

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

**Uyku Apne Sendromu Tanısında**  
**Gündüz Polisomnografinin Değeri**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr.Fatih Yakar**

**İstanbul-2009**



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

**Uyku Apne Sendromu Tanısında**  
**Gündüz Polisomnografinin Değeri**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr.Fatih Yakar**

**Tez Danışmanı: Doç.Dr. Mustafa Erelel**

**İstanbul-2009**

## TEŞEKKÜR

Hayatta başarılı olmamı sağlamak için her daim ellerinden gelen tüm gayreti gösteren annem, babam ve abime; her daim yanımda olan ve her türlü sıkıntıya beraber göğüs gerdiğimiz eşim ve meslektaşım Dr.Aysun Yakar'a;

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan, tezin hazırlanmasında bana destek veren, tez danışmanım, abim, Doç.Dr. Mustafa Erelel'e;

Kliniğimiz akademik kadrosunu oluşturan Prof.Dr. Feyza Erkan, Prof.Dr. Orhan Arseven, Prof.Dr. Zeki Kılıçaslan, Prof.Dr. Turhan Ece, Prof.Dr. Ziya Gülbaran, Prof.Dr. Tülin Çağatay, Doç. Dr. Esen Kıyan ve Uzm.Dr.Gülfer Okumuş'a;

İstanbul Tıp Fakültesinden ayrılmış olsalar da her zaman saygıyla andığım Prof.Dr. Levent Tabak ve Doç Dr. Çağlar Çuhadaroğlu'na;

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım şimdi uzman olmuş arkadaşlarım; Dr. Ebru Duygu Durgun, Dr. Şule Sünmez, Dr. Ayşe Bilge Öztürk, Dr.Ayşenur Amasya, Dr. Züleyha Kaya Bingöl, Dr. Reyhan Yıldız'a;

Asistan arkadaşlarım Dr.Leyla Pur Özyiğit, Dr.Rabia Ünver, Dr.Fatma Çömçe, Dr.Aylin Pıhtılı, Dr.Ufuk Memiş, Dr.Gülseren Sağcan, Dr.Nuray Oktay, Dr.Namşan Yıldız, Dr.Bahar Özçelik, Dr.Sinem Karaosman, Dr. Ayşen Erer'e;

Tez süresince benden yardımlarını esirgemeyen fedakar teknikerimiz Algın Erarslan'a;

Bronkoskopi ve röntgen bölümü çalışanları, solunum laboratuvar görevlileri, hemşirelerimiz ve personelimize en içten duygularıyla teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Dr. FATİH YAKAR

İSTANBUL-2009

## KISALTMALAR

- AF:** Atriyal fibrilasyon  
**AHI:** Apne-Hipopne indeksi  
**AI:** Apne indeksi  
**CSS:** Cheyne-Stokes solunumu  
**EEG:** Elektroensefalografi  
**EKG:** Elektrokardiyografi  
**EMG:** Elektromyografi  
**GAUH:** Gündüz aşırı uyku hali  
**MSLT:** Multiple sleep latency test  
**MWT:** Maintenance of wakefulness test  
**ODI:** Oksijen desaturasyon indeksi  
**OUAS:** Obstrüktif uyku apne sendromu  
**PLM:** Periyodik bacak hareketi  
**PSG:** Polisomnografi  
**RDI:** Solunum sıkıntısı indeksi  
**REM:** Hızlı göz hareketi  
**RERA:** Solunumsal eforla ilişkili arousal  
**SVT:** Supraventriküler taşikardi  
**UARS:** Üst havayolu rezistans sendromu  
**UAS:** Uyku apne sendromu  
**VKI:** Vücut kitle indeksi  
**VT:** Ventriküler taşikardi

<b>İÇİNDEKİLER</b>		<b>Sayfa No</b>
1.GİRİŞ VE AMAÇ		7
2.GENEL BİLGİLER		8
2.1 UYKU EVRELERİ:		9
2.2 EPİDEMİYOLOJİ		10
2.3 TANIMLAR		12
2.4 SEMPTOMLAR VE BULGULAR		
2.4.1 SEMPTOMLAR		15
2.4.2 BULGULAR		16
2.5 TANI		18
2.6 TANISAL TESTLER		19
2.7 POLİSOMNOGRAFİ NASIL YAPILIR?		23
2.8 GÜNDÜZ AŞIRI UYKULULUĞU		29
2.9 OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU TEDAVİSİ		32
2.10 LABORATUARLAR VE POLİSOMNOGRAFİ İMKANLARI		36
3.MATERYAL METOD		
3.1 HASTA SEÇİMİ		36
3.2 KAYDEDİLEN VERİLER		37
3.3 YÖNTEM		37
3.4 ÇALIŞMA DİZAYNI		39
3.5 İSTATİSTİKSEL ANALİZ		40
4.BULGULAR		40
5.TARTIŞMA		44
6.ÖZET		49
7.İNGİLİZCE ÖZET		50
8.KAYNAKLAR		51

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ilk olarak 1976 yılında Guilleminault tarafından, uykuyu bölen ve uykululuğa sebep olan tekrarlayıcı apne ve hipopneler olarak tanımlanmıştır (1). Başlangıçta aşırı uykululuk tarifleyen ve/veya solunum yetmezliği olan vakalar incelemeye alınırken yaşam kalitesinde bozulma, trafik kazalı ve giderek artan sağlık harcamalarına sebep olması nedeniyle popülerlik kazanmaktadır. Uyku apne sendromu tanısı hastalara yapılan polisomnografik (PSG) çalışmalarla konmaktadır. Polisomnografik çalışmada elektroensefalografi (EEG), elektrokardiyografi (EKG), saturasyon, solunum ve elektromyografi (EMG) kayıt edilmektedir. Mevcut sistemde, gece boyunca laboratuarda yatan ve PSG çalışması yapılan hastanın kayıtları gündüz incelenmekte ve hangi tedavilerin uygulanabileceğine karar verilmektedir. Ancak bu şekilde her gece belli sayıda hasta yatmakta ve buna bağlı olarak bekleme süresi 70 haftayı aşmakta, 24 saat boyunca çalışabilecek şekilde tasarlanmış laboratuvarlar günün sadece üçte birinde kullanılmakta, hastaların tedavileri gecikmektedir. Obstrüktif uyku apne sendromu direkt olarak mortaliteye sebep olmasa da ciddi morbidite ve sağlık harcamalarına sebep olmakta ve sağlık harcamalarının önlenebilir sebepleri arasında gelmektedir.

Hastalar sıklıkla yakınları ya da partnerlerinin belirttiği horlama, tanıklı apne, uykuda tekrarlayan bacak hareketleri gibi şikayetlerle başvurabilir. Anamnezde gündüz uykululuğu, uykudan ani uyanma (ya da boğulma hissiyle uyanma), tatminsiz uyku, uykusuzluk, impotans, trafik veya iş kazası öyküsü, gece sık tuvalete gitme bulunabilir.

Başvuru sonrasında klinik olarak hastalığın anatomik bir patolojiden (mikrognati, aşırı büyük tonsiller, makroglossi, burun deviasyonu, yumuşak damakta sarkma vb.) kaynaklandığı saptanabileceği gibi anatomik olarak hiçbir anormalliğin görülmediği hastalarda da OUAS tanısı konabilir. Bu hastalara yapılacak polisomnografiyle olguların yaklaşık %75'inde ilk çalışmada tanı konabilir ancak %25'lik bir grupta 2.kez çalışmaya ihtiyaç duyulabilir. Bu hastalar anamnez ve klinik olarak kuvvetli şekilde UAS düşündürülen ancak yapılan PSG'nin hastanın uykuda karşılaştığı patolojileri saptamada yetersiz kaldığı kişilerdir. Bu yetersizliğin en sık sebebi "ilk gece etkisi" de denen kişinin ilk defa yattığı yerde kendi yatağında olduğu kadar rahat uyuyamamasıdır.

Polisomnografik çalışmalardaki diğer bir sıkıntı ise aynı hastaya yapılan PSG'ler arasında varyasyon olabilmesi ve aynı PSG'yi okuyan kişi veya kişiler arasında %20'ye varan fark olabilmesidir.

Mevcut sistemde uyku da problem yaşayan bir hastanın uyku laboratuvarına başvurup polisomnografik tetkik yaptırması laboratuarlara başvuran hasta sayısının çokluğu, ilk çalışmada hastanın uyuyamaması, teknik malzemelerdeki arızalar ve bazı hastalara tedavi süresince kontrol PSG yapılması gibi çeşitli nedenlerle 70 haftayı aşmış bulunmaktadır. Bu sürenin bu kadar uzun olması da hastaların tetkik ve tedavilerinde aksamalara sebep olmaktadır.

## **AMAÇ**

Çalışmanın amacı UAS klinik ön tanısı ile gelen hastalarda gündüz yapılacak PSG ile gece yapılan PSG arasında etkinlik ilişkisini göstermek ve hangi hastalara gündüz PSG yapılabileceğini belirlemek. Böylece hastaların sağlık hizmetlerine ve tedaviye ulaşma süresini kısaltmak ve laboratuvar imkanlarının daha verimli olarak kullanılmasını sağlamaktır.

## **2. GENEL BİLGİLER:**

Uyku, davranışsal olarak normal, tekrarlayan ve dış çevrenin algılanması ve cevap verilmesi yetisinin geçici süreyle kaybı olarak tanımlanabilir. İstemli kas hareketleri büyük oranda azalır ve sakin bir duruşa geçilir. Uyku en alttan başlayarak birkaç omurgasız türü de dahil olmak üzere amfibiler, balıklar, sürüngenler, kuşlar ve memelilerde mevcuttur. Beyin tarafından üretilir ancak tüm vücutta fizyolojik etkileri mevcuttur. Uyanıklığın olmadığı pasif bir durum inanın aksine uyku nöral fonksiyonlar üzerinde aktif ve dinamik değişikliklere sebep olmaktadır.

İnsanlarda uyku tek düze bir süreç değildir. İki aşaması mevcuttur; hızlı göz hareketlerinin olmadığı nonREM uyku (NREM) ve hızlı göz hareketlerinin bulunduğu REM uykusu. Yetişkin bir insanın uykusu, ortalama 90 dakikalık 4-6 siklustan oluşan ve her siklusta uzun NREM uykusuna kısa süreli REM uykusunun eşlik ettiği bir süreçtir (2). Non-REM uykusu 3 evreden (Evre1-3) oluşmaktadır. Genellikle evre 3 uykusuna yavaş dalga uykusu veya derin uyku gibi isimler de verilmektedir. Evre 3 uyku çoğunlukla uykunun eken evrelerindeki sikluslarda görülürken REM uykusu daha çok geç sikluslarda görülür. Uyku sikluslarının nadiren kısa süreli, sıklıkla pozisyon değişikliğinin eşlik ettiği arousallarla

kesilmesi ancak tam uyanıklığa geçilmemesi normal bir durumdur. Arousallar uyku mimarisini bozacak kadar çok olduğunda hastanın kliniğine yansiyabilir. Sağlıklı bir yetişkinde uyku evrelerinin dağılımı; Evre 1; %2-5, Evre 2; %45-55, Evre 3; %20-25, REM;%20-25 şeklindedir.

İlk defa 1968'de Rechtshaffen ve Kales (R&K) editörlüğünde uyku evrelerinin standart terminolojisi, teknik özellikler ve skorlamaya yönelik bir kitapçık hazırlanmıştır (3). Yakın döneme kadar uyku çalışmalarının skorlanması ve değerlendirilmesi bu kılavuza göre yapılırken 2007 yılında çıkan Amerikan Uyku Tıbbi Cemiyeti (AASM) kılavuzu uyku evreleri de dahil olmak üzere birçok değişiklik teklif etmiştir (4). Yine bu kılavuzda R&K'nin kılavuzundan farklı olarak Evre 3 ve Evre 4 birleştirilerek sadece Evre 3 olarak skorlanması önerilmektedir. Bu çalışmada hastaların değerlendirilmesi bu son kılavuz esas alınarak yapılmıştır.

## **2.1 UYKU EVRELERİ:**

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

Evre 1 uykusunda; oksipital alfa ritmi kaybolur, yerine düşük amplitüdü teta aktivitesi ortaya çıkar. Frontosantral bölgede Vertex dalgaları ve pozitif oksipital keskin uyku geçişleri (POSTS-positive occipital sharp transients of sleep) görülebilir. Yavaş, horizontal göz hareketleri, istemli kaslarda gevşeme, çevresel uyarılara cevapta azalma veya kaybolma görülür (2).

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

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

REM uykusu; paradoks uyku olarak da bilinir. İçerisinde NREM ve uyanıklık evrelerinden özellikler taşımaktadır. REM uykusu tonik ve fazik olmak üzere 2'ye ayrılır. Tonik REM uzun süreli olup fazik REM aralıklı görülmektedir. Tonik REM'de desenkronize, düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG, uyanıklığı düşündüren göz hareketleri ve ritmik hipokampal teta aktivitesi görülür. İstemli kaslarda, ekstraoküler kaslar ve diyafram hariç, büyük oranda atoni görülür. Serebral kan akımı NREM uykuya göre artar. Termal regülasyon bozulur. Erkeklerde peniste ereksiyon, kadında klitoriste kanlanma artışı görülür. REM uykusunun en karakteristik özelliği rüyalardır. Uykunun REM bölümünde uyandırılanların %85'i rüya gördüğünü belirtmektedir. REM uykusunda görülen fazik olaylar hızlı göz hareketlerini içermektedir. Bunlar konjüge, düzensiz, çoğunlukla yatay veya oblik hareketlerdir ve REM uykusunun belli bir döneminde kümeler halinde görülürler. REM uykusunda yine kısa süreli fazik kas kasılmaları görülebilir. Kalp ve solunum hızında düzensiz artışlar görülebilir. Kas tonusunun en düşük olduğu evre REM uykusudur (2).

NREM uykusundan REM uykusuna geçiş ani bir olay değildir. Hayvan deneylerinde REM dönemi öncesinde pontin retiküler formasyon nöronlarına yerleştirilen intraselüler elektrotlarda bu hücrelerde aşamalı membran depolarizasyonu olduğu görülmüş. Obstrüktif uyu apne sendromunda apnelerde belirgin kötüleşme sıklıkla REM uykusunun yaklaştığının ilk göstergesidir (2).

Yaşla birlikte NREM-REM dönemlerinin oranları değişir. Yeni doğanda REM dönemi %40-50'lik kısmı oluştururken yetişkinlerde bu oran 20'ye düşmektedir. NREM içinse tam tersidir. Uyku yapısı gibi uyku süreleri de yaşla birlikte değişim gösterir. Yeni doğandan itibaren uyku süresi yaşlılığa doğru giderek azalma gösterir. Yetişkin bir insan için ortalama süre 7 saat civarındadır. Ancak bu süre normal kişi için olup çeşitli hastalıklarda süreler değişebilir (2).

## **2.2 EPİDEMİYOLOJİ:**

Herhangi bir hastalığın sıklık derecesi onu tanımlamada kullanılan kriterlere bağlıdır. OUAS tanısında ilk problem hangi ölçümlerin seçileceğidir. Obstrüktif uyu apne sendromu için temel değerler apne, hipopne, RERA ve uykululuktur. Apne, hipopne ve RERA normal kişilerde de nadiren de olsa olabilir. Apne-hipopne indeksi (AHİ) OUAS ağırlığını belirlemede en sık kullanılan parametredir. Buna göre bir saat içerisinde saptanan apne ve hipopnelerin toplamı hastadaki uyku probleminin derecesini yansıtır. Her ne kadar AHİ ve arousallar uykululukla ilişkili en kuvvetli değişkenler olsa da mükemmel değildir. Obstrüktif uyu apne sendromlu hastalardaki gündüz uykululuğundaki varyansın %20'sinden azı AHİ

veya solunumsal arousal ile açıklanabilir (5, 6). Bu nedenle aşırı uykululuk tarifleyen bazı hastalarda AHİ derecesi düşük saptanırken çok az şikayeti olan bazı olgularda ise yüksek AHİ saptanabilir.

Hangi AHİ derecesinin uykululuğu gösterdiği bilinmemektedir. Normal AHİ derecesi ile patolojik AHİ arasındaki sınır da tartışma konusudur. Wisconsin Sleep Cohort çalışmasında 602 orta yaşlı denekten erkek olguların %24'ünde, kadın olguların %9'unda AHİ>5/saat olduğu saptanmıştır (2). Erkek olguların %9 ve kadın olguların %4'ün ise AHİ>15/saat olduğu görülmüştür (7).

Genel olarak AHİ'nin 5 ve altında olması normal kabul edilir. Gündüz uykululuğu, kognitif fonksiyon bozukluğu, yorgunluk, tanıli kardiyovasküler hastalık veya hipertansiyon varlığında AHİ  $\geq$ 5/saat olması veya eşlik eden semptom veya hastalık olmadan da AHİ  $\geq$  15/saat olması UAS tanısını koymak için yeterli kabul edilmektedir (9).

Obstrüktif uyku apne sendromu, semptomu olan olgularda AHİ >5/saat olarak tanımlandığında prevalansın %3-%28 arasında olduğu bildirilmiştir (10). Obstrüktif uyku apne sendromunda bağımsız risk faktörü olarak yaş, artmış vücut kitle indeksi (VKİ), etnik köken (Afrika kökenli Amerikalılar), hamilelik ve erkek cinsiyet bildirilmektedir. Obstrüktif uyku apne sendromu prevalansı yaşla birlikte giderek artar ancak 65 yaşından sonra %20 düzeylerinde sabit kalır. Bunun nedeni olarak aşırı yağ dokusu, VKİ indeksi artma olarak saptanmıştır. Bu da obeziteye bağlı olarak fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma, üst havayolu yapısında değişim, ventilasyon-perfüzyon dengesinde bozulma gibi mekanizmalarla solunumsal fonksiyonları etkiler. Boyun çevresi, özellikle erkeklerde 40 cm'nin üstünde olması, AHİ'de artış ile birlikte. Prevalans kadınlarda erkeklerdeki kadar yüksek olmasa da, menopoza sonrasında prevalansta artış görülmektedir. Çalışmalar Afrika-Amerikalılarda OUAS riskinin Asya ve Kafkas ırkına göre 2-2,5 kat daha sık olduğunu göstermektedir (2).

Kraniofasyal anormallikler, hipertansiyon, kalp yetmezliği, koroner kalp hastalığı ve inme gibi birçok durum artmış OUAS prevalansı ile ilişkilidir (Tablo-1), ancak bu durumların bazıları sebep olduğu gibi OUAS'ye sekonder olarak da gelişebilir (2).

Obstrüktif uyku apne sendromunu anlamak için bazı tanımlar bilinmelidir. Bu tanımlamalar 2007 yılında yayınlanmış olan "The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications" kılavuzu temel alınarak yapılmıştır.

**Tablo-1. Artmış OUAS riskiyle ilişkili durumlar**

Obezite	Alkol kullanımı
Miksödem	Akromegali
Cushing sendromu (eksojen/endojen)	Trizomi 21
Pierre-Robin sendromu	Klippeil-Feil sendromu
Arnold-Chiari malformasyonu	Prader-Willi sendromu
Post-polio sendromu	Hipertansiyon
Konjestif kalp yetmezliği	Koroner kalp hastalığı
İnme	Kalp nakli

### **2.3 TANIMLAR:**

**Polisomnografi:** Uyku sırasında multipl fizyolojik parametrelerin kaydedilmesidir. Elektroensefalografiden geliştirilmiştir ve 1970ler’de hastalık tanısını koymaya yönelik olarak adapte edilmiştir. Bugün için PSG tüm uyku laboratuvarlarının temel aktivitesidir (2).

**Uykuda solunum bozuklukları:** Uyku sırasında solunum paterninde patolojik düzeyde değişikliklere sebep olan ve bu hastalarda mortalite ve morbiditeye sebep olabilen durumlardır.

**Horlama:** Daralmış havayolundan geçen hava akımı ve yumuşak doku yapılarının titreşmesi sonucu oluşan akustik bir olaydır. Bazı insanlarda uykululuk halinde görülse de çoğunlukla uyku başladıktan sonra görülür. 50 yaş üstünde %30-50 oranında görülür. Nazal konjesyonu olanlarda daha siktir.

**Apne:** En az 10 saniye süreyle hava akımının %90 ve üzerinde durmasıdır. AASM 2007 kılavuzuna göre solunumsal olaya apne diyebilmek için aşağıdaki kriterler sağlanmalıdır (4).

1. Hava akımının bazale göre  $\geq$ %90 azalması
2. Olayın en az 10 saniye sürmesi

3. Apne için belirlenen amplitüd azalması olayının, olay süresinin en az %90'ı boyunca sürmesi

Apne için minimum desatürasyon gerekli değildir.

**Obstrüktif apne:** Solunumsal olay apne kriterlerini dolduruyorsa ve hava akımı yokluğu devam eden ya da artmış solunum eforuyla ilişkiliyse obstrüktif apne olarak adlandırılır.

**Santral apne:** Solunumsal olay apne kriterlerini dolduruyorsa ve hava akımı yokluğuna solunum eforu yokluğu eşlik ediyorsa santral apne olarak adlandırılır.

**Miks apne:** Solunumsal olay apne kriterlerini dolduruyorsa ve olayın başlangıç kısmında hava akımı yokluğuna solunum eforu yokluğu eşlik ediyor ve olayın ikinci kısmında solunum eforu tekrar başlıyorsa olay miks apne olarak adlandırılır.

**Hipopne:** Hava akımında 10 saniye süreyle azalma olmasıdır. Hipopne için 2 tanımlama mevcuttur (4). Biz çalışmamızda aşağıdaki tanımlamayı kullandık.

1. Nazal basınç sinyalinde başlangıç değerine göre  $\geq$ %50 azalma olması
2. Bu düşmenin en az 10 saniye sürmesi
3. Olay öncesi bazal değere göre satürasyonda  $\geq$ %3 azalma olması veya olaya arousal eşlik etmesi
4. Hipopne için gerekli olan amplitüd düşmesinin olayın en az %90'lık bölümünde devam etmesi

**Arousal:** Non-REM Evre 1, 2, 3 veya REM döneminde EEG frekansında alfa, teta ve/veya 16 Hz'den daha yüksek frekanslı dalgaların aniden ortaya çıkması ve en az 3 saniye sürmesi olayıdır. Genellikle 3-10 saniye arasında sürer. Daha yüzeysel bir uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçiş olur. REM döneminde bu olaya submental EMG'de en az 1 saniye süreli artış eşlik eder. Olayın öncesinde en az 10 saniyelik stabil uyku bulunmalıdır (4).

**Solunumsal eforla ilişkili arousal (RERA):** En az 10 saniye süren solunum sekansında artmış solunum çabası veya nazal basınç dalgasında düzleşmeden sonra arousal geliyor ancak bu solunum sekansı apne veya hipopne kriterlerine uymuyorsa RERA olarak skorlanır. Her ne kadar nazal basınç ve indüktans pletismograf ile ölçülebilse de özofagus basıncının ölçülmesi kesin tanı koyduran yöntemdir (4).

**Üst havayolu direnci sendromu (UARS):** Uyku esnasında havayolunda solunuma karşı direnç artışı olmasıdır. Temel semptomları gündüz uykululuğu ve aşırı yorgunluktur.

**Gündüz aşırı uyku hali (GAUH):** Gece uyumuş olmasına rağmen gündüz uyanıklık halini sürdürmede güçlük olması ve kişinin kolayca uykuya dalması halidir. Üç ağırlık derecesi vardır (11);

1. **Hafif GAUH:** İstemsiz uykululuk hali veya uykuya dalma fazla dikkat gerektirmeyen aktiviteler sırasında olur (Ör: Televizyon seyrederken)
2. **Orta GAUH:** İstemsiz uykululuk hali veya uykuya dalma bir miktar dikkat gerektiren aktiviteler sırasında olur (Ör: Toplantıda)
3. **Ağır GAUH:** İstemsiz uykululuk hali veya uykuya fazla dikkat gerektiren aktiviteler sırasında olur (Ör: Araba kullanırken)

**Apne indeksi (Aİ):** Uyku saati başına düşen toplam apne sayısıdır.

**Apne hipopne indeksi:** Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısıdır

**Solunum sıkıntısı indeksi (RDI):** Uyku saati başına düşen apne, hipopne ve RERAlar'ın toplam sayısıdır.

**Oksijen desaturasyon indeksi (ODİ):** Uyku saati başına düşen desaturasyonların toplam sayısıdır.

**Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS):** Uyku sırasında tekrarlayan üst solunum olu obstrüksiyon epizotları ve sıklıkla oksijen saturasyonunda azalmayla karakterizedir. Tanı için (1 veya 2) + 3 gereklidir (12);

1. Gündüz aşırı uyku hali
2. En az ikisinin varlığı
  - uykuda boğulma hissi
  - uykuda tekrarlayan uyanmalar
  - gündüz yorgunluk hissi
  - konsantrasyon bozukluğu

3. AHİ > 5/saat olması
  - Hafif RDİ: 5-15/saat
  - Orta RDİ: 15-30/saat
  - Ağır RDİ: >30/saat

**Santral uyku apne sendromu:** Apne- hipopne indeksi >5 ve apne-hipopnelerin %50'den fazlasının santral tipte olduğu durumdur.

**Cheyne-Stokes Solunumu (CSS):** Arka arkaya en az 3 siklus boyunca solunum amplitüdünde kreşendo-dekreşendo tarzında değişiklik oluyor ve aşağıdakilerden en az biri buna eşlik ediyorsa Cheyne Stokes solunumu olarak adlandırır;

1.  $\geq 5$ /saat santral apne veya hipopne olması
2. solunum amplitüdündeki siklik kreşendo-dekreşendo değişikliğinin en az 10 dakika boyunca sürmesi.

Cheyne-stokes solunumunda siklus uzunluğu genelde ~60 saniye olsa da süre değişken olabilir.

## **2.4 UYKU APNE SENDROMUNDA SEMPTOM VE BULGULAR:**

### **2.4.1 Semptomlar:**

Hastalar genelde uykuya ilişkili şikayetlerini olduğundan daha az söyler. Uykudaki patolojiler hakkında bilgi verecek güvenilir biri de her zaman bulunmaz. Yine de OUAS'de hastalardan daha çok yakın çevredekiler semptomların varlığından şikayetçidir (Tablo 2). Rahatsız edici horlama ve gündüz aşırı uykululuğu oldukça sıktır ve yaklaşık %70 oranında mevcuttur (13). Horlama, OUAS ve UARS'de oldukça olsa da yokluğu tanıyı dışlamaz. Çoğu gündüz semptomu OUAS için spesifik değildir ve uyku yoksunluğu olan normal kişilerde de görülebilir. Sabah baş ağrısı, hastalarda %48 oranında görülen spesifik bir bulgudur (14). Tanıklı apne hastaların %75'inde mevcuttur ancak güvenilir bir tanık olması gerektirir. Ayrıca OUAS'ye spesifik bir bulgu da değildir (13). Apneler santral UAS'de de görülebileceği gibi düşük obstrüktif olay indeksine sahip asemptomatik hastalarda da görülebilir (15).

Ayrıntılı bir anamnez UAS riski taşıyan durumları ortaya çıkarabilir. Birçok hastada eşlik eden depresyon veya UAS ile ilişkili semptomlar için tedavi edilmiş olma hikayesi saptanabilir. Hastalar genelde uykusuzluktan yakındığı için hipnotik, sedatif veya antidepresan kullanarak başvurabilirler. Alkol kullanımı uykudaki problemleri arttırabilir.

Obstrüktif uyku apne sendromunda ailesel yatkınlık olduğu için aile yakınları da hastalık açısından sorgulanmalıdır (10).

Noktüri, OUAS'li hastalarda siktir. Patolojik noktüri  $\geq 2$ /gece tuvalet ihtiyacı olmasıdır ve OUAS'de prevalansı yaklaşık %50'dir. Kadınlarda erkelere göre daha sık görülmektedir (Kadın:%60-Erkek:%40.9) (16). Noktüri mekanizmasını açıklamak için bazı hipotezler öne sürülmüştür. Bunlar; arousallara bir yanıt olduğu, hipoksi veya atrial gerilmeye sekonder atrial natriüretik peptid salgınımına bağlı olduğudur (16).

Eretil disfonksiyon; OUAS'li hastaların %30-50'sinde görülse de patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir (17).

Birçok klinisyen OUAS ile kardiyovasküler hastalıklar, atriyal fibrilasyon ve hipertansiyon arasındaki ilişkinin farkındadır. Nadiren ambulatuar kardiyak ritim analizinde noktürnal kardiyak aritmiler saptanabilir. Uykuya ilişkili problemleri düşündüren diğer nadir problemler; açıklanamayan polisitemi veya pulmoner hipertansiyon, trafik kazası, hastaneye yatışta gelişen akut delirium ve diğer nadir noktural davranışlar olarak özetlenebilir.

**Tablo-2: Obstrüktif uyku apne sendromunda görülen semptomlar (2).**

Gündüz semptomları	Gece semptomları
Uykululuk	Horlama
Sabah baş ağrısı	Tanıklı apne
Konsantrasyon bozukluğu	Boğularak uyanma
Kognitif bozukluk	Tatminsiz uyku
Kişilik değişiklikleri	İnsomni
Eretil disfonksiyon	Noktüri
Alt ekstremitede ödem	Diaforez
	Reflü
	İnleme

Kaynak: Sleep Medicine in Clinical Practice. 2004-Taylor&Francis.

#### 2.4.2 Bulgular:

Uyku apne sendromu şüphesi olan hastaların muayenesine solunum paterni gözlenerek başlanmalıdır. Anamnez alınırken solunum eforu, taşikardi, yüz-çene anormalliklerine dikkat edilmelidir. Eğer hasta uyanırken Cheyne-Stokes solunumu gözlenirse bu durumun uykuda artacağı düşünülmelidir. Hızlı ve yüzeysel solunum yapanlar, duruş veya kas gücü anormalliği

olanlar ve yardımcı solunum kaslarını kullananlarda alta yatan solunumsal veya nöromusküler hastalık düşünülmelidir.

Hastalara dişlerini göstermeleri söylendiğinde saptanmayan orta dereceli retrognati, hastalar rahatlamış ve muayeneyi düşünmedikleri sırada fark edilebilir. Bazı yazarlar bu durum için “dinamik retrognati” deyimini kullanmaktadır (2).

Fizik muayenede hastanın fiziki yapısı, boyu, kilosu, tansiyonu, nabız dakika sayısı ve VKİ de kontrol edilmelidir. Konjunktivalardaki hiperemi hiperkapni göstergesi olabilir. Yüz veya çenede anormallik, çenede maloklüzyon, “overbite” ya da “overjet” bulguları olabilir. *Overbite*; hastanın gece boyunca dişlerini sıkmasına bağlı olarak üst ön kesici dişlerde aşınma olmasıdır. *Overjet* ise mandibulanın maksillaya göre geride olması olarak yorumlanır. İkisi de çene anormalliğini gösterir. Dilde genişleme veya fasikülasyonlar olup olmadığı kontrol edilmelidir (ALS’li hastalarda görülür). Dil kökünün geniş olması üst hava yolu obstrüksiyonu oluşturabilir. Orofarenks muayenesinde tonsiller doku, uvula ve yumuşak damağın büyüklüğü ve görünümü, anteroposterior ve lateral çapların yeterliliği değerlendirilmelidir. Şişmiş, kızarıklık bir uvula veya eritematöz bir yumuşak damak aşırı horlamaya bağlı tekrarlayan travmaları gösterir. Schellenberg ve ark. yaptığı bir çalışmada OUAS’nin en tanı koydurucu orofarengeal bulgusunun tonsiller piler daralma ve tonsiller genişleme olduğu bildirilmiştir (18). Burun muayenesinde nazal pasaj ve septal deviasyon olup olmadığı incelenmelidir. Eğer nazofarengeal obstrüksiyon şüphesi varsa nazal endoskopik muayene de yapılmalıdır. Boyun çevresi de ölçülmeli. Hastada sistemik veya pulmoner hipertansiyon veya pulmoner hastalık bulguları varsa not edilmeli Alt ekstremitelerde ödem, venöz dolgunluk, S3, hepatojuguler reflü gibi sağ kalp yetmezliği bulguları, sol kalp yetmezliği bulguları veya kor pulmonale mevcutsa bunlar da not edilmelidir. Solunum sistemi muayenesi eğer hastada hipoventilasyon şüphesi mevcutsa daha da önem kazanmaktadır. Solunum ritminde ve hızındaki anormallikler, inspiratuar hareketler, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, perküsyon ve perkütasyon anormallikleri için dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Varsa kifoskolyoz ve göğüs anomalileri not edilmelidir. Zayıf öksürük kuvveti, ortopne, inspiryumla birlikte diyaframın paradoks hareketi diyafram zayıflığını gösterir. Diyafram zayıflığının sebepleri arasında idyopatik frenik nöropati, myopatiler, myastenia gravis ve ALS de bulunur. Derin tendon reflekslerinde yavaşlama alta yatan ve tanısı konmamış bir hipotiroidi olgusunu ortaya çıkarabilir (2).

Ayırıcı tanıda huzursuz bacak sendromu, parkinson, demans ve psikiyatrik hastalıklar mutlaka düşünülmeli ve gerekiyorsa ileri inceleme yapılmalıdır. Yine hipoventilasyon düşünülen olguda arter kan gazı analizi, kalp ve akciğer hastalığı düşünülen olgularda EKG,

ekokardiyografi, pro-BNP, solunum fonksiyon testi ve akciğer filmi çekilmeli, hipotiroidizm düşünülüyorsa tiroid hormonları istenmelidir (2).

## 2.5 TANI:

Obstrüktif uyku apne sendromu tanısı için önerilmiş farklı testler (Epworth uykululuk skalası, Stanford uykululuk skalası, vizüel analog skala) mevcuttur. Bunlardan Epworth Uykululuk skalası (ESS) uykululuğu değerlendirmede en sık kullanılan testtir. Bu testte hastanın 8 durumda ne derecede uykusunun geldiği sorgulanır ve her soruya 0-3 arasında puan verilir. Maksimum puan 24 dür (19-23). ESS testinin gerçek hayattaki durumlardaki uykululuğu temsil ettiği belirtilmektedir. ESS, uyku hastalarının tedaviye yanıtını izlemede faydalı bir testtir(19-23).

Stanford uykululuk testi hastanın spesifik bir andaki uyku durumunu 7 farklı tanımlamayla ölçmektedir. Genellikle MSLT testinde her bölümden önce yapılarak hastanın uyku algısının objektif sonuçlarla olan korelasyonunu ölçmede kullanılır (2).

Basit vizüel analog skala ise tıpkı ağrı derecesini belirtmekte kullanıldığı gibi hastanın uyku durumunun derecesinin ölçülmesini sağlar. Bu test genel olarak hastaya gün içerisinde uygulanan stimülan ilaçların etkinliği ölçmede kullanılır (2).

**Tablo-3: Epworth uykululuk skalası**

Puan	Puan
Otururken, okurken	Televizyon izlerken
Tiyatro, toplantı gibi yerlerde	Öğleden sonra dinlenirken
Sohbet sırasında	1 saati aşmayan yolculukta
Öğle yemeğinden sonra	Araba kullanırken (kırmızı ışık, yoğun trafik)
<b>0:yok, 1:hafif, 2:orta, 3:ağır</b>	<b>Toplam puan</b>

Bu testler hastaların uykululuk durumunu sorgulasa da hiçbir zaman kesin olarak UAS tanısı koyamazlar. Anamnez, semptomlar, fizik muayene bulguları ve UAS mevcudiyetini düşündüren sorgulamalar sonrasında yapılması gereken hastaya hangi testin uygulanacağına karar vermektir. Uyku apne sendromu tanısı için önerilmiş birçok test yöntemi mevcuttur.

Ancak bu yöntemlerden standard tanı yöntemi olarak polisomnografi kabul edilmekte ve diğer yöntemlerin başarısı polisomnografiyle olan korelasyonlarına göre değerlendirilmektedir.

## 2.6 TANISAL TESTLER:

**a.Polisomnografi (PSG):** Tanısal PSG, uyku laboratuvarlarında en sık uygulanan ve uykuda solunumsal problem yaşayan hastalarda tanı koymada standard testtir(2). Endikasyonları Tablo-5’te özetlenmiştir.

### Tablo-5: Polisomnografi endikasyonları

- 
- 1- Uykuda solunum problemi şüphesi
  - 2- Sebebi bilinmeyen aşırı gündüz uykululuğu
  - 3- Narkolepsi ve idyopatik hipersomni şüphesi
  - 4- Periyodik bacak hareketi hastalığı şüphesi
  - 5- Parasomni şüphesi
  - 6- Şüpheli persistan insomni vakalarının değerlendirilmesi
- 

Tek gecelik PSG’nin OUAS’li hastada AHİ’yi  $\geq 5$ /saat olarak saptama sensitivitesi %75-88 olarak bildirilmiştir (25). Kardiyopulmoner uyku çalışmaları üzerine yapılmış “American Thoracic Society” konsensus konferansında tek gecelik bir PSG’nin klinik olarak önemli uyku apne tanısını dışlamaya yeteceği kararına varılmıştır (26).

Geceler arasındaki varyabilite, uyku pozisyonu, uyunan ortam, ilaçlar ve altta yatan solunumsal, nörolojik veya diğer tıbbi durumlar solunum olaylarının frekansını ve ağırlığını etkileyebilir. Birinci gece ve 2. gece arasında anlamlı fark olduğu bunun ilk gece etkisine bağlı olabileceği, bu nedenle uyku apne sendromu kliniği olan ancak klinikle uyumsuz sonuç saptanan hastalara tekrar PSG yapılmasının uygun bir yöntem olacağı belirtilmiştir (27).

Polisomnografinin ilk zamanlarında tüm gece boyunca süren tanısal PSG’yi takiben tüm gece terapötik pozitif basınçlı ventilasyon titrasyonu önerilmekteydi. Ancak giderek artan hasta sayısı ve laboratuvar yükleri nedeniyle uygun olan laboratuvarlara “split-night” çalışmaları da önerilmektedir. Buna göre gecenin ilk yarısında (genelde en az 120 dakikalık uyku gereklidir) UAS tanısı kesin olarak konabiliyorsa gecenin kalan kısmında CPAP titrasyonu yapılabilir (28). Split-night yönteminin %80’nin üstünde başarılı olduğu ve bu yöntemle zaman-para tasarrufunda bulunabileceği söylenmektedir. Ancak hastada gecenin ilk yarısında

tatmin edici sonuç alınamamışsa split-night yöntemine geçilmemelidir. Split night yönteminde veya sonraki gün yapılacak pozitif basınçlı ventilasyon testinde ne kullanılacağına (CPAP-BİPAP) hastayı değerlendiren doktor karar vermelidir. Her hastada aynı cihazın kullanılması uygun değildir.

Polisomnografi sırasında tekniker veya doktor mutlaka uyku laboratuvarında bulunmalıdır. Çünkü hastaya bir işlem yapılması veya bir girişim gerekliliği söz konusu olursa müdahale gecikmeden yapılabilir. Her ne kadar polisomnografi sırasında sağlığı tehdit eden olaylar pek bildirilmese de hastaların kritik bir tıbbi duruma sahip oldukları göz önünde bulundurulmalıdır.

*-Polisomnografide OUAS bulguları;*

Obstrüktif uyku apne sendromunda EEG, EMG, solunumsal, saturasyon ve uyku mimarisine ait değişiklikler saptanabilir(2). Bunlar özetle Tablo-6'da anlatılmıştır.

**Tablo-6: Obstrüktif Uyku Apne sendromunda PSG bulguları**

<b>Solunum kanalları</b>	Hava akımında apne ve hipopnelerin indirekt etkisi görülür
<b>EEG kanalları</b>	Nazal basınç transdüser eğrisinde düşme, düzleşme ve konkavlık Horlama Apne veya hipopnede torakoabdominal paradoks
<b>EKG kanalları</b>	Apne ve hipopnelerin çoğunu arousal takip eder Solunum ilişkili sinüs aritmisi Apne ve hipopnelere bradikardi veya blok eşlik edebilir Arousal ve obstrüksiyon sonrası soluğa taşikardi eşlik edebilir Özellikle altta yatan kalp hastalığı varsa ve oksihemoglobin düzeyi <%65 olursa aritmiler görülebilir (SVT, VT, AF).
<b>EMG</b>	Çene EMG'de fazık artışlar görülebilir. Tibial EMG'de arousallarla birlikte kas aktivite artışı görülebilir.
<b>Saturasyon</b>	Apne ve hipopneler sırasında epizodik düşüş olur. Saturasyon genelde normale döner ancak eğer olaylar çok sık veya ağırsa uyanıklığa kadar bazal değer altına kalabilir.
<b>Uyku mimarisi</b>	Evre 1 uyku ve arousallarda artış, Evre 3 ve REM'de azalma olur.

SVT:Supraventriküler taşikardi, VT:Ventriküler taşikardi, AF:Atriyal fibrilasyon

Uyku yapısı obstrüktif apne ve hipopnelere kaynaklanan arousallar ile bozulmuştur. Solunum kanallarında görülen karakteristik apne ve hipopnelere ek olarak arousal ve evre

1'de artış, yavaş dalgalı uyku ve REM döneminde azalma görülür. İlginç olarak, bazı apne ve hipopnelerin bitişinde arousal görülmez. Oksihemoglobin saturasyonu apne, hipopne ve takip eden hiperpnelere bağlı olarak dalgalanma gösterir. Elektrokardiyografide kalp hızında değişkenlik mevcuttur. Obstrüktif epizotlarda kalp hızındaki yavaşlamanın negatif intratorasik basınca bağlı artmış vagal tonus nedeniyle olduğu ventilasyonun tekrar başlamasını takiben de katekolamin artışı ve venöz dönüşte azalmaya bağlı taşikardi geliştiği düşünülmektedir (bradikardi-taşikardi) (2). Sinüs aritmisi en sık görülen aritmidir ancak derin hipoksemilerde nadir de olsa kalp bloğu, ventriküler ektopi, ventriküler taşikardi görülebilir (29).

Her ne kadar polisomnografi de rutin olarak end-tidal karbondioksit ölçümü yapılmassa da tekrarlayan apne-hipopnelerde karbondioksit artışı gelişebilir. Yine tekrarlayan apne ve hipopnelere bağlı olarak sistemik arteriyel basınç artışı saptanabilir.

Tanı konulan hastalara tedavi amaçlı CPAP titrasyonu PSG altında yapıldığında uyku yapısında ve uykudaki solunum bozukluklarında dramatik düzelmeler görülür. REM döneminde (REM rebound) ve Evre 3 uykusunda ciddi artış görülebilir (2).

#### **b.Evde Polisomnografi:**

Her ne kadar uyku laboratuvarlarında yapılan PSG standard tanı yöntemi olarak kabul edilse de tüm gece boyunca hastanın laboratuvarında kalmasını gerektirmesi, tekniker veya doktorun eşlik etmesi, pahalı olması, her hastanın bu tetkike ulaşamaması nedeniyle alternatif tanı yöntemleri geliştirilmeye çalışılmıştır. Bunlardan biri de hastanın kendi evinde gözetici olmadan, taşınabilir cihazlarla yapılan polisomnografidir. Portier F. ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada bu tür bir cihaz kullanıldığında hastaların %33'ünde çeşitli nedenlerden dolayı yorumlanamayan sonuçların elde edildiği bildirilmiş. Yine hastanın evinde uyumasıyla laboratuvarında uyuması arasında uyku kalitesi açısından fark olmadığı saptanmış (30). Diğer bir çalışmaysa cihazı hasta bağladığında Portier F. ve ark.nın çalışmasına benzer bir sonuç elde edildiğini ancak cihazı hastanın evinde bir tekniker bağladığında veri kalitesinin arttığını (%93) göstermiştir (31).

#### **c.Portabl kardiyorespiratuar monitörizasyon:**

Sadece kardiyak ve respiratuar sinyalleri kaydeden taşınabilir cihazlara kardiyorespiratuar monitör denir ve birçok formu mevcuttur. Kardiyorespiratuar monitörlerin teknolojisi polisomnografi cihazlarında olduğu gibi standardize değildir ve evde portabl cihaz olarak kullanımları konusunda yaygın literatür bilgisi yoktur. Buna rağmen OUAS tanısında bir miktar fayda sağlayabilirler, özellikle de ayrıcı tanının fazla olmadığı durumlarda.

Performansları daha iyi anlaşılınca kadar sadece PSG'nin mevcut olmadığı durumlarda ve OUAS kliniğinin oldukça belirgin olduğu, başka bir hastalığın düşünülmediği hastalarda kullanılmalıdır (32). Santral uyku apne sendromunda portabl kardiyorespiratuar monitörlerin güvenilirliği konusunda bilgi yoktur.

#### **d.Ambulatuvar oksimetre;**

Ambulatuvar oksimetre daha önceleri OUAS için tarama cihazı olarak önerilmiştir. Oksimetre ucuz, kullanımı kolay, hastanın evinde kendi başına bağladığında fazla veri kaybının gelişmediği ve tüm gece boyunca oksijen saturasyonundaki düşmeyi kaydeden bir cihazdır. Obstrüktif uyku apne sendromunu saptama sensitivitesi %25-99 ve spesifitesi % 41-100 olarak belirtilmiştir (33-39). Bu kadar geniş bir tanısal etkinlik aralığı olmasına rağmen ambulatuvar oksimetre oldukça faydalı bir alettir ancak kullanan kişinin sensitivite ve spesifitesini nelerin etkilediğini ve sonuçları nasıl kullanacağını bilmesi gerekir.

Akılda tutulması gereken diğer bir nokta da ortalama apne ve hipopne süresinin yaklaşık 15 saniye olduğu ve oksihemoglobinin saturasyonunda düşmenin ancak alveoler oksijen deposu boşaldığında veya oksihemoglobinin saturasyon eğrisinin dik kısmında olacaktır (2). Obezite ve restriktif hastalıklarda fonksiyonel rezidüel kapasite ve alveoler oksijen depoları azalır. Yine altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığı olanlarda oksijen saturasyonu saturasyon eğrisinin dik kısmında bulunur. Bu nedenle bu tip hastalarda oksimetre oldukça hassas iken (ayrıca daha az spesifik), daha zayıf ve kardiyopulmoner rahatsızlığı bulunmayanlarda daha az hassas olacağı bilinmelidir. Örnekleme ve veri saklama oranları gibi teknik faktörler de sonuçlar üzerinde oldukça etkilidir (40). Oksihemoglobinin saturasyonundaki küçük oynamaların (%2'den düşük değişimlerin) intratorasik basıncıdaki değişime bağlı olduğu ve artmış üst havayolu direncine bağlı gelişen artmış solunum iş yükünün hassas bir göstergesi olabileceği düşünülmektedir (2). Diğer bir görüş de oksimetrenin hassasiyet derecesi %2-3 olduğu için sadece %2-3'ü aşan desaturasyonları ölçmektedir.

Ayrıca oksimetreler uykuyu veya pozisyonu kaydetmezler. Bazı hastalar uyuyamadıklarında veya yatakta olmadıklarında da cihazı takıyor olabilirler. Hastadan uyku kalitesi ve miktarı, alkol kullanımı, oksijen veya solunum cihazı kullanıp kullanmadığı gibi konularda alınacak bilgiler cihazdan elde edilen verilerin yorumlanmasında faydalı olacaktır. Tüm bu değişkenler oksimetrelerin sensitivite ve spesifitesini etkilemektedir.

Sonuç olarak bazı şartlar altında oksimetreler faydalı olabilir. Öncelikle klinik şüphenin düşük olduğu hastalarda normal oksimetre hastalığı dışlayabilir, ancak klinik şüphe yüksekse ileri inceleme yapılmalıdır. İkinci olarak; orta derecede klinik şüphenin olduğu

isteksiz hastalarda, pozitif oksimetre sonucu ciddi inceleme ihtiyacı olduğuna ikna edebilir. Üçüncü olarak; oksimetri cihazları ciddi hastalığı olanları olmayanlardan ayırmak için kullanılabilir. Böylece ağır hastalara tedavi için öncelik sağlanmış olur. Kalp yetmeziği olan hastalarda santral uyku apne sendromu/Cheyne-Stokes solunumu şüphesi varsa yapılacak oksimetre oldukça sensitiftir. Son olarak; hastalığı bilinen ve tedavi uygulanan hastaların takiplerinde de faydalı olabilir.

## **2.7. POLİSOMNOGRAFİ NASIL YAPILIR?**

Çalışmamızda da tanı yöntemi olarak kullanılan ve şu anda altın standart tanı yöntemi olan polisomnografide temel olarak EEG, EKG, EMG (çene ve bacak), solunum, pozisyon, oksijen saturasyonunun takip ve kayıt edilir. Bu test için düzenlenmiş uyku laboratuvarlarında deneyimli tekniker veya doktor gözetiminde yapıldığından kolay ulaşılabilir bir yöntem değildir. Uyku hastalıklarının giderek tanınması ve hasta başvurularının artmasına bağlı olarak başvuru-test arasındaki süre giderek artmaktadır.

Hastaların anamnez alındıktan ve fizik muayenesi yapıldıktan sonra PSG ve yapılacak ortam hakkında bilgi verilmesi hasta uyumunu artırır. Testin yapılacağı gece PSG öncesinde hazırlık olarak kafein ve alkol alınmaması önerilir. Kafein uykusuzluk ve uykuda bölünmelere neden olabilmektedir. Alkolse uyku yapısını değiştirir ve OUAS ağırlığının olduğundan fazla çıkmasına yol açabilir.

Polisomnografi tüm gece boyunca yapılır, ortalama 6-8 saat sürmektedir. Gece vardiyasında çalışanlar için testin gündüz yapılabileceği, testin süresi ve protokolünün aynı olması gerektiği bildirilmiştir (41).

Polisomnografide etkin bir kayıt yapabilmek ve uyku mimarisini inceleyebilmek için minimum 4 kanal (1 EEG, 2 EOG ve 1 EMG) gerekli olsa da genelde rutin olarak 12-16 kanallı kayıtlar kullanılmaktadır. Elde edilen sinyaller bazı amplifikasyon ve filtreler uygulanarak daha net bir kayıt elde edilemeye çalışılır. Bu filtreler ve amplifikasyon daha sonra anlatılacaktır.

Majör kayıtlar; EEG, EOG, EMG, hava akımı, solunum eforu, EKG, oksijen saturasyonu, horlama ve pozisyonken diğer yardımcı kayıtlar karbondioksit (CO<sub>2</sub>) ölçümü, nokturnal penil tümesans, özofagus pH monitörizasyonu, vücut ısısı, ses ve video kayıtlarıdır (42).

*-Elektroensefalografi (EEG):*

Beynin faaliyetleri sırasında elektriksel potansiyeller oluşur ve bunlar EEG ile kaydedilir. Hastanın başına uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirilen elektrotlar sayesinde bu değişimler algılanır. Bu sistemde sol taraftaki elektrotlar tek sayılarla, sağ taraftaki elektrotlara çift sayılarla ifade edilir. AASM 2007 kılavuzunda önce santral (C) ve oksipital (O) bölgeye yerleştirilen elektrotlar yeterli olurken yeni kılavuzda frontal (F) bölgeye de yerleştirilmesi önerilmektedir. Bunun sebebi yavaş dalgaların en iyi frontalden, alfa dalgalarının en iyi oksipital bölgeden kaydedilebilmesidir. Daha önce “A1-A2” olarak adlandırılan mastoid bölgesine de artık “M” denmektedir. Yeni kılavuzda önerilen derivasyonlar F4-M1, C4-M1 ve O2-M1’dir. Veri kaybının önlenmesi için yedek elektrotlar F3, C3, O1 ve M2’ye yerleştirilmelidir. Topraklama ve referans işlemi için elektrotlar hastanın alınına yerleştirilir.

Kayıtlar esnasında elektrotların yerleştirileceği bölge temiz ve mümkün olduğunca kılız olmalıdır, aksi takdirde kaydın kalitesi düşebilir. Bu bölgelerin yüzey temizliği için önerilen özel temizleme jelleri olduğu gibi bu işlem gazlı bez-alkol veya aseton ikilisiyle de yapılabilir. İşlem esnasında saç kesilmesi önerilmez. Elektrotlar çeşitli iletkenlerden yapılmış olabilir ancak özellikle altın veya gümüş alaşımli cup elektrotlar tavsiye edilmektedir. Yüzey temizliği sağlandıktan sonra elektrotların içine iletkenliği saplayacak EEG pastasından konulur, daha sonra kollodiumlu gazlı bezle cilde sıkı şekilde sabitlenir (42). Kollodium bir kimyasal madde olduğu için hastanın ve teknikerlerin gözlerinin korunması önemli çünkü kimyasal yanık oluşturabilir. Kayıt sırasında her elektrot çaprazındaki referans elektrotla eşleştirilir, böylece cihaz bu elektrotlar arasında oluşan potansiyel farkını kaydeder.

#### *-Elektrookülografi (EOG):*

Uykuda göz hareketleri 2 amaçla kaydedilir. Birincisi uykunun başlangıcının tanınmasını kolaylaştıran yavaş salınımlı göz hareketlerinin görülmesi (Eyre 1’de görülür), ikincisi ise REM uykusunun en temel belirtilerinden biri olan hızlı göz hareketlerini (REM) tanımlar. Her ne kadar birinci amaç vazgeçilmez olmasa da uyku skorlamasına yardımcı olur (44) Sağ göze “ROC”, sol göze de “LOC” ismi verilir.

EOG kaydı tahmin edilenin aksine göz kaslarından doğan elektriksel aktivitenin kaydı değildir. Gözün ön ve arkası arasında korneanın retinaya göre daha elektropozitif olmasından kaynaklanan bir elektriksel potansiyel fark vardır. Dolayısıyla korneaya daha yakın olan elektrot daha pozitif, retinaya yakın olan elektrot ise daha negatiftir. Göz küresinin hareketi elektriksel değişikliğe yol açar, bu da cihaz tarafından kaydedilir (44). Göz kırma sırasında

göz küresi yukarı doğru hareket eder (Bell's fenomen) ve bu uyanıklık durumunun iyi bir göstergesidir.

EOG derivasyonları için daha önceleri 2 sistem önerilmekteydi. Birincisi Rechtschaffen ve Kales'in önerdiği dış kantus lateralinin altına ve üstüne yerleştirildikten sonra her 2 elektrot ta tek kulak elektrotu referans alınır (E1-A1, E2-A1 gibi). Mayo kliniğın önerdiği bağlama yöntemindeyse elektrotlar dış kantus lateralinin altına yerleştirilir ve referans noktası olarak Fpz alınır. R&K yönteminde tüm göz hareketleri "out-of-phase" sinyal olarak algılanırken, Mayo klinik yönteminde tüm göz hareketlerinin yönleri saptanabilir. Göz kırpmaya gibi dikey göz hareketleri "in-phase" defleksiyon olarak görülürken uykululukta ve REM'deki gibi yatay göz hareketleri "out-of-phase" olarak algılanır. Bununla birlikte Mayo klinik yöntemiyle bağlamanın problemiye göz hareketlerini kortikal EEG aktivitesi ve elektrot artefaktlarından ayırt edebilmek için oldukça deneyim gerektirmesidir (2). 2007 AASM kılavuzunda elektrotların sağ dış kantusun lateralinin 1 cm üstüne ve sol dış kantusun 1 cm altına yerleştirilmesi ve referans olarak sağ mastoid bölgenin kullanılması önerilir. Alternatif metod olarak da Mayo kliniğın metodu önerilmektedir. Daha önce belirttiğimiz gibi göz elektrotları yerleştirilirken mümkünse kollodium kullanılmamalıdır.

*-Elektromyografi (EMG);*

Standard polisomnografik incelemede EMG kaydı REM uykusunun tanınması amacıyla kullanılır. Ancak bruksizm şüphesiyle maseter kas EMG, periyodik bacak hareketleri şüphesiyle tibialis anterior kasının EMG kaydı ve solunum eforu için de interkostal EMG kaydı da kullanılabilir. En yaygın olarak kullanılanı çene EMG'dir. Bipolar sinyal oluşturmak amacıyla 2 elektrotun kullanıldığı başlıca 3 yöntem mevcuttur. Birinci yöntem de; iki elektrot alt dudanın 2 cm aşağısına ve birbirinden 3 cm uzağa yerleştirilir. Bu mesafenin elektrotlar arasında etkileşim olmaması için sabitlemekte kullanılan gazlı bez veya bantların bile birbirine değemeyecek uzaklıkta olması önemlidir. İkinci yöntem; her iki elektrotun submental bölgeye yerleştirilmesidir. Burada dikkat edilmesi gerek elektrotların çene kemiğine değil kasa denk gelecek şekilde yerleştirilmesidir. Bunun için de elimizi hastanın çenesinin altına koyup yutkunmasını isteyerek submental kasın yerini saptayabiliriz. Yine elektrotlar arası mesafenin 3 cm olmasına dikkat edilmelidir. Üçüncü yöntemdeyse 1 elektrot mandibulanın alt ucunun 1 cm üstüne ve orta hatta, diğer elektrotlar mandibula alt ucunun 2 cm altına biri orta hattan 2 cm sağda diğeri de 2 cm solda olacak şekilde yerleştirilmesidir. Bu yöntemde elektrotlardan biri çıksa bile diğeri 2 elektrot birbirinin

referansları olacağı için kesintisiz EMG kaydı devam edecektir. AASM 2007 kılavuzunda da bu yöntem önerilmektedir (4).

Ekstremitelerde EMG kaydında normal elektrot kullanılacaksa elektrotlar tibialis anterior ya da kol ekstensör kaslarına aralarında 2-3 cm olacak şekilde yerleştirilir. Eğer Piezo-elektrik bant kullanılıyorsa tek bir bant kullanıldığından kasın orta bölümüne yerleştirmek yeterli olacaktır. Bacak EMG için hastaya ayağını kendine doğru çekmesi söylenir ve tibialis anterior palpe edildikten sonra elektrotlar bu bölgeye yerleştirilir (42).

Büyük hareket artefaktlarını elimine etmek için 10 Hz'lik düşük frekans filtresi kullanılabilir. REM uykusu davranış bozukluğunda REM uykusunda anormal artmış kas aktivitesi görülebilir. Tibialis anterior kasında ritmik aktivite artışları da periyodik bacak hareketlerini (PLM) düşündürür (2). Eğer hastada REM uykusu davranış bozukluğu düşünülüyorsa 4 ekstremiteye de elektrot yerleştirilmelidir (44).

#### *-Elektrokardiyografi;*

EKG kaydında tek derivasyon kullanılır. Bu derivasyon I. derivasyondur. Elektrotlar klasik derivasyona paralel şekilde sağ ve sol omuza yerleştirilir. Bu derivasyon kalp hızı, ritmi ve solunumsal olaylara sekonder gelişecek bradikardi ve taşikardi gibi durumların kaydedilmesini sağlar (4). Standard EKG elektrodu kullanımı oldukça iyi sonuç verir (44).

#### *-Hava akımı;*

Hava akımı ölçümü direkt olarak pnömotakometreyle yapılabilir ancak bu yöntemde hastanın yüzüne tam oturan bir maske gereklidir. Bu yöntemde oro-nazal hava akımı sürekli takip edilerek tidal volüm ölçümü yapılır. Kantitatif ölçüm yapar ancak pratik olmadığı için pek tercih edilmez. Bunun yerine indirekt 2 yöntemden biri kullanılabilir. Birincisi; *termocouple ve termistörlerin* ağız ve her iki burun deliği önüne yerleştirilerek inspiriyum ve ekspiriyumda hava akımına sekonder ısı değişiminin ölçülmesidir. Kalitatif ölçüm yaparlar. Hava akım kısıtlamalarına nazal kanüller kadar duyarlı değildirler ve hipopnelerin göden kaçmasına neden olabilirler. Termistör oda sıcaklığından etkilenebildiği için son dönemlerde tercih edilmemektedir (45). İkinci yöntemse "*nazal basınç transdüser*"dir. Hava akımına bağlı basınç değişikliklerinin burun deliklerinin önüne yerleştirilen nazal kanül ve basınç transdüser yardımıyla yorumlanması esasına dayanır. Hava akımı kısıtlamalarının saptanmasında çok etkilidir. Uygun örneklem hızıyla kaydedildiğinde dalga formu değişiklikleriyle de solunum problemlerinin varlığı ve niteliği hakkında bilgi sağlar (46). Her iki indirekt yöntemde de

kantitatif ölçüm yapılmaz, ancak sinyal amplitüdündeki değişiklikler akımdaki değişikliği yansıtır (4).

*-Solunum eforu;*

Solunum eforunun direkt ölçümü inspiriyum ve ekspiriyum sırasında toraks içerisinde atmosfer basıncına göre gelişen basınç değişikliklerinin saptanmasıdır. Üç yöntemle bu değişim saptanabilir;

- **Özofagus basınç ölçümü:** Özofagus basıncı direkt olarak transplevral basınçla ilişkilidir. Normal bir yetişkinde, sakin solunumda özofagus basıncı yaklaşık 5 cmH<sub>2</sub>O düşer. İntratorasik basınç değişiklikleri bu yolla izlenebilir. Balon uçlu, transdüser uçlu veya su dolu bir kateter burun yoluyla özofagusa yerleştirilir. Ancak hastaların çoğu bu yöntemi rahatsız edici bulurlar ve uykuda bölünmelere yol açabilir. Her ne kadar birçok indirekt yöntem özofagus basınç ölçümü yerine önerilmiş olsa da özofagus basınç ölçümü UARS tanısında, obstrüktif-santral apne ve hipopnelerin ayırımında altın standart kabul edilmektedir (45).
- **İndüktans pletismografi:** İndüktans pletismografi göğüs kafesinin çapındaki değişimleri ölçerek indirekt olarak solunum eforunun hesaplanması yöntemidir. İçerisine sinüzoidal olarak kablolar yerleştirilmiş elastik bantlar göğüs ve abdomen etrafına sarılır. Böylece göğüs kafesi ve abdomenin kesitsel alanındaki değişimler kaydedilir. Göğüs kafesi ve abdomenden gelen sinyallerin aritmetik toplamıyla tidal volüm hesaplanmaya çalışılır. Normalde inspiriyumda hem toraks hem de abdomen genişler. Üst havayolu obstrüksiyonu, diyafram paralizi, orta-alt servikal spinal kord kesisi ve kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOA) toraks ve abdomen ters yönde hareket ederek (paradoks hareket) “out-of-phase” sinyali oluşturur (47). Bu bantlar pozisyon değişikliğinden etkilenirler (44).
- **Piezo elektrik bantlar:** Bu bantlar piezo elektrik esasına göre çalışırlar. Kuars teller içerir. Bu tellerde ortaya çıkan değişiklikleri elektriksel potansiyelle çevirerek kaydeder. Bir bant göğse diğer bant abdomene yerleştirilir. Kesit alanındaki değişim yerine göğüs kafesi ve abdomen çevresindeki değişimi ölçerler. En önemli dezavantajları pozisyon değişikliğinden etkilenmeleridir (44). Santral apneler ve REM uykusundaki fazik dönemler gözden kaçabilir (2). Göğüs çevresine yerleştirilecek bant tam koltuk altlarından geçecek ama hastayı rahatsız etmeyecek kadar sıkılmalıdır. Yine abdomen bandı da hastayı rahatsız etmemeli ama abdomen ve diyafram hareketlerini algılayacak kadar sıkı olmalıdır.

Abdomen bandını bağlamak için en uygun yer göğüs kafesinin bitimi, abdominal bölgenin başlangıcıdır.

*-Oksihemoglobin saturasyonu;*

Kan gazlarındaki değişiklikleri saptamak azalmış hava akımının oluşturduğu fizyolojik etkileri saptamayı sağlar. Oksihemoglobin saturasyonunu ölçmek için kullanılan en sık yöntem “*pulse oksimetre*”dir. Oksimetre, kan tırnak yatağı, kulak memesi gibi bölgelerden geçerken içerisinde bulunan farklı hemoglobin formlarının kırmızı ışığı absorbe etme düzeylerine bağlı olarak ölçüm yapar. Devamlı, dijital bir veri akışı sağlar. Akut değişiklikleri hatasız saptama oranı örneklem hızına bağlıdır (4). Bu cihazlar belli bir süre içinde yaptıkları ölçümü ortalayarak yansıtırlar. Bu süre 3-21 saniye arasında değişir. Uzun ortalama süresiyle çalışan cihazlar özellikle hareket artefaktının önlenmesi gereken testlerde kullanılır. Ancak uzun ortalama süresi uyku çalışmasında zaten ortalama 15 saniye süren apne-hipopne olaylarının gözden kaçmasına yol açabilir. Bu nedenle PSG’de kısa ortalama süreleriyle çalışan cihazlar tercih edilir (44). Dolaşım süresine bağlı olarak solunumsal olaydan 7-9 saniye sonra kulak memesinde veya biraz daha uzun süre sonra tırnak yatağında oksihemoglobin saturasyon grafiği en düşük düzeyine ulaşır (2). Aynı zamanda methemoglobinemi, karboksihemoglobinemi, kan akımında kısıtlanma ve %80’in altında saturasyonlarda da pulse oksimetre ölçümlerinin etkilenebileceği unutulmamalıdır (45).

*-Pozisyon;*

Pozisyon sensörü civalı bir mekanizmadır. Göğüs ortasın yerleştirilen sensörle hastanın yataş pozisyonu ve bu pozisyonda görülen apne-hipopne sıklığı hesaplanır. Supin pozisyonda solunumsal olayların sıklığı ve şiddeti genel olarak artmaktadır.

*-Horlama;*

Horlama, stridor ve vokalizasyon gibi sesler mikrofon yardımıyla kaydedilir. Çıktı direkt olarak poligraf üzerinde gösterilebileceği gibi entegre sinyal olarak da alınabilir. Tekniker de horlamanın derecesini semi-kantitatif olarak belirleyebilir

- 1.derece; sadece hastanın üzerine eğilerek duyulabiliyorsa,
- 2.derece; hastanın yattığı odada duyulabiliyor ama dışarıda duyulamıyorsa
- 3.derece; hastanın yattığı odanın dışında kapı açıkken duyulabiliyorsa
- 4.derece; hastanın yattığı odanın kapısı kapılıyken bile duyulabiliyorsa

Her alınan nefesle giderek artan (kreşendo) ve sonunda arousala yol açan horlamalar üst havayolu obstrüksiyonunun göstergesi olabilir.

*-Karbondioksit ölçümü;*

Uyku apne sendromlu hastalarda gece boyuca oluşan apne ve hipopne sırasında saturasyonda düşmeler olabileceği gibi karbondioksit seviyesinde artış da olabilir. Bu patoloji özellikle restriktif akciğer hastalığı olanlarda, hipoventilasyon sendromu düşünülenlerde belirgindir. Kandaki CO<sub>2</sub> düzeyini ölçmenin en iyi yolu arter kan gazı örneklemesidir. Ancak ağrılı, komplikasyonları olabilen invaziv bir işlemdir. Hastanın gece boyunca yaşadığı apne-hipopne süreçlerinde karbondioksit düzeyindeki değişimler birkaç noninvaziv yolla ölçülebilir. Bunlar kapnografi ve transkütanöz kapnometridir. Tidal volüm sonu ölçülen CO<sub>2</sub>, alveoler CO<sub>2</sub> ile doğru orantılıdır. Kıızıl ötesi ışınları kullanan sensör yardımıyla ekshalasyon havasındaki CO<sub>2</sub> ölçülür. Bu metotla alveoler hipoventilasyon tanısı konulabilir (4).

Transkütanöz kapnometri; cilt perfüzyonu, sıcaklık ve metabolizmadan etkilenir. Kan gazlarının hızlı değişimlerine pek duyarlı değildir (2). Ciltte ısınmaya yol açar. Bu nedenle elektrotun 4-6 saatte bir yerinin değiştirilmesi gereklidir (4).

*-Özofageal pH monitörizasyonu;*

Gece gastroözofageal reflüden yakınan hastalara uygulanır. Hastalarda gece boyunca oluşan reflü takip edilebildiği gibi bu reflü ataklarının apne, hipopne ve arousallarla ilişkisi olup olmadığı tespit edilebilir (42). Yakın zaman laboratuvarımızda yapılan bir çalışmada reflü ataklarıyla solunumsal olaylar arasında ilişki olduğu görülmüştür (yayın aşamasında).

*-Noktürnal penil tümesans ve Vücut ısısı takibi;*

Eretil disfonksiyon şüphesi olanlarda gece boyunca penis çapındaki değişimin ölçülmesidir (42). Vücut ısısı takibi sirkadyen ritim bozuklukları tanısında kullanılır (42).

## **2.8 GÜNDÜZ AŞIRI UYKULULUĞU:**

Uyku hastalarındaki en sık şikayetlerden olan gündüz aşırı uykululuğuna birçok patoloji sebep olabilir. Bunlar intrinsik ve ekstrinsik olarak ikiye ayrılır. Ekstrinsik faktörler; genelde çevresel veya motivasyonel sebepler iken, intrinsik faktörler; aşırı uykululuğa sebep olan hastalıklardır (Tablo-7). Tüm bu nedenler benzer semptomları gösterebilirler ancak tedavileri farklıdır. Burada sadece ekstrinsik sebepler hakkında bilgi verilecektir.

**Tablo-7: Gündüz aşırı uykululuğu sebepleri (2).**

<b>Ekstrinsik sebepler</b>	<b>İntrinsik sebepler</b>
----------------------------	---------------------------

---

1. Uyku yoksunluğu (yetersiz uyku)	Obstrüktif uyku apne sendromu
2. İlaça bağlı hipersomni	Narkolepsi
3. Jet lag sendromu	İdyopatik hipersomni
4. Vardiya nedenli uyku bozukluğu	Huzursuz bacak sendromu ve periyodik bacak hareketi
5. Çevresel uyku bozukluğu	Periyodik hipersomni

---

### 2.8.1 Ekstrinsik sebepler:

a. **Uyku yoksunluğu:** Uyku yoksunluğunun insanlarda ve hayvanlardaki etkileri gözlenmiştir. Rechtshaffen ve ark.ın 1980'de yapmış olduğu bir hayvan deneyinde fareler uzun süreli olarak uykusuz bırakıldıklarında önce kilo kaybı, ülseratif deri lezyonları, hipotermi ve hiperkatabolik bir sürece girmiş ve deney sonlandırılmamış olsa da tüm hayvanların 21. gün sonunda ölmüş olacağı ön görülmüştür. Deney sonlandırıldığındaysa hayvanlarda oldukça uzun süreli REM uykusunun görüldüğü kaydedilmiştir (48). Uyku yoksunluğunun birincil etkisi uyuma isteğidir. Psikomotor testlerde düşüş, kişilik değişikliği, görsel bozulma ve halüsinasyonlar görülebilir. Durum kronik hale geldiğindeyse uykusuzluk, kognitif ve psikomotor beceride azalma, anksiyete, üzüntü ve saldırganlık görülür. On dört günü aşan uyku yoksunluğu durumunda kronik uykusuzluğa adaptasyon olmadığı gösterilmiştir (2). Buna rağmen denekler kendilerinin giderek daha kötü duruma geldiklerini algılamamaktadır (49). Tam veya parsiyel uyku yoksunluğundaki kişilerin durumlarının düzelmesi için gereken uyku süresi toplam uyku eksiğinden azdır. Genelde ilk gece 12-15 saat uyurlar ve bu uykunun çoğunluğunu yavaş dalgalı uyku oluşturur. İkinci geceyse REM rebound görülür, üçüncü gece itibariyle normal uyku yapısına dönerler. Bu durumun tedavisi uyku yoksunluğuna sebep olan durumun (sınav, stres, nöbet) ortadan kaldırılmasıdır.

b. **İlaç kaynaklı hipersomni:** Gündüz aşırı uykululuğu reçeteli ya da reçetesiz satılan ilaçlardan kaynaklanabilir. Her ne kadar ülkemizde reçetesiz satılan ilaç sayısı az olsa da özellikle batı ülkelerinde bu duruma sık rastlanabilir. Özellikle klonazepam gibi uzun yarı ömrü olan ve hipnotik olarak kullanılan benzodiazepinler ve antihistaminikler gündüz uykululuğuna sebep olabilirler. Antihistaminiklerin uyku yapma yan etkisi özellikle birinci kuşak antihistaminiklerde (klorfeniramin, setirizin

gibi) daha belirgindir. Birçok antidepresan hastaların küçük bir kısmında sedasyona neden olabilir. Antiepileptikler, dopaminerjik ajanlar ve alfa adrenerjik agonistler hipersomniye neden olabilir. Alkol ve uyuşturucu ilaçların da benzer etkiler olduğu unutulmamalıdır. Bu durumun tedavisi de ilaç yan etkisinin önlenmesidir.

**c. Vardiya nedenli uyku bozukluğu:** Gittikçe artan sayıda insan gece vardiyalar halinde çalışmaktadır. Vardiyalar sabah erken saatte başlayan, gece başlayan, 24 saat dinlenme 12 saat çalışma veya icapçılık olarak örneklenebilir. Değişen bir takvimde çalışan kişilerde, her seferinde yeni bir uyku saatine uyum sağlamak zorunda olduklarından uyku-uyanıklık düzeninde bozulma riski daha yüksektir. Genel olarak yaşlı kişiler gençlere göre daha zor uyum sağlamaktadır.

Vardiya usulü çalışanlarda daha yüksek oranda insomni ve gündüz aşırı uykululuğu görülmektedir (2). Gürültü ve ışık gibi çevresel faktörler nedeniyle uykuyu başlatmak ve devam ettirmek daha zordur. Birçok kişi günde 2-4 saat daha az uyur. Genelde bunun sebebi aileleriyle vakit geçirmek veya gerekli işlerini halletmektir. Obstrüktif uyku apne sendromu gibi ek bir hastalık da mevcutsa gündüz aşırı uykululuğu riski daha a artar. Vardiya usulü çalışma kişileri birçok açıdan zorlar. Çalışırken yeterince uyanık ve dikkatli olamamak performans düşüklüğüne sebep olur (2). Yorgunluk (fatigue) üzerine yapılan çalışmalarda vardiyayla çalışanlarda kognitif ve motor bozulma gerçekleştiği, yine bu kişilerden gece çalışanların akşam çalışanlara göre daha sık solunumsal infeksiyon ve gastroenterit geçirdiği gösterilmiştir (50-51).

**d. Jet lag sendromu:** Yolculuk yapan kişilerin sirkadyan ritimlerinin vardıkları bölgedeki ışık-karanlık siklusu farklı olduğu için akut olarak bozulması durumudur. Aşılan zaman bölgesi arttıkça problem büyür. Genel olarak her aşılan 1 zaman bölgesi için uyum sağlamak 1 gün sürer. Dikey yolculuklarda (kuzey-güney) uçakta geçen rahatsız uyku zamanı dışında problem yaşanmaz. Vardiyalı uyku probleminin aksine yola çıkacak kişilerde önceden adaptasyon programı başlatılabilir. Doğudan batıya yolculukta tersine göre daha az problem yaşanır. Çok sık uzun süreli yolculuk yapan kişilerde (uçuş personeli gibi) kronik durum gelişebilir çünkü bu kişilerin adaptasyon için yeterli zamanlı olmamaktadır (2). Jet lag gelişen kişilerde; gündüz aşırı uykululuğu, insomni, bozulmuş gece uykusu ve yetersiz uykuya bağlı mesleki problemler görülebilir. Bazı kişilerde jet lag durumunu çok hafif atlatır ancak bunun

sebebi bilinmemektedir. Erkek-kadın farkı olmamakla birlikte artan yaşla jet lag problemi artmaktadır (2).

- e. **Çevresel uyku bozuklukları:** Aşırı sıcak, soğuk ışık veya gürültü gibi çevresel faktörler uyku kişiyi rahatsız ederek uykunun bölünmesine ve sonuç olarak gündüz uykululuğuna sebep olabilir. Bu durum özellikle hastanelerin yoğun bakımlarında ciddi bir problemdir. Yoğun bakım ünitelerinde birçok yerden uyarılar gelmekte (ışık, soğuk, alarmlar, çalışanların ve hastaların sesleri) bu da uyku hijyenini bozmaktadır. Bu durum çocukların aileleri veya hastaların refakatçilerinde gece uykusunda azalmaya ve gündüz uykululuğuna sebep olabilir. Sahiplerinin yataklarında uyuyan hayvanların hareket veya horlamaları sonucunda uyanmalar ve gündüz uykululuğu görülebilir. Bir uyku merkezinde 300 kişide yapılan çalışmada hastaların %41'i hayvanlarının yataklarında uyuduğunu ve yine benzer bir oran hayvanları yüzünden rahat uyuyamadıklarını belirtmişler (52). “Evliliğe bağlı arousal sendromu” kişinin eşinin aşırı horlamasına bağlı sık arousal yaşaması ve buna bağlı gündüz aşırı uykululuğu şikayeti olmasıdır (2). Obstrüktif uyku apne sendromlu 10 kişinin eşlerinde hastaların horlamasına bağlı kötü uyku etkinliği, sık arousal saptanmış. Hastalara tedavi uygulandığında eşlerinin uyku parametrelerinin anlamlı derecede düzeldiği görülmüş (53). Bu sendrom herhangi bir uyku problemi olan (periyodik bacak hareketi, uykuda REM davranış bozukluğu, kronik insomni hastasının huzursuz uykusu gibi) kişinin eşinde görülebilir.

## **2.9 OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU TEDAVİSİ:**

Obstrüktif uyku apne sendromu tedavisi hastaların eğitimiyle başlar. Hastalara tedavi edilmezse, bu hastalığın sağlıkları, yaşam kaliteleri üzerine ne kadar etki edeceği anlatılmalı. Tedavi edilmediklerinde trafik kazası riskinin arttığı, kognitif ve mood sorunları yaşayabilecekleri, kardiyovasküler hastalık risklerinin arttığı anlatılmalıdır. Hastalara uykulu olduklarında araç kullanmamaları gerektiği ve eğer profesyonel şoför veya pilotlarsa uygulanacak tedavinin yeterli olduğu kanıtlanana kadar işlerini yapamayacakları ve hatta lisanslarını kaybedebilecekleri anlatılmalıdır (henüz ülkemizde böyle bir uygulama olmasa da batı ülkelerinde bu uygulama mevcut).

Obstrüktif uyku apne sendromunun tedavisi medikal veya cerrahi olarak yapılabilir. Uygulanacak tedavi standart olmayıp kişiye özel olarak planlanmalıdır. Temel olarak 2 tedavi seçeneği mevcuttur;

Medikal tedaviler;

- a) Yaşam stili değişikliği
- b) Pozisyonel tedavi
- c) Farmakolojik tedavi
- d) Ağız içi aygıt
- e) Pozitif havayolu basıncı tedavisi

Cerrahi tedaviler;

- a) Obstrüksiyonun by-pass edilmesi
- b) Obstrüksiyonun giderilmesi
- c) OUAS'nin indirekt tedavisi

Burada konumuz olmadığı için cerrahi tedavilerden bahsedilmeyecek.

### **Medikal tedaviler;**

*a. Yaşam stili değişikliği:* OUAS gelişimine neden olan risk faktörlerinin bir kısmı hastanın yaşamıyla ilişkilidir. Orta-ciddi düzeyde, özellikle de yatmadan önce alınacak alkol semptomları artırabilir. Obez hastalarda sağlanacak kilo kaybı apne-hipopne indeksi, hipertansif ve kardiyovasküler olay riskinde azalmaya yol açar. Bir grup obez hastada yapılan bir çalışmada %10 kilo kaybının AHİ'de %26 azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (54).

*b. Pozisyonel tedavi:* Bazı hastalarda uyku problemi büyük oranda pozisyona bağlıdır. Supin pozisyondayken apne, hipopne, RERA görülürken, non-supin pozisyonda görülmez. Eğer hasta sadece yan yatarak uyumayı tolere edebilirse yan yatmaya yardımcı olacak cihazlar kullanılabilir. En basit yöntem bir tenis topunun kişinin geceliğinin sırt kısmına yerleştirilmesidir. Bazı kişilerde boyun, omuz, sırt, kalça ağrısı gibi nedenlerle başarılı olunamamaktadır (55).

*c. Farmakolojik tedavi:* Solunum dürtüsü uyaranları, santral sinir sistemi uyaranları, trisiklik antidepresanlar, serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve opioid antagonistleri OUAS tedavisinde önerilmiştir (56). Medroksiprogesteron hakkında yapılmış çalışmalarda OUAS tedavisinde yarar olabileceği, en fazla hiperkapnik ve eşlik eden alveoler hipoventilasyonu olan hastalarda faydalı olduğu gösterilmiştir (56). Asetozolamid ve teofilin OUAS tedavisinde

faydalı değildir. Nikotin ve opioid antagonisti olan doksapram, nalokson obstrüktif olayların sıklığı ve süresini etkilemektedir ancak bu etki anlamlı değildir. Üzerinde en çok durulan trisiklik antidepresan olan protriptilinin en belirgin etkisi REM'deki obstrüktif olayları azaltmasıdır. REM bağımlı OUAS olan hastalarda faydalı olabilir ancak hem yan etkileri hem de az sayıdaki çalışma nedeniyle rutin olarak kullanılmaz. Serotonin geri alım inhibitörlerinin OUAS'de AHİ'yi %30 azalttıkları bildirilmiştir. Spesifik hastalıkların (hipotroidizm, akromegali) tedavisi faydalı olabilir.

*d. Ağız içi aygıt:* Ağız içi aygıtlar orofarenksi yeniden şekillendirerek gevşemiş kaslara rağmen açık kalmasını sağlar. Bunu 2 yolla yapar. 1) Dili öne çeker; 2) Mandibulayı öne iter ve böylece uyku sırasında havayolu çapını artırır. Horlama tedavisi için kullanılabilirler ama OUAS şüphesi varsa ayrıntılı inceleme sonrasında kullanılmalıdır. Piyasada birçok ağız içi aygıt markası bulunmaktadır. Bunlardan mandibuler protrüzyonun derecesinin ayarlanabildiği cihazlar titrasyona izin verdiği için daha kullanışlıdır. Dili tutan cihazlar daha nadir kullanılır ama etkilidirler. Yeni cihazlarda dikey ve yatay mobilizasyon sağlanabilmektedir. Böylece cihaz takılıken temporomandibular eklem üzerindeki baskı azalır ve hasta konuşabilir. Ağız içi aygıt endikasyonları ile avantaj ve dezavantajları Tablo-8 ve 9'da gösterilmiştir(2).

Genel olarak hafif OUAS tedavisinde etkili kabul edilmektedirler. Orta dereceli ama CPAP kullanmak istemeyen hastalara da önerilebilir. Bazı çalışmalarda orta ve hatta ağır OUAS'de başarıyla kullanım bildirilmiştir. Cihaz uyumu subjektif olduğu için hastalar yakın takip edilmeliler.

Ağız içi aygıtlar hastaların 1/3'ünde aşırı salya, ağız kuruluğu, çiğneme sırasında ağrı ve sabahları maloklüzyona sebep olabilir (57-58). Uzun dönemi kullanımlarında diş çürüğü, periodontal hastalıklar, temporomandibular eklem ve diş migrasyonu endişesi olup bu komplikasyonların sıklığı bilinmemektedir.

**Tablo-8: Ağız içi aygıt endikasyonları**

---

Horlama

---

Hafif-Orta OUAS

---

Bir süre CPAP tedavisini kullanamayacak OUAS'li hastalarda alternatif tedavi olarak (yolculuk, elektrik olmayan bölgede konaklama gibi)

---

**Tablo-9: Ağız içi aygıtların avantaj ve dezavantajları**

Avantajları	Dezavantajlar
Portabl	Etkinlik takibi gerekli
Elektrik ihtiyacı yok	Uygun çene yapısı gerekli
Burunda rahatsızlık oluşturmuyor	Baş veya temporomandibular ağrı yapabilir
Başlık gerektirmez	Uzun süreli kullanımda diş kaybı gelişebilir.
Daha estetik	
Eşlik eden bruksizm tedavisinde kullanılabilir	

*e. Pozitif havayolu basıncı tedavisi:* Obstrüktif uyku apne sendromu için pozitif havayolu basıncı (PAP) tedavisi birçok hastada etkili ve tercih edilen bir tedavi yöntemidir (59). Temel olarak havayolu açıklığını sağlayan bir pnömatik cihazdır. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda primer anormallik, uyku başladıktan sonra orofarengeal kaslarda gevşeme ve havayolunda kollaps eğilimi olmasıdır. Hastalarda kas tonusunun azalmasına bağlı pozitif kritik basınç ( $P_{crit}$ ) vardır ve pozitif intralüminal basınç uygulanmadıkça havayolu kollabe olur. Kritik basınçtan daha yüksek PAP uygulanmasının havayollarını açık tuttuğu endoskopi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans ile gösterilmiştir. Orofarengeal havayolu açık tutulduğunda obstrüktif apne ve hipopneer kaybolur.

Her ne kadar birçok farklı PAP cihazı olsa da önemli olan uygulanan PAP tedavisinin obstrüktif uyku patolojilerinin ortadan kaldırması, uyku kalitesini artırması ve hastanın tedaviye uyum sağlamasıdır. En sık kullanılan cihaz CPAP'tır (2). CPAP tedavisinin AHİ'yi, uykululuğu hissini, kognitif performansı ve yaşam kalitesini düzelttiği gösterilmiştir (60). Birçok çalışmada CPAP sonrasında uykululukta objektif azalma MSLT, MWT testleriyle gösterilmiştir. Yine bazı çalışmalarda sistemik hipertansiyonun daha iyi kontrol edildiği bildirilmiştir (61). CPAP tedavisinin mortalite ve morbiditeyi azaltacağını iddia edenler olsa da bu konuda yeterli prospektif çalışma yoktur. CPAP oldukça etkili olduğu için tedavide "altın standart" kabul edilmekte ve diğer tedaviler buna göre değerlendirilmektedir (2).

CPAP basınçları yetersiz olduğunda hastalarda kompliance problemi olmaktadır (62). Basınçlar artırıldıkça tolerans ve compliance problemi beklenenden daha az olmaktadır (63, 64). Bununla birlikte bazı hastalar CPAP altında, özellikle de ekspiryumda nefes almakta zorlanır. Çoğu CPAP cihazında bulunan rampa özelliğiyle bu problem halledilebilir. Eğer hasta tolere edemiyorsa BİPAP veya ototitrasyon cihazları kullanılabilir. Yüksek basınca

bağlı aerofaji, sinüs rahatsızlığı ve maske kaçağı gibi problemler esas olarak ortalama havayolu basıncına bağlıdır. Bu problemler BiPAP veya ototirasyon cihazları kullanılarak da aşılabılır ki bu cihazlarda AHİ'yi azaltmada CPAP kadar etkindirler (2). BiPAP cihazlarının gerçek kompliyansı arttırmadığı ancak yine de bazı hastaların bu modu tercih ettikleri bildirilmiştir. Ototirasyon PAP cihazları hastaların başlangıçtaki kabullenmeyi ve kompliyansı arttırdıkları gösterilmiştir ancak henüz uzun dönemli çalışmalar yoktur (65).

CPAP kompliyansı konusunda çalışmalar mevcuttur ancak kompliyans konusundaki tanımlamalar farklı olduğu için sonuçlar değişmektedir. Gizli kompliyans monitörü kullanılan bir çalışmada hastaların gecelerin %70'inde en az 4 saat/gece CPAP kullandığı gösterilmiştir (66). Diğer çalışmalarda hastalar 1 aydan sonra tedaviye uyumlu ve uyumsuz olarak 2'ye ayrılmış ve erken dönem başarının uzun dönem başarıyla korele olduğu belirtilmiştir (67). Bazı hastalarda tüm denemelere rağmen başarı sağlanamamaktadır. Bu hastalarda ağız içi aygıt veya cerrahi tedavi önerilir.

## **2.10 LABORATUARLAR VE POLİSOMNOGRAFİ İMKANLARI:**

Uyku apne sendromu sıklığı, sosyal yaşama etkisi ve tedavi edilmediğinde neden olduğu maddi kayıplar nedeniyle mutlaka tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır. Her hasta için tedavi kişiye göre düzenlenmektedir. Buradaki en temel problemlerden biri hastaların sağlık hizmetine ulaşmalarındaki zorluktur. Kişilerin tanısal testlere ve efektif tedaviye ulaşmaları, artan test istekleri, hastaların ve sağlık görevlilerinin uyku apne sendromu hakkında bilgilerinin artmasıyla giderek zorlaşmaktadır. Flemons ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmaya göre test ihtiyacını; uyku apnenin prevalans ve insidansı, maliyet ve geri ödeme politikası, hastaların ve doktorların hastalık hakkında bilgilerinin artması ve bekleme süresi belirlemektedir. Laboratuvarların yatak kapasitesini, uyku apne sendromu tanısı ve tedavisini uygulamada laboratuvarların kılavuzlara uyup uymaması, uyku uzmanlarının mevcudiyeti, uyku ve titrasyon çalışmalarını kimlerin isteyebileceği/yorumlayabileceği konusundaki politikalar belirlemektedir (68).

Uyku apne sendromu şüphesi olan hastaların doktora başvuru süreçlerinden tedavi uygulanana kadar ciddi bir süre geçmektedir. Bu süre ülkeden ülkeye değiştiği gibi ülke içerisindeki laboratuvarlar arasında da farklılık göstermektedir. Flemons ve ark. yaptığı çalışmada acil olmayan hastaların ortalama tedaviye ulaşma zamanları; İngiltere'de 7-60 (ortalama 14) ay, Belçika'da 2 ay, Avustralya'da 3-16 ay, ABD'de 2-10 ay ve Kanada'da 4-36 ay olarak bildirilmiştir (68). Ülkemizde de hastaların bu sağlık hizmetine ulaşma süreleri dünya rakamlarıyla benzerlik göstermektedir. Örnek olarak bizim laboratuvarımızda hastalara

ortalama 1-2 yıl içerisinde polisomnografi/poligrafi randevusu verilmektedir. Hastalar ya bu süre zarfında test gününü beklemekte veya diğer laboratuarlara başvurarak her laboratuvarın bekleme listesine girmektedir.

Bu çalışmanın amacı; uyku laboratuvarının kapasite kullanılabilirliğini, hastaların teşhis ve tedaviye ulaşım imkanlarını arttırmak, bekleme süresini kısaltmaktır. Bu nedenle çalışmada gündüz uykululuğu tarifleyen hastalarda gündüz ve gece PSG yapılması planlanmıştır.

### **3. Materyal ve Metod:**

**3.1 Hasta seçimi:** Çalışmamıza İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD Uyku Laboratuvarına uyku apne sendromu şüphesiyle gelen ve uyku apne sendromunu taklit edebilecek hastalıklar dışlandıktan sonra polisomnografi yapılmasına karar verilmiş 48 hasta alınmıştır. Çalışma, İTF Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku laboratuvarında yapılmıştır. Çalışma hakkında hastalar bilgilendirilmiş ve gönüllü onam formu alınmıştır. İstanbul Tıp Fakültesi Etik kurul onayı alınmıştır.

#### **-Çalışmaya dahil edilme kriterleri:**

1. Gündüz uykululuğu tarifleyen ve uyku apne sendromu şüphesi olan hastalar
2. Gece yapılan PSG'de toplam uyku süresi 4 saatin altında olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

#### **-Çalışmadan dışlanma kriterleri:**

1. Depresyon tanısı olan hastalar,
2. Son üç ay içinde infektif atak geçiren hastalar,
3. Hipotiroidi tanısı olan hastalar
4. Dekompanse kalp yetmezliği bulguları olan hastalar
5. Son bir ay içinde yoğun bakım yatışı olan hastalar,
6. Son üç ay içinde kranio-fasial operasyon öyküsü olan,
7. Ciddi göğüs kafesi deformitesinin eşlik ettiği hastalar,
8. Ek nörolojik hastalığı olan hastalar,
9. Ciddi psikiyatrik hastalığı olan hastalar,

### **3.2 Çalışma süresince kaydedilen veriler:**

Hastaların demografik bilgileri, vücut kitle indeksi (VKİ), sigara kullanımı, Epworth uykululuk skalası (ESS), ek hastalıklar (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipertansiyon,

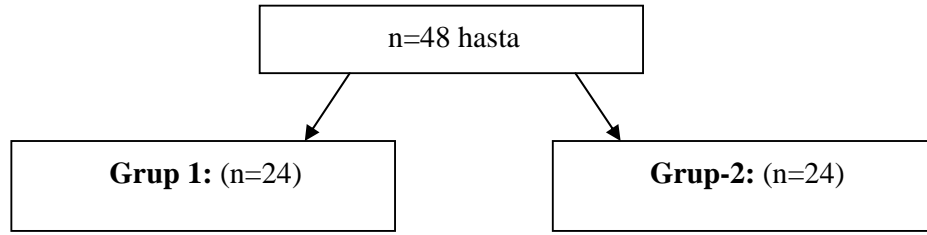
diabetes mellitus, hiperlipidemi, iskemik kalp hastalığı ve diğer), uyku semptomları ve boyun çevresi kaydedildi. Tüm hastalara PSG yapılarak apne-hipopne indeksi (AHI), oksijen desaturasyon indeksi (ODI), ortalama oksijen saturasyonu, oksijen saturasyonunun %90'ın altında olduğu uyku süresi, uyku evreleri, uyku etkinliği, toplam uyku süresi değerlendirildi.

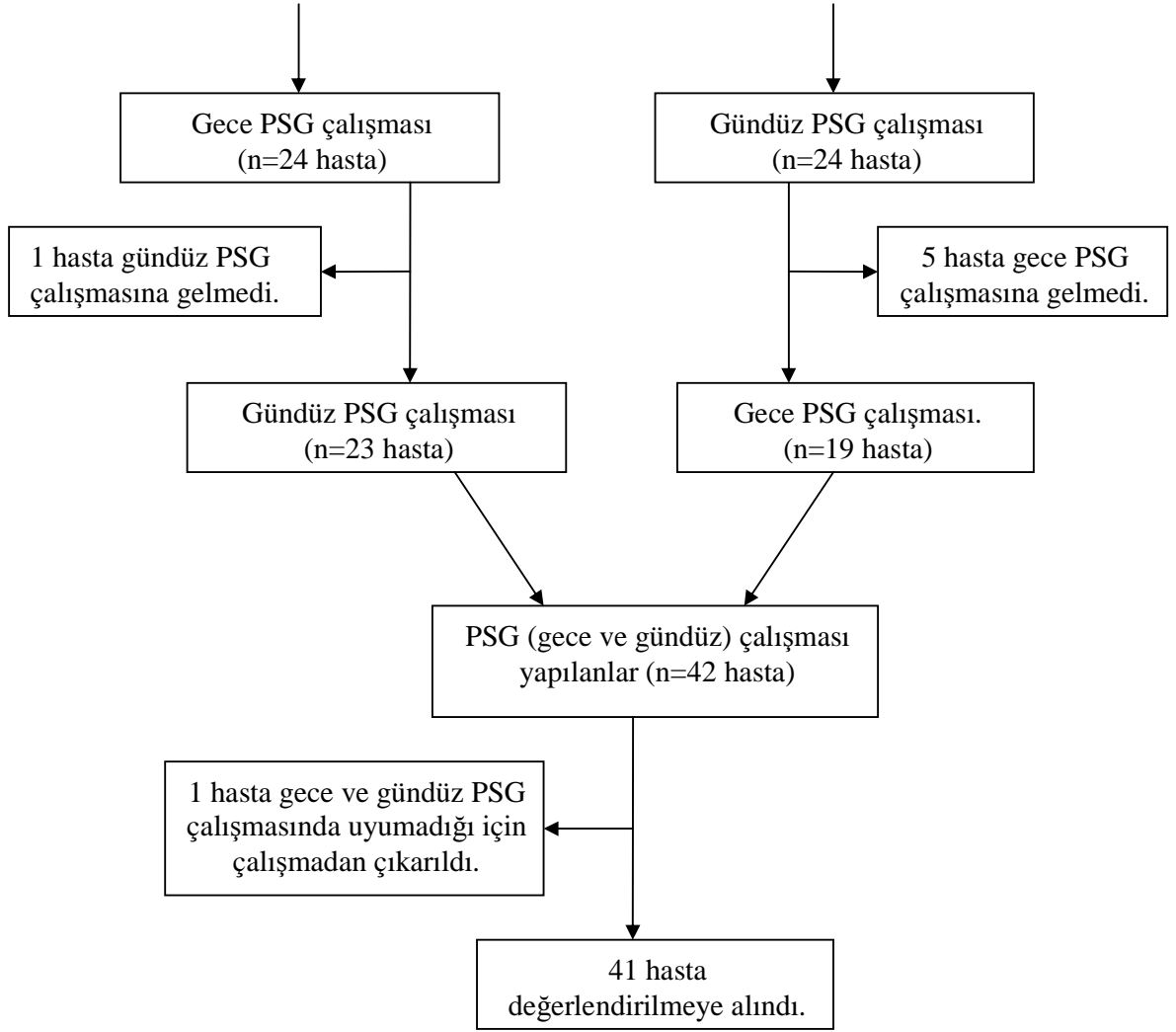
### **3.3 Yöntem:**

Uyku apne sendromu şüphesiyle PSG randevusu verilmiş hastalara randevudan 1 hafta içinde (önce veya sonra) gündüz polisomnografi testi yapıldı. Gece PSG'si gece 11- sabah 7 arasında yapılırken gündüz PSG'si 09-16 saatleri arasında yapıldı. Tüm hastaların PSG tetkikleri "Compumedics" dijital amplifikatörlü "E-series" cihazında yapıldı ve yazılım olarak Profusion PSG kullanıldı. Hastalara gece PSG'sinde yapıldığı gibi EEG (C3, C4, A1, A2, ground, referans), EMG (çene ve bacak), ECG, pulse oksimetre, piezo toraks ve abdomen bantları, EOG (ROC, LOC), nazal akım kayıtları yapıldı. Hastaların polisomnografi değerlendirmesi AASM 2007 kılavuzuna göre yapıldı. Hastaların tedavi planları gece PSG sonuçlarına göre yapıldı.

Kırk sekiz hastanın 24'ünde ilkönce gece çalışması daha sonra gündüz çalışması yapılırken diğer yarıda önce gündüz çalışması sonra gece çalışması yapıldı. Çalışmaların gece-gündüz ya da gündüz-gece seçimi sırayla yapıldı.

**3.4 Çalışma dizaynı (Şekil-1):**





### 3.5 İstatistiksel analiz:

Gündüz polisomnografi ve gece polisomnografi verileri Wilcoxon Signed Ranks test, Paired T test, Spearman's rho ve Mann-Whitney U testi kullanılarak değerlendirildi.

#### 4. BULGULAR ve İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME:

Çalışmaya toplam 48 hasta alındı. Hastalar 2 gruba ayrıldı. İlk grupta önce gece PSG sonra gündüz PSG yapılırken, 2.gruba önce gündüz PSG sonra gece PSG yapıldı. Birinci grupta sadece 1 hasta gündüz PSG çalışmasına gelmezken 2. grupta 5 hasta gece PSG çalışmasına gelmedi. İkinci gruptan 1 hasta da hem gece hem de gündüz PSG çalışmasında uyuyamadı. Birinci gruptan 1, 2.gruptan 6 hasta olmak üzere toplam 7 hasta değerlendirme dışı bırakıldı.

Değerlendirilmeye alınan hastaların 30'u erkek 11'i kadındı. Hastaların yaş ortalaması  $48,7 \pm 10$ 'du. Hastaların VKİ ortalaması  $32,4 \pm 5,4$ 'dü. Hastaların 37 'sinde (%90) horlama, 34'ünde (%83) tatminsiz uyku, 31'inde (%75) tanıklı apne, 29'unda (%70) boğularak uyanma, 22'sinde (53) baş ağrısı, 17' sinde (%41) noktüri yakınması mevcuttu. Epworth skorlarına bakıldığında 18 hastanın Epworth skoru  $>11$  iken skorların ortalaması  $11,3 \pm 5,94$  idi. Hastaların boyun çevresi değerlendirildiğinde ortalaması  $40,2 \pm 4,3$  iken kadın ve erkek olarak gruplandırıldığında kadınların boyun çevresi  $36,4 \pm 4,85$ , erkeklerin ortalaması  $41,5 \pm 3,48$ 'di. Hastaların 20'si sigara kullanırken 21'i sigara kullanmıyordu. Hastaların sadece 6'sında alkol anamnezi mevcuttu. Hastaların 18'inde hipertansiyon, diyabet veya iskemik kalp hastalığı gibi ek hastalıklar vardı.

Uyku etkinlikleri değerlendirildiğinde; gündüz uyku etkinliği ortalaması  $\%80 \pm 13,8$  iken gece uyku etkinliği  $\%86 \pm 9,7$  idi (Tablo-10). Korelasyon değerlendirmesinde gece ve gündüz PSG etkinlikleri arasında korelasyon saptanmazken, uyku etkinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo-11). Hastalara önce gündüz PSG ya da gece PSG yapılmasının uyku etkinliğini anlamlı olarak etkilemediği görüldü ( $p=0.5$ ).

Uyku evreleri değerlendirildiğinde; gündüz PSG'de Evre-1;  $\%9,7 \pm 9,6$ , Evre-2;  $\%60,6 \pm 15,5$ , Evre-3;  $\%13,5 \pm 9$ , REM;  $\%13,7 \pm 8,4$  bulunurken gece PSG'de Evre-1;  $\%9,3 \pm 9,6$ , Evre-2;  $\%58,3 \pm 14,5$ , Evre-3;  $\%19 \pm 10,8$ , REM;  $\%12,5 \pm 6,2$  saptandı.(Tablo-12) Hastaların uyku evreleri gece ve gündüz olarak değerlendirildiğinde Evre-1, evre-2 ve REM uykusunda istatistiksel olarak fark saptanmazken evre-3 uykusunda anlamlı fark saptandı ( $p=0,01$ ). Gece PSG'de Evre-3 uykusu gündüz PSG'ye göre anlamlı olarak daha fazlaydı (gündüz: $\%13,5 \pm 9$  vs. gece: $\%19 \pm 10,8$ ).

**Tablo-10: Gece ve gündüz PSG etkinliği**

		Ortalama (%)	Standard sapma (%)	
Tablo-Gece ve	Gündüz PSG etkinliği	80,4	13,8	11: gündüz
	Gece PSG etkinliği	86,1	9,7	
<b>PSG etkinliği korelasyonu</b>				
		Gece Etkinliği	Gündüz Etkinliği	
Spearman's rho	Gündüz Etkinliği	Korelasyon Katsayısı	1,000	,107
		Sig. (2-tailed)	.	,507
	Gündüz Etkinliği	Korelasyon Katsayısı	,107	1,000
		Sig. (2-tailed)	,507	.

**Tablo-12: Gece ve gündüz PSG'de uyku evreleri.**

Gündüz PSG	Ortalama (%)	SD	Gece PSG	Ortalama (%)	SD
Evre-1	9,7	9,6	Evre-1	9,3	9,6
Evre-2	60,6	15,5	Evre-2	58,3	14,5
Evre-3	13,5	9,9	Evre-3	19	10,8
REM	13,7	8,4	REM	12,5	6,2

**Tablo-13:Uyku evrelerinin gece ve gündüz PSG farkları.**

	Gece Evre-1- Gündüz Evre-1	Gece Evre-2- Gündüz Evre-2	Gece Evre-3- Gündüz Evre-3	Gece REM – Gündüz REM
Z	-,224	-1,378	-2,586	-,585
Asymp. Sig. (2-tailed)	,823	,168	<b>,010</b>	,558

Hastaların PSG sırasında ilk uyku epizoduna geçme süresi olan uyku latansı ve uyanma sayılarına bakıldığında gündüz PSG'de ortalama uyku latansı süresi  $12,2 \pm 10,2$  dakika iken gece PSG'de  $22,3 \pm 18,2$  dakika bulundu. Gündüz PSG'de uyanma sayısı  $6,6 \pm 4,2$  iken gece PSG'de  $13,7 \pm 11,9$  bulundu (Tablo-14). Gündüz ve gece PSG'de uyku latansı ve uyanma sayısı gündüz PSG lehine anlamlı olarak daha az saptandı (Tablo-15).

**Tablo-14: Uyku latansı ve uyanma sayıları**

Gündüz PSG	Ortalama (dk.)	SD	Gece PSG	Ortalama (dk.)	SD
Uyku latansı	12,21	10,2	Uyku latansı	22,37	18,2
Uyanma sayısı	6,63	4,2	Uyanma sayısı	13,76	11,9

**Tablo-15:Uyku latansı ve uyanma sayılarının gece –gündüz farkı.**

	Gece latans – Gündüz latans	Gece uyanma – gündüz uyanma
<b>Z</b>	-2,854	-3,707
<b>Asymp. Sig. (2-tailed)</b>	,004	,000

Apne-hipopne indeksi, ortalama desaturasyon indeksi, minimum saturasyon ve saturasyonun %90'ın altında geçtiği süre açısından gece ve gündüz PSG'leri değerlendirildiğinde Gündüz AHİ;  $38,1 \pm 31$ ; Gündüz ODİ;  $33 \pm 29,7$ ; Gündüz minimum saturasyon:  $\%83 \pm 9,3$ ; Gündüz saturasyonun %90'ın altında geçtiği süre  $29,4 \pm 65,4$  dakika olarak saptandı. Gece AHİ;  $32,7 \pm 24,8$ ; Gece ODİ; gece;  $34 \pm 27,1$ ; Gece minimum saturasyon:  $\%82 \pm 9,4$ ; Gece saturasyonun %90'ın altında geçtiği süre;  $41 \pm 70,8$  dakika olarak saptandı. Gece ve gündüz PSG arasında AHİ, ODİ, minimum saturasyon ve saturasyonun %90'ın altında geçtiği süre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo-16: AHİ, ODİ, minimum saturasyon ve SpO2<%90-süre değerleri.**

Gündüz PSG	Ortalama	SD	Gece PSG	Ortalama	SD
<b>AHİ</b>	38,1	31	<b>AHİ</b>	32,7	24,8
<b>ODİ</b>	33	29,7	<b>ODİ</b>	34	27,1
<b>Minimum SpO2 (%)</b>	83	9,3	<b>Minimum SpO2 (%)</b>	82,1	9,4
<b>SpO2 &lt;%90-süre (dk.)</b>	29,4	65,4	<b>SpO2&lt;%90-süre (dk.)</b>	41,0	70,8

**Tablo 17: Gece ve gündüz PSG'de AHİ, ODİ, minimum saturasyon ve SpO2<%90-dk farkları.**

	Gece AHİ– Gündüz AHİ	Gece ODİ – Gündüz ODİ	Gece min. SpO2 - Gündüz min. SpO2	Gece SpO2 <%90-dk. Gündüz SpO2 %90-dk.
<b>Z</b>	-1,036	-,558	-1,227	-1,358(b)
<b>Asymp. Sig. (2-tailed)</b>	,300	,577	,220	,175

Hastaların gündüz ve gece yapılan PSG'lerde AHİ sonucuna göre konulan uyku apne sendromu dereceleri değerlendirildiğinde gündüz PSG sonucunda 10 hasta hafif derecede UAS, 11 hasta orta derecede UAS ve 20 hastaya ağır derecede UAS tanısı konurken gece PSG'de 14 hasta hafif derecede UAS, 8 hasta orta derecede UAS, 19 hasta ağır derecede UAS tanısı aldı (Tablo-18). Gece ve gündüz sonuçları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.275) (Tablo-19).

**Tablo-18:Gece ve gündüz PSG sonuçları.**

Sonuç	Hafif UAS	Orta UAS	Ağır UAS
Gündüz PSG	10	11	20
Gece PSG	14	8	19

**Tablo-19: Gece ve gündüz PSG skorları farkı.**

Gece PSG skoru – Gündüz PSG skoru	
Z	-1,091
Asymp. Sig. (2-tailed)	,275

Epworth skorlarına bakıldığında 18 hastanın Epworth skoru >11 iken skorların ortalaması  $11,3 \pm 5,94$ 'dü, ancak hastaların Epworth skoruyla semptomlar (Tablo-20) veya boyun çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo-21).

**Tablo-20: Epworth skoru ve semptomlarla ilişkisi.**

	Epworth Horlama	Epworth Baş ağrısı	Epworth Noktüri	Epworth Tanıklı apne	Epworth Uyanma	Epworth Tatminsiz uyku
Z	-,132	-1,873	-,742	-1,065	-,187	-,139
Asymp. Sig. (2-tailed)	,895	,061	,458	,287	,852	,890

**Tablo-21:Epworth skoru ve boyun çevresi ilişkisi.**

	Epworth skoru $\leq 11$	Epworth skoru $>11$
Hasta	23 hasta	18 hasta
Boyun çevresi (cm $\pm$ SD)	40,2 $\pm$ 4,45	40,1 $\pm$ 4,43

Hastaların boyun çevresi değerlendirildiğinde ortalama  $40,2 \pm 4,3$ cm iken kadın ve erkek olarak gruplandırıldığında kadınların boyun çevresi  $36,4 \pm 4,85$ cm erkeklerin  $41,5 \pm 3,48$ cm idi. Boyun çevresiyle AHİ ve ODİ arasında pozitif korelasyon saptandı. Gündüz AHİ’de gece AHİ’ye göre daha iyi korelasyon saptandı (Tablo-22) (Gündüz  $p<0,01$ ; Gece  $p<0,05$ ). Boyun çevresiyle ODİ arasında zayıf pozitif korelasyon bulundu (Tablo-23).

**Tablo-22: Boyun çevresi ve AHİ ilişkisi**

		Boyun çevresi	Gündüz AHİ	Gece AHİ	
Spearman's rho	Boyun çevresi	Korelasyon	1,000	,512(**)	,373(*)
		Katsayısı			
		Sig. (2-tailed)	.	,001	,016
	Gündüz AHİ	Korelasyon	,512(**)	1,000	,664(**)
		Katsayısı			
		Sig. (2-tailed)	,001	.	,000
	Gece AHİ	Korelasyon	,373(*)	,664(**)	1,000
		Katsayısı			
		Sig. (2-tailed)	,016	,000	.

\* 0.05 düzeyinde anlamlı korelasyon  
 \*\*0.01 düzeyinde anlamlı korelasyon

**Tablo-23: Boyun çevresi ve ODİ ilişkisi**

		Boyun çevresi	Gündüz ODİ	Gece ODİ	
Spearman's rho	Boyun çevresi	Korelasyon	1,000	,451(*)	,452(*)
		Katsayısı			
		Sig. (2-tailed)	.	,003	,003
	Gündüz ODİ	Korelasyon	,451(*)	1,000	,878(*)
		Katsayısı			
		Sig. (2-tailed)	,003	.	,000
	Gece ODİ	Korelasyon	,452(*)	,878(*)	1,000
		Katsayısı			
		Sig. (2-tailed)	,003	,000	.

\*0.01 düzeyinde anlamlı korelasyon

## 5. TARTIŞMA:

Polisomnografi oldukça önemli bir tanısal test olmasına rağmen zor ulaşılabilecek hale gelmiştir. Bugün için bir hastanın tedaviye ulaşım süresi ülkemiz şartlarında 1 yılı aşmaktadır. Daha önceleri polisomnografi yerine teklif edilmiş hiçbir test polisomnografi kadar başarılı olamadığı için daha çok nasıl polisomnografi yapılabileceği düşünülmektedir. Bunun örneklerinden biri olan gündüz polisomnografisi kılavuzlarda yeri net olarak belirlenmemiş bir testtir. Eğer gündüz PSG, uyku apne sendromu tanısında ve sınıflandırmasında faydalı

olduğu gösterilebilirse hem hastaların hem de doktorların zamanının boşa harcanması engellenebilecektir.

Goode ve Slyter, 310 hastada yaptıkları bir çalışmada 102 hastaya gündüz PSG ile UAS tanısı konmuş ve efektif bir test olarak yorumlamışlardır (69). Daha sona yapılan çalışmalarda Yoshiko ve Okada gündüz PSG'yi faydalı bir tarama testi olarak yorumlamış ve testin yanlış negatifliğinin olduğunu belirtmiştir (70). Scharf ve ark. da gündüz PSG'nin UAS tanısını koymada yetersiz olduğu görüşünü bildirmiştir. Ancak çalışma derinlemesine incelendiğinde çalışmada hastaların uykusunun ilk 90 dakikasının değerlendirildiği görülmektedir (71). Fourre ve ark. gece PSG olmadan gündüz PSG uygulamasının UAS tanı ve tedavisinde faydalı olamayacağını çünkü hastalarda gündüz PSG'de REM uykusu gözlenmesinin zor olacağı yorumunu yapmışlardır (72). Van Keimpema ve ark. yaptığı 1 saatlik gündüz PSG' sinin UAS tanısı koymada yetersiz olduğu sonucuna varmışlardır (73). Bu çalışmaların ortak sonucu kısa süreli testlerde hastaların uyku evrelerinin olması gerekenden az olacağı ve bu testlerin hastalara doğru tanı konmasını sağlayamayacağıdır.

Mizuma ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada gece ve gündüz PSG arasında pozitif korelasyon bulunduğu ve UAS şüphesi olan hastalara yapılacak en iyi testin önce gündüz PSG olması gerektiği belirtilmiştir (74). Ancak bu çalışma dikkatle incelendiğinde gündüz PSG yapılacak hastalarda önceki geceden uyku yoksunluğu yaptırıldığı görülmektedir. Persson ve Sanborg'un yapmış olduğu çalışmaya göre uyku yoksunluğu oluşturulduğunda gündüz PSG'de ölçülen AHİ gece PSG'de ölçülene göre artmaktadır (75). Uyku yoksunluğunun UAS üzerine etkisini inceleyen bir diğer çalışmada Desai ve ark. yoksunluğun toplam uyku süresini, uyku etkinliğini, REM ve derin uykuyu artırdığını; RDİ, arousal indeksi ve en uzun apne süresi üzerine etkisi olmadığını göstermişlerdir. Normal kişilerde yoksunluğa bağlı olarak UAS gelişmediği saptanmıştır (76). Ancak bu çalışmaya sadece hafif UAS tanısı olanlar hastaların dahil edildiği için orta ve ağır UAS'deki etkisi bilinmemektedir.

Gündüz PSG üzerine yapılan çalışmalarda UAS tanısını koymada testin spesifitesinin yüksek olduğu, sensitivitesinin ise daha düşük olduğu bildirilmektedir (70-73). Tanı için kullanılan kriter olan Aİ değıştikçe spesifite ve sensitivite de değışmektedir. Van Keimpema ve ark. nin yapmış olduğu çalışmada gündüz PSG'nin sensitivitesi %66 bulunurken spesifitesi %88 olarak saptanmıştır. Diğer çalışmalardaysa daha yüksek sensitivite değerleri verilmiş ve bu değerdeki artış uyku süresinin daha uzun olmasına bağlanmıştır(69, 77).

Bizim çalışmamıza alınan 48 hastaya gündüz PSG için sabah 8'de uyku laboratuvarına gelmeleri sağlandı. En az 6 saatlik PSG kaydı yapıldı. Hastalara uyku yapısını ve etkinliğini etkileyebileceği için uyku yoksunluğu yapılmadı. Gece PSG için hastalar gece 10'da uyku

laboratuvarına çağrıldı ve yine en az 6 saatlik PSG kaydı yapıldı. Çalışmadan çıkarılan 7 hastanın tanılarına bakıldığında 1 tanesinde gece ve gündüz PSG’de UAS saptanmadı, gündüz PSG’ye gelmeyen 1 hastada gece PSG’de orta derecede UAS tanısı kondu, gece PSG’ye gelmeyen hastaların 5 hastanın 2’si gündüz PSG’de uyuyamadı, diğer ikisinde hafif UAS saptandı. Diğer hastada ise orta derecede UAS tanısı kondu. Değerlendirmeye alınan 41 hastanın tamamında gece ve gündüz PSG çalışmaları UAS tanısı kondu.

Hastaların VKİ ortalaması  $32.4 \pm 5.4$   $\text{km/m}^2$  idi. Genel topluma göre daha kilolu bir çalışma grubu olmuş olmasına rağmen diğer çalışmalar bakıldığında da benzer değerler görülebilir. Uyku apne sendromunun genel olarak artmış kiloyla ilişkisi olduğu da bilinmektedir. Hastalarda gündüz uykululuğundan sonra en sık görülen şikayetin horlama olması da diğer çalışmalarla uygunluk göstermektedir. Yaş ortalamasının genç olması ( $48,7 \pm 10$ ) ek hastalıkların az görülmesini açıklayabilir. Bu hasta grubunda metabolik sendrom riskinin daha yüksek olduğu göz önüne alınırsa hastaların yaşları arttıkça ek hastalıkların ortaya çıkması beklenebilir.

Birçok çalışmada üstünde durulan ve günlük pratikte oldukça sık kullanılan Epworth uykululuk skalasına göre skor arttıkça daha ağır uyku patolojisi beklenmesine rağmen bizim çalışmamızda Epworth skoruyla hastaların semptomları arasında bir ilişki saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Yine önemli bir parametre olan boyun çevresiyle de Epworth skoru arasında ilişki görülmedi ( $p > 0.05$ ). Buradaki problem Epworth skorunun subjektif olması ve sorgulayan kişinin hastaya soruları açıklamadaki özenidir. Yeterli özen gösterilmeden yapıldığı ya da hastaların sosyal ve kişisel özelliklerine göre modifiye edilmediği sürece hastanın Epworth skoruna güvenilmemelidir. Örnek olarak hayatında araba kullanmamış bir kişiye “araba kullanırken kırmızı ışıkta” uykusunun gelip gelmediğinin sorulması yanlıştır.

Gece ve gündüz uyku etkinliğine bakıldığında diğer çalışmalardan daha yüksek düzeyde uyku etkinliği (Gece uyku etkinliği  $\%86.1 \pm 9.7$ , gündüz uyku etkinliği ise  $\%80.4 \pm 13.8$ ) saptanmıştır. Miyata ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada gece uyku etkinliği  $\%73.3$ , gündüz uyku etkinliği ise  $\%68.1$  olarak saptanmıştır (78). Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalarla benzer olarak uyku etkinlikleri arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Çalışmamızın dizaynına bağlı olarak önce gündüz veya önce gece PSG çalışmasının yapılmasının uyku etkinlikleri üzerinde anlamlı etkisi olmadığı görüldü ( $p > 0.05$ ). Le Bon ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada hafif-orta UAS tanısı olan hastalarda yapılan gece PSG’de  $\%15-25$  arasında yanlış negatiflik olabileceği gösterilmiştir (27). Bu çalışmada hastaların ilk gece yapılan PSG sonucunun ikinci gece yapıldan daha düşük olduğu ve bunun ilk gece

etkisine bağı olduğu belirtilmektedir (27). Çalışmamızda ilk gece etkisi görülmemiştir. Gece ve gündüz PSG etkinliği arasındaki %6'lık fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ).

Uyku apne sendromu olan hastalarda uyku mimarisi normal kişilere göre bozulmuştur. Araya giren arousallar, apne ve hipopneler bozulmanın temelini oluşturmaktadır. Bu hastalarda yüzeysel uykunun oranı artmış, evre 3 ve REM uykusu azalmıştır. Her ne kadar kısa süreli gündüz PSG'nin temel alındığı bazı çalışmalarda uyku evreleri yetersiz olarak değerlendirilse de yeterli uyku süresi olduğunda gündüz PSG ile gece PSG'nin uyku evreleri arasında benzerlik bulunmaktadır. Van Keimpema ve ark. ile Miyata ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmalarda uyku evreleri ve etkinlikteki farklar uyku süresinin azlığına bağlanmıştır (73, 78). Bizim çalışmamızda hastalara gece ve gündüz PSG'de en az 6 saatlik kayıt yapıldı. Uyku evrelerine bakıldığında derin uyku (Evre-3:  $p=0,01$ ) hariç diğer uyku evrelerinin gece ve gündüz PSG'de benzerlik gösterdiği (Evre-1, 2, REM) görülmüştür. Gündüz PSG'de yeterli REM uykusu olmayacağını iddia eden Fourre ve ark.'nın çalışmasının aksine bizim çalışmamızda gündüz PSG'de REM dönemi uykunun %13'lük kısmını oluşturmaktadır. Yine yüzeysel uyku (S1+S2) oranına baktığımızda gündüz PSG'de %70,3 iken gece PSG'de bu oran %67,6 saptandı.

Uyku laboratuvarları genel olarak birden fazla kişiye hizmet verece şekilde tasarlanmıştır. Her ne kadar hastaların birbirini, tekniker ve hastane personelinin hastaları rahatsız etmesini engelleyici bir düzen kurulmuş olsa da bu her zaman mümkün olmamaktadır. Sessizliğin sağlanamaması hastaların daha geç uyumasına ve daha sık uyanmasına yol açabilir. Bizim çalışmamızda gündüz ve gece PSG arasında uyku latansı ( $p<0.05$ ) ve uyanma sayısı ( $p<0.01$ ) açısından gündüz PSG lehine istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. Diğer çalışmalarda bu konuda herhangi bir veri bulunmamaktadır. Gece çalışmasının yapıldığı ortamla gündüz ortam arasında fark olmamasına rağmen çevrenin sessizliğinin daha sıkı şekilde sağlanmış olması hastaların daha erken uyumasına ve daha az uyanmasına katkı bulunmuş olabilir. Gündüz çalışmasındaki negatif faktörlerden biri de ışığın eliminasyonudur. Bazı hastalar güneş ışığı engellenemezse uyuyamayabilir. Bu nedenle uyku testi yapılan odanın aydınlatma kontrolü tamamen laboratuvarın elinde olmalıdır.

Uyku apne sendromu şüphesi mevcut olan hastalarda yapılan PSG'de saptanan AHİ ve ODİ kullanılan temel parametrelerdir. Apne-hipopne indeksi  $<5$  ise *basit horlama*,  $5<AHİ<15$  ise *hafif derecede UAS*,  $15<AHİ<30$  ise *orta derecede UAS*,  $AHİ>30$  ise *ağır derecede UAS* tanısı konur. Bu değerler saptanan hastanın klinik takibi, tedaviyi seçimi ve tedavi sonrası kontrol için gereklidir. Bu nedenle AHİ, Aİ, ODİ gibi değerlerin ölçümü çok önemlidir. Bazı

çalışmalarda, gündüz polisomnografinin AHİ, ODİ, Aİ, minimum oksijen saturasyonu gibi parametreleri değerlendirmede yetersiz olduğu bildirilmiştir (71-73, 77). Diğer yandan bazı çalışmalarda gündüz PSG'nin etkin bir yöntem olduğunu belirtmektedir (69, 70, 78). Bizim çalışmamızda hastaların gündüz ve gece PSG'leri AHİ, ODİ, minimum saturasyon ve saturasyonun %90'ın altında geçen süre açısından incelendiğinde arada anlamlı fark olmadığı görülmüştür (Tablo-17). Gündüz PSG çalışmasında karşılaşılabilecek diğer bir problem hastalara yanlış tanı koyabilme ihtimalidir. Le Bon ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada ortaya çıkabileceği öne sürülen %15-25'lik yanlış negatiflik (27) gündüz çalışmasına denk gelebilir. Ancak bizim çalışmamızda görüldüğü kadarıyla hastaların gündüz ve gece PSG tanı sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Çalışmada sadece 4 hastada gündüz PSG'de gece PSG'ye göre daha yüksek sınıflama yapıldığı görüldü ( $p>0.05$ ).

Uyku apne sendromlu hastaların daha kilolu ve boyun çevrelerinin daha geniş olduğu bilinmektedir. Daha önce yapılmış çalışmalarda boyun çevresiyle AHİ ve ODİ arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (79-81). Erkekler sınır 43 cm iken ve kadınlarda sınır 38 cm olarak kabul edilmektedir. Bizim çalışmamızda kadınların boyun çevresi ortalaması  $36,4 \pm 4,85$ cm erkeklerinse  $41,5 \pm 3,48$ cm idi. Her ne kadar bildirilmiş her iki değer sınır değerlerin altında olsa da boyun çevresiyle AHİ ve ODİ arasında pozitif korelasyon saptandı. Korelasyon gece ve gündüz olarak ayrı ayrı değerlendirildiğinde gündüz AHİ'de gece AHİ'ye göre daha iyi korelasyon saptandı (Tablo-22) (Gündüz;  $p<0,01$ ; Gece;  $p<0,05$ ). Boyun çevresiyle ODİ arasında zayıf da olsa pozitif korelasyon bulundu (Tablo-23).

Sonuç olarak bizim çalışmamızda ve daha önceki çalışmalarda (her ne kadar bazı eksikleri olsa da) da gösterildiği gibi gündüz PSG tıpkı gece PSG gibi etkin bir tanı yöntemidir. Gündüz uykululuğu tarifleyen hastalara rahatlıkla yapılabilir. Bu sayede hem hastaların bekleme süreleri azalır hem de laboratuvar imkanlarının boşa harcanması önlenebilir.

## **6. ÖZET:**

## 7.ÖZET

### Uyku Apne Sendromu Tanısında Gündüz Polisomnografinin Değeri

#### Amaç:

Uyku apne sendromu ön tanısı ile gelen hastalarda gündüz yapılacak PSG ile gece yapılan PSG arasında etkinlik ilişkisini göstermek, hastaların sağlık hizmetlerine ve tedaviye ulaşma süresini kısaltmak ve laboratuvar imkanlarının daha verimli olarak kullanılmasını sağlamak.

#### Metod:

Uyku apne sendromu şüphesiyle PSG randevusu verilmiş 48 hastaya randevudan 1 hafta içinde (önce veya sonra) gündüz polisomnografi testi yapıldı. Polisomnografide EEG, EMG, ECG, pulse oksimetre, piezo toraks ve abdomen bantları, EOG, nazal akım kayıtları yapıldı. Polisomnografiler AASM 2007 kılavuzuna değerlendirildi. Kırk sekiz hastanın 24'ünde (1.grup) ilk önce gece çalışması daha sonra gündüz çalışması yapılırken diğer yarıda (2.grup) önce gündüz çalışması sonra gece çalışması yapıldı. Uyku semptomları, ESS skoru, boyun çevresi, VKİ ve eşlik eden hastalıkları sorgulandı.

#### Bulgular:

Hastaların yaş ortalaması  $48,7 \pm 10$ , VKİ ortalaması  $32,4 \pm 5,4$ , boyun çevresi ortalaması  $40,2 \pm 4,3$  cm idi. Gece ve gündüz PSG etkinlikleri arasında korelasyon saptanmazken, uyku etkinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hastalara önce gündüz PSG ya da gece PSG yapılmasının uyku etkinliğini anlamlı olarak etkilemediği görüldü ( $p=0.5$ ). Hastaların uyku evreleri gece ve gündüz olarak değerlendirildiğinde Evre-1, evre-2 ve REM uykusunda istatistiksel olarak fark saptanmazken evre-3 uykusunda anlamlı fark saptandı ( $p=0,01$ ). Gece PSG'de Evre-3 uykusu gündüz PSG'ye göre anlamlı olarak daha fazlaydı. Gündüz ve gece PSG'de uyku latansı ve uyanma sayısı gündüz PSG lehine anlamlı olarak daha az saptandı. Gece ve gündüz PSG arasında AHİ, ODİ, minimum saturasyon ve saturasyonun %90'ın altında geçtiği süre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hastaların ES skoruyla semptomlar veya boyun çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Boyun çevresiyle AHİ ve ODİ arasında pozitif korelasyon saptandı. Gündüz AHİ'de gece AHİ'ye göre daha iyi korelasyon mevcuttu (Gündüz  $p<0,01$ ; Gece  $p<0,05$ ). Boyun çevresiyle ODİ arasında zayıf pozitif korelasyon bulundu.

#### Sonuç:

Sonuç olarak bizim çalışmamızda ve daha önceki çalışmalarda (her ne kadar bazı eksikleri olsa da) da gösterildiği gibi gündüz PSG tıpkı gece PSG gibi etkin bir tanı yöntemidir. Gündüz uykululuğu tarifleyen hastalara rahatlıkla yapılabilir. Bu sayede hem hastaların bekleme süreleri azalır hem de laboratuvar imkanlarının boşa harcanması önenebilir.

## 8.İNGİLİZCE ÖZET

### Value of Daytime Polysomnography in Sleep Apnea Syndrome

#### **Aim:**

To define correlation between the daytime PSG and the nighttime PSG in OSAS suspected patients and to decrease the time interval between the admission to the hospital and the institution of the therapy and to increase the productivity of the sleep laboratories.

#### **Method:**

Forty eight OSAS suspected patients were recruited to the study. Daytime polisomnographies were performed 1 week before or after the nighttime PSG. During PSG; EEG, EMG, ECG, EOG, pulse oximetry, thorax and abdominal movements and nasal flow were recorded. All the PSGs were analyzed according to the AASM 2007 guideline.

Half of the patients had nighttime PSG before daytime PSG (group 1) and the remainder (group 2) had daytime PSG before nighttime PSG. Symptoms, ESS scores, neck circumferences, BMI and accompanying diseases were also recorded.

#### **Results:**

Mean age was  $48,7 \pm 10$ , mean BMI;  $32,4 \pm 5,4$  and neck circumference was  $40,2 \pm 4,3$  cm. While there was no correlation, the difference between the daytime and nighttime PSG sleep efficiency was not statistically significant. Sleep efficiency was not affected by which PSG would be performed first ( $p=0.5$ ). When sleep stages were analyzed there were no difference between stage-1, stage-2 and REM stages but stage-3 was significantly more in the nighttime PSG ( $p=0,01$ ). The sleep latency and awakening number were less in the daytime PSG and the differences were statistically significant. There were no statistical difference in AHI, ODI, minimum saturation and the time interval of saturation  $<90$ . There was no correlation between ESS score and neck circumference and symptoms. But neck circumference was positively correlated with AHI. Daytime PSG was more strongly correlated with AHI than nighttime PSG (Day PSG-  $p<0,01$ ; Night PSG-  $p<0,05$ ). Neck circumference was also positively correlated ODI.

#### **Conclusion:**

As a result, our study showed that daytime PSG is a precious and efficient test for diagnosis of OSAS. This test can be easily applied to the patient who is complaining of sleepiness. Daytime PSG can increase the capacity and effectiveness of the sleep laboratories.

## **8. KAYNAKLAR:**

1. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27:465-84.
2. Michael H. Silber, Lois E. Krahn, Timothy I. Morgenthaler. *Sleep Medicine in Clinical Practice*. 2004-Taylor&Francis.
3. Rechtschaffen A, Kales A (eds). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages in human subjects. 3<sup>rd</sup> ed. Los Angeles: Brain Research Institute, 1973; 1-13.
4. Conrad Iber, Sonia Ancoli, Andrew L.Chesson Jr., Stuart F.Quan. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. *Sleep* 2007.
5. Roehrs T, Zorick F, Wittig R, Conway W, Roth T. Predictors of objective level of daytime sleepiness in patients with sleep-related breathing disorders. *Chest*. 1989 Jun; 95(6):1202-6.
6. Mathur R, Douglas NJ. Frequency of EEG arousals from nocturnal sleep in normal subjects. *Sleep* 1995; 18(5):330-3.
7. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993 Apr 29; 328(17):1230-5.
8. Shahar E, Whitney CW, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jan; 163(1):19-25.
9. Gold AR, Marcus CL, Dipalo F, Gold MS. Upper airway collapsibility during sleep in upper airway resistance syndrome. *Chest* 2002; 121:1531-40.
10. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 164:2147-65.
11. American Academy of Sleep Medicine. Sateia MJ, ed. The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2<sup>nd</sup> ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
12. Güven SF. Uyku ile ilgili genel tanımlar ve uyku bozukluklarının sınıflaması. *Uyküder 2.polisomnografi sertifika programı, Kasım 2008 kurs kitabı*.
13. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-89.
14. Loh NK, Dinner DS, Foldvary N, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999;159:1765-8.
15. Sin DD, Fitzgerald FS, Parker JD et al. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Ed* 1999;160:1101-6.
16. Hajduk A, Strollo PJ Jr, Jasani RR, Atwood CW Jr, Houck PR, Sanders MH. Prevalence and predictors of nocturia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome a retrospective study. *Sleep* 2003;26:61-4.
17. Fanfulla F, Malaguti S, Montagna T, et al. Erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea: an early sign of nerve involvement. *Sleep* 2003;26:775-81.
18. Schellenberg JB, Maislin G, Scwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:740-8.
19. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-5.
20. Johns MW, Hocking B. Daytime sleepiness and sleep habits of Australian workers. *Sleep* 1997;20:844-9.

21. Parkers JD, Chen SY, Clift SJ et al. The clinical diagnosis of the narcoleptic syndrome. *J Sleep Res* 1998;7:41-52.
22. Olson LG, Cole MF, Ambrogetti A. Korelasyonlar among Epworth sleepiness scale, MSLT and psychological symptoms. *J Sleep Res* 1998;7:248-53.
23. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2000;118:372-9.
24. Hoddes E, Dement WC, Zarcone V. The development and the use of Stanford Sleepiness Scale. *Psychophysiology* 1972;9:150.
25. Littner M. Polisomnography in the diagnosis of the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: where do we draw the line? *Chest* 2000;118:286-8.
26. American Thoracic Society Consensus Conference on Cardio-Pulmonary Studies. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1969;139:559-568.
27. Le Bon O, Hoffmann G, Tecco J, et al. Mild to moderate sleep respiratory events. One night may not be enough. *Chest* 2000; 118:353-359.
28. Chesson AL Jr, Ferber RA, Fry JM, et al. The indications for polisomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:423-87.
29. Shepard JW Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;13:437-58.
30. Portier F, Portmann A, Czernichow p, et al. Evaluation of home versus laboratory polisomnography in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:814-18.
31. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Chest* 2002;122:1156-61.
32. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment o obstructive sleep apnea. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1994;17:372-7.
33. Williams AJ, Yu G, Santiago S, Stein M. Screening for sleep apnea using pulse oximetry and a clinical score. *Chest* 1991;100:631-5.
34. Rya PJ, Hilton MF, Boldy DA, et al. Validation of British Thoracic Society guidelines for the diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome: can polysomnography be avoided? *Thorax* 1995;50:972-5
35. Levy P, Pepin JL, Deschaux-Blanc C, Paramella B, Brambilla C. Accuracy of oximetry detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome. *Chest* 1966;109:395-9
36. Schafer H, Ewig S, Hasper E, Luderitz B. Predictive diagnostic value of clinical assessment and nonlaboratory monitoring system recordings inpatients with symptoms suggestive of obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 1997;64:194-9.
37. Olson LG, Ambrogetti A, Gyulay SG. Prediction of sleep disordered breathing by unattended overnight oximetry. *J Sleep Res* 1999;8:51-5.
38. Golpe R, Jimenez R, Carpizo R, Cifrian JM. Utility of home oximetry as a screening test for patients with moderate to severe symptoms of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999;22:932-7.
39. Vazquez JC, Tsai WH, Flemons WW, et al. Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000;55:302-7.
40. Davila DG, Richards KC, Marshall BL, et al. Oximeter performance: the influence of acquisition parameters. *Chest* 2002;122:1654-60.
41. Okur HK. Polisomnografi tanım ve endikasyonları. *Uykuder 2.polisomnografi sertifikası programı, Kasım 2008 kurs kitabı.*
42. Duygu ED. Elektrotlar, sensörler ve hastanın kayıt için hazırlanması

43. Köktürk O. Polisomnografide EEG, EOG ve EMG kaydı-Temel bilgiler.
44. Karasulu L. PSG'de genel prensipler, kayıt yöntemleri ve kalibrasyon. Uyküder 2.polisomnografi sertifika programı, Kasım 2008 kurs kitabı.
45. Levy P, Peppin JL, Wuyam B, Veale D. Respiratory monitoring in sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992;15:S5-S8.
46. Hosselet JJ, Norman RG, Ayappa I, Rapoport DM. Detection of flow limitation with a cannula/pressure transducer system. *Sleep* 2000;23:763-71
47. Staats BA, Bonekat HW, Harris CD, Offord KP. Chest wall motion in sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:59-63.
48. Rechtschaffen A, Bergmann BM, Everson CA, et al. Sleep deprivation in the rat: X. integration and discussion of the findings. *Sleep* 1989;12:68-87.
49. Van Dongen HP, Maislin G, Mullington JM, Dinges DF. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*. 2003 Mar 15;26(2):117-26.
50. Wright SW, Lawrence LM, Wrenn KD, Haynes ML, Welch LW, Schlack HM. Randomized clinical trial of melatonin after night-shift work: efficacy and neuropsychologic effects. *Ann Emerg Med*. 1998 Sep;32(3 Pt 1):334-40.
51. Moran D, Jansen K, Kant I, Galana J, van der Brandt P, Sween G. Prevalence of common infections in employees on different work shifts. *J Occup Employee Med* 2002;44:1003-11.
52. Shepard JW. Pets and sleep. *Sleep* 2002;25:A520.
53. Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard JW Jr. The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(10):955-8.
54. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *J Am Med Assoc* 2000;284:3015-21
55. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs. continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999;115:771-81
56. Hudgel DW, Thanakitcharu S. Pharmacologic treatment of sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:691-9.
57. Clark GT, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc*. 2000;131:765-71.
58. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1995;18:511-13.
59. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG, Eves L. Reversal of Obstructive Sleep Apnea by Continuous Positive Pressure Applied Through Nares. *Lancet*, 1981;I:852-865.
60. Tousignant P, Cosio MG, Levy RD, Groome PA. Quality of adjusted life years added by treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17:52-60.
61. Peker Y, Hedner J, Johansson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997;20:645-53.
62. Meurice J-C, Paquereau J, Denjean A, Patte F, Series F. Influence of correction of flow limitation on continuous positive airway pressure efficiency in sleep apnoea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J* 1998;11:1121-7.
63. Meurice J-C, Dore P, Paquereau J, et al. Predictive factors of long term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994; 105: 429-33.

64. 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;145:841-5.
65. Konermann M, Sanner BM, Vyleta M, et al. Use of conventional and self adjusting nasal continuous positive airway pressure for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1998;113:714-18.
66. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurements of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:887-95.
67. Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1124-9.
68. Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:668-672.
69. Goode B, Slyter HM. Daytime polysomnogram diagnosis of sleep disorders. *J Neuro Neurosurg Psych* 1984;46: 159-161.
70. Yoshiko K, Okada T. Screening of sleep apnea syndrome using daytime polysomnography. Its usefulness and the characteristics of daytime sleep in the patients with sleep apnea syndrome. *Jpn J Clin Path* 1993;41:279-284.
71. Scharf SM, Garshick E, Brown R et al. Screening for Subclinical Sleep Disordered Breathing. *Sleep* 1990;13: 344-353.
72. Foure J, Scoles V, Nahmias J, Karetzky MS. The use of nap studies in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep Research* 1986; 15:122
73. Van Keimpema ARJ, Steven R, Rutgers SR, Strijers RLM. The Value of one hour Daytime sleep recording in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *J Sleep Res.* 1993;2:257-259.
74. Mizuma H., Sonnenschein W. Meier-Ewert K. Diagnostic use of daytime polysomnography versus nocturnal polysomnography in sleep apnea syndrome. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 1996; 50:211-216.
75. Persson H. E., Svanborg E. Sleep Deprivation Worsens Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 1996;109;645-650
76. Desai AV, Marks G, Grunstein R. Does sleep deprivation worsen mild obstructive sleep apnea? *Sleep* 2003;26(8):1038-41.
77. Series F, Cormier Y, Forge LA. Validity of diurnal sleep recording in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 947-949
78. Miyata S, Noda A, Nakata S. Daytime polysomnography for early diagnosis and treatment of patients with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2007;11:109-115.
79. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis.* 1990 May;141(5 Pt 1):1228-31
80. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 1992 Apr;5(4):375-6.
81. Santaolalla Montoya F, Iriondo Bedialauneta JR, Aguirre Larracochea U, et al. The predictive value of clinical and epidemiological parameters in the identification of patients with obstructive sleep apnoea (OSA): a clinical prediction algorithm in the evaluation of OSA. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007 Jun;264(6):637-43.