif olarak veya cihaz üzerindeki sistemler kullanılarak objektif olarak hesaplanabilir. Olguların % 75-80'i başlangıçta PAP tedavisine başlamayı kabul etmekle birlikte, ilk birkaç haftada çıkabilecek sorunlar ve yan etkiler nedeni ile ilk aylarda olguların %10'u, birinci yılın sonunda ise % 40-50'si tedaviyi sonlandırmaktadır (30,31,33,34,37). PAP tedavisine uyumu etkileyen faktörleri araştıran çalışmalarda farklı sonuçlar saptanmaktadır.Yaş cinsiyet, marital durum, AHI, desatürasyon indeksi ve gündüz uykululuğunun prediktör etkisinin zayıf olduğunu bildiren yayınlar yanında, zıt sonuçlar bildiren yayınlarda mevcuttur (30,31). Engleman ve arkadaşlarının çalışmasında, Gündüz aşırı uyku hali olmayan ancak ciddi hipoksemisi olan hastaların tedavi uyumunun, gündüz aşırı uykululuğu olup hipoksemisi olmayan hastalara göre daha yüksek olduğu bulunmuş ve hipokseminin tedavi uyumunun en iyi göstergesi olduğu belirtilmiştir (159). Bununla birlikte, yüksek tedavi uyumu gösteren hastaların, ağır OUAS' lılar, gündüz aşırı uykululuğu olanlar ve cihazdan semptomatik yarar görenler olduğu görüşü ağırlıklıdır.(30,31). Erken dönem tedavi uyumunun uzun dönem uyum için iyi bir prediktif faktör olduğu kabul edilmektedir (31,37). Sin ve arkadaşlarının çalışmasında, 296 OUAS hastasının tedavi uyum oranlarının, sık izlemle,ikinci haftada % 89, altıncı haftada %88.5 olarak bildirilmiştir(35). Bu nedenle CPAP tedavisi kullanan hastaların özellikle ilk bir aylık dönemde tedavi uyumsuzluğu ile ilgili sorunlarının izlenmesi ve gerekli önlemlerin alınması önemlidir.

Pozitif hava yolu basınç tedavisinde hastanın cihazı kabullenmesi, tedaviye uyumun devamlılığının sağlanabilmesi için yapılması gerekenler şu şekilde özetlenebilir (33,34, 155,159-160):

1- Hasta ve hasta yakınlarını, hastalığın ciddiyeti, cihazın düzenli kullanılmaması durumunda gelişebilecek veya eşlik edebilecek komorbid durumlar, cihaz kullanımında karşılaşılabilecek sorunlar ve çözüm yolları konusunda ayrıntılı olarak bilgilendirmek,

2- Hasta takip sistemi oluşturmak(Tele-sağlık).Tedaviye baştan uyumsuz olan ve veya uyumsuz olacağı düşünülen hastaların, tedavinin başında, sağlık personeli ile haftalık görüşme yapmasının sağlanması ve hekim tarafından aylık düzenli takip edilmesi.

3-Yakınlarının, özellikle eşinin tedaviye katılımını sağlamak

4- Hastanın konforunu sağlayacak en uygun maske tipi ve cihaz ayarlarını tespit etmek.

5-Cihaz kullanımı sırasında ortaya çıkan sorun ve yan etkilerin hızlı bir şekilde giderilmesini sağlamak.

2.3.8.3 Ağız içi Araç Tedavisi

Ağız içi araçlar (AİA)' lar, basit horlamada, hafif-orta OUAS hastalarında ve PAP tedavisini tolere edemeyen veya cerrahiye reddeden orta / ağır OUAS hastalarında alternatif bir tedavi yöntemidir. Her hasta için özel olarak hazırlanan bu apareylerin temel fonksiyonu, dilin geriye kaçmasını ve obstrüksiyona yol açmasını engellemek, çenenin retropozisyonunu engelleyip, üst hava yolu yapılarının pozisyonunu değiştirerek hava yolunu genişletmek, kas fonksiyonları üzerine etki ederek kasın direncini azaltmak ve böylece üst solunum yolunun daralmasına engel olmaktır ((87,161). Dil tutucu, mandibüler ilerletici yumuşak damağı kaldırıcı ve PAP cihazı ile kullanılan AİA çeşitleri vardır. En sık dil tutucu ve mandibüler ilerletici ajanlar kullanılır. Yumuşak damağı kaldırıcı apareyler günümüzde kullanılmamaktadır. Hipersalivasyon, diş ağrısı, dişeti irritasyonu, ve temporamandibüler eklem rahatsızlığı, ağız içi araçların en çok rastlanılan yan etkileridir (161).

2.3.8.4 Cerrahi Tedavi

Obstrüktif uyku sendromu cerrahi tedavisinde amaç, üst solunum yolunda tıkanıklığa neden olan birçok bölge ve seviyedeki yapısal anormalliklerin düzeltilerek, kollapsa olan eğilimin azaltılmasını sağlamaktır(162). Cerrahi girişimler, PAP tedavisi önerilmiş cihazı kullanamayan veya tolere edemeyen hastalarda bir seçenek olabildiği gibi, hafif uyku apneli hastalarda ilk seçenek de olabilir. Primer cerrahi tedavi için, cerrahi olarak düzeltilebilir ciddi anatomik obstrüksiyonu olan (örneğin; tonsiller hipertrofi, obstrükte faringeal hava yolu) hafif derecede OUAS olan hastalar değerlendirmeye alınmalıdır. Sekonder cerrahi tedavi ise PAP tedavisinin yetersiz veya etkili olmadığı veya hastanın PAP tedavisini tolere edemediği veya kabul etmediği durumlarda düşünülmelidir (43,49,87). Ek olarak cerrahi tedavi, diğer tedavi yöntemlerinin etkinliğini artırmak için de kullanılabilir.

Obstrüktif uyku apne tanılı hastalarda uygulanabilecek pek çok cerrahi tedavi seçeneği bulunmaktadır. Önemli olan, her hastanın kendi özelinde değerlendirilerek yaşı, şikayetleri, ek hastalıkları, fizik muayene bulguları, AHI değerleri, apne hipopnelerin maksimum süresi, ve yatış pozisyonuna bağlı bozukluklar gibi birçok değişkenin gözönünde bulundurulup en uygun cerrahinin tespit edilmesidir (49.162)

Günümüzde daha çok rekonstrüktif yöntemlerle, üst solunum yollarında daralmış alanlara yapılan, daha az rezeksiyon gerektiren ve normal anatominin korunduğu cerrahi girişimler uygulanmaktadır.

Üst solunum yoluna yönelik cerrahi yöntemler 4 ana grup altında incelenebilir:

- I. Nazal cerrahiler
- II. Orofarenks cerrahileri
- III. Dil köküne yönelik cerrahiler
- IV. Maksillomandibüler ilerletme

I. Nazal cerrahiler.

Hastanın rinolojik değerlendirmesinde septum deviasyonu, konka hipertrofisi, nazal polip, valv kollapsı gibi tıkanıklığa neden olabilecek bir patoloji tespit edilirse bu patolojilere yönelik cerrahiler yapılabilir. Septoplasti, nazal konkaları küçültmeye yönelik alt konka radyofrekans, koterizasyon, konka SMR, turbinoplasti, konka redüksiyonu gibi cerrahiler, nazal pasajı açmak için kullanılabilir (162).

II. Orofarenks cerrahileri.

Hafif-orta OSAS tespit edilen hastalarda, gevşek yumuşak damak, elongate uvula ve lateral faringeal bant hipertrofisi gibi bulgular tespit edilirse, yumuşak damak ve orofarenkse yönelik cerrahiler uygulanabilir (163,164).

Yumuşak damak ve orofarenks bölgesine yönelik sıklıkla uygulanan cerrahi tedaviler;

1. Tonsillektomi
2. Yumuşak damağa radyofrekans uygulaması
3. Palatal implant
4. Uvulopalatofarengoplasti
5. Uvulopalatal flep
6. Lazer yardımcı uvulopalatoplasti
7. Transpalatal ilerletme
8. Anterior palatoplasti
9. Lateral farengoplasti
10. Ekspansiyon sfinkter farengoplastidir 1.

Günümüzde sıklıkla kullanılan yöntemler; anterior palatoplasti, lateral faringoplasti, Cahali lateral faringoplasti, ekspansiyon sfinkter faringoplasti, transpalatal ilerletmedir.

IV. Dil köküne yönelik cerrahiler

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda, hipofarengeal darlık tespit edilebilir. Dil kökü hipertrofisi nedeniyle hipofarengeal darlık olan, dil ve/veya palatal kollapsı olan hastalarda dil köküne yönelik cerrahiler uygulanabilir (162,164).

IV. Maksillomandibüler ilerletme. Yüksek cerrahi başarıya sahip bir yöntemdir. Diğer cerrahilerden farkı, farengeal hava yolunda tüm lümeni genişletebilmesidir.

Maksillofasial gelişim anomalisi olan hastalarda endikedir. Maksillo-mandibuler ilerletme cerrahisi polisomnografi parametrelerini düzeltmede diğer cerrahi yöntemlerden daha etkili bulunmuştur (162,164).

2.3.9 Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Sonuçları

Obstrüktif uyku apne sendromunda lokal ve sistemik enflamasyon varlığı gösterilmiş olup, hastalığın seyri ve komplikasyonların ortaya çıkmasında bunun rolünün olduğu ileri sürülmektedir. Obstrüktif uyku apne sendromunda tekrarlayan hipoksi-reoksijenasyon periyodları, sempatik aktivite artışı ve oksidatif stres yaygın endotel disfonksiyonuna yol açar. Bu nedenle OUAS sadece üst solunum yolunu değil, tüm vücudu etkileyen sistemik bir hastalık olarak ele alınması gerektiği vurgulanmaktadır (17, 21,23)

Obstrüktif uyku apne sendromunun etkilediği sistemler ve sonuçları aşağıda gösterilmiştir:

2.3.9.1 Kardiyovasküler sistem;

Hipertansiyon (HT): Hipertansiyon ve uyku apne, toplumlarda yaygın olarak görülen hastalıklardır ve çok sayıda çalışmada, bu iki durum arasında bağımsız bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Obstrüktif uyku apne sendromlu olguların %30-50'sinde hipertansiyon bildirilmektedir. (17,18). Sağlıklı bireylerde uykuda kan basıncında ortaya çıkan %10' lık düşme OUAS' da görülmez. Aksine, tekrarlayan apneler sırasında oluşan intratorasik negatif basınç artışı, hipoksemi, baroreseptör fonksiyonlarında bozulma, ve apneyi sonlandıran arousal yanıtının oluşturduğu sempatik aktivasyon artışı OUAS' lı olgularda hipertansiyon oluşumuna neden olmaktadır. Ayrıca, hipoksi, norepinefrin, NO ve adenoazin gibi vazoaaktif maddelerin endotelden salınımını uyarak

hipertansiyon gelişimine katkıda bulunur (18). Hiperkapni de beyindeki kemoreseptörleri doğrudan uyararak aşırı sempatik sistem aktivasyonuna neden olmaktadır.

Peppar ve arkadaşları, Wisconsin Uyku Çalışmasında, 709 orta yaşlı bireyde, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak hipertansiyon gelişme olasılığını araştırmışlar, 4 yıllık takip sonrası, OUAS saptanmayan olgularla karşılaştırıldığında, hipertansiyon olasılığını hafif OUAS (AHİ 5-14,9) için 2.3, orta-ağır OUAS için (AHİ $\geq$ 15) 2.89 olarak bulmuşlardır. (17,165). 6120 kişinin değerlendirildiği Uyku Kalp Sağlık Çalışmasında (Sleep Heart Health Study), 60 y altı olgularda OUAS şiddeti ile (AHİ $\geq$ 15) hipertansiyon bağımsız olarak ilişkili bulunmuş ancak bu ilişki 60 y üstü olgularda desteklenmemiştir (166)

Pozitif hava yolu basınç tedavisinin OUAS'lı olgularda hipertansiyon üzerine iyileştirici etkisi çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir.Montesi ve ark. tarafından yapılan metaanaliz çalışmasında 32 çalışmada toplam 1948 hasta değerlendirilmiş ve PAP tedavisinin diüurnal ve noktüurnal sistolik ve diastolik basınçlarda azalma sağladığı bildirilmiştir (147).

Kardiyak aritmiler: Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda kardiyak aritmilere oldukça sık rastlanmaktadır. (17,18, 20). Apne sırasında oluşan intratorasik negatif basınç artışının nervus vagusu ve hipokseminde karotis cisimciğini uarması ile bradiaritmilerin oluştuğu düşünülmektedir. Apne sonlanması ile oluşan arousal ve sempatik aktivite artışı ise taşiaritmilere neden olmaktadır. Çalışmalarda elde edilen datalar özellikle OUAS ve atrial fibrilasyon arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir. Uyku Kalp Sağlık çalışmasında Mehra ve arkadaşları, uykuda solunum bozukluğu olanlarda atriyal fibrilasyon olasılığının 4-5 kat arttığını göstermişlerdir (147,148). Yapılan diğer çalışmalarda, OUAS şiddeti ile atriyal fibrilasyon riskinin arttığını, OUAS tedavisinin ise atrial fibrilasyon rekürrensini azalttığı gösterilmiştir.

Koroner arter hastalığı: Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda tekrarlayan hipoksi/ reoksijenasyon periyodları, oksidatif stresi başlatarak endotel disfonksiyonuna neden olup, ateroskleroza zemin hazırlar. OUAS'lı hastalarda REM uykusunda daha belirgin olmak üzere, noktüurnal kardiyak iskemilerin ortaya çıkabileceği, koroner arter hastalığı olanların uzun dönem takiplerinde, OUAS varlığında diğer değişkenlerden bağımsız olarak mortalitenin daha yüksek olduğu çeşitli çalışmalarla

gösterilmiştir (17,20-22) OUAS'lı hastalarla, sadece horlaması olanların karşılaştırıldığı 7 yıllık takip çalışmasında ise, koroner arter hastalığı insidansının OUAS'lı grupta daha yüksek olduğu bildirilmiştir (sırası ile %16.2, %5.4) (167)

Koroner arter hastalığı olanlarda OUAS daha sık görülmektedir. Anjiyografi ile KAH saptanan kadın hastaların %30'unda, erkek hastaların ise % 37' sinde OUAS saptanmıştır (168).

Konjestif kalp yetmezliği: Obstrüktif uyku apne sendromunda üst hava yolu obstrüksiyonuna karşı yapılan zorlu inspirasyon, intratorasik negatif basıncın artışı ve dolaylı olarak sağ kalbe venöz dönüşte artışı, interventriküler septumda sola kaymaya, sol ventrikül dolum yetersizliği ve sol ventrikül atım volümünde azalmaya neden olur. OUAS' da sempatik aktivite artışı, kan basıncını ve sol ventrikül basıncını arttırarak sol ventrikül hipertrofisine neden olmaktadır. OUAS' lı hastaların yaklaşık % 50' sinde sol ventrikül hipertrofisi gösterilmiş olup, OUAS' ın kalp yetersizliği için hipertansiyondan bağımsız bir risk faktörü olduğu ve kalp yetmezliği riskini 2.38 kat arttırdığı bildirilmektedir (169)

Pulmoner hipertansiyon (HT): Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda apne ve alveolar hipoksi sonucu gelişen pulmoner vazokonstrüksiyon, endotelial disfonksiyon ve vasküler remodelling, pulmoner hipertansiyon gelişimine neden olabilmektedir. OUAS' da pulmoner HT prevalansı %20-41 olarak bildirilmiştir. Çeşitli çalışmalarda CPAP tedavinin pulmoner arter basıncını ve pulmoner rezistansı azalttığı gösterilmiştir. (170).

2.3.9.2 Serebrovasküler hastalıklar

Son yıllarda obstrüktif uyku apne sendromunun iskemik serebrovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörü olduğunu ve uzun dönem mortaliteyi arttırdığını destekleyen önemli çalışmalar yapılmaktadır. OUAS'ta endotel disfonksiyonu sonucu gelişen aterosklerotik süreç, kan basıncı ve kalp ritmindeki değişiklikler, hiperkapniye bağlı gelişen serebral vazodilatasyon, koagülasyonda ve trombosit aktivitesinde artış gibi süreçler iskemik serebrovasküler hastalık(İSVH) gelişimine zemin hazırlamaktadır. Bununla birlikte, OUAS, glukoz metabolizmasında bozulma, diyabet, kilo alımı, kardiyak aritmiler gibi İSVH için geçerli risk faktörlerinin gelişimine neden olarak da dolaylı yoldan İSVH gelişimine katkıda bulunmaktadır.Yaggi ve arkadaşları, 1022

hastayı inceledikleri çalışmalarında OUAS'ın, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak inme ve ölüm riskini arttırdığını göstermişlerdir. Munoz ve arkadaşları, toplum temelli çalışmalarında, başlangıçta $AHI \geq 30$ olan ağır uyku apne hastalarında iskemik inme gelişme riskinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (171,172).

Yakın zamanda randomize kontrollü çalışmaların değerlendirildiği bir metaanalizde, PAP tedavisi alanlarda nörolojik komplikasyonlarda iyileşme olduğu bildirilmiştir (173).

Sabah baş ağrısı: Sık tekrarlayan, özellikle sabah ortaya çıkıp, öğleye doğru gerileyen veya kaybolan baş ağrıları OUAS sorgulanmalıdır. Uyku apne ile ilişkili baş ağrısı, uluslararası baş ağrısı sınıflamasında, hemostaz bozulması ile ortaya çıkan baş ağrıları alt grubundadır . Baş ağrısının nedeninin, yetersiz ve bölünmüş uyku, toplam uyku süresi ve REM süresinde azalma, anormal solunum olayları sonucunda gelişen hipoksemi ve hiperkapni olduğu düşünülmektedir (115).

2.3.9.3 Kognitif ve duygurumda etkilenmeler

Obstrüktif uyku apne sendromunda, anormal solunum olayları ve sık biyoelektrik uyanıklık reaksiyonları, uyku bölünmeleri ve gündüz uykululuğuna sebep olmaktadır(7,8). Bunun sonucunda da motor performansda azalma, uyanıklık, dikkat, uzun dönem bellek gibi kognitif fonksiyonlarda zayıflama, öğrenme becerisinde yavaşlama, istenmeyen davranış ve düşüncelerin disinhibisyonu, ileriye dönük plan yapma gibi yüksek düzey kognitif işlevlerde bozukluklar ortaya çıkmaktadır. (114). Obstrüktif uyku apne sendromunda oluşan kognitif etkilenmeden, noktürnal hipoksi ve uyku bölünmelerine duyarlı prefrontal korteks fonksiyonlarındaki bozulmalarda sorumlu tutulmaktadır (174).

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda kişilik değişiklikleri, irritabilite, agresyon sık belirtilen yakınmalardır. OUAS'lı hastaların % 30' nda anksiyete ve depresyon bildirilmiştir. Uykuda solunum bozuklukları ve duygudurum bozuklukları arasında iki yönlü bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Peppard ve arkadaşları, 1408 hastayı kapsayan prospektif çalışmalarında OUAS'lı hastalarda depresyon gelişme riskinin 1,8 kat fazla olduğunu, tersine depresyonu olanlarda ise OUAS gelişme riskinin 1,6 kat arttığını belirtmişlerdir. Çalışmalar, PAP tedavisinin gündüz uykululukta azalma

ile orantılı olarak depresif duygudurumda da anlamlı düzelme sağladığı bilgisini desteklemektedir. (113)

2.3.9.4 Endokrinolojik sonuçlar

Obstrüktif uyku apnesi ile metabolik sendrom veya abdominal obezite, insülin rezistansı, hipertansiyon ve dislipidemi gibi metabolik sendrom (MS) bileşenleri arasında bağımsız bir ilişki olduğuna dair çok sayıda çalışma vardır. Alta yatan patofizyolojik mekanizmalar, hipoksi, artmış sempatik aktivite, oksidatif stres ve enflamasyondur. Enflamatuvar sitokinlerin artması, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi ile OUAS zemininde MS gelişimine neden olmaktadır. Buna karşılık birçok çalışmada MS'in OUAS'a zemin hazırladığı da gösterilmiştir (23,118,1). Bozkurt ve arkadaşlarının nın çalışmasında ise AHI değerlerine göre hafif, orta, şiddetli OUAS olarak gruplandırılan olgularda MS oranları sırası ile %30, % 35 ve % 44 olarak bulunmuştur (175). OUAS'lı hastalarda CPAP tedavisinin visseral yağ birikimini azalttığı gösterilmiş, metabolik sendromun diğer bileşenlerinde de düzelme sağladığı belirtilmiştir (176).

Yakın zamanda yapılan bazı çalışmalarda leptin ve nöropeptid Y olarak bilinen iki regülatuar proteinin OUAS hastalarında arttığı gösterilmiştir. Leptin, sempatik aktivite, vücut kitlesi ve enerji kullanımının

fizyolojik regülasyonunda rol oynar. Nöropeptid Y ise vazokonstriksiyon, düz kas proliferasyonu ve vasküler hipertrofi gibi etkilere sahiptir. Bu iki proteindeki artışın, endokrin ve kardiyak hastalık gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (120).

2.3.9.5 Hematolojik komplikasyonlar

Normalde uykuda eritropoetin azalırken, OUAS lılarda bu azalma olmaz , %10 oranında polistemi görülür. Ayrıca trombosit agregasyonunda ve fibrinojen düzeylerinde de artma saptanmıştır (177)

2.3.9.6 Nefrolojik komplikasyonlar

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda, uyku sırasında ortaya çıkan hipoksi epizodları, intratorasik basınç dalgalanmaları, pulmoner vazokonstriksiyon, sağ ventrikül içi basınç artışı ve sağ atriumun gerilmesiyle ANP salınımı uyarılmaktadır.

ANP, renin-anjiotensin sistemini baskılayarak, idrar ve sodyum atılımını artırır. Hastalarda proteinüri de görülebilmektedir (104,108).

2.3.9.7 OUAS ve kanser

Melanomlu farelerde intermittan hipoksinin tümör gelişimini tetiklediğinin gösterilmesinden sonra obstrüktif sleep apne ve kanser ilişkisi, daha çok araştırılmaya başlanmış ve birçok çalışmada OUAS'lu hastalarda kanser insidensinin arttığı gösterilmiştir. Ancak yine de OUAS ve kanser ilişkisine dair kanıtlar yetersizdir (178).

2.3.9.8 İş ve Trafik Kazaları

Obstrüktif uyku apne sendromlu olgularda, günsüz uykuluğunun yanı sıra görülebilen dikkat ve konsantrasyon kaybı, bilişsel işlevlerde bozulma ve depresyon motor ve iş performansında azalmaya yol açmakta ve iş kazaları riski belirgin artmaktadır. OUAS'lı olgularda sağlıklı popülasyona göre trafik kazası riskinde kötü ve yetersiz uyku ve gündüz aşırı uyku hali nedeni ile 2-7 kat arttığı bildirilmektedir (2,17).

2.3.9.9 Ani ölüm

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda ani ölüme yol açabilecek nedenler, kalp hızı değişiklikleri, malign aritmiler koroner arter hastalığı ve myokard infarktüsü dür. AHI>20 olan, minimal oksijen satürasyonu<78 olanlar olgularda riskin arttığı bildirilmiştir. Toplum temelli yapılan Wisconsin Kohortu ve Uyku Kalp Sağlık Çalışmalarında uyku apne şiddeti arttıkça mortalitenin arttığı saptanmıştır (3,4).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma tipi: Prospektif Çalışma

Bu çalışmaya, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uyanıklık ve Uyku Bozuklukları Birimi'ne horlama, boğulma hissi ile uyanma, tanıklı apne gibi yakınmalarla başvurmuş olup, polisomnografi tetkiki sonucunda obstrüktif uyku apne sendromu tanısı alan ve pozitif havayolu basınç tedavisi planlanan 25-75yaş aralığındaki hastalar 01.10.2017 tarihinden itibaren 6 ay süre ile prospektif ve ardışık olarak alınmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, boyun çapı, sigara ve alkol kullanımı, eğitim düzeyi ve evlilik durumu gibi sosyodemografik ve antropometrik özellikleri, eğer mevcut ise nazal problemleri, nazal veya faringeal cerrahi öyküsü, komorbid hastalıklar ve özgeçmiş bilgileri ayrıntılı olarak kaydedilmiştir. Çalışmaya uygun olan bireylere çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilmiş ve katılmayı kabul eden tüm bireylerden ayrıntılı onam formu alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1- 25-75 yaş aralığında olan,

2- Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi (AASM) ' nin 2016 yılında yayınladığı "Uyku ve Uyku İle İlişkili Olayların Sınıflandırılması El Klavuzu" na göre OUAS tanı kriterlerini karşılamış olan (179),

3- PAP tedavisini kullanmaya istekli olan hastalar,

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

1-25 yaş altında ve 75 yaş üstünde olan,

2-Tedavi uyumunu etkileyebilecek nörodejeneratif ve nöropsikiyatrik hastalığı, uyku ile ilişkili hipovekilasyon hipoksemik sendromu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım gibi pulmoner hastalık ve konjestif kalp yetmezliği gibi kronik hastalık öyküsü olan,

3- Kraniyofasyal ve dental anomalisi olan,

4- Alkol ve madde bağımlılığı olan hastalar

3.2. Kulak Burun Boğaz Muayenesi

PAP tedavisi öncesi, tüm hastalar, aynı Kulak Burun Boğaz hekimi tarafından, nazal, nazofarenks, orofarenks ve hipofarinks patolojileri açısından, anterior rinoskopi ve endoskopik inceleme ile detaylı bir şekilde değerlendirilmiştir. Nazal muayenede nazal pasajı tıkayan konka hipertrofileri, nazal septal deviasyasyon, nazal valv darlığı, nazal polip gibi kitlesel lezyonlar, alerjik rinit ve rinosinüzit gibi mukozal hastalıkların varlığı aranmış ve bulgular kaydedilmiştir.

Dilin boyutu ve yumuşak damakla ilişkisinin değerlendirilmesi için Mallampati klasifikasyonunun bir modifikasyonu olan Friedman dil pozisyonu (FDP) kullanılmıştır. (122-124) (**Şekil 2.2**). Hasta oturur pozisyonda, ağzı açık ve dil nötral pozisyonda iken yumuşak damağın görünümü değerlendirilmiş ve Mallampati derecesi 3-4 olanlar çalışmaya alınmıştır.

Evre 1: Yumuşak damak, uvula, plikalar ve tonsiller rahatça görünür

Evre 2: Yumuşak damak, uvula, plikalar ve tonsillerin üst kutbu görünür

Evre 3: Yalnızca yumuşak damağın bir kısmı görülebilmektedir

Evre 4: Sadece sert damak görülebilmektedir.

Palatin tonsiller, hem ağız muayenesi hemde endoskopik muayene ile değerlendirilip +1 ile +4 arasında skorlanmıştır. Evre 3 ve 4, hipertrofik tonsil olarak değerlendirilmiştir (124,125). Evre 0: Tonsil yok, tonsillektomili hasta

Evre 1: Tonsiller fossada küçük, plikalar arasında gizlenir

Evre 2: Tonsil plikaların önünde görünür haldedir.

Evre 3: Hipertrofik, ancak orta hatta değmiyor.

Evre 4: Hipertrofik ve orta hatta birleşir.

Uvula, büyüklüğü ve dil kökü ile olan ilişkisi açısından değerlendirilmiştir (124,125).

Evre 1: Uvula net olarak görülebiliyor, hipertrofi olmadan

Evre 2: Uvula aza hipertrofik dile değmiyor

Evre 3: Hipertrofik uvula, dil kökü ile temasta

Evre 4: Belirgin hipertrofik, dil kökü üzerine yatıyor.

3.3. Subjektif Değerlendirme

Hastaların burun tıkanıklığı semptomları ve şiddetinin değerlendirilmesi için , 2004 yılında Stewart ve arkadaşları tarafından oluşturulmuş,yakın zamanda Türkçe validasyonu da yapılan Burun Tıkanıklığı Değerlendirme Ölçeği(The Nasal Obstruction Evaluation- NOSE) kullanılmıştır (180,181). Bu ölçekte,hastalara, semptomlarına yönelik, (i) burunda şişkinlik veya dolgunluk, (ii) burun tıkanıklığı, (iii) burundan nefes almada güçlük, (iv) uyumada güçlük ve (v) egzersi veya yorulma anında burundan yeterli nefes alamamanın, değerlendirildiği beş soru sorulup 0-4 arasında puanlanmıştır. Daha sonra buradan elde edilen ve 0-20 arasında değişen ham değerler, 0-100 arasında puanlanabilmesi için 5 ile çarpılmıştır.Daha yüksek skor daha şiddetli obstrüksiyonu göstermektedir.Ayrıca hastalara , sinüs spesifik yaşam kalitesi ölçeği olarak kullanılan rinosinüzit için validasyonu yapılmış olan Sinonazal Prognoz Testi (22 item Sinonasal Outcome Test-22 (SNOT-22) uygulanmıştır. Bu test, herbiri 0-5 arasında puanlanan 22 sorudan oluşmaktadır (toplam skor 0-110 arasında). En yüksek skor, en kötü yaşam kalitesini gösterir (182,183)

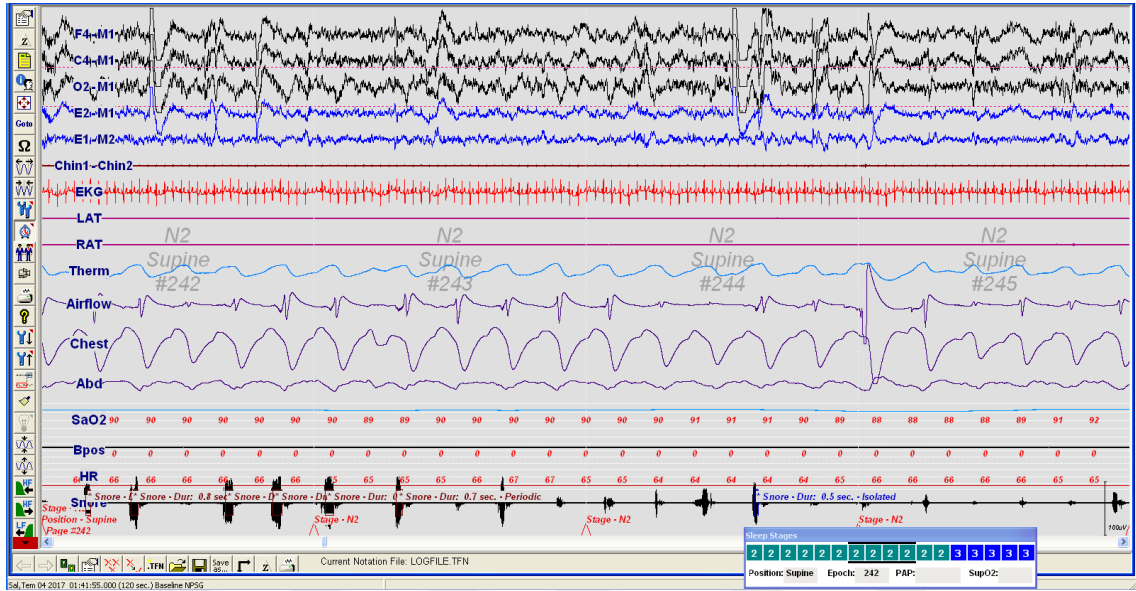
Hastaların gündüz aşırı uykululuğunun değerlendirilmesinde, 8 sorudan oluşan Epworth Uykululuk Ölçeği (Epworth Sleepiness Scale, ESS) kullanılmıştır (133,134). Bu ankette, hastanın sıradan bir günde, belli durumlarda uykuya dalma olasılığı sorgulanmış, her soru hastanın kendisi tarafından 0-3 arası puan verilerek skorlanmıştır. Bu değerlendirmede 10 puanın üstü aşırı uykululuk olarak değerlendirilmiştir.Hastaların uyku semptomlarının şiddeti ve uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) ile değerlendirilmiştir. 19 sorudan oluşan bu ölçekte, total PSQI skorunun ≤ 5 olması "iyi uyku kalitesi"ni, PSQI skoru >5 ise "kötü uyku kalitesi"ni göstermektedir (136).

3.4. Polisomnografik Değerlendirme

Tarama testlerinden sonra hastalara standart PSG uygulaması eşliğinde optimal havayolu açıklığını sağlayacak basıncı belirlemek için, titrasyon amaçlı PSG tetkiki yapılmıştır.

PSG çalışması her hastada Somnologica 2.0 yazılımı ile beraber Embla A 10 kullanılarak yapılmıştır. Polisomnografi tetkiki için, üç elektroensefalogram kanalı

Nazal basınç sinyalinde en az 10 saniye, bazal seviyeye göre %30'dan fazla bir düşme ve beraberinde %3 ve üzerinde desatürasyon ve buna eşlik eden, torakal ve/veya abdominal solunum çabası varlığı obstrüktif tipte hipopne şeklinde skorlanmıştır (şekil 3. 2). Obstrüktif tipte apne veya hipopne kriterlerine uymayan ancak uyanıklık reaksiyonuna eşlik eden artmış solunum eforları (RERA) da skorlanmıştır.



Şekil 3.2: Obstrüktif hipopne'nin polisomnografik görünümü.

Tanıda, AASM-ICSD 3 (American Academy of Sleep Medicine- International Classification of Sleep Disorders 3) Uluslararası Uyku Hastalıkları Sınıflama- 2014 tanı kriterleri kullanılmıştır (1).

Tüm gece manuel titrasyon yapılarak en uygun PAP basıncı belirlenen ve PAP tedavisi başlanan hastalar ile 3 ay sonra telefonla görüşülmüştür. Hastaların, PAP cihazlarını belirlenen sürenin % 70' inde, gecede en az 4 saat ve daha fazla kullanmış olmaları "etkin tedavi" olarak kabul edilmiştir. PAP tedavisine ne kadar uyum sağladıklarını tespit etmek amacıyla, hastalara, cihazlarını gecede kaç saat kullandıkları sorularak, subjektif değerlendirme yapılmış ve tedavi sırasında gelişen yan etkiler sorgulanmıştır. Ayrıca ESS ile gündüz uykululukları ve PSQI ile uyku kaliteleri tekrar değerlendirilmiştir.

3.5 İstatistiksel yöntem

İstatistiksel analiz SPSS programının 21.0 versiyonu kullanılarak yapılmıştır.. Nümerik değişkenler ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenler frekans ve yüzde değerleri kullanılarak betimlenmiştir. Bağımlı ortalamalar Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi, bağımlı nominal değerler McNemar Testi ile karşılaştırılmıştır. İki bağımsız kategorik değişken arasında ilişki Ki-kare Testi, iki bağımsız nümerik değişken arasındaki ilişki Spearman Koralesyon Analizi ile incelenmiştir. İki bağımsız ortalama Mann Whitney U Testi, ikiden fazla bağımsız ortalama Kruskal Wallis Testi ile karşılaştırmıştır.



4. BULGULAR

Bu çalışmaya polisomnografi tetkiki sonucunda obstrüktif uyku apne sendromu tanısı alıp, pozitif hava yolu basınç tedavisi başlanan ve çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan 86 OUAS tanılı hasta dahil edilmiştir. Tüm gece manuel titrasyon yapılarak en uygun PAP basıncı belirlenen ve PAP tedavisi başlanan hastalarla, 3 ay sonra tedavi uyumu açısından telefonla görüşülmüş, Epworth uykululuk ölçeği ve Pitsburg uyku kalitesi ölçeği tekrar uygulanmıştır.

4.1 Sosyodemografik veriler

Çalışmaya dahil edilen obstrüktif uyku apne sendromlu hastaların 57'si (% 66.3) erkek ve 29'u (% 33.7) kadındı. Hastalar 25 - 55 yaş aralığında olup, yaş ortalamaları $52,7 \pm 10,6$ / yıl olarak hesaplanmıştır. Hastaların vücut kitle indeksi ortalaması $30,3 \pm 5,2$ kg/m², boyun çapı $39,1 \pm 2,2$ olarak bulunmuştur. Hastaların 32' sinde (%38.1) sigara içme ve 4' ünde (% 4.8) alkol kullanımı öyküsü saptanmıştır. Hastaların eğitim durumu sorgulandığında, 31'inin (% 38.3) ilk ve ortaöğretim, 26'sının (%32.1) lise, 24'ünün (%29.6) ise yüksekokul ve üniversite mezunu olduğu öğrenilmiştir (**Tablo4. 1**).

Obstrüktif uyku apne sendromuna eşlik eden sistemik ve nörolojik hastalıklar açısından hastalar incelendiğinde, tüm hastaların 52'sine (%60.5) hipertansiyon, 8'ine (% 9.3) hiperlipidemi, 15'ine diyabet mellitus (%18.75), 12'sine kardiyak hastalık (%13.95) eşlik ettiği tespit edilmiştir. Eşlik eden nörolojik hastalıklar sorgulandığında, 8 (%9.3) hastada iskemik serebrovasküler hastalık 2 (%2.32) hastada epilepsi, 3 (%3.49) hastada parkinson hastalığı olduğu öğrenilmiştir

Tablo 4.1: Obstrüktif uyku apne tanılı hastalarda sosyodemografik özellikler

*Yaş (Ortalama, SS)	52.7	10.6
**Cinsiyet (n, %)		
Erkek	57	66.3
Kadın	29	33.7
*VKİ (kg/m2, Ortalama, SS)	30.3	5.2
*Boyun çapı (cm, Ortalama, SS)	39.1	2.2
**Öğrenim durumu (n, %)		
İlköğretim	31	38.3
Lise	26	32.1
Yüksek öğrenim	24	29.6
**Sigara (n, %)		
Yok	52	61.9
Var	32	38.1
**Alkol (n, %)		
Yok	80	95.2
Var	4	4.8
**KBB cerrahi (n, %)		
Yok	71	82.6
Var	15	17.4
**Sistemik hastalık (n, %)		
Yok	24	27.9
Var	62	72.1

* Mann-Whitney U testi

** Ki-kare testi

4.2 Objektif üst solunum yolu muayene bulguları:

PAP tedavisi öncesi tüm hastalar, rutin kulak burun boğaz muayelerine ek olarak endoskopi ile nazal ve faringeal patolojiler açısından ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir. Hastalar geçirilmiş KBB cerrahisi açısından da sorgulanmış ve 15 (% 17.4) hastanın nazofaringeal cerrahi öyküsü olduğu öğrenilmiştir.

Nazal muayenede hastaların 25'inde (%29.1) septal deviasyon, 21'inde (%24.4) tıkalı konka hipertrofisi, 11' inde allerjik rinit (%12.8), 4'ünde (%4.7) rinosinüzit, 1 hastada uzun uvula (%1.16), 1 hastada nazal valv patolojisi (%1.16) ve 12 (%14.0) hastada ise kombine nazal patoloji saptanmıştır. Orofaringeal muayenede, 20 (% 23.3) hastada mallompati, 19 (%22.1) hastada tonsil hipertrofisi ve 4 (%4.7) hastada kombine orofaringeal patoloji tespit edilmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Obstruktif uyku apne sendromu tanılı hastaların üst solunum yolu muayene bulguları

*Nazal patolojiler		
Alerji (n, %)		
Yok	75	87.2
Var	11	12.8
Rinosinüzit (n, %)		
Yok	82	95.3
Var	4	4.7
Septal deviasyon (n, %)		
Yok	61	70.9
Var	25	29.1
Konka hipertrofisi (n, %)		
Yok	65	75.6
Var	21	24.4
Kombine nazal patoloji (n, %)		
Yok	74	86
Var	12	14
*Orofaringeal patolojiler		
Mallompati (n, %)		
Yok	66	76.7
Var	20	23.3
Tonsil hipertrofik (n, %)		
Yok	67	77.9
Var	19	22.1
Kombine orofaringeal patoloji (n, %)		
Yok	82	95.3
Var	4	4.7
*Diğer patolojiler (n, %)		
Yok	84	97.7
Var	2	2.3

* Ki-kare testi

Hastaların nazal ve orofaringeal muayene bulgularının, yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, boyun çapı, sigara ve alkol kullanımı gibi sosyodemografik özelliklerle ilişkisi araştırıldığında, septal deviasyonu olan hastaların yaş ortalamasının olmayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmış ($p<0.045$), diğer demografik özelliklerle muayene bulguları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (**Tablo 4.3**).

Tablo 4.3: Objektif muayene bulguları ile sosyodemografik özellikler arasındaki ilişkinin araştırılması

	Yaş (Ort±SS)	Cinsiyet (n, %)		VKİ (kg/m ²) (Ort ± SS)	Boyun çapı (cm) (Ort ± SS)
		Erkek	Kadın		
Nazal Patoloji					
Alerji					
Yok	52.4±10.9	50 (87.8)	25 (86.3)	30.2±5	39.1±2.2
Var	55.4±7.7	7 (12.3)	4 (13.8)	31.4±6.7	39.5±2.7
P	0.411	>0.999		0.786	0.512
Rinosinüzit					
Yok	52.9±10.6	55 (96.5)	27 (93.2)	30.4±5.4	39.2±2.3
Var	50.5±12.4	2 (3.6)	2 (6.9)	29±2.2	38.8±1.2
P	0.735	0.600		0.712	0.943
Septal deviasyon					
Yok	51.2±10.7	38 (66.7)	23 (79.4)	30.9±5.6	39.4±2.3
Var	56.7±9.6	19 (33.4)	6 (20.7)	29.1±4	38.7±2
P	0.045	0.222		0.194	0.213
Konka hipertrofisi					
Yok	52.7±10.6	44 (77.2)	21 (72.5)	30.1±5.1	39.1±2.2
Var	53±10.9	13 (22.9)	8 (27.6)	31.1±5.9	39.4±2.4
P	0.992	0.626		0.633	0.751
Kombine nazal Patoloji					
Yok	52.4±10.8	50 (87.8)	24 (82.8)	30.3±5	39.2±2.2
Var	55.1±9.5	7 (12.3)	5 (17.3)	30.9±6.8	39.3±2.6
P	0.570	0.528		0.980	0.945
Orofaringeal Patoloji					
Mallompati					
Yok	52.6±11.2	41 (72)	25 (86.3)	30.4±5.8	39.2±2.5
Var	53.4±8.5	16 (28.1)	4 (13.8)	30.2±3.1	39.1±1.3
P	0.818	0.138		0.634	0.548
Tonsil hipertrofik					
Yok	53.2±11.2	46 (80.8)	21 (72.5)	29.8±4.9	39±2.3
Var	51.3±8.2	11 (19.3)	8 (27.6)	32.4±5.9	39.8±2
P	0.425	0.381		0.075	0.103
Kombine orofaringeal Patoloji					
Yok	52.8±10.8	54 (94.8)	28 (96.6)	30.2±5.3	39.2±2.3
Var	51±5.6	3 (5.3)	1 (3.5)	32.9±3.2	39.3±1.2
P	0.615	>0.999		0.140	0.681
Diğer Patolojiler					
Yok	53±10.6	55 (96.5)	29 (100)	30.1±4.9	39.1±2.2
Var	43.5±0.8	2 (3.6)	0 (0)	39.5±13.5	42.3±3.9
P	0.160	0.548		0.165	0.120

* Mann-Whitney U testi

** Ki-kare testi

Tablo 4.3: Objektif muayene bulguları ile sosyodemografik özellikler arasındaki ilişkinin araştırılması (devamı).

	**Sigara (n, %)		Alkol (n, %)		KBB cerrahi (n, %)	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
Nazal Patoloji						
Alerji						
Yok	47 (90.4)	26 (81.3)	70 (87.5)	3 (75)	63 (88.8)	12 (80)
Var	5 (9.7)	6 (18.8)	10 (12.5)	1 (25)	8 (11.3)	3 (20)
P	0.319		0.436		0.397	
Rinosinüzit						
Yok	50 (96.2)	30 (93.8)	76 (95)	4 (100)	68 (95.8)	14 (93.4)
Var	2 (3.9)	2 (6.3)	4 (5)	0 (0)	3 (4.3)	1 (6.7)
P	0.633		>0.999		0.542	
Septal deviasyon						
Yok	36 (69.3)	24 (75)	56 (70)	4 (100)	49 (69.1)	12 (80)
Var	16 (30.8)	8 (25)	24 (30)	0 (0)	22 (31)	3 (20)
P	0.570		0.321		0.537	
Konka hipertrofisi						
Yok	40 (77)	24 (75)	60 (75)	4 (100)	54 (76.1)	11 (73.4)
Var	12 (23.1)	8 (25)	20 (25)	0 (0)	17 (24)	4 (26.7)
P	0.841		0.568		>0.999	
Kombine nazal Patoloji						
Yok	46 (88.5)	27 (84.4)	69 (86.3)	4 (100)	62 (87.4)	12 (80)
Var	6 (11.6)	5 (15.7)	11 (13.8)	0 (0)	9 (12.7)	3 (20)
P	0.741		>0.999		0.432	
Orofaringeal patoloji						
Mallompati						
Yok	43 (82.7)	22 (68.8)	61 (76.3)	4 (100)	55 (77.5)	11 (73.4)
Var	9 (17.4)	10 (31.3)	19 (23.8)	0 (0)	16 (22.6)	4 (26.7)
P	0.138		0.570		0.742	
Tonsil hipertrofik						
Yok	39 (75)	26 (81.3)	62 (77.5)	3 (75)	55 (77.5)	12 (80)
Var	13 (25)	6 (18.8)	18 (22.5)	1 (25)	16 (22.6)	3 (20)
P	0.506		>0.999		>0.999	
Kombine orofaringeal Patoloji						
Yok	50 (96.2)	30 (93.8)	76 (95)	4 (100)	67 (94.4)	15 (100)
Var	2 (3.9)	2 (6.3)	4 (5)	0 (0)	4 (5.7)	0 (0)
P	0.633		>0.999		>0.999	
Diğer patolojiler						
Yok	52 (100)	30 (93.8)	78 (97.5)	4 (100)	69 (97.2)	15 (100)
Var	0 (0)	2 (6.3)	2 (2.5)	0 (0)	2 (2.9)	0 (0)
P	0.142		>0.999		>0.999	

* Mann-Whitney U testi

** Ki-kare testi

4.3 Subjektif değerlendirme sonuçları:

Hastaların burun tıkanıklığı semptom ve şiddeti, Burun Tıkanıklığı Değerlendirme Ölçeği (NOSE) ve Sinonazal Prognoz Testi (SNOT-22) ile değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama NOSE değeri 37.3 ± 17.1 ve ortalama SNOT 22 değeri 25.0 ± 10.0 olarak hesaplanmıştır.

Aşırı gündüz uykululuğunun değerlendirilmesinde Epworth uykululuk ölçeği kullanılmıştır. Hastaların ESS değeri ortalaması, PAP tedavisi öncesi 7.1 ± 4.4 ve PAP tedavisi başladıktan 3 ay sonra 2.6 ± 1.7 olarak hesaplanmıştır. Hastaların tedavi sonrası ESS değeri ortalaması, tedavi öncesi ortalamasından istatistiksel anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p < 0.001$).

Uyku semptomlarının şiddeti ve uyku kalitesi Pitsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) ile değerlendirilmiştir. Hastaların PSQI değeri ortalaması PAP tedavisi öncesi 7.5 ± 3.5 ve tedavi sonrası 5.6 ± 3.3 olarak hesaplanmış ve tedavi sonrası PSQI değerinin, tedavi öncesi değerinden istatistiksel anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır ($p < 0.001$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4: Obstrüktif Uyku Apne sendromu tanılı hastaların subjektif değerlendirme sonuçları

	TÖ	TS	p
Epworth (Ortalama±SS)	7.1 ± 4.4	2.6 ± 1.7	<0.001
Pitsburg (Ortalama±SS)	7.5 ± 3.5	5.6 ± 3.3	<0.001

NOSE TÖ (Ortalama, SS)	37.3	17.1
SNOT TÖ (Ortalama, SS)	25.0	10.0

Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi Kullanılmıştır

Hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, boyun çapı, sigara, alkol kullanımı ve cerrahi öyküsü gibi sosyodemografik özellikleri ile NOSE ve SNOT- 22 değerleri arasındaki ilişki araştırılmış ve sosyodemografik özellikler ile subjektif testler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5: Hastaların subjektif değerlendirme sonuçları ile sosyodemografik özellikler arasındaki ilişkinin araştırılması

	NOSE	SNOT-22
*Yas		
R	0.105	-0.062
P	0.337	0.572
**Cinsiyet (Ort±SS)		
Erkek	39.8±18.1	24.9±10.9
Kadın	32.2±13.7	25.5±8.4
P	0.078	0.496
*VKI (kg / m2)		
R	-0.007	0.167
P	0.947	0.124
*Boyun çapı (cm)		
R	0.017	0.102
P	0.874	0.348
**Sigara (Ort±SS)		
Yok	35.1±16.6	24.8±10.3
Var	39.5±16.0	25.3±9.3
P	0.200	0.890
**Alkol (Ort±SS)		
Yok	37.3±16.6	25.2±9.9
Var	26.3±4.8	21.5±8.4
P	0.194	0.556
**KBB cerrahi (Ort±SS)		
Yok	36.6±17.4	24.5±10.1
Var	40.3±15.8	28±9.6
P	0.348	0.223

* Spearman Korelasyon analizi

** Mann-Whitney U testi

Hastalarda, allerji, rinosinüzit, septal deviasyon, konka hipertrofisi, mallompati, tonsil hipertrofisi ve kombine patolojiler gibi objektif muayene bulguları ile NOSE ve SNOT-22 olmak üzere subjektif değerlendirme sonuçlarının korelasyonu araştırıldığında, mallompati, septal deviasyon, konka hipertrofisi ve kombine nazal patolojisi olan hastaların NOSE değerlerinin, patolojisi olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). SNOT 22 ile korelasyonda, sadece kombine nazal patolojisi olan hastaların SNOT- 22 değerinin patolojisi olmayan hastalar göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Obstrüktif uyku apne sendromlu hastaların objektif muayene bulguları ile subjektif değerlendirme sonuçlarının korelasyonu

	NOSE Ort ± SS	SNOT-22 Ort± SS
Nazal Patoloji		
Alerji		
Yok	36.2±17.4	24.2±9.6
Var	44.6±13.2	30.9±11.6
P	0.073	0.092
Rinosinüzit		
Yok	37.1±17.1	25.3±10.1
Var	41.3±18.9	19.5±7.9
P	0.564	0.340
Septal deviasyon		
Yok	31.8±12.6	24.8±9.8
Var	50.6±19.5	25.8±10.7
P	<0.001	0.757
Konka hipertrofisi		
Yok	34.7±15.5	24±10.2
Var	45.5±19.5	28.5±9.2
P	0.018	0.055
Kombine nazofaringeal Patoloji		
Yok	34.3±15.6	24.1±9.7
Var	55.9±14.3	31.3±10.4
P	<0.001	0.024
Orofaringeal Patoloji		
Mallompati		
Yok	34.7±15.4	24.1±9.3
Var	46±19.9	28.4±11.9
P	0.022	0.106
Tonsil hipertrofisi		
Yok	37.6±17.6	24.4±10.4
Var	36.4±15.7	27.4±8.6
P	0.826	0.247
Kombine orofaringeal Patoloji		
Yok	37.2±17	25±10.2
Var	40±21.3	27.3±8.2
P	0.789	0.491
Diğer Patolojiler		
Yok	36.7±16.8	24.8±9.8
Var	62.5±3.6	36.5±17.7
P	0.049	0.228

* Mann-Whitney U testi

4.4 Polisomnografi verileri:

Hastaların tanı gecesi anormal solunum olayı indeksi (ASOİ - RDI) ortalaması 38.8 ± 20.1 /saat, apne-hipopne indeksi (AHİ) ortalaması 35.5 ± 20.57 / saat olarak bulunmuştur. Gece boyunca, ortalama O2 saturasyonu $\%94.4 \pm 2.5$, minimum O2 saturasyonu $\%82.4 \pm 7.6$ olarak saptanmıştır. ASOİ ve AHİ değerlerine göre OUAS şiddeti derecelendirildiğinde, 5 (%5.8) hastanın hafif, 27 (% 31.4) hastanın orta ve 54 (%62.8) hastanın ağır OUAS olduğu saptanmıştır.OUAS'ın pozisyon ve REM ilişkisi araştırıldığında, 15 hastada (%17.4) pozisyonel OUAS ve 4 hastada (% 4.7) REM ilişkili OUAS olduğu bulunmuştur (**Tablo 4.7**)

Tablo 4.7: Obstrüktif uyku apne sendromu tanılı hastaların polisomnografi özellikleri

Şiddet (n, %)		
Hafif	5	5.8
Orta	27	31.4
Ağır	54	62.8
Pozisyonel özellik (n, %)		
Hayır	71	82.6
Evet	15	17.4
REM uyku evresi ile ilişkili (n, %)		
Hayır	82	95.3
Evet	4	4.7
AHI (/ saat Ortalama, SS)	35.5	20.5
RDI (/ saat Ortalama, SS)	38.8	20.1
Mean O2 % (Ortalama, SS)	94.4	2.5
Min O2 % (Ortalama, SS)	82.4	7.6

Obstrüktif uyku apne sendromu tanılı hastalarda demografik özellikler ile hastalık şiddeti ilişkisi araştırıldığında, orta ve ağır OUAS oranının erkeklerde, kadınlara göre, istatistiksel anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.005$). Üst solunum yolu cerrahi öyküsü ile hastalık şiddeti karşılaştırıldığında, cerrahi öyküsü olmayanlarda orta-ağır OUAS oranının cerrahi öyküsü olanlardan istatistiksel anlamlı düzeyde daha fazla olduğu bulunmuştur ($p=0.027$). Diğer demografik özelliklerle hastalık şiddeti arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 4.8**)

Tablo 4.8: Obstrüktif uyku apne sendromu şiddeti ile demografik özelliklerin ilişkisi

	Şiddet			P
	Hafif	Orta	Ağır	
*Yaş (Ort±SS)	56.0±7.7	53.2±12.0	52.2±10.2	0.683
**Cinsiyet (n, %)				
Erkek	0 (0)	18 (66.7)	39 (72.3)	0.005
Kadın	5 (100)	9 (33.4)	15 (27.8)	
*VKI (kg/ m2, Ort±SS)	31.0±5.2	29.4±4.7	30.8±5.5	0.433
*Boyun çapı (cm, Ort±SS)	39.0±1.7	38.7±1.8	39.5±2.5	0.242
**Sigara (n, %)				
Yok	4 (80)	18 (66.7)	30 (57.7)	0.499
Var	1 (20)	9 (33.4)	22 (42.4)	
**Alkol (n, %)				
Yok	5 (100)	26 (96.3)	49 (94.3)	>0.999
Var	0 (0)	1 (3.8)	3 (5.8)	
**KBB cerrahi (n, %)				
Yok	5 (100)	18 (66.7)	48 (88.9)	0.027

* Kruskal Wallis Testi

** Ki-kare testi

Hastaların objektif muayene bulgularının, hastalık şiddetinin göstergesi kabul edilen, tedavi öncesi AHİ, RDİ ve ortalama ve minimum O2 satürasyonu ile ilişkisi araştırıldığında, septal deviasyonu olan hastalarda bazal (tedavi öncesi) AHİ ortalaması 43.9±25.1/saat, deviasyonu olmayan hastalarda ortalama 32.1±17.5/saat olarak hesaplanmış ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.046). Septal deviasyonu olan hastalarda, ortalama minimum O2 saturasyonu da, deviasyonu olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır (p=0.022). Hastaların tedavi öncesi AHİ, RDİ ve diğerleri ile NOSE, SNOT, PSQI ve ESS değerlerinin korelasyon analizinde, bu değerler arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Aynı şekilde, subjektif parametreler ile gece boyunca gözlenen ortalama ve minimum O2 saturasyonları arasında da korelasyon bulunmamıştır (**Tablo 4.9**).

Tablo 4.9: Obstrüktif uyku apne sendromu şiddeti ile objektif ve subjektif bulguların korelasyonu

	AHI Ortalama±SS	RDI Ortalama±SS	Mean O2 % Ortalama±SS	Min O2 % Ortalama±SS
Nazal Patoloji				
Alerji				
Yok	36.5±21.2	40.2±20.5	94.4±2.7	82.2±7.9
Var	28.5±14.2	29.1±14.0	94.6±1.1	83.6±6.5
P	0.362	0.121	>0.999	0.456
Rinosinüzit				
Yok	36.2±20.6	39.5±20.0	94.4±2.6	82.1±7.8
Var	22.0±18.6	23.8±17.7	94.9±1.7	87.8±2.3
P	0.101	0.092	0.434	0.053
Septal deviasyon				
Yok	32.1±17.5	36.0±17.3	94.8±1.7	83.7±6.3
Var	43.9±25.1	45.6±24.7	93.6±3.8	79.1±9.7
P	0.046	0.136	0.131	0.022
Konka hipertrofik				
Yok	35.1±20.5	39±20.0	94.5±2.8	82.6±8.1
Var	36.7±21.2	38±20.8	94.3±1.5	81.7±6.5
P	0.615	0.872	0.150	0.334
Kombine nazofaringeal patoloji				
Yok	35.6±20.7	39.3±20.1	94.4±2.7	82.6±7.8
Var	34.9±20.8	35.5±20.4	94.5±1.3	81.2±7.4
P	0.970	0.609	0.769	0.439
Orofaringeal Patoloji				
Mallompati				
Yok	34.8±19.2	38.5±18.7	94.5±2.8	82±8.1
Var	37.9±25.1	39.8±24.6	94.2±1.7	83.6±6.3
P	0.842	0.870	0.230	0.357
Tonsil hipertrofisi				
Yok	36±20.8	39.1±20.2	94.3±2.7	82.7±7.8
Var	33.8±20.3	37.6±20.2	94.9±1.7	81.2±7.2
P	0.617	0.751	0.352	0.384
Kombine orofaringeal patoloji				
Yok	35.1±20.1	38.5±19.7	94.5±2.5	82.4±7.8
Var	43.8±31.4	45.3±29.5	94.4±3	83±4
P	0.727	0.782	0.797	0.902
Diğer Patolojiler				
Yok	35.5±20.8	38.8±20.3	94.5±2.6	82.4±7.8
Var	34.5±2.2	39.0±4.3	93.9±0.3	80.5±5.0
P	0.636	0.586	0.328	0.413

Ki-kare testi kullanılmıştır

	AHI r (p)	RDI r (p)	Mean O2 % r (p)	Min O2 % r (p)
NOSE	0.125 (0.252)	0.085 (0.434)	-0.024 (0.828)	-0.113 (0.302)
SNOT	-0.064 (0.559)	-0.119 (0.275)	0.069 (0.528)	-0.03 (0.783)
Epworth TÖ	0.161 (0.139)	0.089 (0.414)	0.045 (0.683)	-0.116 (0.287)
Pittsburg TÖ	-0.156 (0.152)	-0.138 (0.204)	0.149 (0.172)	0.096 (0.378)

Spearman Korelasyon analizi kullanılmıştır

Tanı amaçlı yapılan polisomnografi tetkikinde elde edilen uyku parametreleri ile tedavi gecesi saptanan polisomnografik uyku parametreleri karşılaştırılmış ve bulgular Tablo 10'da gösterilmiştir. Uyku parametreleri karşılaştırıldığında, tanı gecesine göre tedavi gecesi toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi, uyku latansı, REM evresi latansı, uyku etkinliği sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0.05$). Uyku evreleri incelendiğinde, tanı gecesine göre tedavi gecesi N1 uyku evre yüzdesinin değerinde anlamlı düşüş saptanmış, derin NREM (N3) ve REM uyku evresiyüzdesi değerlerinde artış saptanmıştır; bu değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (**Tablo 4.10**).

Tablo 4.10: Tanı ve tedavi gecesinde belirlenen polisomnografik uyku parametrelerinin karşılaştırılması

	Tanı Gecesi	Tedavi Gecesi	p
TRT (dakika)	482±26.0	477±30.4	0.246
TST(dakika)	385±73.5	386±70.9	0.860
SOnL (dakika)	23.7±35.7	18.4±24.8	0.201
REM L (dakika)	149±86.7	151±96.4	0.901
Sleep Eff %	79.4±14.0	81±11.3	0.611
Wake %	17.9±13.3	16.7±12.1	0.375
N1%	10.8±5.4	7.2±3.2	<0.001
N2%	45.5±20.5	43.4±12.2	0.833
N3%	15.5±7.9	18.0±9.4	0.121
REM%	14.4±7.0	17.1±12.6	0.061

Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi Kullanılmıştır

4.5 Pozitif hava yolu basıncı tedavisi özellikleri:

Obstrüktif uyku apne sendromu tanısı alıp PAP tedavisi planlanan hastalara manuel titrasyon yapılarak, en etkin tedavi basıncı saptanmıştır. Buna göre hastaların, etkin tedavimaksimum basınçlarının ortalaması 11.0 ± 2.0 mmH₂O, ortalama basınç değerlerinin ortalaması ise 8.2 ± 2.0 mmH₂O bulunmuştur. Hastaların 24'ünde (%27.9) CPAP ile, 59 hastada oto-CPAP ile anormal solunum olayları kontrol altına alınmıştır.

Bu cihazlar dışında, 2 hastada (% 2.3) BPAP, 1 hastada (%1.2) ise ASV kullanımına ihtiyaç duyulmuştur. Seksen bir (%94.2) hastada nazal maske kullanılarak etkin basınç sağlanmış, 5 (5.8) hastada ise kaçığın fazla olması, ağız kapalılığının sağlanamaması gibi nedenlerden dolayı oronazal maskeye geçilmiştir. Titrasyon sırasında burun tıkanıklığı nedeniyle 56 (%65.1) hastaya dekonjestan uygulanmıştır (**Tablo 4.11**).

Tablo 4.11: Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda PAP tedavisinin özellikleri

Basıç ort (Ortalama, SS)	8.2	2.0
Basınc max (Ortalama, SS)	11.0	2.0
Cihaz tipi (n, %)		
Manuel CPAP	24	27.9
Oto CPAP	59	68.6
BPAP	2	2.3
ASV	1	1.2
Maske tipi (n, %)		
Nazal	81	94.2
Oro-nazal	5	5.8
Dekonjestan ihtiyacı (n, %)		
Yok	30	34.9
Var	56	65.1

Epworth uykuölümlük skalası, PSQI, NOSE ve SNOT 22 testlerinde elde edilen değerlerle ortalama ve maksimum PAP basınçlarının ilişkisi araştırıldığında, ESS değeri ile ortalama ve maksimum basınçlar arasında, pozitif anlamlı bir ilişki saptanmıştır (sırası ile $p = 0.012$, $p = 0.041$). Diğer subjektif parametrelerle basınçlar arasında ise anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (**4.12**). Benzer şekilde, objektif muayene bulguları ile ortalama ve maksimum basınçlar arasında da istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (**Tablo 4.13**).

Tablo 4.12: Subjektif değerlendirme sonuçları ile tedavi basıncı arasındaki ilişki

	Mean basınç r (p)	Max basınç r (p)
NOSE	0.077 (0.478)	0.121 (0.354)
SNOT	-0.067 (0.538)	0.093 (0.476)
EpworthTÖ	0.268 (0.012)	0.341 (0.007)
PittsburgTÖ	-0.045 (0.679)	0.059 (0.654)

Spearman Korelasyon analizi kullanılmıştır

Tablo 4.13: Objektif değerlendirme bulguları ile tedavi basıncı arasındaki ilişki

	Ortalama basınç Ortalama±SS	Maksimum basınç Ortalama±SS
Alerji		
Yok	8.3±2.1	11.1±2
Var	8.0±1.7	10.8±2.8
P	0.378	0.344
Rinosinüzit		
Yok	8.2±2.1	11.1±2.1
Var	7.9±1.3	10.4±2.6
P	0.967	0.553
Septal deviasyon		
Yok	8.2±2.1	10.8±1.9
Var	8.4±2.1	11.4±2.4
P	0.686	0.492
Konka hipertrofik		
Yok	8.2±2.2	11±2.2
Var	8.4±1.4	11.1±2
P	0.116	0.606
Kombine nazal patoloji		
Yok	8.2±2.1	10.9±2
Var	8.5±1.7	11.6±2.6
P	0.351	0.469
Diğer Patolojiler		
Yok	8.2±2.1	11±2.1
Var	9.5±2.2	12.5±2.2
P	0.152	0.216

Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

Tedavi öncesi, CPAP kullanan grupta, ortalama NOSE değeri 36.5 ± 15.3 puan, ortalama PSQI değeri 8.6 ± 3.2 puan, ortalama ESS değeri 3.3 ± 2.4 puan olarak hesaplanmıştır. Oto-CPAP kullanan grupta ortalama NOSE değeri 38 ± 17.8 puan, PSQI değeri 7.1 ± 3.9 puan ve ESS değeri 6.7 ± 4 puan olarak hesaplanmıştır. CPAP ve oto-CPAP kullanan bu iki grup arasında, subjektif parametreler açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. SNOT-22 değeri ise, CPAP kullanan grupta 29.3 ± 9.8 puan, oto-CPAP kullanan grupta 23.8 ± 9.8 puan olarak hesaplanmıştır ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.036$) (**Tablo 4.14**)

Nazal maske kullanan hastaların tedavi öncesi subjektif değerlendirme sonuçları ile or nazal maske kullanan hastaların sonuçları karşılaştırıldığında, NOSE, SNOT-22, PSQI VE ESS ortalama değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Titrasyon sırasında dekonjestan ihtiyacı olan ve olmayan hastaların subjektif değerlendirme sonuçları karşılaştırıldığında ise benzer şekilde iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4. 14: Subjektif değerlendirme sonuçları ile cihaz ve maske tipi ilişkisi

	Cihaz tipi		p	Maske tipi		p
	Manuel CPAP Ortalama $\pm$ SS	to CPAP Ortalama $\pm$ SS		Nazal Ortalama $\pm$ SS	Oro-nazal Ortalama $\pm$ SS	
NOSE	36.5 $\pm$ 15.3	38 $\pm$ 17.8	0.896	37 $\pm$ 16.8	43 $\pm$ 22.3	0.604
SNOT	29.3 $\pm$ 9.8	23.8 $\pm$ 9.8	0.036	24.9 $\pm$ 10.2	28.6 $\pm$ 6	0.284
Epworth TÖ	7.7 $\pm$ 4.6	6.7 $\pm$ 4	0.437	7.1 $\pm$ 4.2	7 $\pm$ 5.7	0.810
Pittsburg TÖ	8.6 $\pm$ 3.2	7.1 $\pm$ 3.9	0.056	7.5 $\pm$ 3.9	8 $\pm$ 2	0.430

Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

Objektif üst solunum yolu muayene bulguları ile kullanılan cihaz tipi arasında herhangi bir ilişki olup olmadığı araştırıldığında, oto-CPAP kullanan hastalarda konka hipertrofisinin istatistiksel anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.025$) **(Tablo 4.15)**

Nazal maske kullanan hastalar ile or nazal maske kullanan hastalar, objektif muayene bulguları açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Benzer şekilde, titrasyon sırasında dekonjestan ihtiyacı olan ve olmayan hastaların objektif muayene bulguları açısından karşılaştırıldığında ise iki grubun muayene bulguları arasında yine istatistiksel anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$) **(Tablo 4.15)**.

Tablo 4.15: Hastaların objektif muayene bulgularının kullanılan cihaz ve maske tipi ile ilişkisi

	Cihaz tipi		P	Maske tipi		P
	Manuel CPAP	Oto CPAP		Nazal	Oro-nazal	
Nazal Patoloji						
Alerji (n, %)						
Yok	21 (87.5)	51 (86.4)	>0.999	70 (86.4)	5 (100)	>0.999
Var	3 (12.5)	8 (13.6)		11 (13.6)	0 (0)	
Rinosinüzit (n, %)						
Yok	23 (95.8)	56 (94.9)	>0.999	77 (95.1)	5 (100)	>0.999
Var	1 (4.2)	3 (5.1)		4 (4.9)	0 (0)	
Septal deviasyon (n, %)						
Yok	19 (79.2)	41 (69.5)	0.081	59 (72.8)	2 (40)	0.145
Var	5 (20.8)	18 (30.5)		22 (27.2)	3 (60)	
Konka hipertrofik (n, %)						
Yok	23 (95.8)	39 (66.1)	0.025	61 (75.3)	4 (80)	>0.999
Var	1 (4.2)	20 (33.9)		20 (24.7)	1 (20)	
Kombine nazofaringeal patoloji (n, %)						
Yok	21 (87.5)	50 (84.7)	>0.999	70 (86.4)	4 (80)	0.537
Var	3 (12.5)	9 (15.3)		11 (13.6)	1 (20)	
Orofaringial Patoloji						
Mallompati (n, %)						
Yok	19 (79.2)	44 (74.6)	0.902	62 (76.6)	4 (80)	>0.999
Var	5 (20.9)	15 (25.5)		19 (23.5)	1 (20)	
Tonsil hipertrofik (n, %)						
Yok	17 (70.9)	47 (79.7)	0.601	63 (77.8)	4 (80)	>0.999
Var	7 (29.2)	12 (20.4)		18 (22.3)	1 (20)	
Kombine orofaringeal patoloji (n, %)						
Yok	23 (95.9)	56 (95)	0.98	78 (96.3)	4 (80)	0.217
Var	1 (4.2)	3 (5.1)		3 (3.8)	1 (20)	
Diğer Patolojiler (n, %)						
Yok	24 (100)	57 (96.6)	0.613	79 (97.5)	5 (100)	>0.999
Var	0 (0)	2 (3.4)		2 (2.5)	0 (0)	

Ki-kare testi kullanılmıştır

4.6 Pozitif hava yolu basınç tedavisine uyum gösteren ve göstermeyen hastaların karşılaştırılması:

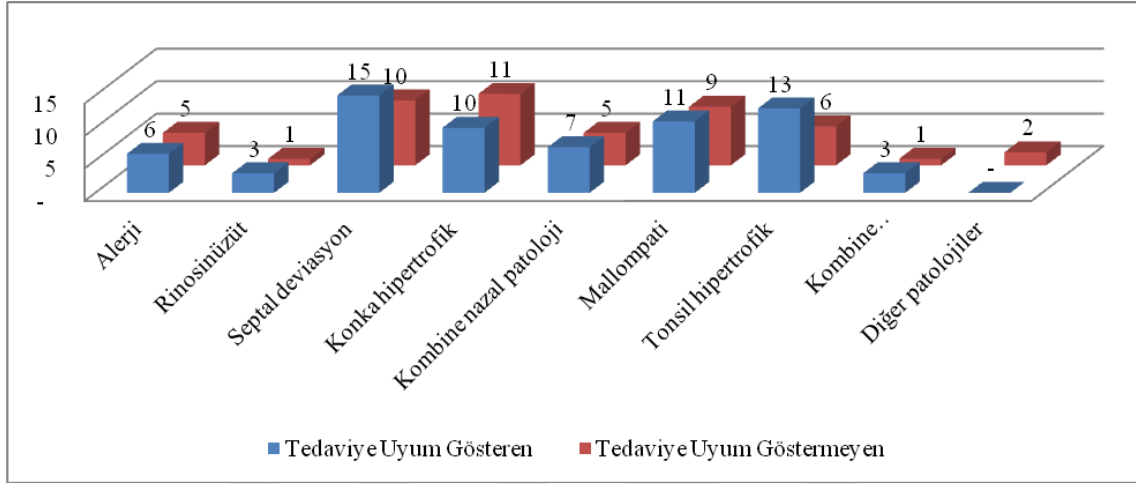
Pozitif hava yolu basınç tedavisi başlanan hastalar, 3ay sonra telefonla aranarak tedavi uyumu açısından sorgulanmıştır. Tedavi sürecinin enaz %70' inde ve gecede en az 4 saat süre ile cihazını kullanan hastalar, tedaviye uyumlu kabul edilmiştir. Tüm hastalar sorgulandığında, 86 hastanın 49'unun (% 57) tedaviye uyum gösterdiği saptanmıştır. PAP tedavisinde uyumu etkileyebilecek faktörleri araştırmak amacıyla tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastalar sosyodemografik ve kişisel özellikleri açısından karşılaştırıldığında, tedaviye uyumsuz grupta, erkek oranının anlamlı olarak kadınlardan daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0.012$). Yaş, VKİ, boyun çapı, eğitim durumu, sigara, alkol kullanımı, cerrahi öykü gibi diğer özellikler açısından ise iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (**Tablo 4.16**). Hastaların %60.5' ine eşlik eden HT açısından tedaviye uyum gösteren ve uyum göstermeyen hastalar karşılaştırıldığında da istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.16: Tedaviye uyum gösteren ve uyum göstermeyen hastaların sosyodemografik ve kişisel özelliklerinin karşılaştırılması

	Tedavi Uyumu		p
	Uyum Göstermeyen	Uyum Gösteren	
Yaş (Ortalama±SS)	51.0±12.3	54.0±9.0	0.303
Cinsiyet (n, %)			
Erkek	30 (81.1)	27 (55.1)	0.012
Kadın	7 (18.9)	22 (44.9)	
VKI (Ortalama±SS)	30.0±5.6	30.5±5.0	0.322
Boyun çapı (Ortalama±SS)	38.9±2.3	39.3±2.2	0.303
Öğrenim durumu (n, %)			
İlkoğrenim	11 (31.4)	20 (43.5)	0.372
Lise	14 (40)	12 (26.1)	
Yüksek öğrenim	10 (28.6)	14 (30.4)	
Sigara (n, %)			
Yok	20 (55.6)	32 (66.7)	0.299
Var	16 (44.4)	16 (33.3)	
Alkol (n, %)			
Yok	34 (94.4)	46 (95.8)	>0.999
Var	2 (5.6)	2 (4.2)	
KBB cerrahi (n, %)			
Yok	31 (83.8)	40 (81.6)	0.795
Var	6 (16.2)	9 (18.4)	
Komorbid hastalık (n, %)			
Yok	12 (32.4)	12 (24.5)	0.416
Var	25 (67.6)	37 (75.5)	

Mann-Whitney U testi ve Ki-kare testi kullanılmıştır

Üst solunum yolu patolojilerinin tedavi uyumuna etkisini araştırmak için tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların objektif muayene bulguları ve subjektif değerlendirme sonuçları ayrıntılı incelenmiştir. İki grup, mallompati, tonsil hipertrofisi, alerjik rinit, rinosinüzit, septal deviasyon, konka hipertrofisi veya kombine patolojilerin varlığı açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında bu bulgular açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p < 0.05$) (**Grafik 4.1**).

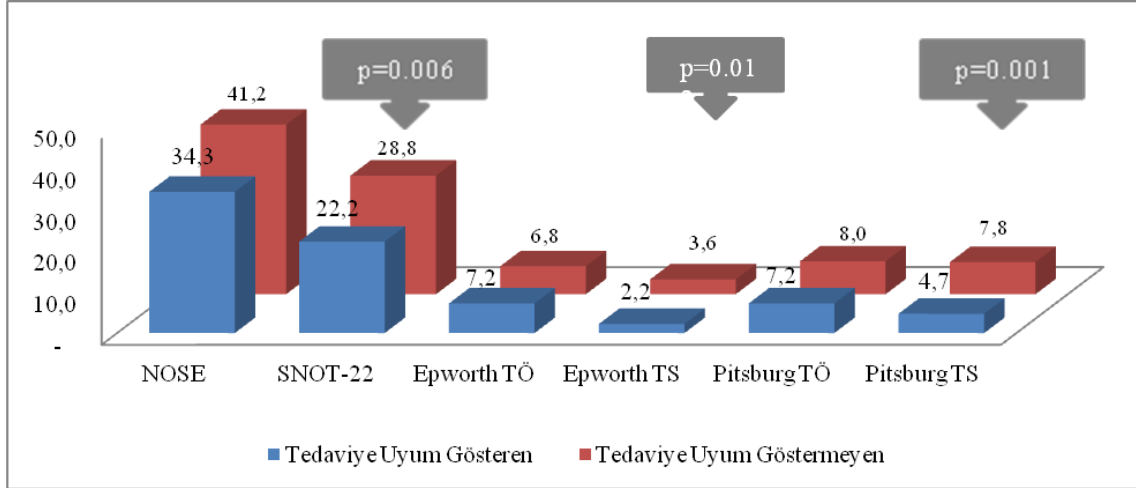


Grafik 4.1: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen grupların üst solunum yolu muayene bulguları açısından karşılaştırılması

Burun tıkanıklığı semptomları ve şiddetinin tedavi uyumuna etkisini araştırmak için tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların NOSE ve SNOT-22 ölçeği değerleri karşılaştırılmıştır. Tedaviye uyum göstermeyen hastaların ortalama SNOT-22 değeri, uyum gösteren hastaların değerinden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p = 0.006$). NOSE değerleri karşılaştırıldığında ise tedaviye uyum göstermeyen grupta, NOSE değerinin daha yüksek olduğu saptanmakla beraber, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.065$).

Gündüz uykululuğu açısından incelendiğinde, tedavi öncesi ESS değeri tedaviye uyum gösteren grupta ortalama 7.2 ± 4.4 puan, uyum göstermeyen grupta ortalama 6.8 ± 4.0 puan olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Benzer şekilde, uyku kalitesi açısından hastalar incelendiğinde, Pittsburgh uyku kalitesi ölçeği ortalama değeri, tedaviye uyum gösteren grupta 7.2 ± 3.3 puan, uyum göstermeyen grupta 8.0 ± 4.3 puan olarak hesaplanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.772$). Tedavi başlangıcından 3 ay sonra

tekrarlanan ESS ve PSQI değerleri açısından tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen grup karşılaştırıldığında, hem ESS ($p=0.012$), hem PSQI değerleri ($p=0.001$) tedaviye uyumlu grupta istatistiksel anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**Grafik 4.2**)



Grafik 4.2: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların subjektif değerlendirme sonuçlarının karşılaştırılması

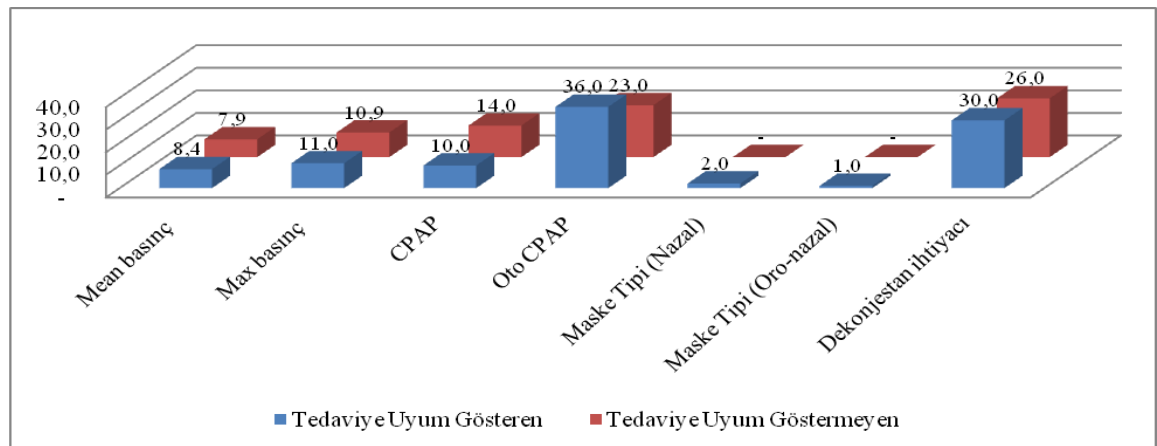
Tedaviye uyumu etkileyebilecek diğer faktörlerin tespiti amacıyla, tedaviye uyum gösteren ve uyum göstermeyen hastalar OUAS şiddeti, tedavi öncesi AHİ, RDİ ve minimum O₂ saturasyonu açısından karşılaştırılmıştır. Hastalık şiddeti açısından karşılaştırıldığında, ağır OUAS tanılı hasta sayısının tedaviye uyumlu grupta anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur (**Tablo 4.17**). İki grubun AHİ ve RDİ değerleri karşılaştırıldığında, tedavi öncesi AHİ ve RDİ değerleri, tedaviye uyum gösteren grupta istatistiksel anlamlı düzeyde yüksek ve minimum O₂ saturasyonu ise anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (sırası ile $p = 0.026$, $p=0.034$, $p=0.014$). Obstrüktif uyku apne sendromunun pozisyonel özellikte olmasının tedavi uyumuna etkisi araştırılmış, pozisyonel özellik ve tedavi uyumu arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (**Tablo 4.17**).

Tablo 4.17: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların OUAS şiddeti ve özellikleri açısından karşılaştırılması

	Tedaviye Uyum		p
	Uyum Göstermeyen	Uyum Gösteren	
*Şiddet			
Hafif	2 (5.4)	3 (6.1)	0.047
Orta	17 (45.9)	10 (20.4)	
Ağır	18 (48.6)	36 (73.5)	
*Pozisyonel özellik			
Hayır	30 (81.1)	41 (83.7)	0.754
Evet	7 (18.9)	8 (16.3)	
*REM uyku evresi ile ilişkili			
Hayır	36 (97.3)	46 (93.9)	0.631
Evet	1 (2.7)	3 (6.1)	
**AHI (/ saat Ortalama±SS)	30.5±19.4	39.2±20.8	0.026
**RDI (/ saat Ortalama±SS)	34.0±18.9	42.4±20.4	0.034
**Mean O2 (% Ortalama±SS)	94.7±1.5	94.2±3.0	0.431
**Min O2 (% Ortalama±SS)	84.2±6.6	80.9±8.1	0.014

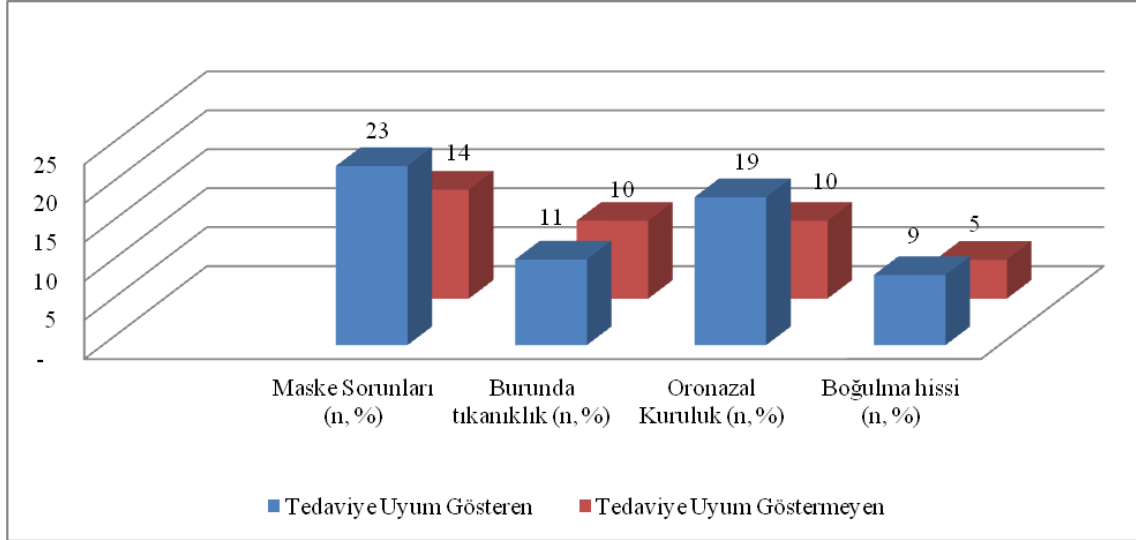
* Ki-kare testi ** Mann-Whitney U testi

PAP titrasyonu ile tespit edilen etkin tedavi basıncı ve tedavi özelliklerinin tedavi uyumuna etkisini araştırmak için, tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastalar, etkin tedavi basınçları, cihaz tipi, maske tipi ve dekonjestan kullanımı açısından karşılaştırılmış, ancak iki grup arasında, bu özellikler açısından istatistiksel anlamlı düzeyde bir farklılık saptanmamıştır (**Grafik 4.3**).



Grafik 4.3: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastaların tedavi özelliklerinin karşılaştırılması

PAP tedavisi başlanan hastalar 3ay sonra yan etkiler açısından sorgulanmıştır. En sık belirtilen yan etkiler, 37 hastada (%43.0) maske sorunları, 21 hastada(% 24.4) burunda tıkanıklık29 hastada (% 33.7) oronazal kuruluk ve 14 hastada (%16.3) boğulma hissidir. Bu yan etkiler açısından tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastalar karşılaştırılmış, ancak istatistiksel anlamlı düzeyde bir farklılık saptanmamıştır (Grafik 4.4).



Grafik 4.4: Tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastalarda tedaviye bağlı yan etkiler

5. TARTIŞMA

Obstrüktif uyku apne sendromu, uyku sırasında üst solunum yolunun farklı bölgelerinde tam (apne) veya kısmi (hipopne) tıkanıklık epizodları, buna bağlı gelişen kan oksijen saturasyonunda düşme ve tekrarlayan uyku bölünmeleri ile şekillenen bir sendromdur (1,2,7, 9). Prevalansı erkeklerde %6, kadınlarda %4 olarak bildirilmekle beraber, ilerleyen yaş ve obezite pandemisi nedeniyle tüm dünyada sıklığı giderek artmakta ve ciddi kardiyovasküler, nöropsikolojik ve metabolik sonuçları ile önemli bir toplum sağlığı problemi haline gelmektedir (3-5,17,20,62,).Obstrüktif uyku apne sendromu için başlıca risk faktörleri aşırı kilo, erkek cinsiyet ve yaştır (2,6-10). Çalışmamızda çalışmaya dahil edilen obstrüktif uyku apne sendromu tanılı hastaların yaş ortalamasının $52,7 \pm 10.6$ yıl olduğu ve hastaların % 66.3'ünün erkek olduğu saptanmış olup, bu bulgular OUAS'ın erkeklerde 2-3 kat daha sık görüldüğü ve 40-65 yaş aralığında pik yaptığı bilgisi ile uyumludur (2,6-10). Hastaların VKİ ortalaması 30.3 ± 5.2 kg/m² ve boyun çapı ortalaması 39 ± 12.2 cm olarak hesaplanmıştır ve bu sonuçlar VKİ'nin 25kg/m²'den büyük ve boyun çapının 38-40cm üzerinde olmasının OUAS riskini arttırdığı bilgisini desteklemektedir (10,11).

Obstrüktif uyku apne sendromunun ortaya çıkışı, santral sinir sisteminde ve bunun yansıması olarak periferik sinir sisteminde solunum regülasyonunda rol oynayan mekanizmalardaki bozukluklar ve buna eşlik eden genetik yatkınlık, ileri yaş ve obezite gibi risk faktörleri, anatomik bozukluk ve nöromüsküler bozukluk gibi pek çok faktörle ilişkilendirilse de, temel neden, üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olup, hava akışını engelleyen faringeal kollapstır (10,12-14,40). Üst solunum yolu patolojilerinin OUAS' daki rolleri ve etki mekanizmaları, etkin tedavi yöntemleri geliştirilebilmesi amacıyla uzun yıllardır araştırılmaktadır. Obstrüktif uyku apne sendromu patogenezinde nazal obstrüksiyonun bağımsız bir etyolojik faktör olduğu belirtilse de, obstrüksiyonun rolüne dair kesin bir bilgi yoktur (13,14,40,121), Literatürde, nazal obstrüksiyonla uykuda solunum bozukluğu ilişkisinin subjektif ve objektif methodlarla araştırıldığı çalışmalar sınırlı ve sonuçlar çelişkilidir ve hala uyku apnesi ve nazal obstrüksiyon arasında neden-sonuç ilişkisi ortaya koyamamaktadır .

Bu çalışmanın amacı, nazal obstrüksiyonu düşündüren semptomları olan OUAS hastalarında polisomnografi öncesi, standardize üst solunum yolu muayenesi ve

subjektif değerlendirme ölçekleri ile tespit edilen, üst hava yolu obstrüksiyonu ile obstrüktif uyku apne sendromu ilişkisine dair bilgileri geliştirmek, subjektif değerlendirme sonuçları ile objektif muayene bulgularının korelasyonunu araştırmak, nazal obstrüksiyonun PAP tedavi basıncı, cihaz tipi, maske tipi ve tedavi uyumu üzerine ve tedavi uyumu üzerine olan etkilerini incelemek ve son olarak, PAP kompliyansının öngörülmesinde, üst solunum yolu patolojilerine dair olası diğer belirteçleri araştırmaktır.

Normal koşullarda nazal direnç, toplam hava yolu direncinin üçte ikisi kadardır (13-15). Nazal tıkalı hastalıklar, nazal direnci arttırarak, faringeal negatif basınç gradientinin artmasına ve orofaringeal yumuşak dokunun kollapsına neden olabilirler (71-73). Nazal hava yolu obstrüksiyonu ile uyku apne ilişkisini açıklamak için ileri sürülen fizyolojik mekanizmalardan biri olan Starling Rezistor modelde, üst hava yolu içi boş bir tüp olarak tanımlanmaktadır. Tüpün girişinde, nazal kaviteye denk gelen alanda oluşacak darlık, aşağı hava yolunda artmış bir negatif basınç ortaya çıkararak, yatkınlığı olan bireylerde orofaringeal kollaps gelişimine neden olur. Uyku sırasında solunum başlıca nazaldır. Nazal obstrüksiyonu olanlar, ağız solunumu yapar, ki bu üst hava yolu rezistansının artmasına ve hipofaringeal alanın azalmasına neden olur. Bu mekanizmalar dışında, nazal obstrüksiyon ve OUAS ilişkisini açıklamaya yönelik tanımlanan diğer mekanizmalar, inhibe olmuş nazoventilatuar reflex ve burundan geçen havanın azalmasına bağlı olarak, nitrik oksit seviyesinin azalma etkisidir (13,15,40,186).

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda, burun tıkanıklığı oldukça sık belirtilen bir yakınma olup tahmini prevalansı %25-45'tir. Nazal obstrüksiyona ensık neden olan yapısal bozukluklar, nazal septal deviasyon, konka hipertrofisi, nazal valv darlığına da bunların kombinasyonudur (10,11,3). Bir çalışmada, septal deviasyon oranı % 40 olarak bildirilmiştir (187). Pek çok çalışmada allerjik rinit ile OUAS ilişkisi de vurgulanmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalara göre allerjik rinit toplumda % 9-%42 oranında görülmekte ve uyku kalitesinde bozulma ve gündüz yorgunluğuna neden olmaktadır. Kronik nazal konjesyonun da OUAS için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (186,188). Çalışma grubumuzda, OUAS tanılı hastaların %29.1'inde tıkalı septal deviasyon, % 24.4'ünde tıkalı alt konka hipertrofisi, %12.8'inde allerjik rinit, % 4.7' sinde rinosinüzit, ve % 14'ünde kombine nazal patoloji saptanmıştır.

Literatürde, nazal açıklıkla polisomnografi ve OUAS ilişkisini araştıran çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiş ve OUAS şiddeti ile arasında doğrudan bir ilişki gösterilememiştir. Leitzen ve arkadaşları, 59 OUAS hastasının objektif (rinoskopi anterior) ve subjektif yöntemlerle (NOSE, ESS) nazal değerlendirmelerini yaptıkları çalışmalarında, subjektif ve objektif muayene bulguları ile yaş, cinsiyet, VKİ ve OUAS şiddeti arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır. Nazal yapısal anormallliği olan hastaların AHİ ve ESS değerleri objektif nazal bulgularla ilişkili bulunmamıştır (185). Xiao ve arkadaşları, nazal obstrüksiyonu olan (30 hasta) ve olmayan 60 OUAS hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında, nazal obstrüksiyonu olan gruba olmayan grubun yaş, VKİ, AHİ ve PSQI değerleri arasında anlamlı fark olmadığını saptamışlardır. Nazal obstrüksiyon olan gruba cerrahi uygulandığında ise postoperatif AHİ, minimal O2 değerlerinde, uyku latansında ve PSQI skorlarında anlamlı azalma olduğunu tespit etmişlerdir (189,190). Bu sonuçlardan farklı olarak, Rodrigues M.M (2017), ve arkadaşları, 94 olguyu, OUAS ve nazal obstrüksiyon saptanmayanlar (Grup 1) OUAS saptanıp, nazal obstrüksiyon saptanmayanlar (Grup 2) ve OUAS ve nazal obstrüksiyon saptananlar (Grup 3) olarak 3 gruba ayırmış ve sadece Grup 3'te septal deviasyon ve konka hipertrofisi ile AHİ arasında anlamlı bir ilişki saptamışlardır (191). Vidigal A. ve arkadaşları da konka hipertrofisi ile AHİ arasında pozitif korelasyon bildirmişlerdir (192). Bizim çalışmamızda, Leitzen ve arkadaşlarının sonucuna benzer şekilde objektif nazal muayene bulguları ile yaş, cinsiyet, boyun çapı, VKİ, sigara ve alkol kullanımı gibi sosyodemografik özellikler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Objektif muayene bulguları ile hastalık şiddeti arasında korelasyon araştırıldığında, septal deviasyon ile AHİ ve minimum O2 saturasyonu arasında pozitif anlamlı bir ilişki ortaya çıkmıştır ki, bu sonuç Rodrigues ve arkadaşlarının sonucu ile uyumludur.

Nazal pasaj kadar önemli olan bir diğer anatomik bölge, hava yolundaki farenks bölgesidir. Bu bölgenin yapısal anormallikleri OUAS gelişimine neden olabildikleri veya şiddetini arttırabildikleri için önemlidir. Obstrüktif uyku apne sendromunda tonsil boyutu ve mallompati derecesi ile OUAS arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sonuçları farklılık göstermektedir. Barcelo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, AHİ<5/saat olan grupta, mallompati evre 3-4 saptanmamış, OUAS tanısı alan hastaların ise % 50.8' inde evre 3-4 mallompati gözlenmiştir (193). Friedman ve arkadaşları (1999) ve Zonato ve arkadaşları (2003), OUAS'lılarda hipertrofik tonsil (evre 3-4) prevalansını sırası ile %13.4 ve %14.4 olarak bildirmişler, tonsil boyutu ve mallompati derecesinin OUAS

şiddeti ile ilişkili olduğunu, VKİ ve mallompatinin hastalık şiddeti için prediktif olduğunu belirtmişlerdir. Yagi ve arkadaşları 141 OUAS hastası ile yaptıkları çalışmalarında, VKİ, boyun çapı, tonsil hipertrofisi ve mallompatinin OUAS şiddeti için prediktif faktörler olduğunu göstermişlerdir. Bu sonuçlarla uyumsuz olarak, Dreher ve arkadaşlarının ve Woodson ve arkadaşlarının çalışmalarında mallompati derecesi ile AHİ arasında korelasyon saptanmamıştır (196,197). Bizim çalışmamızda, % 23.3 hastada evre 3-4 mallompati, %22.1 hastada tonsiller hipertrofi, %4.7 hastada ise kombine patoloji saptanmıştır. Hipertrofik tonsil oranı literatürde belirtilenlere benzer, evre3-4 mallompati oranı ise diğer çalışmalarda belirtilenden daha düşük bulunmuştur. Hastaların orofaringeal muayene bulguları ile sosyodemografik özellikleri arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Objektif muayene bulguları ile hastalık şiddetinin göstergesi olan AHİ, RDİ ve minimum O2 saturasyonu arasındaki ilişki araştırıldığında ise, benzer şekilde aralarında istatistiksel anlamlı bir ilişkinin olmadığı gösterilmiştir ki bu sonuç Dreher ve arkadaşları ve Woodson ve arkadaşlarının sonuçlarını desteklemektedir. Objektif nazal muayene bulguları ile hastalık şiddeti arasında saptanan bu ilişki, OUAS'ın morbidite ve mortaliteyi arttıran bir hastalık olması nedeni ile, obstrüksiyon tespit edilen olgularda, gereklilik durumuna göre, obstrüksiyonun giderilmesi ve CPAP tedavi açısından bu hastalara öncelik verilmesi ve tedavisinin ivedilikle yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Nazal hava yolu obstrüksiyonunun değerlendirilmesinde gold standart objektif bir metod bulunmaması ve çoğunlukla akustik rinometri gibi yöntemlerle yapılan muayene sonuçları, hastanın nazal açıklıkla ilgili hisleri ve sıkıntıları ile korele olmadığı için, hastalık spesifik ölçekler ve yaşam kalitesi ölçekleri önemli hale gelmiş ve özellikle çalışmalarda tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaya başlanmıştır (198, 199) Bu subjektif değerlendirme ölçekleri içinde NOSE ve VAS skalaları en sık kullanılmakta olup, sinüs hastalıklarında validasyonu yapılan SNOT-22 ölçeği, daha az sıklıkla kullanılmaktadır (180-183). Nazal obstrüksiyonun subjektif yöntemlerle değerlendirildiği ve obstrüksiyonun OUAS ile ilişkisini değerlendiren az sayıda çalışmada farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmalar, daha çok nazal cerahinin etkinliğinin araştırıldığı çalışmalardır. Leitzen ve arkadaşlarının, 59 OUAS tanıılı hastanın dahil olduğu çalışmalarında, NOSE skoru ile sosyodemografik özellikler ve AHİ arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (185). Modica ve arkadaşları naza lobstrüksiyonu olup, PAP tedavisine uyumları zayıf olan, 52 OUAS hastasının,

cerrahi sonrası, NOSE ve ESS skorlarında azalma (iyileşme), cihaz kullanım sürelerinde artma ve tedavi basınçlarında azalma olduğunu bildirmişlerdir (201). Çalışmamızda ise, NOSE skoru ile hastalık şiddeti, AHİ, RDI ve minimum O2 saturasyonu arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. NOSE skoru ile hastaların sosyodemografik özellikleri arasında da herhangi bir korelasyon saptanmamıştır. Bu sonuçlar Leitzen ve arkadaşlarının sonucunu desteklemektedir. SNOT-22 ölçeği ile yapılan değerlendirmede de aynı sonuçlar elde edilmiştir. Hastalarımızda objektif muayene bulgularıyla AHİ ve min.O2 saturasyonu arasında saptanan anlamlı ilişkinin, NOSE değerleri ile pekiştirilememesi, subjektif şikayetler ile objektif bulgular arasında uyum olmayabileceğini ve subjektif şikayetlerin, objektif bulgular için belirleyici olmadığını göstermektedir. Nazal polip, rinosinüzit, konka hipertrofisi veya septum deviasyonu gibi nazal obstrüksiyona yol açan patolojilerin, uykuda solunum bozuklukları ve uykuda bölünmelere yol açarak uyku kalitesini bozduğu, tedaviye adaptasyonu ve uyumu olumsuz etkilediği düşünülmektedir. Ancak yapılan çalışmalar net olarak nazal obstrüksiyon ile uyku kalitesi arasındaki ilişkiyi ortaya koyamamaktadır (13, 14, 39, 40). Xiao ve arkadaşları, nazal obstrüksiyonu olan ve olmayan hastaları uyku kalitesi açısından karşılaştırdıklarında, iki grubun PSQI değerleri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık bulmamışlardır (189). Kara ve arkadaşları ise 55 septal deviasyon hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında, septal deviasyonu olanlarda PSQI skorunun anlamlı olarak daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (203, 204). Bizim çalışmamızda da, Xiao ve arkadaşlarının sonucuna benzer şekilde, nazal obstrüksiyonun, PAP tedavisi öncesi, PSQI ölçeği ile değerlendirdiğimiz uyku kalitesine etkisi olmadığı gösterilmiştir. PSQI değeri ile OUAS şiddeti arasında ilişki olup olmadığı araştırıldığında ise aralarında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamıştır.

Friedman, OUAS varlığının ve şiddetinin tahmin edilebilmesi, uvulopalatofaringoplastiye uygun hastaların seçilebilmesi için, damak pozisyonu ve tonsil boyutuna göre, klinik evreleme sistemi geliştirmiştir (122,124). Maalesef, orofaringeal obstrüksiyonun aksine, nazal hava yolu obstrüksiyonunu değerlendirmek için nazal hava yoluna özgü herhangi bir sınıflandırma sistemi yoktur (125,185). Bu eksiklik, OUAS hastalarında, obstrüksiyon için en uygun cerrahi veya medikal tedavinin seçimi ve OUAS'ın etkin kontrolü için, objektif nazal bulgular ile subjektif değerlendirme sonuçları arasında olası bir korelasyonun araştırılmasını gerekli

kılmaktadır. Literatürde bu konuda yapılan az sayıda çalışmada çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Hu ve arkadaşları, septal deviasyon için septoplasti uygulanan 50 hastada, gerek preoperatif, gerekse postoperatif NOSE skoru ile nazal rezistans arasında ilişki saptamamışlar, Menger ve arkadaşları da, nazal valv patolojisi için cerrahi planlanan 34 hastanın rinomanometrik sonuçları ile NOSE skoru arasında anlamlı korelasyon tespit etmemişlerdir (205,206). Bu iki çalışmada da hastalarda OUAS tanısı mevcut değildir. Bu sonuçlardan farklı olarak, Leitzen ve arkadaşları, 54'ü OUAS tanılı olmak üzere, 100 hastanın değerlendirildiği çalışmaları sonucunda, konka hipertrofisi ile NOSE skoru arasında istatistiksel anlamlı bir ilişkinin varlığını bildirmişlerdir. Rodrigues ve arkadaşlarının 25 OUAS hastasını değerlendirdikleri çalışma sonucunda, NOSE değeri ile septal deviasyon ve konka hipertrofisi varlığı arasında sınırda anlamlı bir ilişki bildirilmiştir (191). Bizim çalışmamız, yukarıda belirtilen son 2 çalışmanın sonucu ile uyumlu olarak, septal deviasyon, konka hipertrofisi kombine nazal patolojiler, ve birinin uzun uvula diğerinin nazal valv patolojisi olduğu diğer patolojilerin varlığı ile de NOSE değeri arasında istatistiksel anlamlı bir korelasyonun varlığını göstermiştir. SNOT-22 ile yapılan değerlendirmede ise kombine nazal patolojiler (septal deviasyon ve konka hipertrofisi) ile SNOT-22 değeri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmış, konka hipertrofisi ile korelasyonda da anlamlılığa yakın bir sonuç elde edilmiştir ($p<0.055$). Ayrıca mallompati ile NOSE değeri arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bizim çalışmamızın, OUAS tanılı hastalarda objektif muayene bulguları ve subjektif değerlendirme sonuçlarının korelasyonunun araştırıldığı diğer iki çalışmadan farkı, hasta sayımızın daha fazla olması ve değerlendirmede NOSE ölçeğine ek olarak SNOT-22 ölçeğinin de kullanılmasıdır. NOSE değeri ile tıkalı nazal patolojilerin hepsi ile ayrı ayrı korelasyonun tespiti ve SNOT-22 ölçeği ile de kısmen desteklenmesi, subjektif değerlendirme ile objektif bulgular arasındaki güçlü korelasyon varlığının kanıtıdır. Ek olarak mallompati ile NOSE ölçeği arasında da korelasyon gösterilmiştir.

Obstruktif uyku apne sendromu'nda PAP tedavisinin, hastanın uyku yapısında, gündüz uykuluğunda, bilişsel fonksiyonlarında ve kan basıncında düzelme sağladığı, nörolojik ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmesine rağmen tedaviye uyum oldukça zayıftır, ki bu OUAS 'ın etkin tedavi edilmesinde önemli bir sorundur (30, 34, 208, 209). Tedavi uyumu, belirlenen sürenin en az %70' inde ve gecede en az 4 saat PAP kullanımı olarak tanımlanmıştır (28).

Yapılan çalışmalarda, PAP tedavisine uyum oranları %29'den % 83' kadar değişen oranlarda bulunmuştur (30, 33, 209). Olguların % 75-80'i başlangıçta PAP tedavisine başlamayı kabul etmekle birlikte, ilk birkaç haftada çıkabilecek sorunlar ve yan etkiler nedeni ile ilk aylarda olguların %10'u, birinci yılın sonunda ise % 40-50'si tedaviyi sonlandırmaktadır (32, 37, 209). Maalesef, tedaviye uyum gösterecek hastaların erken tespitine yönelik klinik, analitik herhangi bir araç veya yöntem bulunmamaktadır. Çeşitli hasta ve/veya tedavi ile ilişkili faktörlerin uyumu etkilediği söylenmekle birlikte, bunlarla ilgili kesinleşmiş bir bilgi yoktur. Yaş cinsiyet, marital durum, AHİ, desatürasyon indeksi ve gündüz uykululuğunun prediktör etkisinin zayıf olduğunu bildiren yayınlar yanında, zıt sonuçlar bildiren yayınlarda mevcuttur (32, 200, 201). Bu nedenle tedaviye uyum hala araştırmaya açık bir alandır. Tedaviye uyumu belirleyebilecek faktörlerin saptanması, tedaviyi sonlandırma riski olanların önceden tespit edilerek kişiye özgü tedavilerin ve destek stratejilerinin oluşturulmasını sağlayabilir. Bu tedaviyi terk oranlarının azaltılmasını ve tedaviye uyumun artırılmasını sağlayabilecek en önemli yöntemlerden biridir. Çalışmamızda, uyku laboratuvarımızda polisomnografi sonucunda PAP tedavisi başlanan OUAS hastalarının 3 aylık takip sonucunda tedaviye uyum oranı % 57.0 olarak bulunmuştur ki, bu oran literatürde belirtilen oranlarla uyumludur. Sosyodemografik özellikler açısından incelediğimizde, iki grubun cinsiyet dağılımları homojen olmamakla beraber, tedaviye uyumlu grupta, kadın oranının erkeklerden istatistiksel anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmış, yaş, VKİ, boyun çapı, eğitim düzeyi, alkol kullanımı ve nazal cerrahi öyküsü açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır. Literatürde bizim sonucumuza benzer şekilde kadınlarda tedavi uyumunun daha iyi olduğunu bildiren yayınların yanısıra, daha kötü olduğunu bildiren yayınlar da vardır. Sin ve arkadaşları, yaptıkları çalışma sonucunda, kadınların cihazkullanım sürelerinin erkeklere oranla anlamlı düzeyde daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (35). Ancak yakın zamanda yayınlanan iki çalışmada, yaş ve cinsiyetin kompiyans için prediktif olmadığı bildirilmiştir (30,31). Sigara ve alkolün tedaviye uyuma etkilerini araştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Kim JH ve arkadaşlarının çalışmasında, sigara ve alkol kullanımı ile tedaviye uyum arasında ilişki olmadığı belirtilmiştir (211). Literatürde, vücut kitle indeksinin tedavi uyumuna etkisi araştırıldığında, VKİ' ni nbazı çalışmalarda tedaviye uyumlu grupta (30,211), bazı çalışmalarda ise tedaviye uyumsuz grupta (32) daha yüksek bulunduğu öğrenilmiştir. Bizim çalışmamız ise, Kim HJ ve arkadaşları ve Salepçi B. ve arkadaşlarının sonucu ile

uyumlu olarak, VKİ ve boyun çapı ile tedavi uyumu arasında istatistiksel anlamlı bir ilişkinin olmadığını göstermiştir (187, 211).

Gündüz aşırı uyku hali, OUAS hastalarının %80'inden fazlasında mevcut olup, hastaların sosyal yaşamlarını etkileyen en önemli semptomlardan birisidir (43,109). ESS ölçeği ile değerlendirilen gündüz aşırı uyku hali ile tedaviye uyum arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların çoğunda, ESS değeri ile tedavi uyumu arasında pozitif anlamlı bir korelasyon bildirilmekle birlikte, Kim HJ ve arkadaşları ve Gulati A. ve arkadaşları, ESS değerleri ile tedavi uyumu arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır (211,213) Ancak Xavier RP ve arkadaşlarının çalışmasında ESS en önemli prediktif faktörlerden biri olarak belirtilmiştir (31). Çalışmamızda tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen grup, tedavi öncesi gündüz uykululuk (ESS) ve uyku kalitesi (PSQI) açısından karşılaştırıldığında, yukarıdaki iki çalışmanın sonuçları ile uyumlu olarak, iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır (iki çalışma da sadece ESS değerlendirilmiştir). Buna karşın, tedaviden 3 ay sonraki ESS ve PSQI değerleri incelendiğinde, her iki grupta ESS ve PSQI değerlerinde azalma olduğu ancak, bu azalmanın tedaviye uyumlu grupta anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır, ki bu da tedavinin etkinliğinin bir göstergesidir.

Obstrüktif uyku apne sendromunun şiddetini belirleyen AHİ ile tedavi uyumunun ilişkisini araştıran çalışma sonuçları da çelişkilidir. İkibin ondört yılında yayınlanan bir çalışmada AHİ' nin PAP kompliance için prediktif faktör olduğu, tedaviye uyumlu grupta, AHİ' nin anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve hafif OUAS' lıların tedaviye daha az uyum gösterdiği belirtilmiştir. Woehle ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer bir sonuç elde edilmiştir (30, 214). Bu sonuçlarla zıt olarak, Kim HJ ve arkadaşları ve Wolkove ve arkadaşları, tedavi öncesi AHİ'nin tedavi uyumunu etkilemediğini belirtmişlerdir (34,211). Çalışmamızda, hastalık şiddetinin tedavi uyumuna etkisi araştırıldığında, Madbouly ve arkadaşlarının ve Woehrle ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumlu olarak, tedaviye uyumlu grupta AHİ'nin anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve min O2 saturasyonunun daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç, yukarıda belirtilen diğer çalışmanın sonucu ile birlikte, artmış hastalık şiddetinin, tedavi uyumunu artırıcı etkisi olabileceği düşüncesini desteklemektedir.

.Genel olarak, nazal ve üst hava yolu anormalliklerinin, nazal direnci ve tedavi basıncını arttırarak PAP tolerasyonunu zorlaştırdığı ve PAP tedavisine uyumu olumsuz etkilediği görüşü hakim olmakla birlikte, literatürde farklı sonuçlar da bildirilmektedir. Park P. ve arkadaşlarının, üst hava yolu anatomik özelliklerinin uyku parametreleri ve PAP tedavisine uyumunun araştırıldığı çalışmasında, 47 OUAS hastasının 24'ü tedaviye uyumsuz bulunmuş, bu grubun ortalama VKİ'si, septal deviasyon ve konka hipertrofi derecesi, tonsil boyutları ve makroglossiye bağlı palatal pozisyon derecesi, uyum gösteren gruptan anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. AHİ, minimal O₂ aşısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Sugiura ve arkadaşlarının çalışmalarında da nazal bulgularla tedavi uyumu arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir .(215,216). Bu sonuçlardan farklı olarak, Kim J.H. ve arkadaşları çalışmalarında, tedavinin 3. ayında 69 OUAS hastasının % 34.'sinin tedaviye uyumlu olduğunu, demografik özellikler, ESS ve PSQI skoru, tonsil boyutu mallompati, alkol kullanımı ve cerrahi öykünün hiçbirinin tedavi uyumu ile ilişkili olmadığını belirtmişlerdir (211). Haddad F.L.M. ve arkadaşları ise, PAP tedavisi başlanan 34 OUAS hastasının 6 aylık takibi sonrası, tedavi uyumunu %47.1 olarak saptamışlar, tedaviye uyumlu grupta, VKİ, boyun çapı ve AHİ'nin anlamlı olarak daha yüksek, minimum O₂ saturasyonunun daha düşük olduğunu ancak, objektif ve subjektif nazal parametrelerle tedavi kompliyansı arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığını belirtmişlerdir (212). Literatürdeki bu çelişkili sonuçların yanında, dar anatomik yapıların cerrahi veya medikasyonla tedavisinin, özellikle PAP kompliyansı zayıf olan ve yüksek basınca ihtiyaç duyan hastalarda daha iyi sonuçlar verdiği, PAP basıncını düşürerek cihazın kullanımını kolaylaştırdığı ve kompliyansı arttırdığı çeşitli çalışmalarda belirtilmiştir (217-219). Bizim çalışmamızda, tedaviye uyum oranı %57 olarak saptanmıştır ve literatürde belirtilen oranlarla uyumludur. Tedaviye uyum gösteren hastalar ile uyum göstermeyen hastalar objektif nazal anormallikler açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında fark gözlenmemiştir ki bu sonuç Haddad ve arkadaşlarının sonucu ile uyumludur. Her ne kadar sonucumuz literatür sonuçları ile uyumlu olsa da, çalışmamızda objektif nazal bulgularla kompliyans arasında anlamlı bir ilişkinin saptanmaması, değerlendirmeye hafif derece nazal ve üst solunum yolu anormalliklerin alınmamış olup, sadece orta-ağır (evre 3-4) patolojisi olanların dahil edilmiş olmasının bir sonucu olabilir.

PAP kompliyansında burnun rolünün tespitini zorlaştıran faktörlerden biri, fonksiyonların değerlendirilmesi için ideal standardize bir yöntemin olmaması ve

çalışmalarda farklı methodların kullanılıyor olması olabilir. Rinoskopi, rhinomanometri ve endoskopi gibi yöntemler anatomik özelliklerin incelenmesine olanak sağlamakla birlikte fonksiyonel açıdan yetersizdir. Bu açıdan, çalışmamızda olduğu gibi, hastaların semptomlarına yönelik, valide edilmiş ölçeklerle subjektif değerlendirmelerin çalışmalara eklenmesinin daha doğru sonuçlar verebileceğini düşünüyoruz. Ayrıca tedaviye uyumun multifaktöriyel olması ve burun açıklığı dışında diğer kofaktörlerin de önemli olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Van Zeller M ve arkadaşları, subjektif parametrelerin tedavi uyumuna etkisinin, PSG parametrelerinin etkisinden daha fazla olabileceğini belirtmişlerdir, ancak bu konuda da sonuçlar çelişkilidir. Scheller ve arkadaşlarının çalışmasında, tedaviye uyum gösteren grubun NOSE değeri ortalamasının uyum göstermeyen gruptan, daha yüksek olduğu bulunmuştur (220) .

Çalışmamızda, subjektif nazal obstrüksiyonun değerlendirilmesinde NOSE ve SNOT-22 ölçekleri kullanılmıştır. Bu subjektif parametreler açısından tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen gruplar karşılaştırıldığında, tedaviye uyumsuz grubun değerlerinin uyumlu gruptan daha yüksek olduğu ancak, sadece SNOT-22 değeri açısından istatistiksel anlamlılığa ulaştığı saptanmıştır.

Cihaz tipi ve maske seçimi, PAP tedavisine uyumu ve dolayısı ile tedavi etkinliğini etkileyebileceği için kritiktir. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda, nazal ve üst solunum yolu objektif bulguları ve subjektif değerlendirme sonuçlarına göre, titrasyon öncesi, kişiye özgü tedavi protokolünün öngörülebilmesi (PAP basıncı, cihaz tipi, maske tipi) hastaların cihaza adaptasyonun, tedaviye uyumunun ve dolayısıyla tedavi etkinliğinin arttırılmasını sağlayabilir. Bu düşünceden yola çıkarak, çalışmamızda objektif ve subjektif nazal obstrüksiyon bulguları ile tedavi basıncı, maske ve cihaz tipi arasında olası bir korelasyonun varlığı araştırılmıştır. Literatürde, nazal obstrüksiyon objektif ve subjektif bulgularının, maske ve cihaz tipi üzerine etkisine dair çok az sayıda çalışma mevcuttur.

Lebner ve arkadaşları çalışmalarında, 198 ardışık uyku apne hastasını PAP tedavisi öncesi ve tedavi başlangıcından 4 ay sonra, subjektif semptomlar açısından NOSE ölçeği ile değerlendirip, NOSE değerinin oronazal maske ile ilişkisi olduğunu, NOSE>50 olmasının oronazal maske kullanımı için uyarıcı olması gerektiğini belirtmişlerdir(221).Bu çalışmanın sonucu ile zıt olarak, Goh K.ve arkadaşlarının yayınladıkları, orta-ağır OUAS tanılı 85 hastanın tedaviye uyumlarının araştırıldığı

çalışmada, nazal maske kullananlarda tedavi uyumunun daha yüksek olduğu ancak, oronazal maske ile tedavi uyumunun daha iyi olduğu tespit edilen 25 hastanın, subjektif NOSE değerleri ortalamasının ise nazal maske kullananların ortalama NOSE değerinden daha düşük olduğu bildirilmiştir (222). Schell A.E. ve arkadaşlarının çalışmasında ise, benzer şekilde nazal maske ile tedavi uyumunun daha yüksek olduğu saptanmış ancak tedaviye uyum gösteren grubun NOSE değeri ortalamasının uyum göstermeyen grubun değerinden daha yüksek olduğu, bir başka deyişle subjektif nazal obstrüksiyon semptomlarının daha şiddetli olduğu bildirilmiştir (223). Bizim sonuçlarımız ise subjektif değerlendirme sonuçları ile gerek PAP basıncı, gerekse maske ve dekonjestan kullanımının anlamlı bir ilişkisinin olmadığını göstermiştir. Benzer şekilde objektif nazal muayene bulgularının, tedavi basıncı, maske tipi ve dekonjestan kullanımına etkisinin olmadığı saptanmıştır. Çalışmamızda, hastaların NOSE ortalama değerinin (37.3 puan) yukarıdaki çalışmada belirtilenden düşük olması, cihaz tipi ve özellikle maske tipi açısından, hasta sayılarının homojen olmaması (oronazal kullanan 5 hasta), nazal obstrüksiyon bulguları ile maske ve cihaz tipi arasında olası bir ilişkinin varlığını ortaya koyamamış olabilir.

Çalışmamızda objektif nazal obstrüksiyon ile cihaz tipi arasındaki ilişki araştırıldığında, konka hipertrofisi olanlarda otomatik tipte PAP cihazı kullanımının daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Literatürde çeşitli araştırmacılar tarafından, nazal patolojileri olan hastalarda nazal direncin artarak tedavi basıncını arttırabileceği ve yüksek tedavi basınçlarında otomatik tipte PAP cihazının daha iyi tolere edilebileceği bildirilmiştir (32,212).

Literatürde, tedavi basıncı ile objektif nazal muayene bulguları ve subjektif değerlendirme sonuçları arasındaki ilişkiye dair bilgiler, nazal cerrahinin yararlılığının araştırıldığı çalışma sonuçlarına dayanmaktadır. Modica ve arkadaşları, PAP uyumu düşük 52 hastayı cerrahi öncesi ve cerrahiden 6 ay sonra subjektif ESS, NOSE ölçeği ve nazal endoskopi ile değerlendirip, cerrahi sonrası PAP cihazı kullanım sürelerinde artış, PAP basıncında azalma ve subjektif skorlarda düşme tespit etmişlerdir (200). Benzer şekilde, Nakata ve arkadaşları da cerrahi sonrası PAP basıncında azalma bildirmişlerdir (217). Her ne kadar net bir veri olmasa da, cerrahi sonrası elde edilen bu sonuçlara dayanarak, nazal patolojilerin PAP basıncını arttırdığı sonucuna varılabilir. Çalışmamızda objektif nazal obstrüksiyon ve subjektif değerlendirme sonuçları ile PAP

basıncı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni, literatürdeki çalışmaların, cerrahi öncesi ve sonrası sonuçları karşılaştırma çalışmaları olması ve bizim çalışmamızda cerrahi faktörün bulunmaması olabilir.

Çalışmamızda gündüz uykululuğu ile tedavi özellikleri açısından korelasyon araştırılmış ve ESS skoru ile ortalama ve maksimum PAP basınçları arasında pozitif anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu sonuç, Abdel N.ve arkadaşlarının PAP basıncı üzerine etkili faktörleri araştırdığı çalışma sonucu ile uyumlu bulunmuştur (224). Belirgin nazal obstrüksiyonun, ağız solunumuna neden olarak faringeal lümende daralmaya, bununda OUAS şiddetinde artışa yol açabileceği, uyku kalitesini ve PAP kompliance'ini olumsuz yönde etkileyebileceği bilinmektedir (41). Çeşitli yayınlarda, nazal obstrüksiyon varlığında, ağızdan kaçağın engellenmesi ve toleransın artırılmasında oronazal maskelerin kullanılmasının yararlı olabileceği belirtilmekle birlikte farklı sonuçlar da bildirilmiştir(216,225). Mortimore ve arkadaşları nazal maske kullananlarda compliance'in daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (222,226).Bu sonuçlardan farklı olarak, Salepçi B.ve arkadaşları ise, yaptıkları çalışma sonucunda, maske tipinin compliance'i etkilemediğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda,%94 hastaya nazal maske önerilmiş ve 3 aylık kullanım sonunda, yukarıdaki iki çalışma ile uyumlu olarak, maske tipi ile tedavi uyumu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki saptanmamıştır (187) . Ancak çalışma grubumuzda, oronazal maske önerilen hasta oranının (%5.8) çok daha düşük olduğu gözönünde bulundurulmalıdır.

Cihaz tipinin tedavi uyumuna etkisini araştıran çalışmalarda da farklı sonuçlar bulunmuştur. Ayas NT ve arkadaşlarının 10 çalışmayı kapsayan metaanalizinde, standart ve standart olmayan otomatik tipte PAP cihazları arasında tedavi uyumu açısından fark olmadığı ancak gençlerde otomatik tipte PAP cihazı kullanımının daha fazla olduğu bildirilmiştir (227). Hukins CA. ve arkadaşlarının çalışmasında, iki cihaz arasında tedavi uyumu açısından anlamlı fark olmadığı, ancak yan etkilerin otomatik tipte PAP cihazı kullanan grupta daha az olduğu bildirilmiştir (228). Sawyer AM. ve arkadaşları ise standart PAP cihazı ile ısrarlı yan etki tanımlayan, daha yüksek tedavi basıncına ihtiyaç duyan ve daha genç yaş gibi spesifik hasta gruplarında otomatik tipte PAP cihazı ile tedavi uyumunu artırılabilirliği vurgulanmıştır(229). American Uyku Tıbbi Akademisi, OUAS hastalarında PAP tedavisine yönelik, yeni bir klinik uygulama klavuzu oluşturabilmek için, 184 çalışmayı kapsayan bir metaanaliz yapmışlar ve

sonuçlarını çok yakın bir zamanda (2019 Şubat) yayınlamışlardır (28). Bu derlemede, standart ve standart olmayan otomatik tipte sabit basınç veren PAP cihazları ile "bilevel" PAP cihazları ile "bilevel " PAP cihazları arasında tedavi etkinliği, kompliance ve yan etkiler açısından istatistiksel anlamlı farklılık olmadığını, hasta özelinde ve tedavi cevabına göre hepsinin, OUAS tedavisinde güvenle kullanılabileceğini belirtmişlerdir. Aynı derlemede, oronazal ve nazal maske karşılaştırıldığında, nazal maske ile compliance'nin 0.6h / gece daha fazla olduğu, oronazal maskede yan etki açısından farklılıklar olduğu ve hastaların nazal kullanma eğilimi olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızın sonuçları, bu derleme ile uyumlu olarak, cihaz ve maske tipi ile tedavi uyumu arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığını göstermiştir. Dekonjestan kullanımı açısından da tedaviye uyumlu grup ile uyumsuz grup arasında fark tespit edilmemiştir.

Tedaviye uyumu etkileyebilecek bir diğer faktörün tedavi basıncı olduğu düşüncesi yaygın olmakla birlikte çalışma sonuçları bu görüşü desteklememiştir. Sin ve arkadaşları ve Kim HJ ve arkadaşlarının çalışmalarında tedavi basıncı ile compliance arasında ilişki saptanmamıştır (35,211). Bizim çalışmamızda da, tedavi basıncının compliance üzerine etkisiz olduğu tespit edilmiştir ki bu sonuç yukarıdaki iki çalışmanın sonuçları ile uyumludur. Ancak nazal rekonstrüktif cerrahilerin etkinliğinin araştırıldığı çalışmalar da, cerrahi sonrası PAP basıncında düşme ve tedavi uyum oranlarında artış olduğu da bildirilmektedir (219).

Tedavi ile ilişkili ortaya çıkan yan etkiler de tedavi uyumunu etkileyebileceği için önemlidir. Özellikle maskeye bağlı sorunlar, tedaviye uyumu olumsuz yönde etkileyebilmektedirler (28,38, 230). PAP cihazı kullanan hastaların % 50' den fazlasında maske kaçağı ve cilt abrazyonu görülmektedir ki, bu durum, tedaviye uyumu etkileyen en önemli problemlerdendir. Oronazal kuruluk da sık görülen yan etkilerden biri olup, cihaza nemlendirici takılması ile engellenebilir. Engleman HM ve arkadaşları, çalışmalarında, PAP kullanan hastaların 2/3' ünde yan etkilerin ortaya çıktığını ancak bu yan etkilerin tedaviye uyum üzerine istatistiksel anlamlı bir etkisinin olmadığını bildirmişlerdir (159). Çalışmamızda en sık belirtilen yan etkiler, oronazal kuruluk, maske ile problemler, burunda tıkanıklık ve boğulma hissi olmuştur. Yan etkilerin tedavi uyumuna etkisi araştırıldığında, bu yan etkilerin tedavi uyumuna anlamlı bir etkisinin olmadığı saptanmıştır. Bu sonuç Engleman HM ve arkadaşlarının çalışmasını desteklemektedir.

Obstrüktif uyku apne sendromu, kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere pek çok hastalıkla birliktelik gösterebilmektedir Pozitif hava yolu basınç tedavisinin eş zamanlı hipertansiyon ve OUAS tanılı hastalarda kan basıncında azalma sağladığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (147). Tedavi uyumu ile hipertansiyon ilişkisini araştıran çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Campos-Rodriguez F. ve arkadaşlarının çalışmasında HT' nin uzun dönem tedavi uyumu için prediktif faktör olduğu bildirilmiştir (231). Bu sonuçlardan farklı olarak, Sin ve arkadaşları, komorbiditenin ve HT'un tedavi uyumuna etkisinin olmadığını belirtmişlerdir (34). Çalışmamız da, OUAS'a en yüksek oranda eşlik eden komorbid hastalığın hipertansiyon olduğu (% 60.5) saptanmıştır. Tedavi uyumu açısından hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında, hipertansiyonu olan hastaların % 47' sinin, hipertansiyonu olmayan hastaların ise % 53.1'inin tedaviye uyum gösterdiği tespit edilmiş olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuç, Sin ve arkadaşlarının çalışmasını desteklemektedir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında, hasta sayısının az olması ve tedaviye uyumun hastaların subjektif ifadesine dayanarak değerlendirilmesi sayılabilir.

SONUÇ

Üst solunum yolu patolojilerinin obstrüktif uyku apne sendromu patofizyolojisine katkıda bulunduğu bilinmektedir. Bu nedenle OUAS'ta hava yolundaki değişiklikleri belirlemek, hem hastalığın nedenleri, hem de en uygun tedavi yönteminin ve tedaviye uyumu engelleyebilecek olası sorunların tespitinde son derece önemlidir. Üst solunum yolu yapısal anormallikleri ve özellikle objektif ve subjektif yöntemlerle tespit edilen nazal obstrüksiyonun, OUAS şiddeti, tedavi özellikleri (cihaz tipi, maske tipi, dekonjestan kullanımı) ve tedavi uyumu ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmamızda, sonuç olarak;

1- Obstrüktif uyku apne sendromunda en sık nazal obstrüksiyona neden olan anormalliklerin septal deviasyon ve konka hipertrofisi olduğu görülmüştür.

2- Mallompati, septal deviasyon, konka hipertrofisi ve kombine nazal patolojisi olan hastaların Burun Tıkanıklığı Değerlendirme Ölçeği (NOSE) değerlerinin nazal patolojisi olmayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu, Sinonazal Sonuç Testi (SNOT-22) değerinde kombine nazal patolojisi olanlarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Objektif nazal bulgularla, subjektif değerlendirme sonuçları arasında korelasyon varlığı, subjektif testlerin, nöroloji uyku polikliniklerinde tarama testi olarak eklenmesinde faydalı olacağını göstermektedir.

3- Septal deviasyonu olan hastalarda, hastalık şiddetinin göstergesi olan AHI, anlamlı yüksek, minimal O2 saturasyonu ise anlamlı düşük saptanmıştır. Objektif nazal muayene bulgusu ile hastalık şiddeti arasında saptanan bu ilişki, OUAS'ın morbidite ve mortaliteyi arttıran bir hastalık olması nedeni ile, obstrüksiyon tespit edilen olgularda, gereklilik durumuna göre, obstrüksiyonun giderilmesi ve CPAP tedavi açısından bu hastalara öncelik verilerek tedavisinin ivedilikle yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

4- Hastaların, gündüz uykululuğunun derecesini belirleyen bazal (tedavi öncesi) ESS değeri ile PAP basıncı arasında, pozitif anlamlı düzeyde bir korelasyonun olduğu gösterilmiştir.

5- Konka hipertrofisi olanlarda tedavide otomatik tipte PAP cihazı ihtiyacının daha fazla olduğu tespit edilmiş, bu sonuç, titrasyon öncesi objektif muayene

bulgularının gözönünde bulundurularak tedavi protokollerinin öngörülebileceğini düşündürmüştür.

6-Tedaviye uyum göstermeyen hastaların, SNOT-22 değerinin, tedaviye uyum gösteren hastalardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu, NOSE değerlerinin de istatistiksel anlamlılığa ulaşmamakla birlikte bu grupta daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu bulguların varlığında, tedaviye uyumun artırılabilmesi için, hastalara gerekli destek ve eğitimin verilmesi konusunda, SNOT-22 testi sonuçlarının uyarıcı olabileceği düşünülmüştür.

8- PAP tedavisine uyum gösteren hastaların Epworth gündüz uykululuk ve Pittsburgh uyku kalitesi ölçeği değerlerinde bazal değerlere göre saptanan düşmenin, beklenildiği üzere, tedaviye uyumsuz gruptan anlamlı düzeyde daha fazla olduğu saptanmıştır.

9-Tedaviye uyum gösteren hastaların, AHİ ve RDI değerlerinin, uyum göstermeyen hastalardan anlamlı olarak daha yüksek ve minimum O2 saturasyonunun tedaviye uyum göstermeyen hastalardan daha düşük olduğu, bir başka ifadeyle, hastalık şiddeti ile tedavi uyumu arasında pozitif anlamlı bir korelasyon olduğu bulunmuştur.

Tüm bu bulgular, obstrüktif uyku apne sendromunda nazal obstrüksiyonun değerlendirilmesinde, objektif yöntemler kadar, subjektif değerlendirme yöntemlerinin etkili olabileceğini göstermektedir ki, bu iki yöntemin kombinasyonu, obstrüksiyona yöneliken uyguncerrahi veya medikal tedavinin planlanmasını sağlayabilir. Ayrıca bu bulgular, objektif ve subjektif değerlendirme sonuçlarının, hastalara en uygun PAP tedavi protokollerinin planlanmasını ve PAP tedavisine uyum gösteremeyecek hastaların önceden tespit edilmesini sağlayabileceğini göstermektedir. Bu hastaların önceden tespiti, hastalara ayrıntılı eğitimler verip, yakından izleyerek tedavi uyumunun artırılmasını sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014. p. 53-62.
2. Kaçmaz Başoğlu Ö. Obstrüktif Uyku Apne Senromu, Klinik Özellikleri ve Tanısı. Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics 2017; 10(1):7-13
3. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population a review on the epidemiology of sleep apnea. J Thorac Dis 2015;7(8):1311-22.
4. Young T, Peppard PE, Gottie DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165:1217-39.
5. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. Lancet Respir Med. 2015;3(4):310–318.
6. Foldvary-Schaefer NR, Waters TE. Sleep-Disordered Breathing. Continuum (Minneapolis). 2017 Aug;23(4):1093-1116.
7. Spicuzza L, Caruso D, Di Maria G. Obstructive Sleep Apnoe syndrome and its management. Ther Adv Chronic Dis. 2015; 6(5):273-285
8. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. Lancet. 2014;383(9918):736–747.
9. Yaggi HK, Strohl KP. Adult obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, risk factors, and pathogenesis. Clin Chest Med 2010;31(2):179-86.
10. Benbir Şenel G. Horlama ve Tıkayıcı Uyku Apne Sendromunda Fizyopatoloji, Bulgu ve Semptomlar. Özkul MH, editör. Çok Seviyeli Cerrahi Yöntemlerle Tıkayıcı Uyku Apnesi Tedavisi. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018. p.1-8.
11. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. Ulukavak Çiftçi T. (ed) Türk Toraks derneği, ADA Ofset Matbaacılık Tic. Ltd. Şti; İstanbul, Aralık:2012.p.9-16 Türk Toraks Dergisi, 2012, Cilt 13 Ek 1. 9-16
12. White DP. Advanced concepts in the Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. Adv Otorhinolaryngol.2017; 80:7-16
13. Migueis DP, Thuler LC, Lemes LN, Moreira CS, Joffily L, Araujo-Melo MH. Systematic review: the influence of nasal obstruction on sleep apnea. Braz J Otorhinolaryngol. 2016 Mar-Apr;82(2):223-31.

14. Friedman M, Maley A, Kelley K, Leesman C, Patel A, Pulver T, Joseph N, Catli T. Impact of nasal obstruction on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Jun;144(6):1000-4.
15. Verim A. Çok Seviyeli Uyku Apnesi Tedavisinde Nazal Cerrahinin Rolü. Özkul MH. (ed). Ankara: Türkiye Klinikleri: 2018. p.28-35
16. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. Ulukavak Çiftçi T. (ed) Türk Toraks derneği, ADA Ofset Matbaacılık Tic. Ltd. Şti; İstanbul, Aralık:2012.p.5-9 Türk Toraks Dergisi, 2012, Cilt 13 Ek 1. 5-9
17. Stansbury RC, Strollo PJ. Clinical manifestations of sleep apnea *J Thorac Dis.* 2015;7(9):E298–E310.
18. Bonsignore MR, Baiamonte P, Mazzuca E, Castrogiovanni A, Marrone O. Obstructive sleep apnea and comorbidities: a dangerous liaison. *Multidiscip Respir Med.* 2019, 14(8): 1-12
19. Song SO, He K, Narla RR, Kand HG, Ryu HU, Boyko HJ. Diabetes Meab *J* 2019;43: 144-145
20. İtil O. Uykuda Solunum Bozukluklarının Sonuçları. Türkiye Klinikleri *J Pulm Med-Special Topics* 2017; 10(1): 75-80
21. Gurubhagavatula I. Consequences of obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res* 2010;131:188-95.
22. Benjamin JA, Lewis KE. SLeep Disordered Breathing and cardiovascular disease. *Postgrad Med J.* 2008; 84(987): 15-22
23. Arter JL, Chi DS, M G, Fitzgerald SM, Guha B, Krishnaswamy G. Obstructive sleep apnea, inflammation, and cardiopulmonary disease. *Front Biosci.* 2004; 9(1): 2892-900.
24. Stradling J. Driving and obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2008;63(6): 481-3
25. Vishesh K. Kapur, Dennis H. Auckley, Susmita Chowdhuri, David C. Kuhlmann, Reena Mehra, Kannan Ramar, and Christopher G. Harrod, Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med.* 2017 Mar 15; 13(3): 479–504.
26. Mc Nicholas WT, Diagnosis of obstructive sleep apne in adults. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5(2): 154-60
27. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult Obstructive Sleep Apnea, Pathophysiology and Diagnosis. *Chest* 2007; 132: 325-37.
28. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea With Positive Airway Pressure: An American

- Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(2):301-334.
29. Calik MW. Treatments for Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Outcomes Manag*. 2016; 23(4):181-192.
 30. Woehrle H, Arzt M, Graml A, et al. Predictors of positive airway pressure therapy termination in the first year: analysis of big data from a German homecare provider. *BMC Pulm Med*. 2018;18(1):186.
 31. Rafael-Palou X, Turino C, Steblin A, Sánchez-de-la-Torre M, Barbé F, Vargiu E. Comparative analysis of predictive methods for early assessment of compliance with continuous positive airway pressure therapy. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2018;18(1):81.
 32. Park P, Kim J, Song YJ, et al. Influencing factors on CPAP adherence and anatomic characteristics of upper airway in OSA subjects. *Medicine* 2017;96(51):e8818.
 33. Weaver TE, Sawyer AM. Adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea: implications for future interventions. *Indian J Med Res*. 2010;131:245–258.
 34. Wolkove N, Baltzan M, Kamel H, Dabrusin R, Palayew M. Long-term compliance with continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Can Respir J* 2008; 15: 365-9.
 35. Sin DD, Mayers I, Man GC, Pawluk L. Long-term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study. *Chest* 2002; 121: 430-435.
 36. Gay P, et al. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006;29(3):381-401
 37. Pepin JL, et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 21 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1991;160(4):1124-1129
 38. Galetke W., Puzzo L., Priegnitz, C., Anduleit, N. Randerath W. J., Long-Term Therapy with Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea: Adherence, Side Effects and Predictors of Withdrawal – A “Real-Life” Study. *Respiration*, 2011; 82(2), 155–16
 39. Värendh M, Andersson M, Bjørnsdóttir E, Hrubos-Strøm H, Johannisson A, Arnardóttir ES, Gíslason T, Juliusson S. Nocturnal nasal obstruction is frequent and reduces sleep quality in patients with obstructive sleep apnea. *J Sleep Res*. 2018 Aug;27(4):e12631.
 40. Kohler M, Bloch KE, Stradling JR. The role of the nose in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 17:33-7.

41. Meurice JC, Marc I, Carrier G, Sériès F. Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Jan;153(1):255-9
42. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010;90:47-112
43. Mahmudova A. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu İle Uykuda Periyodik Hareket Bozukluğunun İlişkisi Ve Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tedavisinin Uykuda Periyodik Hareket Bozukluğuna Etkisi. Uzmanlık Tezi T.C. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, 2017, İstanbul (Danışman: Prof.Dr.Derya Karadeniz)
44. İber C, Ancoli-İsrael S, Chesson A, and Quan SF: The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules Terminology and Technical Specifications, 1st ed.: Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2007
45. Chaudhary BA, Blanchard AR. Sleep mechanics. In: Collop NA, Phillips BA (Eds). *Sleep Medicine* 2002; pp 1-11. 8. William FG. *Textbook of Medical Physiol.*
46. Gökçay B, Arda B. Tıp Tarihi Açısından Uyku Ve Uyku Araştırmaları. *Lokman Hekim Journal.* 2013;3(1):70-78
47. Dement WC. History of Sleep Medicine. *Neurologic Clinics* 2005; 23: 945-965. 13
48. Mac Nish R: *The Philosophy of Sleep*, New York, D Appleton, 1834
49. Kaynak H, Ardiç S, Uyku Fizyolojisi ve hastalıkları, Türk Uyku Tıbbi Derneği, 2011
50. Moruzzi G., Magoun H. Brain stem reticular formation and activation of EE. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol* 1949;1:455-473
51. Fairbanks NF. Snoring: An overview with historical perspectives. *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, Second Edition. Eds: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, Ltd, New York 1994; 1-16
52. Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. *Obstrüktif Sleep Apne Sendromu.* Ankara, Kent matbaacılık 1993; 1-4
53. Guilleminault C, Dement W. 235 cases of excessive daytime sleepiness: Diagnosis and tentative classification. *J Neurol. Sci.* 1977;31: 3-27
54. Sleep Disorders Classification Committee. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. 1st ed. Association of Sleep Disorders Centers and Association for the Physiological Study of Sleep. *Sleep* 1979; 2:1-137.

55. Carskadon MA, Dement WC. "Normal human sleep: An overview"; Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine 4th ed.Elsevier Saunders Philadelphia 2005; 13-23.
56. International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005
57. Shneerson, JM. Sleep Medicine: A Guide to Sleep and its Disorders. 2005(Second Edition): p.1-22,229-262
58. Schulz, H. Phasic or transient? Comment on the terminology of the AASM manual for the scoring of sleep and associated events. J Clin Sleep Med, 2007; 3(7): p.752
59. Dement WC. History of sleep physiology and medicine. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed.Philadelphia: WB Saunders; 2005. p.1-12.
60. Berry RB, Albertario CL, Harding SM, Lloyd RM, Plante DT, Quan ST, Troester MM, 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 Specifications, Version 2,5 www.aasmnet.org, Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2018.
61. Midilli M, Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda pozitif havayolu basıncı tedavisine uyumu etkileyen faktörler. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı. 2009 İzmir. (Danışman: Doç.Dr. Özen Kaçmaz Başoğlu)
62. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 2013;177(9):1006–1014
63. Young T., Palta M., Demsey J. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-1235
64. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med. 2003 May 1;167(9):1181-5.
65. Malhotra A, Huang Y, Fogel R, et al. Aging influences on pharyngeal anatomy and physiology: the predisposition to pharyngeal collapse. Am J Med. 2006;119(1):72.e9–72.e7.2E14.
66. Demir A, Ardic S, Firat H, et al. for the TAPES Investigation Committee. Prevalence of sleep disorders in the Turkish adult population epidemiology of sleep study. Sleep and Biological Rhythms 2015;13:298-308..
67. Gold AR, Schwartz AR, Wise RA, Smith PL. Pulmonary function and respiratory chemosensitivity in moderately obese patients with sleep apnea. Chest. 1993 May;103(5):1325-9

68. Fenik P, Veasey SC. Pharmacological characterization of serotonergic receptor activity in the hypoglossal nucleus. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:563-9.
69. Li MX, Yan CY, Wang S. New insights on the role of the insular cortex and habenula in OSA. *Sleep Breath*. 2015 Dec;19(4):1347-53
70. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric and computer tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:589.
71. Patil SP, Schneider H, Marx JJ, Gladmon E, Schwartz AR, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. *J Appl Physiol*(1985). 2007 Feb;102(2):547-56
72. Verbraecken J, De Backer W. Upper airway mechanics. *Respiration*. 2009; 78:121–33.
73. Isono S, Remmers J, k. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. Ed: Kryger M, Roth T, Dement W. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. pp. 642-656. W.B.Saunders Company, Philadelphia, USA, 2005.
74. Patel JA, Ray BJ, Fernandez Salvador C. Neuromuscular function of the soft palate and uvula in snoring and obstructive sleep apnea: A systematic review. *Am J Otolaryngol*. 2018 May - Jun;39(3):327-337.
75. Gottlieb DJ, DeStefano AL, Foley DJ, Mignot E, Redline S, Givelber RJ, Young T. APOE epsilon4 is associated with obstructive sleep apnea/hypopnea: the Sleep Heart Health Study. *Neurology*. 2004 Aug 24;63(4):664-8.
76. Cao C., Wu B., Wu Y., Yu Y., Ma H., Sun S., Zhang Q., Ding Q., Chen L., Deng Z. Functional polymorphisms in the promoter region of MMP-2 and MMP-9 and susceptibility to obstructive sleep apnea. *Sci Rep*. 2015 Mar 10;5:8966
77. Asker S, Taspinar M, Koyun H, Ozbay B, Arisoy A. Caveolin-1 polymorphisms in patients with severe obstructive sleep apnea. *Biomarkers*. 2017 Feb;22(1):77-80
78. Mehra R, Stone KL, Blackwell T, et al. Prevalence and correlates of sleep-disordered breathing in older men: osteoporotic fractures in men sleep study. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55(9):1356–1364.
79. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest*. 2007;131(6):1702–1709
80. Kirkness JP, Schwartz AR, Schneider H, et al. Contribution of male sex, age, and obesity to mechanical instability of the upper airway during sleep. *J Appl Physiol* (1985). 2008;104(6):1618–1624.
81. Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in anormal woman: Influence hormonal status. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1055-62.

82. Tham KW, Lee PC, Lim CH. Weight Management in Obstructive Sleep Apnea: Medical and Surgical Options. *Sleep Med Clin*. 2019 Mar;14(1):143-153.
83. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):S102–S138.
84. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000 Dec 20;284(23):3015-21.
85. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* (1985). 2005 Oct;99(4):1592-9
86. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract* 2014;20(9):977–89.
87. Masiyev H, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) tedavisinde kullanılan Ekspansiyon sfinkter faringoplasti cerrahisinin faringometri ve polisomnografi ile değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, 2016, Ankara (Danışman: Doç.Dr.Ahmet Emre Süslü)
88. Dudley KA, Patel SR. Disparities and genetic risk factors in obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2016; 18:96–102
89. Gaultier C, Guilleminault C, Genetics, control of breathing, and sleep-disordered breathing: a review. *Sleep Medicine*, 2001 Jul;2(4): 281-295
90. Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2000;4(6):583-602.
91. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8 to 11 year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr*. 2003; 142:383–9.
92. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159:1527–32.
93. Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2002; 162:893–900.
94. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155:186–92

95. Svensson M, Lindberg E, Naessen T, et al. Risk factors associated with snoring in women with special emphasis on body mass index: a population-based study. *Chest* 2006;129:933-4.
96. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
97. Gaudette E, Kimoff RJ. Pathophysiology of OSA. *Eur Respir Mon* 2010;50:31-50.
98. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 2006; 27:321–327.
99. Churchill SS, Kieckhefer GM, Landis CA, Ward TM. Sleep measurement and monitoring in children with Down syndrome: a review of the literature, 1960-2010. *Sleep Med Rev* 2012;16(5):477-488
100. Martikainen K, Partinen M, Urponen H, et al. Natural evolution of snoring: a 5-year follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1994;90:437-42.
101. Wiegand L, Zvillich CW. Obstructive sleep apnea. *Dis Mon* 1994;40:197-252.
102. Ekinici M, Ekinici A, Keles H ve arkadasları. Risk factors and correlates of snoring and observed apnea. *Sleep Medicine* 2007;3:290-296.
103. Larsson LG, Lindberg A, Franklin KA, Lundback G. Gender differences in symptoms related to sleep apnea in general population and in relation to referral to sleep clinic. *Chest* 2003; 124: 204-11
104. Schlosshan D, Elliot M. clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome . *Thorax* 59:667-689,2004.
105. Bassiri A, Guilleminault C. clinical features and evolution of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Ed: Kryger M, Roth T, Dement W. Principles and practice of sleep medicine . pp. 869-878 W.B.Saunders Company, Philadelphia, USA, 2000
106. Lee SA, Amis TC, Byth K, et al. Heavy snoring as a cause of carotid artery atherosclerosis. *Sleep*. 2008;31(9):1207–1213.
107. Dunai A, Keszei AP, Kopp MS, Shapiro CM, Mucsi I, Novak M. Cardiovascular disease and health-care utilization in snorers: a population survey. *Sleep*. 2008;31(3):411–416. doi:10.1093/sleep/31.3.411.
108. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-22
109. Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH, et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:502-7.

110. Theorell-Haglöw J, Lindberg E, Janson C. What are the important risk factors for daytime sleepiness and fatigue in women? *Sleep*. 2006 Jun;29(6):751-7.
111. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 14(6):540-545,1991
112. Carskadon M, Dement W, Mitler M et al. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep* 9:519-524,1986.
113. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med*. 2006 Sep;166(16):1709-15.
114. Lal C, Strange C, Bachman D. Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea. *Chest*. 2012 Jun;141(6):1601-1610.
115. Greenough GP, Nowell PD, Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med*. 2002;3:361-364.
116. Hoffstein V, Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest*. 1994 Aug;106(2):466-71.
117. Meston N, Davies RJO, Mullins R, Jenkinson C, Wass JAH. Endocrine effects of nasal continuous positive airway pressure in male patients with obstructive sleep apnoea. *J Int Med* 2003; 254:447–54
118. Song SO, He K, Narla RR, Kang HG, Ryu HU, Boyko EJ. Metabolic Consequences of Obstructive Sleep Apnea Especially Pertaining to Diabetes Mellitus and Insulin Sensitivity. *Diabetes Metab J*. 2019;43(2):144–155.
119. Bonsignore MR, Borel AL, Machan E, Grunstein R. Sleep apnoea and metabolic dysfunction. *Eur Respir Rev*. 2013 Sep 1;22(129):353-64.
120. Antonia B, Ferran B, Elena L, Monica de la P, Joaquin DC, Antoni L, Margalida B, Lourdes G, Alvar GN. Neuropeptide Y and leptin in patients with obstructive sleep apnea syndrome role of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 183–187
121. Awad MI, Kacker A. Nasal obstruction considerations in sleep apnea, *Otolaryngol Clin N Am* 51(2018) 1003-1009
122. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-1907.
123. Mallampatti SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anesth Soc J* 1985;32: 429-434.
124. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127:13-21.

125. Li HY, Wang PC, Lee LA, Chen NH, Fang TJ. Prediction of uvulopalatopharyngoplasty outcome: anatomy-based staging system versus severity. Sleep. 2006 Dec;29(12):1537-41
126. Tokunaga K, Matsuzawa Y, Ishikawa K, Tarui S. A novel technique for the determination of body fat by computed tomography. Int J Obes 1983; 7: 437-445.
127. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, Maislin G, Pack AI. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 509-510.
128. Croft CB, Pringle M. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. Clin Otolaryngol Allied Sci 1991;16:504-9.
129. Fırat H. Polisomnografi. Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics 2017; 10(1):14-22
130. Kenan SA. Polysomnographic technique: Anoverview. In: Chokroverty S, Daroff R, ed.Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations, and clinical aspects 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999:
131. Culebras A. Polysomnography. In Clinical handbook of sleep disorders. Butterworth-Heineman, Boston 1996;91-117
132. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine.The AASM Manual for the Scoring of Sleepand Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0.2.www. aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2012.
133. Izci B, Ardic S, Fırat H, et al. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep Breath 2008;12: 161-8.
134. Janssen KC, Phillipson S, O'Connor J, Johns, MW. Validation of the Epworth Sleepiness Scale for Children and Adolescents using Rasch analysis. Sleep Medicine, 33, 30–35.
135. MacLean AW, Fekken GC, Saskin P, Knowles JB. Psychometric evaluation of the Stanford Sleepiness Scale. JSleep Res 1992;1: 35-9.
136. Buysse DJ, Reynolds CF III, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res 1989; 28: 193–213.
137. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. Can J Anaesth 2010;57:423-38.
138. Senthilvel E, Auckley D, Dasarathy J. Evaluation of sleep disorders in the primary care setting: history taking compared to questionnaires. J Clin Sleep Med 2011;7:41

139. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2011;37:1000-28.
140. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Non-positive airway pressure modalities: mandibular advancement devices/positional therapy. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:179-84.
141. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstrüktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks* 2002; 50 (1):119-124.
142. Sullivan CE, Issa FG, Berthon -Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*.1981 Apr 18;1(8225):862-5.
143. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest*. 1999 Mar;115(3):863-6.
144. Van de Graaff WB. Thoracic influence on upper airway patency. *J Appl Physiol* 1988;65(5):2124-31.
145. Antonescu-Turcu A, Parthasarathy S. CPAP and bi-level PAP therapy: new and established roles. *Respir Care* 2010; 55: 1216-29.
146. Engleman HM, Cheshire KE, Deary IJ, Douglas NJ. Daytime sleepiness, cognitive performance and mood after continuous positive airway pressure for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 1993;48(9):911–914.
147. Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med*. 2012 Oct 15;8(5):587-96.
148. Fein AS, Shvilkin A, Shah D, Haffajee CI, Das S, Kumar K, Kramer DB, Zimetbaum PJ, Buxton AE, Josephson ME, Anter E. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jul 23;62(4):300-305.
149. Sanders MH, Montserrat JM, Farré R, Givelber RJ. Positive pressure therapy: a perspective on evidence-based outcomes and methods of application. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):161–172.
150. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(2):157–171.
151. Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD003531.

152. Littner M, Hirshkowitz M, Davila D, et al. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2002; 25: 143-7.
153. Schafer H. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respir Med* 1998;92(2):208
154. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized crossover trial. *Chest* 2006;130:815-21
155. Uçar Höşgör ZZ. Obstrüktif Uyku Apnesinin Pozitif Hava Yolu Basınç Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2017; 10(1):61-66
156. Massie CA, Hart RW. Clinical outcomes related to interface type in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome who are using continuous positive airway pressure. *Chest* 2003; 123: 1112-8
157. Hoffstein V, Viner S, Mateika S, Conway J. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception of benefits, and side effects. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(4 Pt 1):841-5.
158. Brander PE, Soirinsuo M, Lohela P. Nasopharyngeal symptoms in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Effect of nasal CPAP treatment. *Respiration* 1999;66(2):128-35.
159. Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev* 2003; 7: 81-99.
160. De Molles DA, et al. A pilot trial of a telecommunications system in sleep apnea management. *Med Care* 2004;42(8):764-769.
161. Ivonhoe JR. Treatment of upper airway sleep disorder patients with dental devices. In: Taylor TD. *Clinical Maxillofacial Prosthetics*. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc, 2000:215-231.
162. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. Ulukavak Çiftçi T. (ed) Türk Toraks derneği, ADA Ofset Matbaacılık Tic. Ltd. Şti; İstanbul, Aralık:2012.p.9-16 Türk Toraks Dergisi, 2012, Cilt 13 Ek 1. 55-58
163. Khan A, Ramar K, Maddirala S, et al. Uvulopalatopharyngoplasty in the management of obstructive sleep apnea: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 795-800.
164. Riley RW, Powell NB, Li KK, et al. Surgery and obstructive sleep apnea: long-term clinical outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:415-421.
165. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000 May 11; 342(19):1378-84

166. Haas DC, Foster GL, Nieto FJ, Redline S, Resnick HE, Robbins JA, Young T, Pickering TG. Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension: importance of discriminating between systolic/diastolic hypertension and isolated systolic hypertension in the Sleep Heart Health Study. *Circulation*. 2005 Feb 8;111(5):614-21.
167. Dunai A, Keszei AP, Kopp MS, Shapiro CM, Mucsi I, Novak M. Cardiovascular disease and health-care utilization in snorers
168. Andreas S, Schulz R, Werner GS, Kreuzer H. Prevalance of obstructive sleep apnea in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 1996;7: 541-5. Arias MA, Garcia F, Fernandez AA, et al.
169. Arias MA, Garcia F, Fernandez AA. Obstructive SleepApnea Syndrome Affects Left Ventricular Diastolic Function. *Eur Respir J* 2002;20:1239-124
170. Bady E, Achkar A, Pascal S, Orvoen-Frija E, Laaban JP. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. *Thorax*. 2000 Nov;55(11):934-9.
171. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005 Nov 10;353(19):2034-41
172. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke*. 2006 Sep;37(9):2317-21.
173. Brill AK, Horvath T, Seiler A, Camilo M, Haynes AG, Ott SR, Egger M, Bassetti CL. CPAP as treatment of sleep apnea after stroke: A meta-analysis of randomized trials. *Neurology*. 2018;90:e1222–30.
174. Bebee D.W, Gozal D, Obstruktive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction daytime cognitive and behavioral deficits, *J.Sleep Res*.2002;11:1-16.
175. Bozkurt NC, Beysel S, Karbek B, Unsal İO, Cakir E, Delibasi T. VisceralObesity Mediates the Association Between Metabolic Syndrome and Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Metab Syndr Relat Disord*. 2016 May;14(4):217-21.
176. Wolk R, Somers VK. Sleep and the metabolic syndrome. *Exp Physiol*. 2007 Jan;92(1):67-78.)
177. Winnicki M, Shamsuzzaman A, Lanfranchi P, Accurso V, Olson E, Davison D, Somers VK. Erythropoietin and obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens*. 2004 Sep;17(9):783-6.
178. Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Martinez M, Duran-Cantolla J, Peña Mde L, Masdeu MJ, Gonzalez M. Campo Fd, Gallego I, Marin JM, Barbe F, Montserrat JM, Farre R; Spanish Sleep Network. Association between obstructive

- sleep apnea and cancer incidence in a large multicenter Spanish cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187:99–105
179. Berry RB, Albertario CL, 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 Specifications, Version 2,.0.3 www.aasmnet.org, Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2012.
 180. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, Weaver EM, Yueh B, Hannley MT. Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:157–163.
 181. Karatay S, Taşlı S, Karakoç M, Aydın Ü, Türker T, Reliability and validity of the Turkish Nose Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale. *Turk J Med Sci* 2018;48:212-216.
 182. Hopkins C, Gillett S, Slack R, Lund VJ, Browne JP. Psychometric validity of the 22-item Sinonasal Outcome Test. *Clin Otolaryngol* 2009;34:447–454
 183. Soler ZM, Jones R, Le P, Rudmik L, Mattos JL, Nguyen SA, Schlosser RJ. SNOT-22 Outcomes after Sinus Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Laryngoscope* 2018 March;128(3): 581–592.
 184. Meen EK, Chandra RK. The role of nose in sleep-disordered breathing. *Am J Rhinol Allergy* . 2013; 27:213-220
 185. Leitzen KP, Brietzke SE, Lindsay RW. Correlation between nasal anatomy and objective obstructive sleep apnea severity. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013 Feb;150(2):325-331.
 186. Michels deS Rodrigues, Ada M, Nakanishi M, Sampaio AL, Venosa AR. Nasal involvement in obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Otolaryngol* 2014;2014:717419.
 187. Salepci B, Caglayan B, Kiral N, Torun Parmaksiz E, Sener Comert S, Sarac G, Fidan A, Aktin Gungor G. CPAP Adherence of Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Respiratory Care*. September 2013;58(9). 1467-1473
 188. Settupane RA, and Charnock DR. “Epidemiology of rhinitis: allergic and nonallergic,” *Clinical Allergy and Immunology*, 2007;19: 23–34
 189. Xiao Y, Han D, Zang H, Wang D. The effectiveness of nasal surgery on psychological symptoms in patients with obstructive sleep apnea and nasal obstruction. *Acta Otolaryngol*. 2016 Jun;136(6):626-32.
 190. Ohki M, Usui N, Kanazawa H, Hara I, Kawano K. Relationship between oral breathing and nasal obstruction in patients with obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1996;523:228-30.

191. Rodrigues MM, Gabrielli, MFR, Garcia Junior OA, Pereira Filho VA, Passeri LA, Nasal airway evaluation in obstructive sleep apnoea patients: volumetric tomography and endoscopic findings. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 20017;46(10):1284–1290.
192. Dreher A, Chaux R, Klemens C, Werner R, Baker F, Barthlen G, Rasp G. Correlation Between Otorhinolaryngologic Evaluation and Severity of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Snorers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131: 95-98
193. Barceló X, Mirapeix RM, Bugés J, Cobos A, Domingo C. Oropharyngeal examination to predict sleep apnea severity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011 Oct;137(10):990-96.
194. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Junior JF, Gregorio LC, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Laryngoscope* 2003;113:973–80.
195. Yagi H, Nakata S, Tsuge H, Yasuma F, Noda A, Morinaga M, Tagaya M, Tsutomu Nakashima T. Morphological examination of upper airway in obstructive sleep apnea. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36: 444–449
196. Derin S, Köseoğlu S, Şahan M, Yılmaz M. Nazal bulguların tıkalı apne üzerine etkisi. *Tepecik Eğit. ve Araşt. Hast. Dergisi* 2016;26 (3):233-237
197. Woodson BT, Haganuma H. Comparison of methods of airway evaluation in obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120:460-463.
198. Pawar SS, Garcia GJ, Kimbell JS, et al. Objective measures in aesthetic and functional nasal surgery: perspectives on nasal form and function. *Facial Plast Surg*. 2010;26(4):320–327.
199. Rhee JS. Measuring outcomes in nasal surgery: realities and possibilities. *Arch Facial Plast Surg*. 2009;11(6):416–419.
200. Modica DM, Marchese D, Lorusso F, Speciale R, Saraniti C, Gallina S. Functional Nasal Surgery and Use of CPAP in OUAS Patients: Our Experience. 2018 Dec;70(4):559-565
201. Wu J, Zhao G, Li Y, Zang H, Wang T, Wang D, Han D. Apnea-hypopnea index decreased significantly after nasal surgery for obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(5):e6008.
202. Prus-Ostaszewska M, Wysocki J, Niemczyk K, Balcerzak J. The correlation of the results of the survey SNOT-20 of objective studies of nasal obstruction and the geometry of the nasal cavities. *Otolaryngol Pol*. 2017 Apr 30;71(2):1-7.
203. Kara M, Erdoğan H, Güçlü O, Şahin H, Dereköy FS .Evaluation of Sleep Quality in Patients With Nasal Septal Deviation via the Pittsburgh Sleep Quality Index. *The Journal of Craniofacial Surgery* 2016;27:1738-1740)

204. Stapleton AL, Chang YF, Soose RJ, and Gillman GS. The Impact of Nasal Surgery on SleepQuality: A Prospective Outcomes Study. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2014; 151(5) 868–873
205. Menger DJ, Swart KM, Nolst Treite GJ. Georgalas C, Grolman W. Surgery of the external nasal valve: the correlation between subjective and objective measurements. *Clin Otolaryngol* 2014;39(3):150-5.
206. Hsu HC, Tan CD, Chang CW, Chu CW, Chiu YC, Pan CJ, et al. Evaluation of nasal patency by VAS/NOSE questionnaires and anterior active rhinomanometry after Hsu after septoplasty: a retrospective one-year follow-up cohort study. *Clin. Otolaryngol.* 2017, 42, 53– 59
207. Mozzanica F, Gera R, Bulheroni C, Ambrogi F, Schindler A, Ottaviani F. Correlation between Objective and Subjective of Nasal Patency. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology* 2016;28(5), Serial No.88
208. Weaver TE, Grunstein RR. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5:263–76
209. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5:173–8.
210. Catcheside PG. Predictors of continuous positive airway pressure adherence. *F1000 Med Rep.* 2010; 2:1–6
211. Kim JH, Kwon MS, Song HM, Lee BJ, Jang YJ, Chun YS. Compliance with Positive Airway Pressure Treatment for Obstructive Sleep Apnea. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology.* 2009;2(2):90-96
212. Haddad FLM, Vidigal T, Mello-Fujita L, Cintra FD, Gregoria LC, Tufik S, Bittencourt LR. The influence of nasal abnormalities in adherence to continuous positive airway pressure device therapy in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2013;17(4): 1201-1202
213. Gulati A, Ali M, Davies Quinnet T, Smith L. A prospective observational study to evaluate the effect of social and personality factors on continuous positive airway pressure (CPAP) compliance in obstructive sleep apnoea syndrome. *BMC Pulmonary Medicine.* 2017;17: 56
214. Madbouly EM, Nadeem R, Nida M, Molnar J, Aggarwal S, Loomba R, The Role of Severity of Obstructive Sleep Apnea Measured by Apnea–Hypopnea Index in Predicting Compliance With Pressure Therapy, a Meta-analysis. *American Journal of Therapeutics.* 2014;21: 260–264
215. Morris LG, Setlur J, Burschtin OE, Steward DL, Jacobs JB, Lee KC. Acoustic rhinometry predicts tolerance of nasal continuous positive airway pressure: a pilot study. *Am J Rhinol* 2006; 20: 133–137

216. Sugiura T, Noda A, Nakata S, Yasuda Y, Soga T, Miyata S, Nakai S, Koike Y. Influence of nasal resistance on initial acceptance of continuous positive airway pressure in treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2007;74:56–60
217. Nakata S, Noda A, Yagi H, Yanagi E, Mimura T, Okada T, Misawa H, Nakashima T. Nasal resistance for determinant factor of nasal surgery in CPAP failure patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Rhinology* 2005;43(4):296–299
218. Zonato AI, Bittencourt LRA, Martinho FL, Gregório LC, Tufik S. Upper airway surgery: the effect on nasal continuous positive airway pressure titration on obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263:481–486
219. Chandrasekariah R, Shaman Z, Auckley D. Impact of upper airway surgery on CPAP compliance in difficult-to-manage obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;134:926–930
220. van Zeller M, Severo M, Santos AC. 5 years APAP adherence in OSA patients-do first impressions matter? *Respir Med* 2013;107:2046-52
221. Lebrete M, Arnol L, Martinot JB, Tamisier R, Deschaux C, Pepin JL, Borel JC. Nasal Obstruction Symptom Evaluation Score to Guide Mask Selection in CPAP Treated. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2018;1-3
222. Goh KJ, Soh R, LC Leow, Toh SO, Song PR, Hao Y, Lee KCH, Tan GL, Ong TH. Choosing the the right mask for your Asian patient with sleep apnoea: A randomized, crossover trial of CPAP interfaces. *Respirology* (2018) doi: 10.1111/resp.13396
223. Schell AE, Soose RJ. Positive airway pressure adherence and mask interface in the setting of sinonasal symptoms. *Laryngoscope* 2017;27: 2418–22.
224. Wahab NA, Ahmed YN. Optimal level of continuous positive airway pressure: Auto- CPAP titration versus predictive formulas. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis* 2017;66: 353-36
225. Lebrete M, Arnol N, Contal O, Martinot JB, Tamisier R, Pepin JL, Borel JC. Nasal obstruction and male gender contribute to the persistence of mouth opening during sleep in CPAP-treated obstructive sleep apnoea. *Respirology* 2015; 20: 1123–30.
226. Mortimore IL, Whittle AT, Douglas NJ. Comparison of nose and face mask CPAP therapy for sleep apnoea. *Thorax* 1998; 53: 2
227. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, Schulzer M, Malhotra M, Jung D, et al. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: Results of a meta-analysis. *Sleep*. 2004; 27: 249–53. 35.
228. Hukins C. Comparative study of autotitrating and fixed-pressure CPAP in the home: a randomized, single-blind crossover trial. *Sleep* 2004; 27: 1512–17.

229. Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev.* 2011;15(6):343–356.
230. Massie C, Hart R. Clinical outcomes related to interface type in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome who are using continuous positive airway pressure. *Chest.* 2003; 123:1112–8.
231. Campos-Rodriguez F, Martinez-Alonso M, Sanchez-de-la-Torre M, Barbe F. Long-term adherence to continuous positive airway pressure therapy in non-sleepy sleep apnea patients. *Sleep Medicine* 17 (2016) 1–6.



FORMLAR

Sino-Nasal Outcome Test (Snot-22) Sinüs Burun Testi

Sino-Nasal Outcome Test (SNOT-22) (Sinüs-Burun Testi)						
Hasta adı, soyadı: Tarih: Aşağıda <u>rinosinüzitinizin</u> semptom ve sosyal/duygusal etkileriyle ilgili bir liste bulacaksınız. Bu problemlerinizi hakkında daha çok bilgi sahibi olmak istiyoruz, bu sorulara en uygun şekilde cevap verirseniz memnun olacağız. Doğru veya yanlış cevap yoktur. Geçmiş 2 haftadaki yaşadığınız problemlerinizi derecelendiriniz. Katılımınız için teşekkür ederiz. Açıklama gerektiği zaman yardım istemekten soru sormaktan çekinmeyiniz.						
Sorun başınıza geldiğinde, ne kadar ciddi olduğunu ve ne kadar sıklıkla olduğunu düşünün ve tabloya göre ne kadar kötü hissettiğinizi, ona karşılık gelen numarayı daire içine alarak işaretleyiniz	Sorun yok	Çok hafif sorun	Hafif sorun	Orta derecede sorun	Olabilecek en kötü durumda	En önemli 5 madde
1. Burnu sümkürme ihtiyacı	0	1	2	3	4	O
2. Burun tıkanıklığı	0	1	2	3	4	O
3. Hapşırma	0	1	2	3	4	O
4. Burun akıntısı	0	1	2	3	4	O
5. Öksürük	0	1	2	3	4	O
6. Geniz akıntısı	0	1	2	3	4	O
7. Katı burun akıntısı	0	1	2	3	4	O
8. Kulakta dolgunluk	0	1	2	3	4	O
9. Sersemlik hissi	0	1	2	3	4	O
10. Kulak ağrısı	0	1	2	3	4	O
11. Yüzde ağrı ve basınç hissi	0	1	2	3	4	O
12. Koku veya tat alma kaybı	0	1	2	3	4	O
13. Uykuya dalmakta zorluk	0	1	2	3	4	O
14. Gece uyanma	0	1	2	3	4	O
15. İyi gece uykusu yokluğu	0	1	2	3	4	O
16. Yorgun uyanma	0	1	2	3	4	O
17. Yorgunluk	0	1	2	3	4	O
18. Verimliliğin düşmesi	0	1	2	3	4	O
19. Konsantrasyon azalması	0	1	2	3	4	O
20. Sinirlilik/huzursuzluk/asabilik	0	1	2	3	4	O
21. Üzüntülü durum	0	1	2	3	4	O
22. Sıkılganlık	0	1	2	3	4	O
II. Lütfen, sizin sağlığınıza etkileyen (en fazla 5 öge) en önemli öğeleri işaretleyiniz. ↑						

Form: Epworth uykululuk ölçeği

EPWORTH UYKULULUK ÖLÇEĞİ				
Otururken ve okurken	0	1	2	3
Oturmuş televizyon seyredirken	0	1	2	3
Toplum içinde aktif olmadan otururken (Ör: sinemada)	0	1	2	3
Arabada yolcu olarak en az bir saatlik aralıksız seyahat ederken	0	1	2	3
Öğleden sonra şartlar uygun olup uzandığınızda	0	1	2	3
Otururken birisiyle konuşurken	0	1	2	3
Alkolsüz yemek sonrası sakin otururken	0	1	2	3
Trafik birkaç dakika durduđunda arabada beklerken	0	1	2	3
1. Hiçbir zaman uyuklamadım ve uyumadım 2. Bazen uyuklarım veya uyurum 3. Genellikle uyuklarım veya uyurum				

BURUN TIKANIKLIĞI ŞİKAYET DEĞERLENDİRME FORMU

Hasta adı-soyadı:

Tarih:

Tel:

Burun tıkanıklığı şikayetlerinizin hayatınız üzerindeki etkisini daha iyi anlamamız için lütfen aşağıdaki formu doldurunuz. Teşekkür ederiz.

Son bir aydan daha uzun süredir, aşağıdaki şikayetler sizin için hangi düzeyde problem oluşturmaktadır? (İlgili sayıyı yuvarlak içine alınız)

	Sorun değil	Çok hafif	Orta dereceli	Kötü	Çok kötü
1.Burunda şişkinlik veya dolgunluk	0	1	2	3	4
2.Burun tıkanıklığı	0	1	2	3	4
3.Burundan nefes almada güçlük	0	1	2	3	4
4.Uyumada güçlük	0	1	2	3	4
5.Ekzersiz veya yorulma anında burundan yeterli nefes alamamak	0	1	2	3	4

PITTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ(PSQI)

YÖNERGE; Aşağıdaki sorular yalnızca geçen ayki genel uyku alışkanlıklarınızla ilgilidir. Cevaplarınız geçen ay içerisinde gün ve gecelerin çoğuna uyan en doğru karşılığı belirtmelidir. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız.

1. Geçen ay, geceleri genellikle ne zaman yattınız?

ORTALAMA YATIŞ SAATİ:.....

2. Geçen ay, yattıktan sonra uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika olarak) aldı?

UYKUYA DALMA ZAMANI:.....

3. Geçen ay, sabahları genellikle ne zaman kalktınız?

ORTALAMA UYANMA SAATİ:.....

4. Geçen ay, geceleri kaç saat uyudunuz? (Yatakta geçirmiş olduğunuz süreden farklı olabilir)

ORTALAMA UYKU SÜRESİ (saat olarak):.....

YÖNERGE: Aşağıdaki soruların her biri için en uygun cevabı seçiniz. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız,

5. Geçen ay, aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne kadar sıklıkla yaşadınız?

	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
a.30 dakika içinde uykuya dalamama				
b.Gece yansı veya sabah erkenden uyanma				
c.Tuvalet için kalkmak zorunda kalma				
d.Rahat bir şekilde nefes alıp verememe				
e.Öksürme veya gürültülü bir şekilde horlama				
f.Aşın derecede üşüme				
g.Aşın derecede sıcak hissetme				
h.Kötü rüyalar görme				
i.Ağrı hissetme				
j. Diğer neden vev nedenler				

Lütfen diğer nedenleri yazıyla da belirtiniz.....

.....

.....

6. Geçen ay, uyku kalitenizi bütünüyle nasıl değerlendirebilirsiniz?
- Çok iyi Oldukça iyi Oldukça kötü Çok kötü
- Geçen ay boyunca hiç Haftada birden az Haftada bir veya iki kez Haftada üç veya daha fazla
7. Geçen ay, uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkta uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?
8. Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?
9. Geçen ay, bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede sorun oluşturdu?
- Hiç sorun oluşturmadı Çok az bir sorun oluşturdu Orta düzeyde sorun oluşturdu Çok büyük sorun oluşturdu
10. Aynı yatağı veya odayı paylaştığınız biri var mı?
- Yatak/oda arkadaşı yok Diğer odada yatan var Aynı odada başka yatakta yatan var Yatak arkadaşı var

*Eğer bir yatak veya oda arkadaşınız varsa ona geçen ay aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkla yaşadığınızı sorunuz.

	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
a. Gürültülü horlama				
b. Uykuda iken nefes alıp vermeler arasında uzun aralıklar				
c. Uykuda bacaklarda seyrime veya sıçrama				
d. Gece içerisinde şaşkınlık dönemleri				
e. Uyurken olan diğer huzursuzluklar				

Lütfen diğer huzursuzluklarınızı yazıyla da belirtiniz:.....

.....

Teşekkürler.

ETİK KURUL KARARI

Tarih ve Sayı: 03/05/2017-166594



T.C.
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı :83045809-604.01.02-
Konu :Yük. Lis. Öğr. Dr.Sevgi Sıdika
SAYIN A-01

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi : 05.01.2017 tarih, 451030348-604.01.01-7325 sayılı yazı

Anabilim Dalınız öğretim üyesi **Prof.Dr.Derya KARADENİZ'in** danışmanlığında **Yüksek Lisans Öğrencisi Dr.Sevgi Sıdika SAYIN'ın** yürütücülüğünde **Doç.Dr.Gülçin Benbir ŞENEL, Doç.Dr.Mehmet YILMAZ** ve Uzmanlık Öğrencisi **Dr.Celal GÜLİYEY'in** yardımcılarındaki "Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanısı Alan Hastalarda Nazal Obstrüksiyonun Tedavi Tipi ve Kompliyansı Üzerine Olan Etkilerinin Araştırılması" başlıklı Yüksek Lisans Tezi hakkında yazı ve eklerinin **02 Mayıs 2017** tarihinde toplanan Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunca müzakere edilmiş olup; etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

e-İmzalı
Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR
Başkan

e-İmzalı
Prof. Dr. Hüsnüye YÜKSEL
Bölüm Başkanı

EK :
1 Dosya elden teslim edilecektir.

03/05/2017 Şef : S.SELEK

Doğrulamak İçin:<http://194.27.128.66/envision.Sorgula/belgedogrulama.aspx?V=BE6ENAPZ5>

Ayrıntılı bilgi için irtibat : Arzu KARA

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 34303 Cerrahpaşa/ İSTANBUL
Tel : 0 (212) 414 30 00 21107- 21108 Fax : 0 (212) 632 00 33
e-posta : ctfpersonel@istanbul.edu.tr Elektronik Ağ : www.istanbul.edu.tr

İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU” TANISI ALAN HASTALARDA NAZAL OBSTRÜKSİYONUN TEDAVİ TİPİ VE KOMPLİYANSI ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

ORJİNALLİK RAPORU

% 14	% 11	% 4	% 7
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	www.yumpu.com İnternet Kaynağı	%3
2	istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	%1
3	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	%1
4	www.toraks.org.tr İnternet Kaynağı	%1
5	dspace.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	%1
6	acikerisim.deu.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
7	Submitted to Konya Necmettin Erbakan University Öğrenci Ödevi	<%1
8	Submitted to Gaziantep Aniversitesi	

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	SEVGİ SIDIKA	Soyadı	SAYIN
Doğ.Yeri	ANAMUR	Doğ.Tar.	14.03.1976
Email	smsayin@yahoo.com	Uyruğu	T.C.

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD	2007
Lisans	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi	2000
Lise	Izmir Bornova Anadolu Lisesi	1994

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Uzman Doktor	Izmir Bozyaka Eğitim ve Arş Hastanesi	2015-
2.	Uzman Doktor	Sakarya Yenikent Devlet Hastanesi	2009-2015
3.	Uzman Doktor	Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi	2007-2009

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	Çok iyi	iyi	iyi	70	

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı			
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft office	iyi

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

Tıpta Uzmanlık (Nöroloji) Tezi :

Parkinson Hastalığında Suplementer Motor Alana Uygulanan Repetitif Transkraniyal Manyetik Uyarımın Dopaminerjik Tedaviye Bağlı Diskineziler ve Motor Performans Üzerine Olan Etkilerinin Araştırılması- Tez Danışmanı: Prof.Dr. Raif Çakmur

Bildiriler

Uluslararası Sözlü Poster Bildiri

1. Sayin S, Cakmur R., Yaka E., Yener G., Uzunel F. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on levodopa induced dyskinesias and motor performance in Parkinson's disease. 11'th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, Istanbul, June 3-7, 2007.

Bildiriler

1. Sayin M, Sayin S. L3 patlama kırığına yaklaşım: Olgu sunumu. Türk Nöroşirürji Derneği 25. Bilimsel Kongresi EPS-093. Türk Nöroşirürji Dergisi 2011 cilt: 21 Ek sayı, sayfa 150
2. Sayin M, Sayin S. İzole travmatik olmayan kortikal subaraknoid kanama : Olgu sunumu. Türk Nöroşirürji Derneği 25. Bilimsel Kongresi EPS-232. Türk Nöroşirürji Dergisi 2011 cilt: 21 Ek sayı, sayfa 196
3. Sayin M, Sayin S, Epidural hematomu taklit eden subdural hematom : Olgu sunumu. Türk Nöroşirürji Derneği 25. Bilimsel Kongresi EPS -272. Türk Nöroşirürji Dergisi 2011 cilt: 21 Ek sayı, sayfa 210

Makale

1. Sayin S, Cakmur R., Yaka E., Yener G., Uzunel F. Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation For Dyskinesia And Motor Performance In Parkinson's Disease.J Clin Neurosci. 2014 Aug;21(8):1373-6.
2. Sayin M, Gurgun GS, Sayin SS, Guvenc G, Yuceer N. Does the Anti Migraine Drug Rizatriptan Affect Early Neural Tube Development in Chick Embryos? Turk Neurosurg. 2019;29(1):106-109.