



T.C.

**S.B. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
KBB KLİNİĞİ**

Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Hakan KORKMAZ

HORLAMA VE UYKU APNELİ HASTALARDA GÜNDÜZ UYKULULUĞUNU ETKİLEYEN PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yusuf DÜNDAR

ANKARA-2012



T.C.

**S.B. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KBB KLİNİĞİ**

Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Hakan KORKMAZ

HORLAMA VE UYKU APNELİ HASTALARDA GÜNDÜZ UYKULULUĞUNU ETKİLEYEN PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yusuf DÜNDAR

Tez Danışmanı

Doç.Dr. Güleser SAYLAM

ANKARA-2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, çalışmalarım sırasında, büyük özveri ve sabırla yol gösteren, her konuda benden yardımlarını esirgemeyen hocam Prof.Dr. Hakan KORKMAZ'a saygı ve şükranlarımı sunarım.

Kulak Burun Boğaz hekimliğine başladığım ilk günden itibaren her konuda desteklerini esirgemeyen hocam ve abim Prof. Dr. Ali ÖZDEK'e; kliniğimiz başasistanı ve ablam Op.Dr. Emel ÇADALLI TATAR'a;

Tez çalışmamın başladığı ilk günden eklediğim son kelimeye kadar hep yanımda olan, asistanlık eğitimimde özel yeri olan tez danışmanım ve ablam Doç. Dr. Güleser SAYLAM'a;

Kliniğimizde yıllardır beraber çalıştığımız tüm hocalarıma, uzman abi ve ablalarıma, asistan arkadaşlarıma, odyometrist ve hemşire arkadaşlarıma, personel arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Öncelikle beni bir birey olarak yetiştiren, sonra hekimlik sürecimde benden hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen, hep yanımda olan değerli aileme minnettarlığımı sunarım.

Dr. Yusuf DÜNDAR

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TUAHS'ın Tarihçesi	3
2.2. Tanım	4
2.2.1. Uyku Bozuklukları Sınıflandırması	4
2.2.1.1. Primer Horlama	5
2.2.1.2. Üst Solunum Yolu Direnci Sendromu	5
2.2.1.3. Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu	5
2.2.1.4. Arousal	6
2.3. Uykuya Bağlı Solunum Bozukluğu Prevelansı	6
2.4. Anatomi	6
2.4.1. Orofarinks	7
2.4.2. Nazal Septum	11
2.4.2.1. Membranöz Septum ve Kolumella	12
2.4.2.2. Septal Kıkırdak	12
2.4.2.3. Kemik Septum	12
2.4.2.4. Vomer	13
2.4.2.5. Ethmoid Kemiğin Perpendiküler Laminası	13
2.4.2.6. Nazal Krista	13
2.4.2.7. Nazal Valv	13
2.4.3. Konkanın Cerrahi Anatomisi	14
2.4.4. Dil Anatomisi	15
2.4.4.1. Korpus Lingua	15
2.4.4.2. Dorsum Lingua	15
2.4.4.3. Alt Yüz	15
2.4.4.4. Radiks Lingua	16
2.4.4.5. Dilin Yapısı	16
2.4.4.6. Dilin Kasları	17
2.5. Uyku Fizyolojisi	18

2.6. Üst Solunum Yolu Obstrüksiyonu Fیزیopatolojisi	21
2.7. Uykuya Bağlı Solunum Bozukluğu Tanısı	25
2.8. Fizik Muayene	27
2.9. Radyografi	28
2.10. Polisomnografi	30
2.11. Tedavi	32
2.11.1 Genel Önlemler	33
2.11.2. Spesifik Tedaviler	33
2.12. Cerrahi Tedavi	35
2.12.1 Preoperatif Değerlendirmeler	35
2.12.2. Anestezi ile İlgili Değerlendirmeler	36
2.12.3. Cerrahi Seçenekler	36
2.12.3.1 Nazal Prosedürler	37
2.12.3.2 Palatal Prosedürler	38
2.12.3.3. Hipofaringeal ve Dil Kökü İşlemleri	38
2.12.4. Cerrahi Başarının Belirlenmesi	41
3. GEREÇ ve YÖNTEM	41
4. BULGULAR	44
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇ	59
7. ÖZET	61
8. REFERANSLAR	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

PSG	: Polisomnografi
EUS	: Epworth Uykululuk Skalası
VKI	: Vücut kitle indeksi
TUAHS	: Tıkayıcı uyku apne/hipopne sendromu
PAP	: Positive Air Pressure (pozitif havayolu basıncı)
CPAP	: Continious Positive Air Pressure (Sürekli pozitif hava basıncı)
AHI	: Apne Hipopne İndeksi
AI	: Apne İndeksi
UBSB	: Uykuya bağlı solunum bozukluğu
EMG	: Elektromyografi
EEG	: Elektroensefalografi
EOG	: Elektrookülografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1** : Orofarinks Yüzeyel Anatomisi
- Şekil 2** : Orofaringeal Kasların, sinirlerin ve damarların derin anatomisi
- Şekil 3** : Orofarinks ve çevresindeki yapıların kesit anatomisi
- Şekil 4** : Nazal Septumu ouşturan yapılar
- Şekil 5** : Nazal valv anatomisi
- Şekil 6** : Dilin anatomik yapısı
- Şekil 7** : Fujita sınıflandırması
- Şekil 8** : Müller Manevrası
- Şekil 9** : Standart Sefalometrik İzlem
- Şekil 10** : BT’de Hipofaringeal Havayolu hacminin, sefalometrik ölçülen posterior havayolu boşluğu ile karşılaştırılması
- Şekil 11** : Hastanemizde Kullanılan Hipnogram
- Şekil 12** : Genioglossal ilerletme işlemi
- Şekil 13** : Hyoid myotomisi ve süspansiyon işlemi
- Şekil 14** : Maksillomandibuler ilerletme işlemi
- Şekil 15** : KBB muayene formu

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1 :Cinsiyet Dağılımı

Grafik 2 :Şikayet Dağılımı



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1	: Ekstrinsik Uyku Bozuklukları
Tablo 2	: İntinsek Uyku Bozuklukları
Tablo 3	: Uyku parametrelerinin yaşa ve TUAHS varlığına göre değişen normal değerleri
Tablo 4	: Uykuya Bağlı Solunum Bozukluğu Semptomları
Tablo 5	: Epworth Uykululuk Skalası
Tablo 6	: Yorgunluk Yaratıcı Tıbbi Durumlar
Tablo 7	: Fizik Muayene Bulguları
Tablo 8	: Tedavi için Cerrahi Endikasyonlar
Tablo 9	: Cerrahi Tedavi Seçenekleri
Tablo 10	: Antropometrik Ölçümler
Tablo 11	: AHI cutt-off 30 olarak alındığında hastaların EUS değeri dağılımı
Tablo 12	: AHI < 30 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler
Tablo 13	: AHI $\geq$ 30 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler
Tablo 14	: AHI cutt-off 20 olarak alındığında hastaların EUS değeri dağılımı
Tablo 15	: AHI < 20 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler
Tablo 16	: AHI $\geq$ 20 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler
Tablo 17	: AHI cutt-off 15 olarak alındığında hastaların EUS değeri dağılımı
Tablo 18	: AHI < 15 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler
Tablo 19	: AHI $\geq$ 15 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler
Tablo 20	: Gündüz uykululuğunu etkileyen değişkenler

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Uyku, hayatımızın üçte birini geçirdiğimiz ve sağlıklı yaşamın vazgeçilmez bir bölümü olmasına rağmen, uyku fizyolojisi ancak yirminci yüzyılda EEG'nin uygulamalarıyla ancak kısmen açıklanabilmiştir. Uykunun solunum ile olan ilişkisi ise 1965 yılında Gastaut tarafından uygulanan ve günümüzde uyku apne sendromu tanısında altın standart olarak kabul edilen polisomnografi tetkikiyle ortaya konulmuştur (1,2,3,4). Son yıllarda uyku hastalıklarının tanı ve tedavisinde elde edilen yeni bilgi ve deneyimler, uykunun tekdüze bir bilinç kaybı süresi değil, oldukça sıkı kontrol edilen karmaşık bir sinirsel düzenleme süreci olduğuna dair bulgular vermiştir.

Uykuda solunum bozukluklarının en önemli ve sık görülen (%90-95) grubunu “uyku apne sendromu” oluşturmakta ve günlük pratikte “tıkayıcı uyku apne sendromu” (Obstructive Sleep Apnea Syndrome = OSAS) adlandırılmaktadır (5,6).

Tıkayıcı uyku apne hipopne sendromu (TUAHS); uyku sırasında üst hava yolunun tekrarlayan ataklar halinde komplet ya da parsiyel tıkanmaları ile seyreden, erişkin popülasyonda; kadında %2 ve erkekte %4 oranlarında görülen bir tablodur (7). TUAHS oluşumunda sebep sonuç ilişkileri yoğun araştırma konusudur. Tanıda altın standart polisomnografidir (8). Polisomnografik bulgular içinde hastalığın şiddetinin belirlenmesinde sıklıkla kullanılan önemli parametrelerden biri Apne-Hipopne İndeksidir (AHI). AHI değeri hastalık şiddeti ile korelasyon göstermekle beraber, AHI değeri ile klinik semptomları öngörülemez hastalar da bulunmaktadır. Bu durum ise altın standart test olarak kabul edilen PSG'nin önemli bir kısıtlılığıdır. Klinik pratiğimizde gündüz uykululuğu çok yüksek olup, AHI değeri düşük hastalarla karşılaştığımız gibi; gündüz uykululuğu olmayan şiddetli AHI değeri olan hastaları da görmekteyiz.

Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının tespit edilmesi, gerek hastalığın prognozu gerekse uygun tedavinin uygulanması bakımından oldukça önemlidir. Tıkayıcı tipte uyku apne hastalığı, son 20 yıl içinde anlaşılmaya başlanmış, ciddi riskleri olan ve önemli komorbid hastalıklara eşlik edebilen karmaşık bir hastalık formudur. Hastalık anlaşıldıkça farklı tedavi

şekilleri gündeme gelmiş ancak mevcut tedavi protokolleri ile arzu edilen başarıya ulaşamadığı görülmüştür. Olayın gelişimi uyku sırasında ortaya çıkmakta ve tanı yöntemleri uyku esnasındaki tıkalı seviyeyi bulmakta şimdilik güçlük çekmektedir. Tedavi; yaşam biçiminin düzenlenmesinden, ameliyatlara kadar uzanan geniş bir yelpazeyi içermektedir. Nazal maske ile uygulanan sürekli pozitif hava basıncı (CPAP), hastalığın tedavisinde ve komplikasyonlarının önlenmesinde şimdilik en etkili yöntemdir (7).

Gündüz uykululuğu ve horlama bu hastalarda en sık görülen yakınmadır (9, 10). Kişilerin gün içinde uykululuk hallerinin ölçümü için genellikle Epworth Uykululuk Skalası (EUS) kullanılmaktadır (11). EUS ilk kez 1991 yılında Johns tarafından basit bir anket formu olarak kullanılmıştır (12). Epworth uykululuk skalası sonuçları yanıtlayan kişinin günlük alışkanlıklarına, sosyoekonomik düzeyine ve kişinin bulunduğu topluma göre değişkenlik gösterebilir (13). Konuşma dili İngilizce olan toplumlarda sıklıkla uygulanan orijinal testin bir çok farklı dile uyarlanmış versiyonu da bulunmaktadır. İzci ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada testin Türkçe versiyonunun gündüz uykululuğunu yansıttığı ve klinik çalışmalarda kullanılabilecek numerik değerler verdiği bildirilmiştir (14).

Tanıda altın standart olarak kullanılan ve klinikte oldukça yol gösterici olan polisomnografi testinin açıklayamadığı bazı durumlar bulunmaktadır. Apne hipopne indeksi ile kliniği uyumsuz olan hasta grubunu açıklamak için ek parametrelere ve değerlendirme kriterlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Gündüz uykululuğu fazla olan ancak, AHI'si düşük; gündüz uykuluğu düşük ancak AHI'si yüksek olan hasta grubu da bulunmaktadır. Bu hastaların mevcut olan gündüz uykuluğunu açıklamak için elimizdeki mevcut bilgiler yetersizdir.

Bu çalışmanın amacı: hastaların gündüz uykululuğunu açıklayacak AHI dışında daha anlamlı bir parametre olup olmadığının incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TUAHS ' ın tarihçesi

TUAHS'ın tarihçesi insanlık tarihi kadar eskidir. Tarih kitapları M.Ö.360'da Dionysius'un TUAHS'ın tüm belirtilerini taşıdığını bildirmektedir. Dionysius'un aşırı derecede şişman olduğu, sık sık uyukladığı ve horladığı hatta apneye girdiği zaman iğne batırılarak uyandırıldığından bahsetmektedir. 19. yüzyıl başlarında yaşamış olan Charles Dickens ise o dönemde TUAHS'ı en iyi tarif eden yazardır. Samuel Pickwick isimli zengin bir İngiliz, o dönemde Londra'da "Pickwick" adlı bir klüp kurmuştur. Bir gazete de Dickens'e bu klüpte olan bitenleri yazması görevini vermiştir. Dickens, klüpte çalışanları, üyeleri ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme almış ve bunları "Pickwick Paper" adıyla yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwick olmak üzere klübün üyeleri tombul, horlayan ve olur olmaz her yerde uyuklayan kişilerden oluşmaktaydı. 1906 yılında William Osler yazdığı "Principles and Practice Medicine" isimli kitabında bazı şişman kişilerde horlama ve uyku bozukluğundan söz etmiş ve hastaların çoğunu Pickwick Paper'deki kişilere benzediğini işaret etmiştir. 1956 yılında Barwell ve ark. tarafından yapılan çalışma ile Pickwickian sendromu tarif edilmiş ve literatürde yerini almıştır. Lugerisi 1970 de TUAHS'nun tam bir tanımını, obez olmayan hastalarda uyku apnesi görülmesini, diğer sistemik hastalıklarla olan ilişkisini ve uyku apnesinin tanısallı belirteçleri olan horlama ve hipersomnolans semptomlarının önemini içeren klinik uyku araştırmasını bildirmiştir (15).

Stanford üniversitesindeki araştırmacılar 1972 de respiratuar ve kardiyak sensörler kullanarak gece uykusu çalışmalarını uygulamışlar ve bu tanısallı testi de polisomnografi olarak adlandırmışlardır. 1975 de kurulan Amerikan Uyku Bozuklukları Derneği hem uygulama standartlarını hem de uyku merkezlerini geliştirmiştir. Hastalığın tanımlanmasının ardından 1980 lerde tedavi seçenekleri trakeotomi ve kilo verme gibi seçeneklerle sınırlı kalmıştır. Fujita ve Simmons ve ark. TUAHS cerrahi tedavisi için 1980 lerin başlarında uvulopalatofaringoplasti tekniğini kullanmaya başlamışlardır. Aynı dönemde Colin Sullivan PAP olarak bilinen son derece efektif olan ve halen de popülerliğini koruyan tedavi seçeneğini literatüre sunmuştur. O

zamandan beri TUAHS tedavisinde birlikte birçok medikal ve cerrahi tedavi seçenekler kullanılmıştır (15).

2.2. Tanım

2.2.1. Uyku Bozuklukları Sınıflandırması

Primer uyku bozuklukları, insomnia ya da aşırı uykululuk yaratan bozuklukları içeren dissomnialar ve uykuyu bölen ya da aşırı uykululuk semptomları yaratmayan bozukluklar olan parasomnialar olarak iki alt grupta incelenir. Dissomnialar ya uykuya başlamak ya da sürdürmekte zorluk ya da aşırı uykululuk hali yaratırlar. Dissomnialar intrinsik ve ekstrinsik olarak iki grupta incelenirler. Ekstrinsik uyku bozuklukları vücudun dışındaki sebeplerden kaynaklanırlar (Tablo 1). İntrinsik uyku bozuklukları ise vücudun içindeki nedenlerden kaynaklanırlar (Tablo 2). TUAHS bir intrinsik uyku bozukluğu olarak tarif edilir. Uykuya bağlı solunum bozukluğu (UBSB) primer horlama ve üst solunum yolu direnci sendromundan (ÜSDS) TUAHS'na uzanan ve en uç nokta da obezite hipoventilasyon sendromuna (Pickwickian Sendrom) kadar uzanan geniş bir spektrumu kapsar.

Ekstrinsik uyku bozuklukları
1. Yetersiz uyku hijyeni 2. Çevresel uyku bozukluğu 3. Adaptasyon uyku bozukluğu 4. Yükseklik insomniası 5. Yetersiz uyku sendromu 6. Uyku-başlaması ilişkisi bozukluğu 7. Limit-koyucu uyku bozukluğu 8. Gıda alerjisi insomniası 9. Nokturnal yeme-içme sendromu 10. Hipnotik bağımlı uyku bozukluğu 11. Alkol bağımlı uyku bozukluğu 12. Alkol bağımlı uyku bozukluğu 13. Toksin indüklü uyku bozukluğu

Tablo 1: Ekstrinsik Uyku Bozuklukları

İntrinsek uyku bozuklukları
1. Psikofizyolojik insomnia 2. Uyku basamağı eksik algılaması 3. Narkolepsi 4. İdiyopatik insomnia 5. Rekürren hipersomnia 6. İdiyopatik hipersomnia 7. Posttravmatik hipersomnia 8. Obstrüktif uyku apne sendromu 9. Santral uyku apne sendromu 10. Santral alveolar hipoventilasyon sendromu 11. Huzursuz bacak sendromu 12. Periodik ekstremit hareket bozukluğu

Tablo 2: İntrinsek uyku bozuklukları

2.2.1.1. Primer Horlama

Uykuda saat başına beşden daha az apne hipopne olan ve gün içi uykuluk şikayeti olmayan hastalardır.

2.2.1.2. Üst Solunum Yolu Direnci Sendromu

Uyku saati başına beşden daha fazla apne hipopne ve artmış uyanma indeksine sahip hastalar olarak değerlendirilirler. PSG testi horlama ile birlikte anormal negatif intratorasik basınç (Midözefagial basınç monitorizasyonu ile 10 cm H₂O dan küçük) ile ilişkili sık uyanmalar ya da artmış diafragmatik elektromiyogram aktivitesini ortaya koyar (16). Bu hastalar genellikle gün içinde artmış uyuklama halinden yakınır.

2.2.1.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

TUAHS'lu hastalarda apne hipopne indeks saat başına beş olaydan fazladır ve bu olaylar %90'nın altında oksihemoglobin desatürasyonlarına neden olur. Bu hastalarda en yaygın günüçi aşırı uykululuk semptomu olan nöro-davranışsal sendromlar sıklıkla mevcuttur.

2.2.1.4.Arousal

Uykudan aniden uyanma ya da derin uykudan bir önceki faza, daha yüzeysel bir uyku evresine olan ani geçişleri tarifler. NREM fazında EEG frekansında 3 sn'den uzun süren artış olması, REM fazında ise EMG aktivitesinde azalma ile belirlenir. Arousal oksijen desatürasyonuna yanıt olarak ortaya çıkan bir reflektir ve uyanmaya neden olarak uykuyu böler, verimliliğini azaltır. Arousalın, apneyi takiben üst hava yolu patentliğinin yeniden sağlanması için gerekli olduğuna inanılır. Halen tartışmalar olmasına karşın arousal oluşmasında birden fazla mekanizma rol oynuyor gibi gözükmektedir. Bunlar; hipoksi, hiperkapni ve artmış hava yolu direncidir (17,18.).

2.3. Uykuya Bağlı Solunum Bozukluğu Prevalansı (USBS)

UAHS'nun sıklığı yaşa, cinsiyete ve topluma göre değişkenlik göstermektedir. Young ve ark. Apne hipopne indeksinin 5 ya da fazla olarak tarif edilen USBS'nin tahmini prevalansını 30 ve 60 yaş arası kadınlar için %9, erkekler için %24 olarak yayınlamışlardır.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada TUAS sıklığı erişkin popülasyonda % 3,8 olarak bildirilmiştir (19).

USBS'nin prevalansı erkeklerde ve postmenopozal kadınlarda daha yüksektir. USBS hastalarının %70'i obez iken %30 'u ideal vücut ağırlığındadır.

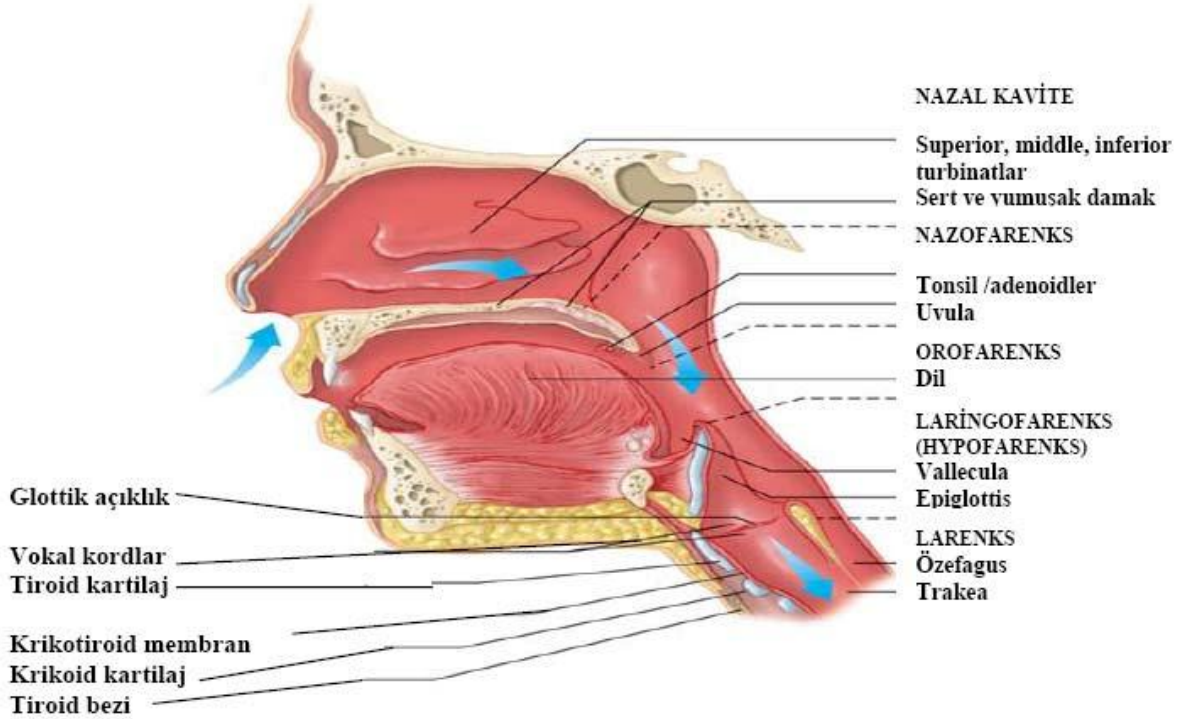
2.4.Anatomi

Üst havayolu burun, farenks, larenks ve ekstra-torasik trakeadan oluşmaktadır. Farenks sindirim sistemi ve solunum sisteminin fibromusküler yapıda olan ortak bir yoludur. Anatomik olarak nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks şeklinde olmak üzere üç ana başlık altında incelenir. Yaklaşık 15 cm uzunlukta olup, kafa tabanından başlayarak, önde krikoid kartilajın alt kenarına ve arkada altıncı servikal vertebranın alt kenarına uzanır. Hyoid kemik hizası en

geniş kısmını oluşturur ve yaklaşık 5cm dir; özefagus ile devam ettiği alt ucu ise en dar kısmı olup yaklaşık 1,5 cm'dir. Nazofarenks, yumuşak damağın üstünde ve nazal kavitelerin posterior uzanımıdır. Nazofarenks posterior duvarı ve çatısının müköz membranında, farengeal tonsil olarak bilinen bir lenfoid doku birikimi mevcuttur.

2.4.1. Orofarinks

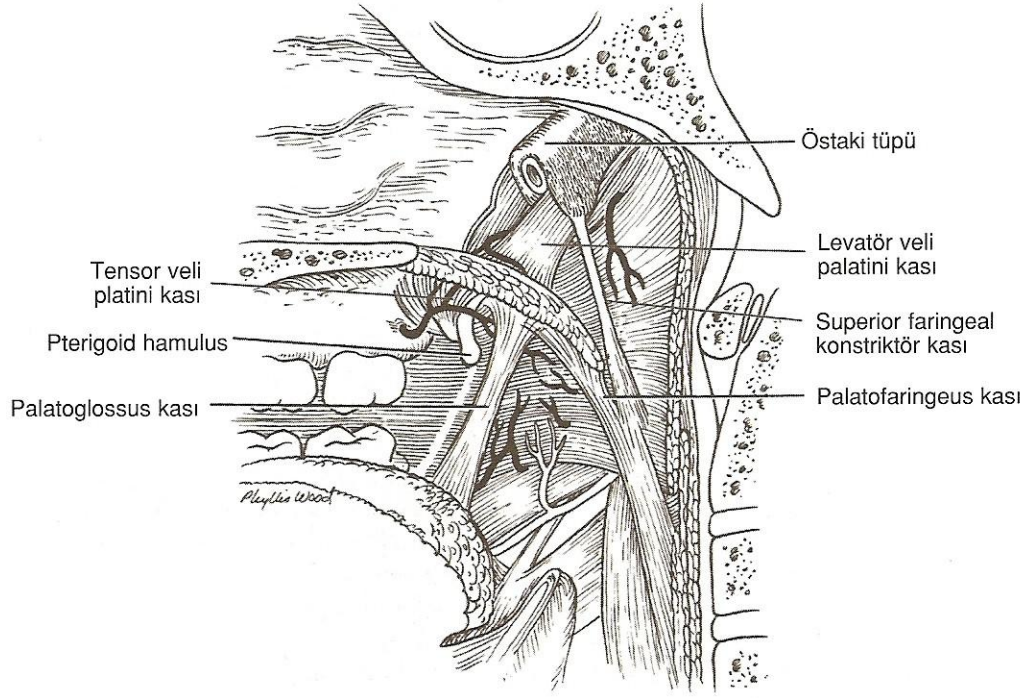
Anatomik olarak orofarinks dört farklı bölgeyi kapsar; dil kökü, yumuşak damak, palatin tonsil bölgesi (fossa ve plikalar) ve posterior farinks duvarı. Superiorda yumuşak damağın üst yüzünden, inferiorda hyoid kemik üst yüzünden (veya vallekula tabanından) çizilen horizontal bir çizgi orofarinksin vertikal sınırını oluşturur (Şekil 1). Orofarinksin ön sınırlarını yumuşak damak ve uvula, ön tonsiller plikaların ön kenarı ve tabanı ve dil kökünün sirkumvallat papillaları yapar. Sıklıkla lingual tonsil dil kökünün mukozal yüzüne düzensiz bir görünüm verir.



Şekil 1: Orofarinks yüzeyel anatomisi

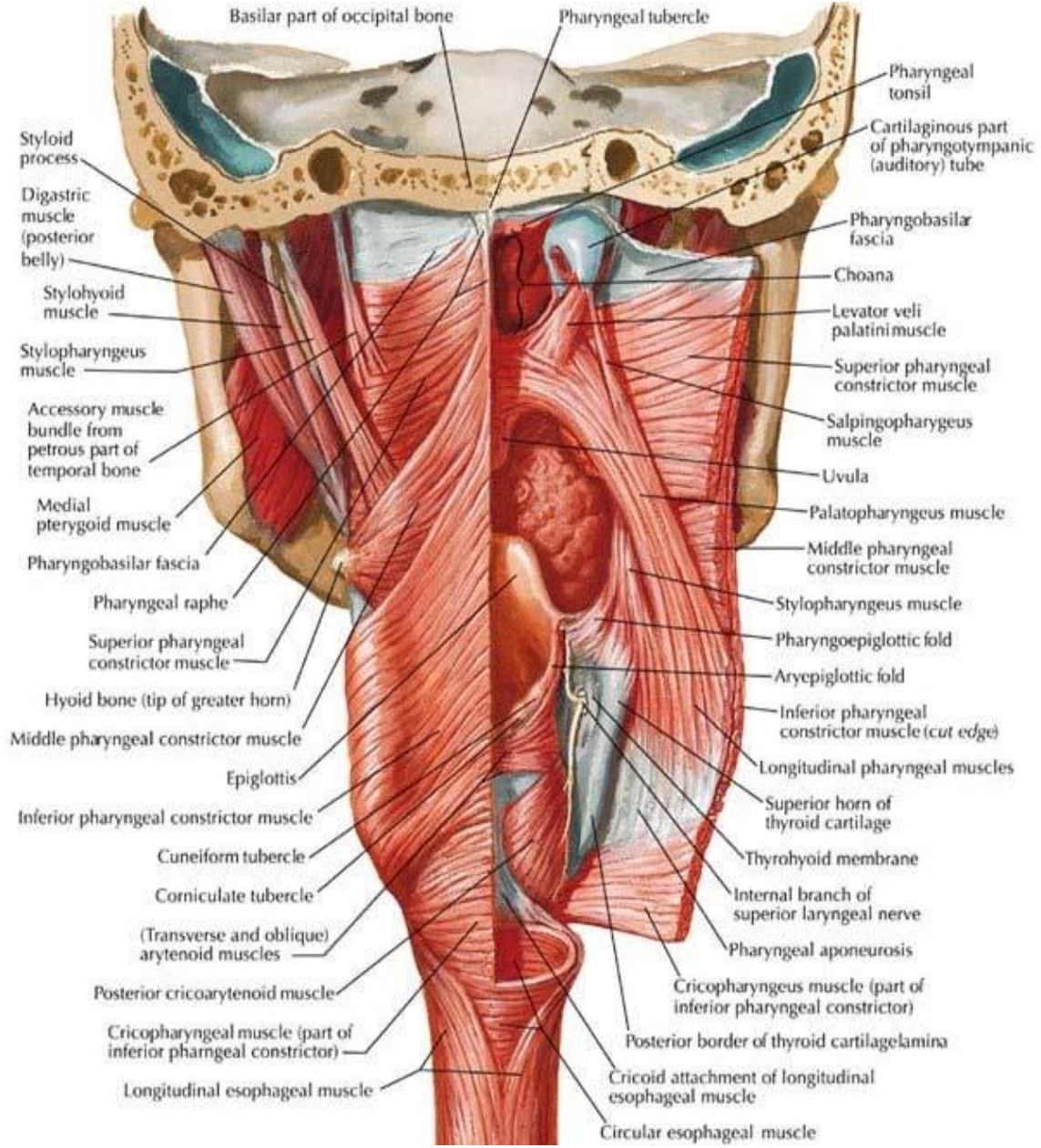
Lingual tonsil Waldeyer halkasının bir parçasını oluşturur ve nadiren hipertrofi nedeni ile eksize edilir. Bu lenfoid doku sahasına ayrıca palatin tonsiller ve adenoid doku da dahildir. Bir çift olan vallekulalar dil kökü ile epiglot arasında bir geçiş oluşturan oluklardır. Lateral glossoepiglottik katlantılar ile vallekulalar lateralde sınırlandırılır. Median glossoepiglottik katlantı ile de orta hatta birbirinden ayrılır. Anatomik olarak yumuşak damak ile sert damak birleşim yeri orofarinks ile oral kavite arasındaki geçiş bölgesidir. Yumuşak damağın en başta gelen fonksyonu konuşma ve yutma sırasında nazal kaviteyi solunum ve sindirim yolunun geri kalan kısmından ayırmaktır. Sert damağın periosteumunun bir uzantısı olan ve tensör veli palatini ve levator veli palatini isimli iki önemli kasın yapışma yeri olan palatin aponevroz bütünlüğü sağlar. Mandibüler sinir (V3.kranial sinir) tarafından innerve edilen tensor veli palatini, palatin aponevroza horizontal olarak yapışmak üzere pterigoid hamulus etrafında bir kavis çizer. Faringeal pleksus (IX. Ve X. Kranial sinirler) tarafından innerve edilen levator palatini, temporal kemiğin alt yüzünden palatin aponevroza uzanır. Yumuşak damağın arkasında bir eklenti olarak sonlanan uvula, istirahat halindeyken dil köküne değen bir orta hat yapısıdır. İyi vaskülarize bir yumuşak doku ve kasıldığında uvulayı küçülten bir uvular kasdan oluşmuştur.

Orofarinksin lateral duvarlarını büyük oranda palatin tonsilleri barındıran tonsiller fossa yapar. Fasiyel arterin tonsiller dalı, asendan faringeal arter, dorsal lingual arter, fasial ve internal maksiler arterin palatin dalları palatin tonsilin kanlanmasını sağlar. Tonsilla palatinanın boyutları kişiden kişiye farklılık gösterir. Yaygın olarak tonsilla palatinanın en büyük çapı 2 cm'dir ve genellikle palatin arklar arasındaki mesafeyi doldurmaz. Tonsiller fossayı önden palatoglossus kasının oluşturduğu anterior tonsiller plika (arkus palatoglossus) ve arkadan palatofaringeal kasın oluşturduğu posterior tonsiller plika (arkus palatofaringeus) sınırlandırır (Şekil- 2).



Şekil 2: Orofaringeal kasların, sinirlerin ve damarların derin anatomisi

Tonsiller fossanın derininde süperior faringeal konstriktör kası ve orta faringeal konstriktör kasının üst lifleri bulunur. Tonsiller fossanın posterolateralinde oldukça yakın olarak parafaringeal boşluk içerisinde internal karotis arteri uzanır (Şekil 3)



Şekil 3: Orofarinks ve çevresindeki yapıların kesit anatomisi

Orofarenksin önden alt sınırını oluşturan dil kökü, oral kavite içerisinde yer alan oldukça hareketli muskuler bir organ olan dilin arka kısmıdır, dil kökü esas olarak ağız tabanına bağlıdır. İstirahat esnasında dil, ağız boşluğunun büyük kısmını doldurur. Dil kısmen ağızda, kısmen de orofarenkste yerleşim gösterir. Hipofarenks, farenksin larengeal kısmıdır. Epiglottu üst

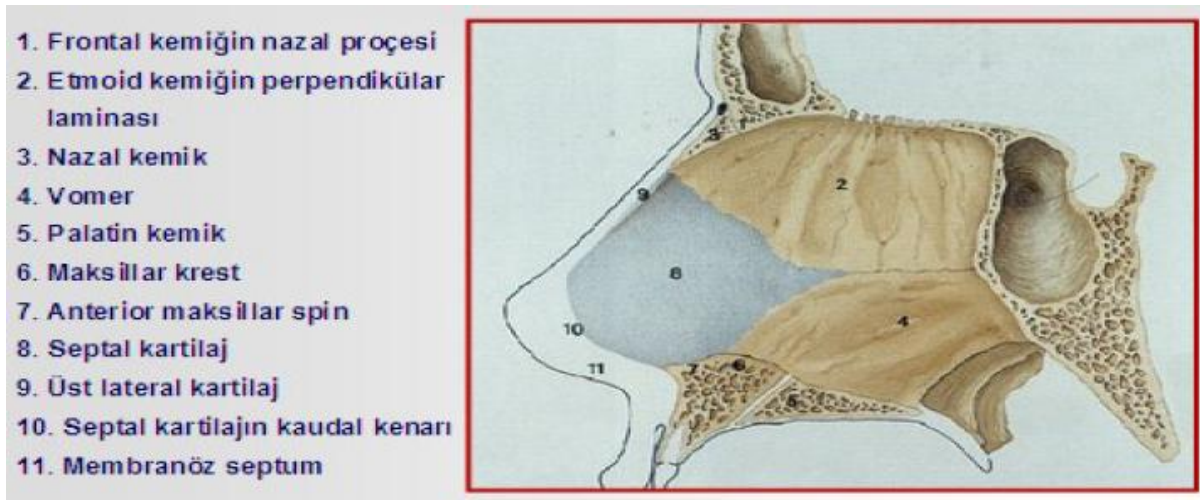
kenarından krikoid kartilajın alt kenarına uzanır. Arkada servikal 4-6 vertebralar ile ilişkilidir. Larenksin girişinin her iki tarafında priform reses yer alır (20).

2.4.2. Nasal Septum

Burun kemik ve kıkırdak iskelet olmak üzere iki kısımdan oluşur. Kemik yapıyı nazal kemikler, frontal kemigin nazal çıkıntısı, maksillanın frontal çıkıntısı, etmoidin lamina perpendikularisi ve vomer oluşturur. Kıkırdak yapı ise üst lateral kıkırdaklar, alar kıkırdaklar ve septal kıkırdak tarafından oluşturulur (21.). Nazal kavite önde nostrilden başlayıp arkada koana ile biter. Bu iki nazal kaviteyi ortadan ayıran yapıya nazal septum denir.

Nazal septumu oluşturan yapılar şunlardır: (Şekil 4)

1. Membranöz septum ve kolumella
2. Septal kıkırdak
3. Kemik Septum
 - a. Vomer
 - b. Etmoid kemigin perpendiküler laminası
 - c. Maksiller, palatal ve sfenoid kemigin nazal kristası.



Şekil 4: Nazal septumu oluşturan yapılar

2.4.2.1. Membranöz septum ve kolumella:

Kolumella medial kruslar, transvers ligamentöz bağlar, subkutan yağ dokusu ve ciltten oluşan ön kısımdır. Kolumella ile septal kıkırdagın kaudal ucu arasındaki kısma membranöz septum denir. Membranöz septum her iki yanı vestibüler cildin çevrelediği subkutan areoler dokudan oluşmuştur. Septumun kaudal kısmı alar kıkırdakların medial krusları arasına girerek kolumella oluşumuna katılır.

2.4.2.2. Septal kıkırdak:

Dört köselidir ve kuadrangüler kıkırdak olarak da isimlendirilir. Septal kıkırdak maksiler krista ve anterior nazal spin üzerine sıkı fibröz bağlantılar sayesinde oturur. Bazı lifler kıkırdagın üzerinden komşu ve çapraz liflerle birleşip eklem gibi bir kapsül oluşturur. Burnun projeksiyonunda en önemli yapı septumun kaudal kısmıdır.

Septal kıkırdagın kaudal kenarı önde ve üstte alar kıkırdakların krus medialelerine gevsek olarak tutunur, ortada iki krus mediale arasına girer, aşağıda ise deri altında serbest olarak uzanır. Septal kıkırdagın dorsal kenarı üst kısımda nazal kemiklerin alt ucuna yapışır, orta kısımda üst lateral kıkırdaklara tutunarak burun sırtının 1/3 orta kısmını yapar, alt kısımda ise serbesttir. Septal kıkırdak arkada etmoidin perpendiküler laminası ile vomer arasına bir uzantı yapar ve anteriorda da nazal spine uzanır. Septal kıkırdagın iki yanında ventral kenarda spina nazalis anteriorun arkasında iki kıkırdak parçası bulunur ve bu kıkırdaklara ‘aksesuar kıkırdak’ veya ‘Jacobson kıkırdığı’ denir (22).

2.4.2.3. Kemik septum:

Kemik septum vomer, etmoid kemigin perpendiküler laminası ve nazal kristadan oluşur.

2.4.2.4. Vomer:

Kemik septumun arka alt kısmını yapar. Üst kenarı dışarı doğru açılan iki laminadan oluşmuştur. Bu iki laminaya ‘ala vomer’ denir ve sfenoid alt yüzüne dayanan kanat şeklinde oluşumlardır. Kanatlar arasındaki sulkusa sfenoid krest girer. Vomerin arka kenarı iki koanayı birbirinden ayırır. Anterosüperior kısmında içinden nazopalatin sinirinin geçtiği bir sulkus bulunur (22).

2.4.2.5. Etmoid kemiğin perpendiküler laminası:

Ön alt kenarı en kalın kısımdır ve septal kıkırdaga yapışır. Ön üst kenarı, yukarıda frontal kemigin nazal çıkıntısıyla, aşağıda ise nazal kemik ile eklem yapar. Üst kenar lamina kribriformis ve anterior sfenoid krista ile birleşir. Arka alt kenarı iki lamina şeklini alır ve vomerin iki laminası ile birleşir. Etmoid kemik nazal kemigin büyük kısmını oluşturmaya rağmen nazal desteğe katkısı yok denecek kadar azdır. Kalınlığı değişkendir, genellikle etmoid ince ise septal kıkırdak kalındır. Bazen de pnömatize olabilir. Etmoid kemige müdahale edilirken kribriform lamina kırılabilir olduğundan dikkatli olunmalıdır. Kribriform lamina kırılırsa BOS sızıntısı ve olfaktor sinir hasarı olabilir (22).

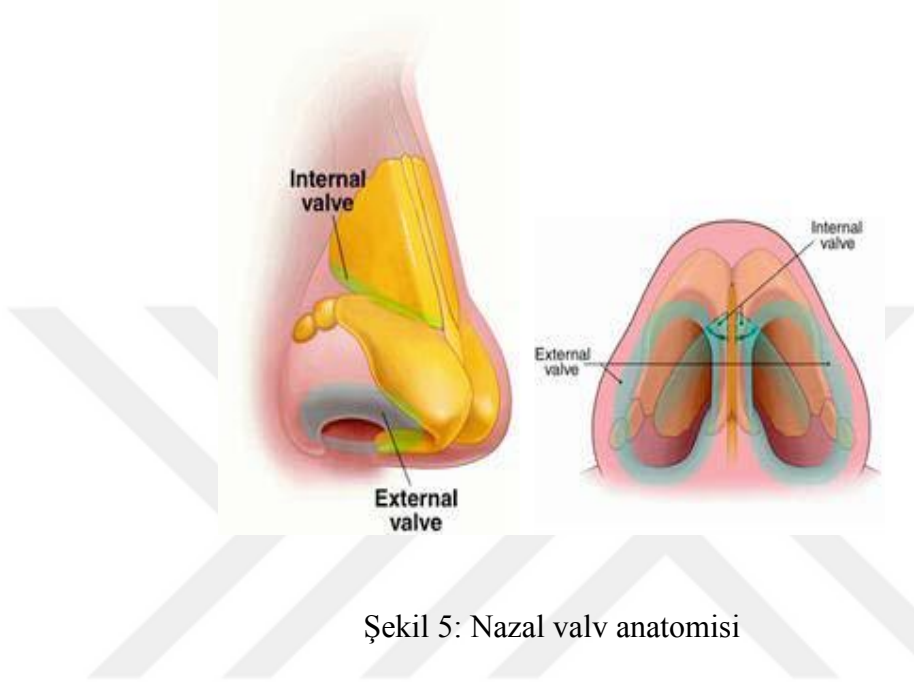
2.4.2.6. Nazal krista:

Nazal kavite tabanında palatin ve maksiler kemiklerin oluşturduğu kabartıya nazal krista denir. Nazal krista önde spina nazalis anterior ile sonlanır, arkada vomerle eklem yapar. Vomerle yaptığı eklemün ön tarafında septal kıkırdak destekler. Maksiler krista kemik septumun en önemli alt bölümüdür.

2.4.2.7. Nazal valv:

İnternal ve eksternal olmak üzere iki tane valv vardır. İnternal valvi alt konkanın ön ucu, üst lateral kıkırdak, septum ve apertura priformis arasındaki alan oluşturur. İnternal valvin en dar yerini üçgenin üst ucunu oluşturan, nazal septum ile üst lateral kıkırdakların kaudal ucunun

meydana getirdiği 10-15 derecelik nazal valv açısı oluşturur (23). Nazal valv tüm solunum yolları direncinin %50' sini oluşturur (22). Eksternal valvi ise nazal vestibül, alar kıkırdaklar ve kolumella oluşturur (Şekil 5).



Şekil 5: Nazal valv anatomisi

2.4.3. Konkanın Cerrahi Anatomisi

Burun pasajında her iki lateral duvarda yerleşmiş üçer adet konka vardır. Bunlardan alt konka ayrı bir kemiktir, orta ve üst konkalar ise etmoid kemiğin parçalarıdır. Alt konka burun girişinden nazofarenkse kadar uzanır ve konkaların en büyüğüdür. Bununla birlikte konkaların boyutları ile burun lateral duvarındaki ve birbirlerine göre yerleşimleri değişiklik gösterebilir. Otonom sinir sistemi konkaların sekresyonlarını ve kan dolaşımını kontrol eder. Parasempatik uyarı ile oluşan vazodilatasyon konkalarda büyüme ve sekresyon artışına neden olur. Sempatik uyarı, konkalarda vazokonstriksiyona, dolayısıyla küçülmeye, burun sekresyonlarında da azalmaya yol açar. Sempatik ve parasempatik sinirlerin aynı anda uyarılması durumunda ise vazokonstriktör etki daha belirgindir. Konkalar goblet hücreleri içeren, yalancı çok katlı, silyalı, kolumnar epitel ile örtülüdür. Bunun istisnalarını alt konka ön ucu ve üst konka lateral yüzü oluşturur. Alt konka ön ucunda mukozal örtü, nazal vestibülde olduğu gibi keratinize olmayan yassı epitelyum tipindedir. Üst konkanın lateral yüzünde ise olfaktör epitel yer almaktadır. Konkaların önemli bir histolojik özelliği de mukozada yer alan çok sayıda ince

duvarlı, düz kaslar tarafından çevrelenmiş venöz sinüslerin bulunmasıdır. Bu venöz sinüsler konkaların mukozasının normal mukozadan çok daha kalın olmasına neden olmaktadır. Parasempatik innervasyonun uyarılmasıyla venöz sinüsler kanla dolduğu zaman mukoza kalınlığı normalin çok üzerine çıkar, dolayısıyla konka büyüklüğü artar.

2.4.4. Dil Anatomisi :

Dil, kavum oris proprium içinde ve onun döşemesinin üzerinde yer almaktadır. Korpus lingua ve radiks lingua olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır (Şekil 6).

2.4.4.1. Korpus lingua :

Üst ve alt iki yüzü, iki yan kenarı ve önde ucu yer almaktadır.

2.4.4.2. Üst yüz: Dorsum lingua (Dil sırtı) :

Bu yüzü, ters V şeklinde açıklığı öne bakan bir oluk (sulkus terminalis) dil kökünden ayırır. V harfinin kollarının birleştiği yer en derin bölgedir ve buraya foramen çekum adı verilir. Burası embriyonel hayattaki duktus tiroglossusun açıldığı yerdir. Mukoza üzerinde değişik şekillerde küçük kabartılar görülür. Bunlara dil papillaları denir. Dil papillaları dört gruba ayrılmaktadır;

- 1-Papilla filiformes (İpliksi papillalar)
- 2-Papilla fungiformes (Mantarsı papillalar)
- 3-Papilla sirkumvallata (Çanaksı papillalar)
- 4-Papilla foliata (Yapraksı papillalar)

2.4.4.3. Alt yüz :

Orta hat üzerinde bir mukoza pilisi olan frenulum linguae yer almaktadır. Bu frenulumdan dil ucuna kadar uzanan oluğa, sulkus sublingualis adı verilir. Frenulumun her iki yanında medialden laterale ve posteriora doğru uzanan plikaya, plika sublingualis denir. Bu mukoza üzerinde sublingual bezin küçük salgı kanalları (Walther kanalları) yer almaktadır. Plika sublingualisin orta hatta yakın olan ön kısmında görülen küçük çıkıntıya, karunkula sublingualis denir. Bu papilla üzerinde görülen ve ostium umbilikae adı verilen deliğe submandibuler bezin kanalı (Wharton kanalı) ve sublingual bezin büyük salgı kanalı (Bartholin kanalı) açılır. Bu kanallar bazen ayrı deliklerle bazen de tek bir delik olarak açılırlar.

2.4.4.4. Radiks lingua (Dil kökü) :

Dili komşu organlara bağlayan kısım olup, dile gelen damarlar ve sinirler buradan geçerler. Dil bu bölümüyle hyoid kemiğe, mandibulaya, damağa, stiloid çıkıntıya tutunur. Serbest olan üst yüzü yukarı ve arkaya bakar. En arka kısmını örten mukoza epiglota uzanırken, biri ortada, ikisi yanlarda üç adet plika yapar. Bunlara plika glossoepiglotika medialis ve lateralis adları verilir. Bu plikalar arasında oluşan iki çukurluğa vallekula adı verilir. Radiks linguanın üst yüzünde görülen büyükçe kabartılara, tonsilla lingualis denir. Bunlar lenfoid foliküllerdir. Radiks linguanın yan yüzleri tonsilla palatina ile komşudur.

2.4.4.5. Dilin Yapısı :

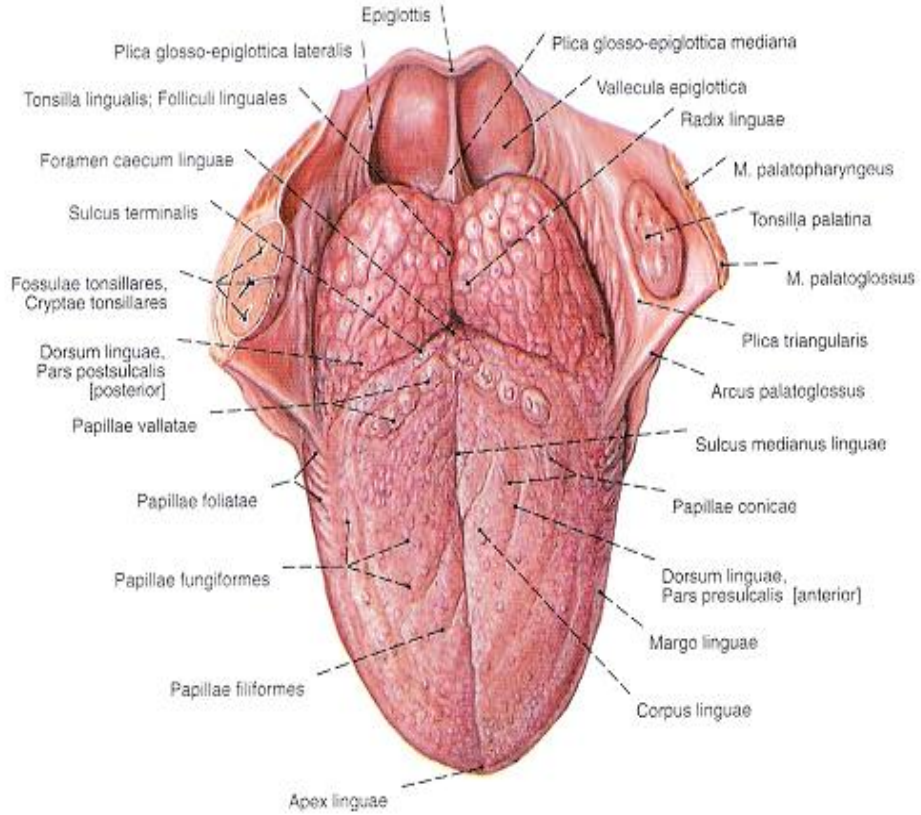
Kemik ve bağ dokusundan yapılmış bir iskelet ile kaslardan meydana gelmiştir;

Kemik : Hyoid kemik

Bağ dokusu : Dil fasyası ve dil bölmesi (septum)

Dil fasyası : İnferiorda hyoid korpusunun üst kenarında iki küçük boynuz arasına yapışan tabaka olup, yukarı ve öne uzanarak, dil içinde kaybolur.

Dil bölmesi (septum) : Orak biçiminde olup, hyoid korpusun üst kenarına yapışarak, dil ucunda sonlanır. Dili simetrik olarak iki parçaya ayırır. Dilde sonlanan kaslar, fasya ile septuma tutunarak, sonlanır.



Şekil 6: Dilin anatomik yapısı

2.4.4.6. Dilin Kasları :

Sekizi çift, biri tek olmak üzere onyedici kastan oluşmaktadır. Dilin ekstrensek kasları : Genioglossus, hyoglossus ve stiloglossustur. Bu kaslar, n. hipoglossusun dalları ile inerve olurlar. M. palatoglossus bazen bu gruba dahil edilir. Bu kas faringeal pleksusla inerve olur. Ekstrensek kaslar dili yukarı, aşağı, öne ve geriye çekerler. İntrensek kaslar ise dilin şeklini değiştirirler.

1.M. genioglossus: Dilin en kuvvetli kasıdır. Epiglottu yukarı kaldırır. Dil kökünü ön çekerek, dili öne çeker ve dilin ön kısmının ağız boşluğundan dışarı çıkmasını sağlar. Dilin ucuna ve sırtına giden lifler kasılınca dili aşağıya, ağız tabanına doğru çeker. Kasın tonusu sayesinde kişi sırtüstü yatsa da dil arkaya gitmez ve solunum yolunu tıkamaz.

- 2.M.hyoglossus: Hyoid kemik sabit kaldığında kas kasılınca dili aşağı ve arkaya çeker.
- 3.M. stiloglossus: İnce uzun yapıda olan bu kas çifttir. Kasıldığı zaman dili arkaya ve yukarı doğru çeker.
- 4.M. longitudinalis süperior (süperfisyalis): Mukozanın hemen altında yeralan bu intrinsek kas tektir. Dilin ucunu yukarı kaldırır, dili arkaya doğru çeker.
- 5.M. longitudinalis inferior (profundus): Dilin alt yüzünün lateralinde bulunan çift yapıda intrinsek kastır. Dilin ucunu aşağı doğru ve dili arkaya doğru çeker.
- 6.M. transversus linguae: Dilin intrinsek kaslarından. Kasılınca, korpus linguayı kalınlaştırır ve dil ucunu uzatarak, sivrilir.
- 7.M. vertikalıs linguae: Bu intrinsek kas daha çok dilin uç ve kenarlarında bulunur. Kasılınca dili inceltir.
- 8.M. palatoglossus: Kasılınca, arkus glossopalatinusu aşağıya çeker ve böylece istmus fausiumu daraltır. Aynı zamanda dili arkaya ve yukarı çeker.
- 9.M. faringoglossus: M. konstriktör faringeus süperiorun bir kısım kas liflerine bu ad verilir. Dili arkaya ve aşağı doğru çeker.

2.5. Uyku Fizyolojisi

Uykunun fizyolojisi, uyku sırasında gözlenen psikolojik ve patolojik değişimler, bunların uyku dönemleriyle olan ilişkisi polisomnografik inceleme ile ortaya konulabilmektedir. Böylece uyku sırasındaki fizyolojik değişimler uykunun kendi koşulları içinde incelenebilmektedir. Uyku süreci; elektromyografi (EMG), elektroensefalografi (EEG), elektrookülografi (EOG) gibi ölçümler yapılarak değerlendirilir. Bu farklı ölçümlerin beraber yapıldığı uyku çalışmalarına ise bu nedenle polisomnografi denir (24.).

Uykunun REM (*Rapid Eye Movements*) ve NREM (*Non-Rapid Eye Movements*) olmak üzere başlıca iki evresi vardır. Bu evreler; genel fizyoloji, EEG dalga yapısı, kas tonusu ve dış dünyaya cevaplılık durumu gibi özelliklerle birbirlerinden ayrılır. NREM evresi Retiküler Aktivatör Sistem'in (RAS) kortikal inhibisyonu sonucu ortaya çıkar ve uykunun sessiz evresi olarak da bilinir. Bu evrede kişi sakin, nabız, solunum ve tansiyon düşük seyreder. REM evresi hızlı konjuge göz hareketleri nedeniyle bu ismi alır ve pontin mekanizmalarla kontrol

edildiği kabul görür. Kas paralizisi vardır ancak beyin aktiviteleri yüksektir. Artmış otonomik aktiviteye bağlı olarak hastaların arteriyel kan basıncı, nabız ve solunum sayısı artmıştır ancak kas aktivitesi azalmış olarak saptanır (24.).

Uyku süresince NREM ve REM uyku dönemleri birbirleri arasında devamlı geçişler gösterir. Bu siklusun sağlıklı bir bireyde gece boyunca 3 ila 6 defa oluştuğu ve 90-120 dakikalık sürelerle seyrettiği bilinir. Gecenin ilk yarısında yavaş dalga uykusu, ikinci yarısında ise REM dönemi daha zengindir.

Uyku çalışması, sorunun ortaya konması kadar bunun sayısal ifadelerle dönüştürülmesine de olanak sunmaktadır. Böylece, karşılaştırılabilir veri (numerik) toplanmakta ve tedavi sonuçları değerlendirilebilmektedir. Veriler standart skorlama yöntemiyle skorlanarak uyku yapısı elde edilmiş olur. Dönem 0; uyanıklık durumunu gösterir, alfa aktivitesi ve/veya düşük voltajlı, karışık frekanslı EEG kaydı ile karakterizedir. NREM dönemi; toplam uykunun %70-80'ini oluşturur. NREM uykusu kendisi içinde EEG yapısı ve uyarılmışlığın değiştiği üç dönemden oluşur:

Dönem 1; sağlıklı popülasyonda tüm uykunun %2-5'ini oluşturur. Uykunun başlangıcında görülür ve bu nedenle de uykuya geçiş dönemi olarak kabul edilir. Uyarılmışlık eşiği düşüktür ve bireyler bu dönemde kolaylıkla uyandırılabilirler. Alfa aktivitesi ise uykuya dalışla kaybolur ve çok şekilli, teta frekansı olarak da bilinen bir faaliyete dönüşür. Bu dönemde uyandırılan bireylerin %90'ı uyumadıklarını belirtir. Dönem 1'den sonra dönem 2 uykusuna geçilir.

Dönem 2; Uykunun % 45-60 gibi büyük bir kısmını kaplar. Kortikal biyoaktivite daha da azalır. Kas tonusu azalmaya devam eder ve EEG'de bu faza özgü grafiksel elemanlar gözlemlenir. Bu dönem periodik olarak oluşan uyku içiği ve K kompleksleri gibi EEG dalga yapıları ile karakterizedir. Dönem 2 uykusu ilerledikçe EEG dalgasında yüksek voltaj dalga aktivitesi izlenir ve dönem 3 uykusuna geçilir.

Dönem 3; Normal popülasyonda tüm uykunun %3-8'ini oluşturur. Bu dönemde kas tonusu önceki evrelere göre daha da düşmüştür. EEG'de hakim olan frekans deltaya doğru

kaymıştır. EEG’de %50’den daha fazla yüksek voltaj yavaş dalga aktivitesi olduğunda dönem 4 uykusu olarak isimlendirilir. Uykunun en derin safhası olarak bilinir. Tabloda delta frekansındaki kortikal faaliyetler baskındır. Üçüncü ve dördüncü dönemler genellikle birlikte değerlendirilerek yavaş dalga uykusu (SWS= *Slow wave sleep*) şeklinde adlandırılırlar. Yavaş uyku döneminde büyüme hormonu artmakta, bununla birlikte protein sentezi artmakta, metabolizma yavaşlamakta, kardiyovasküler sistem ve solunum sistemindeki fizyolojik aktivitelerde ise genel bir azalma gözlemlenmektedir. Solunum kasları dışındaki iskelet kaslarında da aktivite ileri derecede azalmıştır. Yavaş dalga uykusu yeterince olmadığı ya da ortadan kalktığında insanların fiziksel anlamda dinlenemedikleri kabul edilir.

REM dönemi, uykunun %20-30’unu oluşturan ve polisomnografide hızlı göz küresi hareketleri ile karakterize olan dönemdir. Diyafragma gibi bazı iskelet kasları haricinde kas tonüsü pratik olarak sıfıra yaklaşmıştır, bu nedenle çizgili kas paralizi olan evre olarak da bilinir (24.).

Uyku yapısının çoğu parametrelerinin normal değerleri özellikle de yavaş dalga uykusu dönemi yaşa bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Yaşla birlikte yavaş dalga uykusu (dönem 3 ve 4) azalır, dönem 1 ve 2 uykusu ve dolayısıyla gece uyanmaları artar. REM uykusu ergenlik döneminden sonra az miktarda değişkenlik gösterir. Uyku parametrelerinin yaşa ve uyku apnesinin varlığına göre değişen değerleri Tablo-3’te gösterilmiştir.

	Normal Uyku (%)		OUA (%)
	Yaş 20	Yaş 60	
Uyanıklılık	1	8	10 (↑)
Dönem 1	5	10	25 (↑)
Dönem 2	45	57	55 (-)
Dönem 3	21	2	0 (↓)
REM	28	23	10 (↓)

Tablo-3: Uyku parametrelerinin yaşa ve OUA varlığına göre değişen normal değerleri

Uyanıklıkta solunumun düzenlenmesinde istemli kontrolün de etkili olduğu söylenebilir. Solunum aktiviteleri, uykunun karmaşık etkilerinin bir sonucu olarak, uyanıklığa göre genel olarak azalmıştır. NREM döneminde fizyolojik ölçümler oldukça stabildir ve değişkenlikler az seviyededir. Bu dönemde istemli kontrol ortadan kalkmıştır ve solunum metabolik kontrol tarafından yönetilmektedir. REM döneminde ise otonom sinir sistemi aktivasyonu oluşur, buna bağlı olarak respiratuar, kardiyak ve kan basıncı düzensizlikleri gözlemlenir. REM döneminde interkostal kasların inhibisyonuna, ve buna bağlı olarak akciğer volümünde azalma izlenebilir (24).

Polisomnografik inceleme ile elde edilen ve uyku yapısının değerlendirilmesinde kullanılan diğer parametreler ise:

Yatakta Geçen Süre (YGS): Ölçümün yapıldığı period (ölçümün başlamasından bitimine kadar geçen süre).

Toplam Uyku Süresi (TUS): Uyku periodu süresi içinde geçen, gece içindeki uyanıklıkların çıkarılmasından sonra kalan uyku süresinin dakikacinsinden ifadesidir (dönem 1- 4 ve REM).

Normal popülasyonda 480-600 dakika arasındadır. (25.).

Uyku Period Zamanı (UPZ): İlk uykuya dalışla son uyanış arasındaki süredir (TUS + Gece uyanmaları).

Uyku Etkinliği (%): $(TUS \times 100) / YGS$

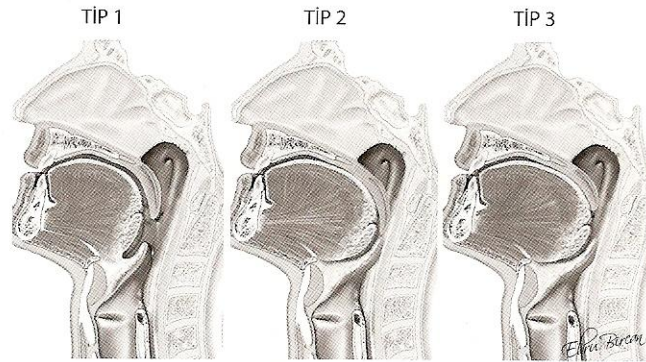
Uyku Latansı (UL) (dakika): Işıkları söndürdükten sonra ilk uyku dönemine kadar geçen süre.

REM Latansı (%): Uyku başladıktan sonra ilk REM uykusu dönemine kadar geçen süre (normal popülasyonda 70- 120 dakika olması beklenir).

Kaliteli bir uyku için toplam uyku süresinin yeterli olması, uyku etkinliğinin yüksek olması, uyku içinde uyanıklık süresinin düşük olması, uykunun sık sık uyanıklık ile bölünmemesi, REM ve NREM evre 3-4 sürelerinin ve uyku içindeki oranlarının normal sınırlar içinde olması gerekmektedir (26).

2.6. Üst Solunum Yolu Obstrüksiyonu Fizyopatolojisi

Yapılan tüm araştırmalara rağmen TUAS etyolojisi hala net olarak anlaşılabilmiş değildir. Üst havayolunda hava pasajının obstrüksiyonlarından sorumlu olan anatomik değişiklikler olduğu bilinmektedir (27). TUAS üst solunum yolu açıklığının uyanık hale göreceli olarak azalmasından kaynaklanır (28). Havayolu hastanın solunumsal eforuna rağmen kapalı kalmaya devam eder ve uykudan uyanma gerçekleşir. Bu durum sıklıkla uykuda bölünmelere ve hava pasajının obstrüksiyonuna bağlı noktürnal hipoksiye neden olur. Üç major tıkanıklık alanı burun, yumuşak damak ve hipofarinkstir. Fujita (29), kollaps paternini retropalatal (Tip1), retropalatal ve retrolingual (Tip2), ya da yalnızca retrolingual (Tip3) olarak tarif etmiştir (Şekil-7). Retrolingual obstrüksiyon hem dil tabanı kolapsı hemde lateral faringeal duvar kollapsını kapsar. Mevcut olan nazal obstrüksiyon, uyku bozukluğunu kötüleştirebilir. Bu seviyelerden bir ya da daha fazlasındaki tam veya parsiyel anatomik obstrüksiyon, artmış havayolu direncine ve dolaylı olarak artmış negatif intratorasik basınca neden olur. Yapılan çalışmalarda farenkste inspirasyon sırasında kollabe olmasına neden olan negatif basınç ve buna karşı duran farenks kasları tonusu arasında bir denge olduğu gösterilmiştir. Bu dengede bozulma olduğunda solunum yollarında daralma ve kapanmalar meydana gelebilir (30).



Şekil-7: Fujita sınıflandırması

Üst solunum yollarında özellikle de farenksteki daralmalarla ilişkili olduğu düşünülen genioglossus kası uyanık iken daha belirgin kas aktivitesine sahiptir. Bu fark TUAHS hastalarında daha belirgindir, bu farklılığı yaratan mekanizmanın ise kompensatuar santral aktivite olduğu düşünülüyor (30,31,32). Genioglossus kası inspirasyon sırasında oluşan negatif basıncı dengelemek için kasılır ve farenks boyutlarını artırır (30).

Üst hava yolu kasları ve solunum kasları arasında, hem zamanlama hem de büyüklük bakımından tam bir koordinasyon olmalıdır. Denge esasına bağlı kurulmuş olan bu birliktelik havanın geçiş yolundaki direnç ve geçen hava miktarı üzerine belirgin bir etkiye sahiptir (33).

Uyku esnasında üst hava yolu obstrüksiyonundaki en önemli faktör, uykunun başlamasıyla meydana gelen üst hava yolu direncinde artıştır (33). Artmış üst hava yolu direnci, negatif intratorasik basıncın üst havayoluna iletilmesini arttırarak etki eder ve kuvvetlerin dengesini değiştirir. Özellikle uyku sırasında kas aktivitesinin azalması ve nazal dirençteki değişiklikler faringeal dirence etki ederek havayolu direncini arttırır (33). Hava yolundaki kas aktivitesi uyku sırasında azalır ve farinksde kollaps olur. Obstrüksiyona bağlı üst hava yolunda direnç artışı olur bu da inspirasyonda negatif torasik basınç oluşturur (33). Faringeal kapanma sonrası apne/hipopne oluşur ve hipoksi- hiperkapni ile kliniğe yansır. Refleks olarak solunum kaslarının aktivitesi artar ve faringeal daralma aşılır; arteriyel oksijen artınca uyku tekrar başlar (33).

Hava yolundaki daralma ve kollaps sıklıkla yumuşak damak hizasında olur (34, 35). Yumuşak damak, dil ve farinks kaslarının tonusu horlamada çok önemli rollere sahiptirler. Özellikle faringeal kasların dilatatör etkisi ile genioglossus kasının etkisi inspirasyonda oluşan negatif basınca direnç oluşturarak hava yolunun açık kalmasını sağlayan major etkenlerdir. Yumuşak damağın, faringeal mukozal katlantıların ve uvulanın dil kökü ile farinks arka duvarı arasındaki tekrarlayan düzensiz vibrasyonları ise horlamayı oluşturmaktadır (36). Hava yolunu daraltan kitle lezyonları da diğer horlama nedenlerindendir.

Çocuklarda tonsilla palatina hipertrofisinde ve adenoid vejetasyonda sıklıkla horlama şikayeti vardır (37, 38, 39). Horlama şikayeti olan erişkinlerin ise üçte birinde tonsil hipertrofisine bağlı hava yolu darlığı tesbit edilir (40). Lingual tonsil hipertrofisi de diğer TUAS nedenlerindendir (41). Çenenin posterior yerleşimli oluşu dil kökündeki hava yolu darlığına neden olabilir. Retrognati ve mikrognatide çenenin posterior yerleşiminden dolayı dil posteriora yerleşimlidir ve hava pasajını daraltır. Down sendromu ve akromegalide ise sendroma eşlik eden makroglossi nedeniyle solunum yolu normalden fazla daralmıştır (42, 43 44). Tümör ve kistler

de yerleşim yerine göre solunum yolunu daraltarak horlamaya neden olabilir (45, 46).

Artmış yumuşak damak ve uvula dokusu nazofarengeal girişi daraltır veya kapatır. Büyümüş ve tonusunu kaybetmiş yumuşak damak ile uvula, direkt olarak farengeal hava yolunu daraltan nedenlerdendir. (47). Supin pozisyonunda yatış esnasında, burundan farenkse hava akımının geçmesi için tek yol velofarengeal valvden geçmektir (48).

TUAHS'lı hastalarda yapılan floroskopik çalışmalar yumuşak damağın alt kısmının dilin arkasına yaslandığını göstermiştir. Bu kişiler horladığında yumuşak damağın alt kısmı dile doğru dalgalanır ve böylece yumuşak damağın arkasındaki hava yolu ve dil ile yumuşak damak arasındaki dalgalanan obstrüktif pasajdan solunum gerçekleşir (36). Hastaların hepsinde obstrüksiyon ilk olarak yumuşak damağın posterior farengeal duvar ile dile değdiği sırada meydana gelmiş ve yumuşak damak ve çevreleyen yapıların kaudale doğru çekildiği görülmüştür (36).

Apne sırasında arteriyel CO₂ basıncı artar, buna karşılık arteriyel O₂ basıncında düşüş izlenir. 60 sn süren apnelerde PaO₂ %35-40 ye kadar düşebilir. Oksijen saturasyonunun düşmesi pulmoner ve sistemik dolaşımda kan basıncının artmasına yol açabilir (49). Bu mekanizma TUAS a eşlik eden bir çok komorbid hastalığın patofizyolojisini açıklamakta yardımcı olabilir. Apne dönemindeki arteriyel karbondioksit (PaCO₂) seviyesindeki artma ile oksijen seviyesindeki (PaO₂) düşme korelasyon göstermektedir. Apne sırasında hastalarda bradikardi gelişir. Şiddetli apnelerde kalp atım hızı dakikada 30'a kadar düşebilir (49). Ancak hasta uyandığında ise taşikardi gözlemlenir. Prematur ventriküler atımlar da tabloya eşlik edebilen aritmilerdendir. Obezite ve supin pozisyonunda yatma da akciğer volümünde düşmeye ve alveolar PaO₂'nin düşmesine neden olmakta, bunların sonucunda da oksijen desaturasyonu oluşmaktadır (50). Bütün bu faktörler göz önüne alındığında oksijen desaturasyonu ile seyreden TUAS'lu hastalar genellikle obez ve hipovekilasyonu olan bireylerdir. Bu hastalar kilo verdiklerinde uyku yapısında ve şikayetlerinde belirgin düzeltilmeler gözlemlenebilir.

Obez hastalar genellikle daha hızlı desatüre olurlar ve obez olmayan hastalarla karşılaştırıldıklarında ise artmış hipofaringeal obstrüksiyon sıklığına sahiplerdir.

2.7. Uykuya Bağlı Solunum Bozukluğu Tanısı

UBSB'nun en sık semptomları huzursuz uyku, gürültülü horlama ve gün içi aşırı uyuklamayı kapsar (Tablo-4). Nörodavranışsal değişimler sıklıkla okul ya da iş performansını da etkileyebilir ve psikomotor uyanıklığı azaltır. Bu hastalarda motorlu taşıt kazalarının riskini yedi kat arttırdığı bildirilmiştir (47, 51). USBS şüpheli hastaların izleminde yardım için kullanılan anketler bulunmaktadır. Bunlar içinde en çok kullanım alanı bulan ve çeşitli dillere çevrilerek kullanılan anket Epworth Uykululuk Skalasıdır (EUS). Gün içi uykululuk halini değerlendirmek için sıklıkla kullanılmaktadır (Tablo-5).

USBS'li hastalarda mevcut tabloya; sistemik ve pulmoner hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, kardiyak aritmiler, polisitemi, konjestif kalp yetmezliği, angina ve miyokard enfarktüsünü gibi komorbid hastalıklar da eşlik edebilir (52,53,54). Tanıya yönelik çalışmada göz önünde bulundurulması gereken ve gündüz aşırı uykululuk hali yaratan birçok hastalık vardır (Tablo-6). Aynı zamanda bu hastalarda eş zamanlı olarak birçok uyku bozukluğunun da kombine olarak bir arada bulunabileceği akılda tutulmalıdır.

Uykuya bağlı solunum bozukluğu semptomları
1. Huzursuz uyku 2. Gün içi aşırı uykululuk 3. Gürültülü horlama 4. Gözlenen apne, boğulma ya da nefes kesilme epizodları 5. Azalmış kognitif fonksiyon 6. Hafıza kaybı 7. Sabah ve nokturnal baş ağrıları 8. Gastroözefagial reflü 9. Depresyon ve psikoz 10. Kişilik değişiklikleri 11. Azalmış libido ve impotans 12. Kserostomi 13. Nokturnal terleme 14. Nokturnal enürezis

Tablo-4: Uykuya bağlı solunum bozukluğu semptomlar

	SORU	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1	Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyukladınız mı?	0	1	2	3
2	Televizyon seyrederken uyukladınız mı?	0	1	2	3
3	Pasif olarak tohum içinde otururken, sinemada yada tiyatrodaki uyukladınız mı?	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyukladınız mı?	0	1	2	3
5	Öğleden sonra uzanırken uyukladınız mı?	0	1	2	3
6	Birisi ile oturup konuşurken uyukladınız mı?	0	1	2	3
7	Alkol almamış, öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uyukladınız mı?	0	1	2	3
8	Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyukladınız mı?	0	1	2	3
TOPLAM					

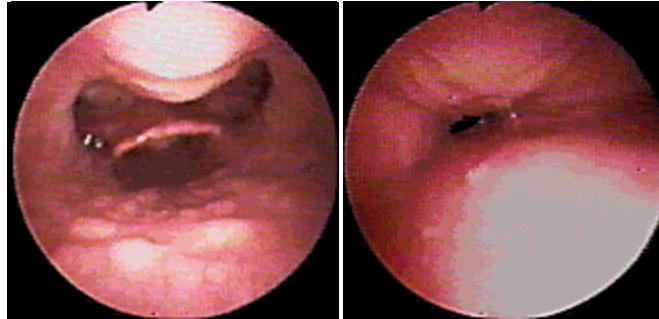
Tablo-5: Epworth uykululuk skalası

Yorgunluk yaratan tıbbi durumlar
1. Şiddetli anemi 2. Malnütrisyon 3. Hipotiroidi ve Addison hastalığının da içeren endokrin disfonksiyonu 4. Depresyon ve diğer psikiyatrik hastalıklar 5. Kronik yorgunluk sendromu 6. Astım, amfizem ve Pickwick sendromunun da içeren pulmoner hastalıklar 7. Konjestif kalp yetmezliği ve sol kalp yetmezliğinin de içeren kardiyovasküler hastalıklar 8. Dissemine ve santral sinir sistemi lezyonlarının da içeren neoplaziler 9. Antikanser kemoterapisi 10. Kollajen vasküler hastalıklar 11. Kronik enfeksiyonlar 12. Parkinson hastalığı ve multipl sklerozu içeren nörolojik bozukluklar 13. İlaç yan etkileri

Tablo 6: Yorgunluk yaratan tıbbi durumlar

2.8. Fizik Muayene

TUAS'lu hastalar gün içi uyuklama, nörodavranışsal sendromlar ve kardiyorespiratuar bulguların yanı sıra fizik muayene bulguları da tanıyı destekler (Tablo-7). Kan basıncı ölçümü, boyun çevresi ve hastanın boy ve kilosu kullanılarak hesaplanan vücut kitle indeksini (VKİ) gibi antropometik ölçümler temel değerlendirme parametreleridir. Üst solunum yolunun muayenesi özellikle TUAS'lu hastalarda fiberoptik nazofaringoskopinin eklenmesini gerektirir (Şekil 8). Bu muayene hasta oturur ya da yatar pozisyonda iken uygulanabilir. Bu işlem bazı merkezlerde farmakolojik olarak indüklenmiş uyku esnasında da uygulanmaktadır buna video uyku nazoendoskopisi denmektedir. Hastanın farinkste negatif basınç oluşturması (Müler manevrası) moniterizasyonu olarak ya da olmadan eklenmesi, üst solunum yolunun endoskopik muayenesi sırasında kollaps alanlarının belirlenmesinde yardımcı olabilir. Müler manevrası hastanın farinkste negatif basınç oluşturmak üzere burun ve ağzın kapalı olarak kapalı bir glottise karşı nefes alması ile telkin edilerek uygulanır. Bu muayenenin cerrahi müdahalelerin verimliliğinin preoperatif tahminleri için yarar ve sınırlamaları vardır.



Şekil-8a-8b: Hipofarengeal seviyede Modifiye müler manevrasında zorlu inspirasyonda meydana gelen kollaps

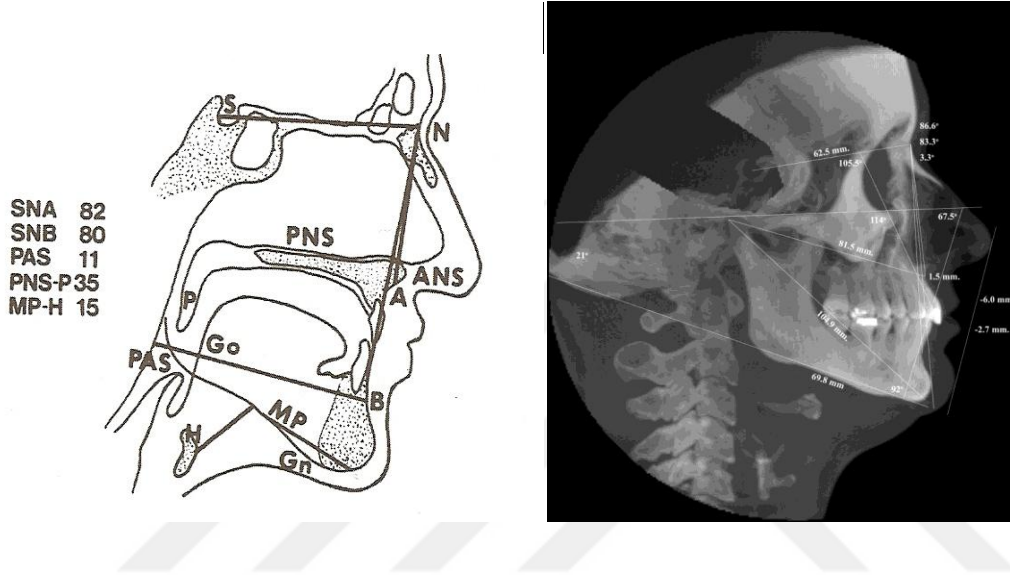
1. Nazal obstrüksiyon	
a. septal deviasyon	
b. Konka hipertrofisi	
c. Nazal valv kollapsı	
d. Adenoid hipertrofisi	
e. Nazal polipler ya da tümörler	
2. Orofaringeal obstrüksiyon	
a. Flask yumuşak damak	
b. Hipertrofik palatin tonsiller	
c. Posterior faringeal bant hipertrofisi	
d. Makroglossi	
e. Büyük mandibüler toruslar	
f. Dar iskelet arkı	
g. Retrognati ve mikrognati	
3. Hipofaringeal obstrüksiyon	
a. Lateral faringeal duvar kollapsı	
b. Omega epiglot	
c. Hipofaringeal tümör	
d. Lingual tonsiller hipertrofi	
4. Laringeal obstrüksiyon	
a. Vokal kord paralizisi	
b. Laringeal tümör	
5. Servikal obstrüksiyon	
a. Kalın boyun	
b. Servikal aşırı yağ dokusu	
6. Genel vücut özellikleri	
a. Obezite	
b. Akondroplazi	
c. Göğüs duvarı deformitesi	
d. Marfan sendromu	
7. Kardiyovasküler bulgular	
a. Arteriyel hipertansiyon	
b. Periferik ödem	

Tablo-7 : Fizik muayene bulguları

2.9. Radyografi

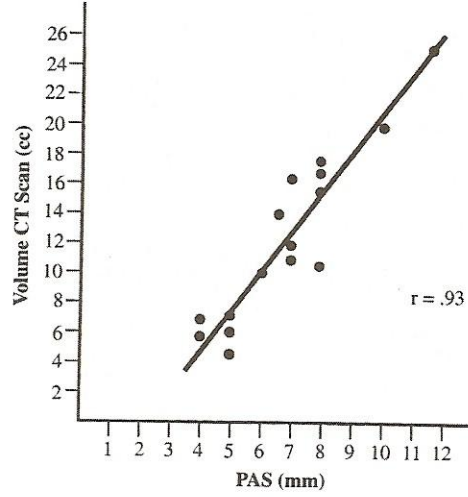
Bu hastalarda görüntüleme yöntemlerinin amacı özellikle hipofarenkste olmak üzere, üst solunum yolu kollapsı ya da tıkanma yeri ve şiddetinin belirlenmesine de yardımcı olmaktadır. Üst solunum yolu görüntülemesi lateral sefalometrik radyografileri, floroskopi, bilgisayarlı

tomografi ya da manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemlerini içermektedir. Üst solunum yolunun radyografik görüntüsü ile yumuşak doku ve kemik obstrüksiyon düşünülebilir. Standart sefalometrik grafi Şekil-9 da incelenmiştir.



Şekil-9: Standart sefalometrik izlem. S, Sella; N, nasion; A, subnazal; B, supramental; SNA, maksilladan kranial tabana; ANS, anterior nazal spin; PNS, posterior nazal spin; P, uvula ucu; PNS-P, yumuşak damak uzunluğu; PAS, posterior havayolu boşluğu; MP, mandibüler düzlem; H, hiyoid; Go, gonion; Gn, gnathion.

İki boyutlu bir işlem olan sefalometri üç boyutlu bir alanı değerlendirmede belirli kısıtlamaları vardır. (55,56 ,57). Bu tekniğin uygulaması basit ve kostefektiftir. Sefalometrik analizle ölçülen posterior hava yolu boşluğu (PHB) ve faringeal havayolu hacmi arasında istatistiksel olarak belirgin korelasyon vardır (Şekil-10). Ayrıca maksiler ve mandibüler gelişmenin derecesi de değerlendirilir.



Şekil-10: Bilgisayarlı tomografiyle hipofaringeal havayolu hacminin, sefalometrik radyografilerde ölçülen posterior havayolu boşluğu ile karşılaştırılması.

2.10. Polisomnografi

Herhangi bir terapötik girişim öncesinde USBS'nin varlığı ve şiddetini belirlemek için nokturnal polisomnografi gereklidir (58) (Şekil-11). Bu test uyku laboratuvarında veya hastanın evinde uygulanabilir. Hastalar monitörize edilerek tüm gece analiz edilirler ya da PAP titrasyon çalışması yapılabilir.

Obstrüksiyonun şiddetini en iyi yansıtan uyku parametreleri apne indeksi (Aİ), hipopne indeksi, apne hipopne indeksi (AHI) ve en düşük oksihemoglobin saturasyonunu içerir (LSAT). Bir diğer kullanılan indeks solunum bozulma indeksidir (RDI). RDI, AHI ile eş anlamlı ya da AHI ile respiratuar efor ilişkili uyanma indeksine eşit olabilir. Respiratuar efor ile ilişkili uyanmalar, apne ve hipopne dışında herhangi bir formda obstrüktif respiratuar efordan kaynaklanan uyanmalarla oluşan uyku parçalanmalarını temsil eder.

SAĞLIK BAKANLIĞI DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
UYKU BOZUKLUKLARI MERKEZİ

İsim:

Özet Grafik

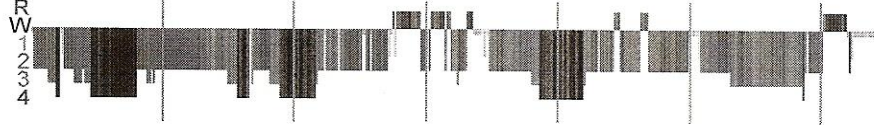
Polisomnografi Kayıt Süreleri

Time		12AM	1AM	2AM	3AM	4AM	5AM	6AM	
Hrs	0	1	2	3	4	5	6	7	
Epoch	1	121	241	361	481	601	721	841	
	23:22:52							06:22:52	

Arousals



Uyku Hipnogramı



Vücut Pozisyonu



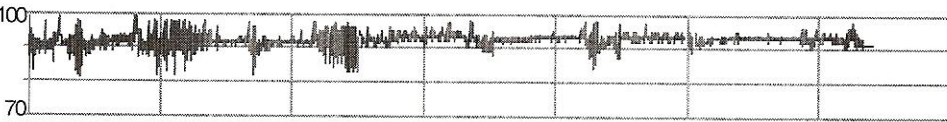
PLM



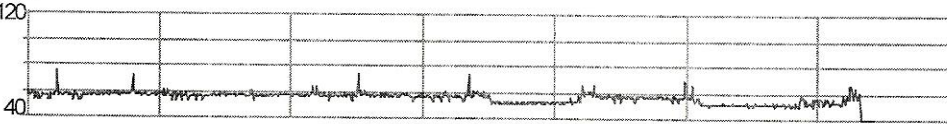
Horlama



SpO2



Kalp Hızı (BPM)



Cn.A



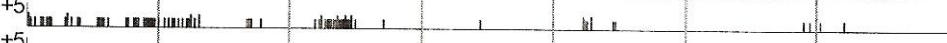
Ob.A



Mx.A



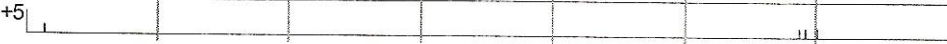
Hyp



Uns



RERA



Şekil-11: Hastanemizde kullanılan hipnogram

Uyku laboratuvarında yapılan PSG'ler ambulatuvar çalışmalardan daha güvenilirdir (59, 60). Ambulatuvar yöntemler yatırılarak yapılan PSG ler ile karşılaştırıldığında %5 ile %15 oranında tutarsızlıklar tespit edilebilir. Uyku periyodunun son üçte biri en yüksek yüzdede hızlı göz hareketleri (REM) uykusunu içerir ve faringeal havayolu bu basamak sırasında atonik hale gelir ve bu da daha şiddetli hava yolu kollapsı ile sonuçlanır. Hastaların %5'inin non-REM uykusu ile karşılaştırıldığında, REM uykusunda belirgin derecede daha fazla obstrüktif solunum olayları vardır. Bu yüzden, tüm gece tanısal çalışma daha doğru sonuçlar vermektedir ve böylece TUAS tanısını koyma olanağı artmaktadır.

Hipoksi, hiperkapni, inspiratuvar akım kısıtlaması ve AHI'ne ek olarak uykudan uyanmaların derecesini içeren tüm uyku çalışması parametrelerini içeren polisomnografi testi klinik pratikte oldukça yararlı olmaktadır.

2.11. Tedavi

Horlama ve uyku apnesi sendromu olan hastalarda hastalığın şiddeti ve obstrüksiyonun lokalizasyonuna göre değişen tedavi alternatifleri geniş bir yelpazeyi içermektedir. Hastalarda uygulanan tedavi yöntemlerini şu başlıklar altında incelemek mümkündür.

A) Genel Önlemler

B) Spesifik Tedaviler

- 1) Medikal ajanlar
- 2) PAP (positive air pressure)
- 3) İntraoral-nasal apareyler
- 4) Cerrahi yöntemler

2.11. 1 Genel önlemler:

Kilo verme: Obezite, TUAHS gelişiminde rol oynayan major risk faktörlerindenr . Obez hastaların kilo kontrolü morbidite ve mortalitede önemli bir azalmaya yol açmaktadır (61).

Alkol, hipnotik ilaçlar ve sigaranın bırakılması: Alkol TUAHS'lı hastalarda apne sayısı ve süresinde artışa neden olmaktadır. Alkol farenksin dilatatör kaslarını uyaran hipoglossal sinirde kısmi blokaj yaratır, ancak diyaframı inerve eden frenik sinir üzerine etki göstermez. Bu nedenle bu iki kas arasında dengesizlik olur ve inspiryum sırasında obstrüksiyonun şiddeti artar (62).

TUAHS'lı kişilerin narkotik ve benzodiazepin gibi sedatif ajanları kullanması, alkol alımında olduğu gibi benzer etkilerle semptomların artmasına neden olur. Sigara içimi ile TUAHS gelişimi arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Farengeal mukozada irritasyona yol açarak inflamasyon ve konjesyona neden olarak obstriksiyonu arttırır. TUAHS gelişiminde kolaylaştırıcı bir faktör olan sigaranın kesilmesi TUAHS bulgularını azaltmaktadır (63).

Gece yatış pozisyonu: Sırtüstü yatış pozisyonunda şikayetlerin arttığı genellikle hasta yakınları tarafından da ifade edilmektedir. Supin pozisyonunda TUAHS'lı hastalarda diyafram hareketleri olumsuz yönde etkilenir. Sırtüstü pozisyonu angellemek için sırta yastık koymak, pijamaya tenis topu dikmek gibi metodlar önerilmiştir (62).

Eşlik eden hastalıkların tedavisi: TUAHS ile birlikte görülebilen akromegali ve hipotiroidizm gibi hastalıklarda bu hastalıkların tedavileri TUAHS semptomlarının gerilemesinde büyük önem taşır (62).

2.11.2.Spesifik tedaviler:

1. Medikal ajanlar

TUAHS tedavisinde asetazolamid, teofilin, buspiron, medroksiprogesteron, nikotin, protriptilin gibi birçok ilaç denenmiş, ancak bu ilaçlardan beklenen başarı elde edilememiştir.

Bu sebeple tedavi şemalarında yerlerinin olmadığı sonucuna varılmıştır (64).

Medikal ajanlar çeşitli nedenlerle cerrahinin uygulanamadığı ve PAP kullanamayan ve hafif uyku apnesine sahip hastalarda kullanılabilir. Trisiklik antidepressanlar da TUAS tedavisinde yaygın olarak kullanılmıştır; ancak yan etkileri nedeniyle günümüzde tedavi protokollerinde yer almazlar (65).

2. PAP (positive air pressure) tedavisi

İlk olarak 1981 yılında kullanımına başlanan CPAP, 1994 yılında Amerikan Göğüs Hastalıkları Birliği tarafından yayınlanan raporla cerrahiye alternatif bir yöntem olduğu bildirilmiş ve klinik kullanımı yaygınlaşmıştır. Günümüzde TUAHS'ın cerrahi dışı en yaygın kullanılan tedavi şekli nazal yoldan üst hava yoluna uygulanan pozitif hava basıncıdır. PAP uyku apneli hastalarda özellikle REM uykusunda oluşan negatif basıncı dengeleyerek üst solunum yollarının kollapsına engel olur. Böylece kapanma eğilimi fazla olan bölgeler açık tutularak apne ve hipopne gelişimi engellenmiş olur (66). Uzun süreli kullanımda hastalıktan kaynaklanan mortalite ve morbiditeyi azalttığı kabul edilen tek tedavi yöntemi PAP'dır (66).

Nazal obstrüksiyon, hipertrofik tonsil, adenoid vegetasyon, maksillofasiyal anomaliler gibi durumlarda PAP tedavisinin etkinliği kısıtlıdır. Bu hastalarda gerekli cerrahi düzeltmeler yapıldıktan sonra, yeniden değerlendirilmeli ve obstrüktif apne ve semptomları açısından incelenmelidir

PAP'ın her gece kullanımı durumunda, burunda konjesyona, kurumaya ve epistaksise yol açabilir. PAP uygulamasının ciddi komplikasyonları arasında pnömoensefalus, rinore, hipoksemi de yer alır (66).

3. intraoral-nasal apareyler

Son yıllarda çok sayıda ve çeşitte kullanıma giren oral apareylerin dili öne çekenler ve mandibulayı öne çekenler olmak üzere başlıca iki tipi vardır. Çalışmalar, ağız içi apareyleri kullanan hastalarda horlamanın azaldığı ya da tamamen kaybolduğunu, ancak AHI'deki düzelmenin sınırlı olduğunu göstermektedir (67).

Nazal apareyler ancak izole endonazal deformitesi olan hastalarda kullanılabilir ve burun hava akımını arttırarak horlama şikayetlerini azaltması beklenir.

2.12. Cerrahi Tedavi

Cerrahinin boyutu, hasta motivasyonu, semptomların şiddeti, polisomnografi ile belirlenen hastalığın şiddeti ve üst solunum yolu kollapsının yeri ve şiddetine göre düzenlenir (Tablo-8). Hastalar tıbbi ve psikolojik olarak cerrahi müdahale geçirmek için uygun olmalıdırlar.

Tedavi için cerrahi endikasyonları
1. Apne-hipopne indeksi >15 2. Oksihemoglobin desatürasyonu < %90 3. Gün içi aşırı uykululuk ile birlikte AHI>5 ve <14 4. Üst solunum yolu direnç sendromu 5. Obstrüksiyonlarla ilişkili belirgin kardiyak aritmiler 6. Başarısız ya da reddedilmiş medikal tedavi ve cerrahi isteği

Tablo-8: Tedavi için cerrahi endikasyonları

2.12.1. Preoperatif Değerlendirmeler

TUAS'lı hastaların sıklıkla ilişkili major depresyonu, gastroözefagial reflü hastalığı, hipertansiyon ya da koroner arter hastalığı gibi çeşitli komorbid hasyatlıkları bulunabilir. Genel bir tıbbi değerlendirme kardiyopulmoner komplikasyonlar için risk taşıyan hastaları saptar ve tıbbi yönlendirme için potansiyel bir ihtiyacı belirler (54). TUAS için cerrahiye giren hastaların % 40'ının pozitif preoperatif kardiyovasküler hastalık insidansı mevcuttur (68). TUAS kronik obstrüktif akciğer hastalığı ya da reaktif hava yolu hastalığı ile de ilişkilidir. Kronik obstrüktif

akciğer hastalığı olan hastalarda hava akımına karşı artmış direnç sonunda, apneik olaylar sırasında oksijen desatürasyonunu şiddetlendirir.

2.12.2. Anestezi ile ilgili değerlendirmeler

USBS'li hastaların anesyezi ve postoperatif analjeziye bağlı komplikasyon gelişmesinde risk taşıdıklarına inanılır. Anestezi öncesinde entübasyon sırasında etkili olabilmesi için bir antireflü ajanı ve antisialogogun verilmesi genel olarak tavsiye edilmektedir (69,70). Fiberoptik nazofaringoskopi ve indirekt muayene ile tespit edilen hipofaringeal ve laringeal muayene bulguların anesteziste entübasyon kolaylığı açısından yardımcı olabilir. Başarısız bir entübasyon olayında maske ventilasyon, transtrakeal jet ventilasyon ve trakeotomi için ekipmanı içeren, havayolunu sağlamada alternatif meetodlar hemen ulaşılabilir olmalıdır. Cerrahi sırasında kan basıncının kontrolü elzemdir. Labetalol, hidralazin ve gerektiğinde nitroprusidi içerebilecek parenteral antihipertansif ilaçlarla müdahale edilebilir.

2.12.3. Cerrahi seçenekler:

TUAS tanısı polisomnografi ile doğrulandıktan sonra ve potansiyel obstrüksiyon noktaları preoperatif muayene yöntemleri ile tespit edildikten sonra, üst solunum yolu rekonstrüksiyonu düşünülebilir (Tablo-9). Üst solunum yolu obstrüksiyonunu tamamen by-pass yapmasından dolayı cerrahi tedavinin altın standart prosedürü trakeotomidir. Ancak trakeotomi, beraberinde getirdiği morbidite ve sosyal nedenlerle pek tercih edilen bir tedavi seçeneği değildir. Tek başına uvulopalatofaringoplastinin (UPPP) kısıtlı faydası, yaklaşık olarak % 30-40, çeşitli bölgelere spesifik prosedürler ve birden fazla seviyeye yönelik faringeal cerrahi yaklaşımlarını ön plana çıkarmıştır.

Yumuşak damak seviyesinde izole obstrüksiyonu olan hastalar için ise palatal cerrahi prosedürleri uygun olmaktadır. Dil kökü seviyesinde obstrüksiyonu olan hastalara bu bölgeyi genişletmeye veya stabilize etmeye yönelik girişimler tariflenmiştir. Hastada hem palatal hemde dil kökü obstrüksiyonu varsa, eş zamanlı her iki alana da yönelik prosedürler düşünülmelidir.

Cerrahi tedavi seçenekleri
Nazal cerrahi 1. Septoplasti 2. Alt konka radyofrekansı 3. Nazal valv rekonstrüksiyonu 4. Nazal polip için endoskopik cerrahi 5. Adenoidektomi Palatal cerrahi 1. Uvulopalatofaringoplasti 2. Uvulopalatal flep 3. Tonsillektomi 4. Transpalatal ilerletme faringoplastisi 5. Lazer asiste uvulopalatoplasti 6. Palatal radyofrekans 7. Palatal pillar 8. Lateral faringoplasti 9. Anterior palatoplasti 10. Sfinkteroplasti 11. Z-plasti Hipofaringeal Cerrahi 1. Maksilomandibüler osteotomi ve ilerletme 2. Geniglossal ilerletme 3. Hiyoid süspansiyonu 4. Dil kökü radyofrekansı 5. Parsiyel glossektomi 6. Lingual tonsillektomi 7. Repoze dil süspansiyonu

Tablo-9: Cerrahi tedavi seçenekleri

2.12.3.1. Nazal Prosedürler

Nazal cerrahilerde amaç, fizyolojik solumayı yeniden sağlamak, nazal PAP kullanımını kolaylaştırmak ve uyku sırasında ağız solunumunu azaltmak için nazal pasajı genişletmektir. Uyku sırasında ağız solunumu dilin posteriora yerleşmesine ve bu durumda havayolu obstrüksiyonuna neden olmaktadır. Nazal obstrüksiyon nazal septum deviasyonu, konka

hipertrofisi, nazal valv kollapsı, septoplasti, alt konka radyofrekans uygulaması ve redüksiyonu, nazal valv plasti gibi prosedürlerle düzeltilir.

2.12.3.2. Palatal Prosedürler

Yumuşak damak cerrahisi, yumuşak damak ya da velofaringeal obstrüksiyon alanına hedeflenir. Fujita (29) tarafından 1981’de UPPP’nin tanıtımı sonrasında bu seviyede ki obstrüksiyonu düzeltmek için bir çok teknik tarif edilmiştir. Modifiye UPPP, klasik metoda benzer bir teknikle uygulanabilen bir işlemdir. Bu teknikle tonsiller alınmadan yumuşak doku kapatılması tonsillerin ön plikalarının üst pollerinde sonlandırılır. Bu yöntem, özellikle belirgin posterior plika kalınlaşması olan hastalarda, primer horlama tedavisi için uygulanabilir.

Tek başına UPPP’nin tatmin etmeyen sonuçları nedeni ile, araştırmacıların bir çoğu bir çok başarısız UPPP durumlarında, dil kökündeki obstrüksiyonu lokalize etmek için fiberoptik ve sefalometrik muayenelerden faydalanmışlardır. (55,57,71). Bu bulgular TUAS’lı hastalarda hipofaringeal havayolu kollapsını tedavi etmek için iskelet, yumuşak doku dil ve hyoid prosedürlein gelişmesini teşvik etmiştir.

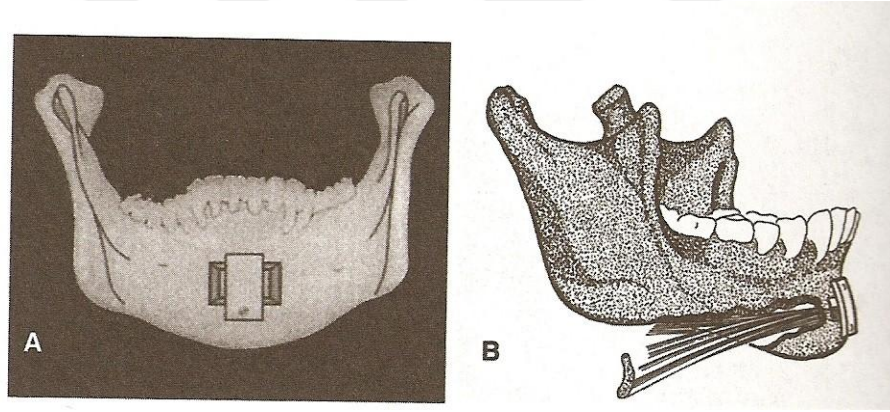
2.12.3.3. Hipofaringeal ve Dil Kökü İşlemleri

Fujita ve ark. (72), TUAS’lu birçok hastada farinksin birden fazla seviyesinde obstrüksiyonları olduğunu belirtmişlerdir. Riley ve ark. (57), UPPP başarısızlıklarını sefalometri ile değerlendirmiş ve ısrarlı obstrüksiyonun kaynağının dil kökü olduğunu tespit etmişlerdir. Shwab ve ark.(73) TUAS’lı hastaların üst solunum yollarını MRG ile değerlendirmiş ve lateral faringeal duvar kollapsının uyku ilişkili hava yolu kollapsının komponenti olduğunu belirtmişlerdir. Hipofaringeal bölgeye yönelmek cerrahi başarı oranını yukarıya çekmiştir.

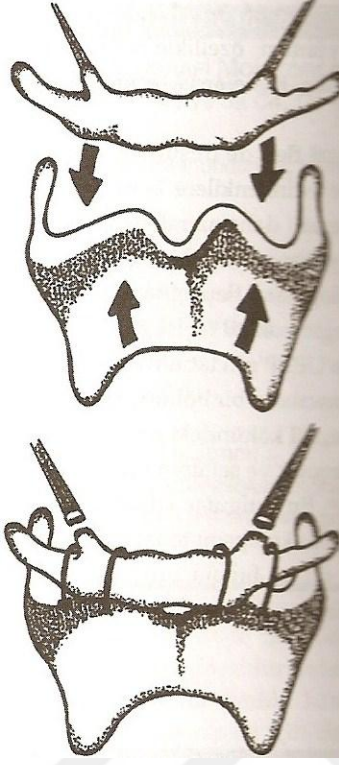
Bir hastada Hipofaringeal tıkanıklığını düşündürmesi gereken etkenler morbid obezite, mandibüler iskelet defektleri, lateral sefalometrik grafide arka havayolu mesafesinin 11mm’den

az plması, fiberoptik muayenede daralmış retrolingual hava boşluğu, Müler manevrası ile fiberoptik muayenede lateral faringeal duvar kollapsı ve orta ya da şiddetli AHI'ni içerir (70,74).

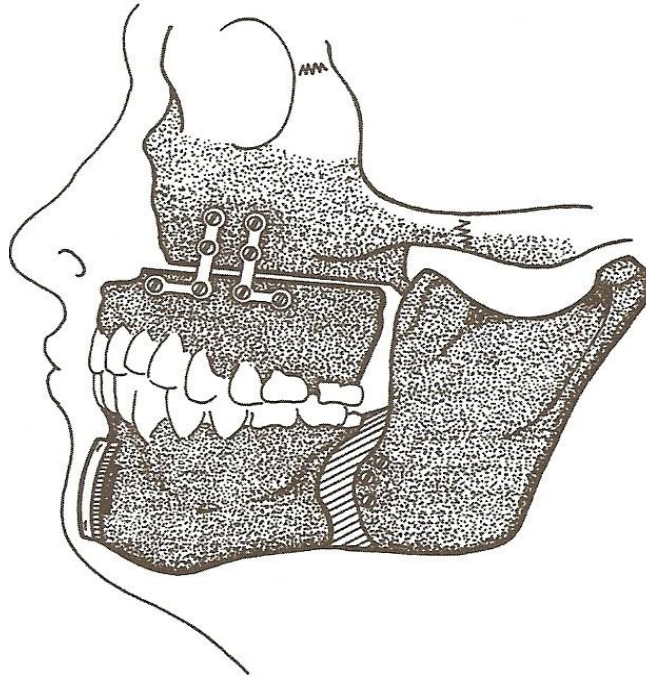
Dil kökü ve hipofarengeal bölgelerin tedavisinde kullanılan prosedürler etki mekanizmalarına göre  grupta toplanırlar. Bunlar dokuların azaltılması, gerginlik arttırılması ve havayolu mesafesinin arttırılmasını içerir. Lazer orta hat glossektomisi (72), lingualplasti (75), dil ve komşu bölgelerdeki doku fazlalığını eksize etmek ya da çekmesini sağlamak ve böylece havayolunu arttırmaya yönelik işlemlerdir. Genioglossal ilerletme (76, 77) (şekil-12), dil süspansiyonu, hyoid myotomisi (78, 79) (şekil-13) ve maksillomandibler oateotomilerin (80) (şekil-14) tümü genioglossus ve/veya geniohyoid kasları üzerinde uyku esnasında oluşan kas hipotonisi sırasında dilin havayoluna çökmesini engeller. Hyoid ve maksillomandibler miyotomide üst solunum yolu dokusunun anteriora doğru yer değiştirerek havayolu bşluğunu arttırmaktadır ve uygulamalar yaygınlaşmaktadır.



şekil-12: Genioglossus ilerletme işlemi



Şekil-13: Hyoid myotomisi ve suspansiyon işlemi



Şekil-14: Maksillomandibuler ilerletme işlem

2.12.4. Cerrahi Başarının Belirlenmesi

Sher ve ark. tarafından yapılmış metaanaliz AHI'nde %50 azalma (postoperatif AHI<20) ya da AI'nde %50 azalma (postoperatif AI<10) sağlayan bir başarı eşiğini tariflemektedir. Objektif polisomnografik düzelmeye paralel bir şekilde hastalar horlamalardan kurtulmuş ve uyku hijyenleri düzelmiş olmalıdır. Nörokognitif disfonksiyonun düzelmesi ve günüçi aşırı uykululuk halinin düzeltilmesi ile daha kaliteli uyku, konsantrasyon kabiliyetinin artması ve daha iyi iş perfonmansı kazanımları elde edilebilir (70). Nörokognitif disfonksiyon parametreleri mevcutsa hafif objektif obstrüktif uyku parametreleri ile bile ek tedavi planlanmalıdır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda hastanemiz uyku laboratuvarında yatırılarak PSG testi uygulanan 648 hastanın dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların ilk başvuru anında hazırlanmış olan dosyalarından; hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ, boy ve karın çevresi, gündüz uykululuğu olup olmaması bilgilerine ulaşıldı. Hastalara subjektif uykululuğu ölçmek için EUS' nın Türkçe versiyonu kullanıldı. Basit, kolay cevaplanabilecek 8 soru ve 4 puanlama skalası ile hastaların gün içinde ki uykululukları ölçüldü. EUS skoru 10 ve altında olan hastaların gündüz uykululukları az (hafif); 10'un üzeri değer alan hastaların ise gündüz uykululukları fazla (ağır) olarak kabul edildi. Hastaların KBB muayeneleri için standart bir form kullanıldı (Şekil-15). Hastaların dil kökü hipertrofileri, palatin tonsil büyüklükleri, tonsil arka plika genişlikleri ve uvula uzunlukları belirtildi. Nazal septal deviasyonlar siddetine göre belirtildi. Bu muayeneler yapılırken standartizasyon için Friedmanın Mallampati İndeksi modifiye edilerek kullanıldı. Yapılan PSG testinden; uyku süresi, uyku etkinliği, uyku evrelerinin dağılımı (S1,S2,S3,S4 ve REM), apne-hipopne sayısı, apne-hipopne indeksi, obstrüktif apne sayısı, santral apne sayısı, mikst apne sayısı, hipopne sayısı, ortalama apne süresi, en uzun apne süresi, ortalama hipopne süresi, en uzun hipopne süresi, ortalama SO2 değeri, en düşük SO2 değeri, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında kaldığı süre, bacak hareketleri, PLM indeksi, arousal, arousal indeksi parametreleri değerlendirmeye alındı.

Çalışmamız doğrultusunda, EUS ve AHİ değerleri karşılaştırıldı. Subgrup analizleri yapabilmek için hastalar AHİ değerlerine göre altgruplara ayrıldı. Aynı grupta yer alan hastaların hastalık şiddetlerinin benzer olduğu kabul edildi. Gruplar kendi içlerinde EUS değerlerine göre (10 ve altı olanlar; 10'un üzeri değer alanlar) iki alt gruba ayrıldı. Benzer AHİ değerleri olan bu hastaların, EUS referans alınarak gündüz uykululuklarındaki farklılığı yaratan parametrelerin neler olduğu araştırıldı. Alt gruplar kendi aralarında, antropometik ölçümler ve PSG parametreleri yönünden karşılaştırıldı.

Retrospektif bir çalışma olmasına rağmen uyku laboratuvarının ve kliniğimizin ortak olarak hazırladığı standart hasta takibi nedeni ile değerlendirilmeye alınan tüm hastaların verilerine eksiksiz olarak ulaşılmıştır.

Verilerin analizi SPSS 15 paket programı ile yapıldı. Grupların karşılaştırılmasında parametrik testlerden olan Oneway ANOVA testi kullanıldı.

Horlama ve OSAS Hasta takip Formu

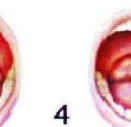
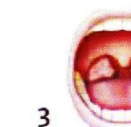
Hasta Adı-Soyadı:

Tarih:

Adres:

Gönderen doktor:

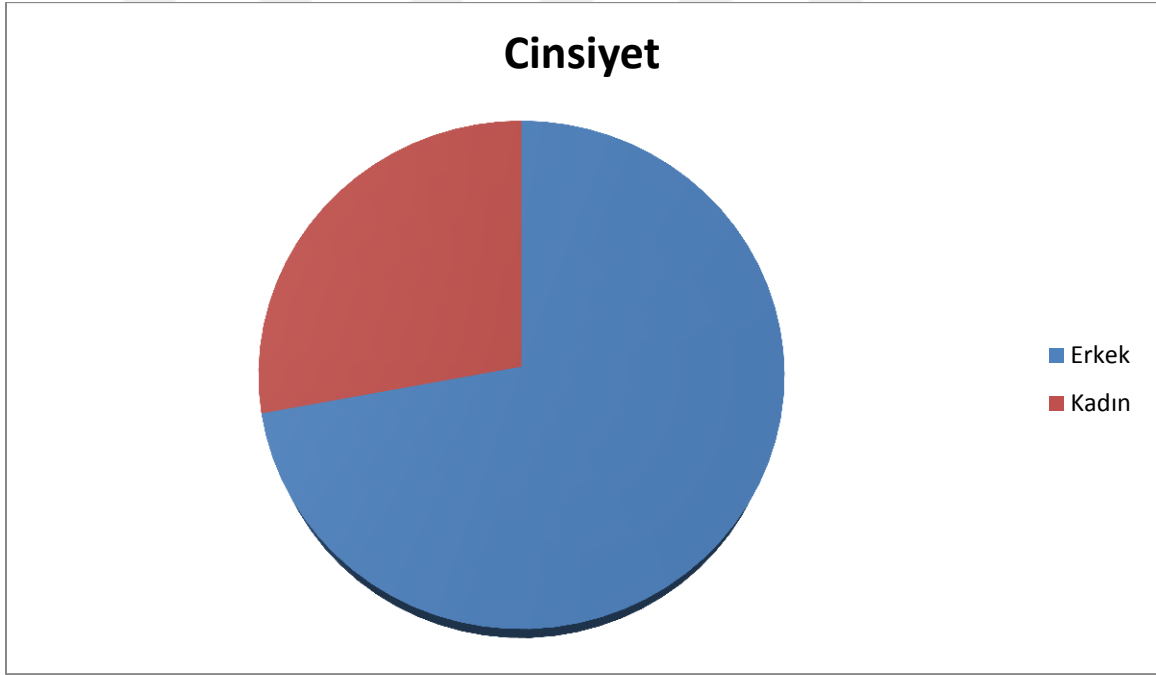
Tel:

Dil Pozisyonu(I-IV)		Tonsil Boyutu(0-4)									
											
											
Tonsilin Posterior Plikası		Nasofaringoskopi Grade(1-4)									
		<table><tr><td>1 Vokal kord</td><td>☐</td></tr><tr><td>2 Arytenoidler</td><td>☐</td></tr><tr><td>3 Sadece Epiglottis</td><td>☐</td></tr><tr><td>4 Sadece Dil kökü</td><td>☐</td></tr></table>		1 Vokal kord	☐	2 Arytenoidler	☐	3 Sadece Epiglottis	☐	4 Sadece Dil kökü	☐
1 Vokal kord	☐										
2 Arytenoidler	☐										
3 Sadece Epiglottis	☐										
4 Sadece Dil kökü	☐										
											
AHİ:		BMİ:	Horlama VAS Skoru:								
Uvula Boyu		Müller									
Normalden kısa ☐		Retropalatal:									
Normal ☐		Dilkökü:									
Normalden uzun ☐											
Nazal Endoskopi											
Septum	N ☐	HD ☐	D ☐								
Konka	N ☐	H ☐									
Nazal Pasaj	Sağ Açık ☐	Kapalı ☐	Sol Açık ☐ Kapalı ☐								
Önceki Ameliyatlar:											
Yorumlar/Cerrahi Plan:											

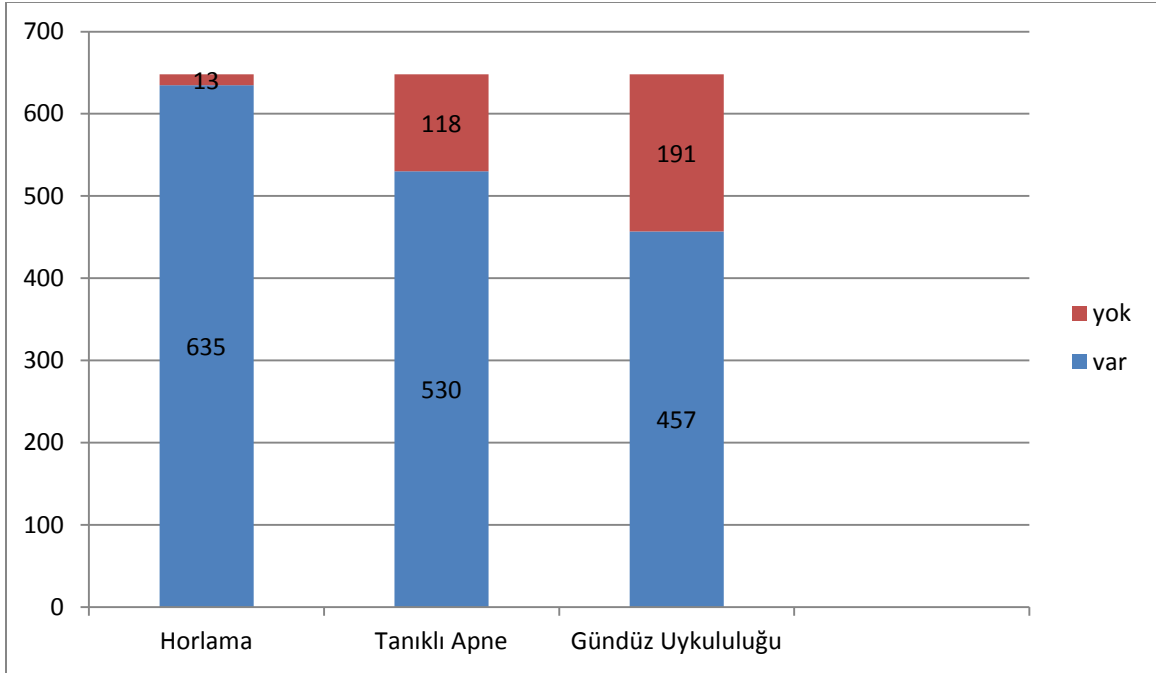
Şekil-15: KBB muayene formu

4. BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması $47,74 \pm 11.32$ (18-82) idi. Hastaların 467'si erkek; 181'si kadındı (Grafik-1). Hastaların 635'inde horlama, 530'unun tanıklı apne öyküsü, 457'sinin ise gündüz uykululuğu ve yorgunluk yakınması vardı (Grafik-2). Hastaların ortalama şikayet süresi $89,42 \pm 85,64$ ay idi.



Grafik-1: Cinsiyet dağılımı



Grafik-2: Şikayet Dağılımı

Hastaların boy ortalaması $167 \pm 9,22$; ortalama kilo 85 ± 14 ve ortalama VKİ $30,34 \pm 5,63$ idi. Hastaların ortalama boyun çevresi $40,76 \pm 4,09$ ve ortalama karın çevresi $97,30 \pm 20,34$ idi (Tablo-10).

	Ortalama	Std. Deviasyon	Minimum	Maksimum
Boy	167	9,22	115	192
Kilo	85	14	42	140
VKİ	30,34	5,63	18	62
Boyun Çevresi	40,76	4,09	28	54
Karın Çevresi	97,30	20,34	54	151

Tablo-10: Antropometik ölçümler

Hastaların EUS'ı $10,90 \pm 6$ (0-24) idi. EUS'ı değeri 10 ve altı; 10'un üzeri olan olgular olarak iki gruba ayrıldı. EUS değeri 10'un üzeri olan hastaların gündüz uykululukları fazla olarak değerlendirildi.

Hastalar AHI değeri 30'un altında olanlar ve üstünde olanlar olarak iki gruba ayrılıp EUS değerlerine göre (≤ 10 ve > 10) analizler yapıldı. Böylece hastaların AHI değerleri standardize edilerek, gruplar arasındaki farkı ortaya çıkaran parametrelerin neler olduğunun saptanması amaçlandı. AHI değeri < 30 olan hasta grubunda 253'ünün EUS değeri 10 ve altında; 252'sinin ise EUS değeri 10'un üzeri idi (Tablo-11). AHI değeri ≥ 30 olan hasta grubunda 49'unun EUS değeri ≤ 10 ; 94'ünün ise EUS değeri >10 idi (Tablo-11). Gruplar arasındaki farklılığı ortaya çıkarmak üzere çapraz analizler yapıldı. Bu kapsamda gruplar BMI, yaş, boyun çevresi ve PSG parametreleri yönünden karşılaştırıldı.

	AHI <30	AHI ≥ 30
EUS ≤ 10	253	49
EUS >10	252	94

Tablo-11: AHI cutt-off 30 olarak alındığında hastaların EUS değerleri dağılımı

Yapılan analizlerde AHI < 30 olan hastalarda; EUS skoru >10 olan grubun boyun çevresi, S2 uyku evresi, arousal indeksi değerleri, EUS skoru ≤ 10 olan gruptan anlamlı olarak farklı bulundu (Tablo-12). EUS skoru ≤ 10 olan grupta boyun çevresi ortalaması $39,89 \pm 4,01$ iken EUS skoru >10 grupta $40,06 \pm 3,36$ olarak saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta S2 uyku evresi ortalaması $73,90 \pm 64,22$ iken EUS skoru >10 grupta $78,79 \pm 74,17$ olarak değerlendirildi. EUS skoru >10 grubun S2 uyku evresi ortalaması diğer gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta arousal indeksi ortalaması $18,45 \pm 2,16$ iken EUS skoru >10 grupta $26,20 \pm 60,13$ olarak değerlendirildi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA).

	AHI < 30; EUS ≤ 10	AHI < 30; EUS >10	P Değeri
VKİ	39,95 ± 9,9	30,15 ± 6,73	0,09
Yaş	47,96 ± 10,98	46,52 ± 11,76	0,19
Boyun Çevresi	39,89 ± 4,01	40,06 ± 3,36	0,00
S1	9,12 ± 11,8	11,65 ± 28,18	0,16
S2	73,90 ± 64,22	78,79 ± 74,17	0,01
Obst Apne	11,93 ± 18,68	13,25 ± 26,39	0,18
Hipopne	36,86 ± 32,19	41,84 ± 36,92	0,06
Ort Apne Süresi	11,98 ± 8,15	11,90 ± 6,44	0,06
En Uzun Apne Süresi	19,48 ± 17,07	18,91 ± 14,71	0,05
Ort Hipopne Süresi	14,74 ± 5,62	15,17 ± 5,10	0,66
En Uzun Hipopne Süresi	30,43 ± 19,73	33,72 ± 20,68	0,21
OD	15,27 ± 21,03	15,77 ± 23,94	0,72
Ort SO2	92,98 ± 3,37	92,50 ± 4,17	0,09
En Düşük SO2 Satürasyonu	81,04 ± 12,75	81,56 ± 10,38	0,42
Ort Desatürasyon	5,53 ± 5,39	5,19 ± 1,15	0,13
So2 ≤ 90 olan süre	11,88 ± 26,94	15,98 ± 53,16	0,07
PLM	2,65 ± 7,93	2,79 ± 7,60	0,95
Arousal	119,07 ± 148, 60	127,24 ± 149,155	0,46
Arousal İndeks	18,45 ± 2,16	26,20 ± 60,13	0,01

Tablo-12: AHI < 30 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler

AHI değeri ≥ 30 olan grupta, EUS skoruna göre analizler yapıldığında ise: VKİ, S2 uyku evresi, obstrüktif apne sayısı, en düşük SO2 satürasyonu ve oksijen satürasyonunun %90'ın altında geçen süre değerleri EUS skoru >10 olan grupta, EUS skoru <10 olan gruptan anlamlı olarak farklı bulundu (Tablo-13). EUS skoru ≤ 10 olan grupta VKİ ortalaması $31,24 \pm 4,47$ iken EUS skoru >10 grupta $33,69 \pm 9,37$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta S2 uyku evresi ortalaması $72,26 \pm 67,04$ iken EUS skoru >10 grupta $84,98 \pm 89,14$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak

anlamli bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta obstruktif uyku apne ortalaması $123,83 \pm 141,73$ iken EUS skoru >10 grupta $199,98 \pm 197,87$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamli bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta en düşük SO_2 satürasyonu ortalaması $74,46 \pm 11,35$ iken EUS skoru >10 grupta $69,76 \pm 11,91$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamli bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçirdiği süre ortalaması $29,01 \pm 33,05$ iken EUS skoru >10 grupta $45,18 \pm 37,88$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamli bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA).

	AHI ≥ 30 ; EUS ≤ 10	AHI ≥ 30 ; EUS > 10	P Değeri
VKİ	31,24 $\pm$ 4,47	33,69 $\pm$ 9,37	0,04
Yaş	48,30 $\pm$ 49,36	49,36 $\pm$ 10,81	0,14
Boyun Çevresi	43,17 $\pm$ 4,25	43,43 $\pm$ 3,84	0,45
S1	10,33 $\pm$ 12,48	14,46 $\pm$ 38,07	0,28
S2	72,26 $\pm$ 67,04	84,98 $\pm$ 89,14	0,00
Obst Apne	123,83 $\pm$ 141,73	199,98 $\pm$ 197,87	0,00
Hipopne	103,22 $\pm$ 61,98	104,08 $\pm$ 79,04	0,10
Ort Apne Süresi	18,45 $\pm$ 5,47	19,11 $\pm$ 5,62	0,49
En Uzun Apne Süresi	45,41 $\pm$ 52,00	24,11 $\pm$ 29,29	0,50
Ort Hipopne Süresi	17,45 $\pm$ 3,82	17,66 $\pm$ 6,28	0,18
En Uzun Hipopne Süresi	49,12 $\pm$ 26,85	50,14 $\pm$ 27,70	0,33
OD	60,74 $\pm$ 97,26	86,18 $\pm$ 93,73	0,23
Ort SO_2	91,02 $\pm$ 4,49	93,61 $\pm$ 59,85	0,23
En Düşük SO_2 Satürasyonu	74,46 $\pm$ 11,35	69,76 $\pm$ 11,91	0,01
Ort Desatürasyon	8,54 $\pm$ 9,51	9,76 $\pm$ 8,25	0,61
$SO_2 \leq 90$ olan süre	29,01 $\pm$ 33,05	45,18 $\pm$ 37,88	0,02
PLM	2,19 $\pm$ 4,61	1,99 $\pm$ 3,90	0,57
Arousal	86,10 $\pm$ 145,14	105,01 $\pm$ 157,97	0,28
Arousal İndeks	12,51 $\pm$ 21,42	16,94 $\pm$ 32,60	0,23

Tablo-13: AHI ≥ 30 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler

AHI değeri referans alınarak hastalar yeniden gruplandırıldı (AHI değeri 20'un altında olanlar ve üstünde olanlar). EUS skoru ≤ 10 olanlar ve > 10 olanlar arasında farklılığa neden olan parametrelerin ortaya çıkarılması amacıyla analizler yapıldı. AHI değeri < 20 olan hasta grubunda 228'ünün EUS değeri 10 ve altında; 225'sinin ise EUS değeri 10'un üzeri idi. AHI değeri ≥ 20 olan hasta grubunda 74'ünün EUS değeri 10 ve altında; 121'inin ise EUS değeri 10'un üzeri idi (Tablo-14).

	AHI < 20	AHI ≥ 20
EUS ≤ 10	228	74
EUS > 10	225	121

Tablo-14: AHI cutt-off 20 olarak alındığında hastaların EUS değerleri dağılımı

Gruplar arasındaki farklılığı ortaya çıkarmak üzere çapraz analizler yapıldı. Bu kapsamda gruplar BMI, yaş, boyun çevresi ve PSG parametreleri yönünden karşılaştırıldı. Yapılan analizlerde AHI < 20 olan hastalarda; EUS skoru > 10 olan grubun S2 uyku evresi, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında kaldığı süre ve arousal indeksi açısından EUS skoru ≤ 10 olan gruptan anlamlı olarak farklı bulundu (Tablo-15). EUS skoru ≤ 10 olan grupta S2 uyku evresi ortalaması $72,74 \pm 61,68$ iken EUS skoru > 10 grupta $77,21 \pm 71,53$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçirdiği süre ortalaması $10,44 \pm 23,96$ iken EUS skoru > 10 grupta $15,46 \pm 55,49$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta arousal indeksi ortalaması $19,38 \pm 34,71$ iken EUS skoru > 10 grupta $26,85 \pm 63,25$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA).

	AHI < 20; EUS ≤ 10	AHI < 20; EUS >10	P Değeri
VKİ	40,86 ± 16,04	30,04 ± 6,89	0,08
Yaş	47,90 ± 10,95	46,12 ± 12,13	0,08
Boyun Çevresi	39,54 ± 3,81	39,90 ± 3,44	0,06
S1	9,15 ± 11,92	10,03 ± 12,10	0,06
S2	72,74 ± 61,68	77,21 ± 71,53	0,01
Obst Apne	8,62 ± 14,02	9,47 ± 21,43	0,44
Hipopne	31,34 ± 27,08	34,42 ± 28,10	0,17
Ort Apne Süresi	8,62 ± 14,02	9,47 ± 21,43	0,44
En Uzun Apne Süresi	16,64 ± 13,23	17,11 ± 13,45	0,05
Ort Hipopne Süresi	14,46 ± 5,72	14,90 ± 5,25	0,17
En Uzun Hipopne Süresi	28,57 ± 17,56	31,43 ± 19,23	0,38
OD	13,09 ± 17,79	12,54 ± 14,73	0,51
Ort SO2	93,04 ± 3,47	92,51 ± 4,32	0,07
En Düşük SO2 Satürasyonu	81,77 ± 12,12	81,85 ± 10,70	0,93
Ort Desatürasyon	5,09 ± 1,21	5,09 ± 1,02	0,30
So2 ≤ 90 olan süre	10,44 ± 23,96	15,46 ± 55,49	0,03
PLM	2,65 ± 8,20	2,82 ± 7,75	0,97
Arousal	124,91 ± 151,79	120,98 ± 144,56	0,69
Arousal İndeks	19,38 ± 34,71	26,85 ± 63,25	0,01

Tablo-15: AHI < 20 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler

AHI değeri ≥20 olan hastalarda; EUS değeri > 10 olan grubun; VKİ, S2 uyku evresi, obstrüktif uyku apnesi sayısı, en düşük SO2 konsantrasyonu, oksijen satürasyonunu % 90'ın altında geçirdiği süre parametreleri açısından diğer gruptan farklı bulundu (Tablo-16).). EUS skoru ≤ 10 olan grupta VKİ ortalaması 31,24 ± 4,47 iken EUS skoru >10 grupta 33,69 ± 9,37 olarak değerlendirildi. . EUS skoru >10 grubun VKİ ortalaması diğer gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulundu (p< 0.05, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta S2 uyku evresi ortalaması 72,26 ± 67,04 iken EUS skoru >10 grupta 85,98 ± 89,14 olarak saptandı,

bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta obstrüktif apne sayısı ortalaması $123,83 \pm 141,73$ iken EUS skoru >10 grupta $199,98 \pm 197,87$ olarak değerlendirildi. EUS skoru >10 grubun obstrüktif apne sayısı ortalaması diğer gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta en düşük SO_2 satürasyonu ortalaması $74,46 \pm 11,35$ iken EUS skoru >10 grupta $69,76 \pm 11,91$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçirdiği süre ortalaması $29,01 \pm 33,05$ iken EUS skoru >10 grupta $45,18 \pm 37,88$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA).

	AHI ≥ 20 ; EUS ≤ 10	AHI ≥ 20 ; EUS > 10	P Değeri
VKİ	31,24 $\pm$ 4,47	33,69 $\pm$ 9,37	0,04
Yaş	48,30 $\pm$ 11,80	49,36 $\pm$ 10,81	0,14
Boyun Çevresi	43,17 $\pm$ 4,25	43,43 $\pm$ 3,84	0,45
S1	10,33 $\pm$ 12,48	14,46 $\pm$ 38,07	0,28
S2	72,26 $\pm$ 67,04	85,98 $\pm$ 89,14	0,00
Obst Apne	123,83 $\pm$ 141,73	199,98 $\pm$ 197,87	0,00
Hipopne	103,22 $\pm$ 61,98	104,08 $\pm$ 79,04	0,10
Ort Apne Süresi	18,45 $\pm$ 5,47	19,11 $\pm$ 5,62	0,49
En Uzun Apne Süresi	45,41 $\pm$ 24,11	52,00 $\pm$ 29,29	0,50
Ort Hipopne Süresi	17,45 $\pm$ 3,82	17,66 $\pm$ 6,28	0,18
En Uzun Hipopne Süresi	49,12 $\pm$ 26,85	50,14 $\pm$ 27,70	0,33
OD	60,74 $\pm$ 97,26	86,18 $\pm$ 93,73	0,23
Ort SO_2	91,02 $\pm$ 4,49	93,61 $\pm$ 59,85	0,23
En Düşük SO_2 Satürasyonu	74,46 $\pm$ 11,35	69,76 $\pm$ 11,91	0,01
Ort Desatürasyon	8,54 $\pm$ 9,51	9,76 $\pm$ 8,25	0,61
So2 ≤ 90 olan süre	29,01 $\pm$ 33,05	45,18 $\pm$ 37,88	0,02
PLM	2,19 $\pm$ 4,61	1,99 $\pm$ 3,90	0,57
Arousal İndeks	12,51 $\pm$ 2,52	16,94 $\pm$ 32,60	0,23

Tablo-16: AHI ≥ 20 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler

AHI değeri referans alınarak hastalar yeniden gruplandırıldığında (AHI değeri 15'in altında olanlar ve üstünde olanlar). EUS skoru ≤ 10 olanlar ve >10 olanlar arasında farklılığa neden olan parametrelerin ortaya çıkarılması amacıyla analizler yapıldı. AHI değeri < 15 olan hasta grubunda 204'ünün EUS değeri 10 ve altında; 196'sının ise EUS değeri 10'un üzeri idi. AHI değeri ≥ 15 olan hasta grubunda 98'inin EUS değeri 10 ve altında; 150'sinin ise EUS değeri 10'un üzeri idi (Tablo-17). Gruplar arasındaki farklılığı ortaya çıkarmak üzere çapraz analizler yapıldı. Bu kapsamda gruplar BMI, yaş, boyun çevresi ve PSG parametreleri yönünden karşılaştırıldı.

	AHI < 15	AHI ≥ 15
EUS ≤ 10	204	98
EUS >10	196	150

Tablo-17: AHI cutt-off 15 olarak alındığında hastaların EUS değerleri dağılımı

AHI < 15 olan hastalarda; EUS skoru > 10 olan grubun; S2 uyku evresi, ortalama apne süresi, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçen süre ve arousal indeksi ortalamaları diğer gruptan farklı olarak bulundu (Tablo-18). EUS skoru ≤ 10 olan grupta S2 uyku evresi ortalaması $72,74 \pm 61,68$ iken EUS skoru >10 grupta $77,21 \pm 71,53$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta ortalama apne süresi ortalaması $11,31 \pm 8,21$ iken EUS skoru >10 grupta $11,36 \pm 6$, olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçirdiği süre ortalaması $10,44 \pm 23,96$ iken EUS skoru >10 grupta $15,46 \pm 55,49$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta arousal indeksi ortalaması $19,38 \pm 34,71$ iken EUS skoru >10 grupta $26,85 \pm 63,25$ olarak değerlendirildi. EUS skoru >10 grubun arousal indeksi ortalaması diğer gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA).

	AHI < 15; EUS ≤ 10	AHI < 15; EUS > 10	P Değeri
VKİ	40,86 ± 16,04	30,04 ± 6,89	0,08
Yaş	47,90 ± 10,95	46,12 ± 12,13	0,08
Boyun Çevresi	39,54 ± 3,81	39,90 ± 3,44	0,06
S1	9,15 ± 11,92	10,03 ± 12,10	0,61
S2	72,74 ± 61,68	77,21 ± 71,53	0,01
Obst Apne	8,62 ± 14,02	9,47 ± 21,43	0,44
Hipopne	31,34 ± 27,08	34,42 ± 28,10	0,17
Ort Apne Süresi	11,31 ± 8,21	11,36 ± 6,36	0,05
En Uzun Apne Süresi	16,64 ± 13,23	17,11 ± 13,45	0,38
Ort Hipopne Süresi	14,46 ± 5,72	14,90 ± 5,25	0,62
En Uzun Hipopne Süresi	28,57 ± 17,79	31,43 ± 19,23	0,31
OD	13,09 ± 17,79	12,54 ± 14,73	0,51
Ort SO2	93,04 ± 3,47	92,51 ± 4,32	0,07
En Düşük SO2 Satürasyonu	81,77 ± 12,12	81,85 ± 10,70	0,93
Ort Desatürasyon	5,09 ± 1,21	5,09 ± 1,02	0,30
So2 ≤ 90 olan süre	10,44 ± 23,96	15,46 ± 55,49	0,03
PLM	2,65 ± 8,20	2,82 ± 7,75	0,97
Arousal	124,91 ± 151,79	120,98 ± 144,56	0,69
Arousal İndeks	19,38 ± 34,71	26,85 ± 63,25	0,01

Tablo-18: AHI < 15 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler

AHI değeri ≥ 15 olan hastalarda; EUS skoru >10 olan grubun; VKİ, S2 uyku evresi, obstrüktif apne sayısı, en düşük oksijen satürasyonu, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçen süre ortalamaları diğer gruptan farklı olarak bulundu (Tablo 19). EUS skoru ≤ 10 olan grupta VKİ ortalaması $31,31 \pm 4,85$ iken EUS skoru >10 grupta $32,90 \pm 8,98$ olarak değerlendirildi. . EUS skoru >10 grubun VKİ ortalaması diğer gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta S2 uyku evresi

ortalaması $68,63 \pm 62,99$ iken EUS skoru >10 grupta $81,59 \pm 83,22$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). EUS skoru ≤ 10 olan grupta obstrüktif uyku apne ortalaması $100,58 \pm 130,58$ iken EUS skoru >10 grupta $168,03 \pm 190,37$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta en düşük SO_2 satürasyonu ortalaması $74,84 \pm 11,87$ iken EUS skoru >10 grupta $71,00 \pm 13,70$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA). EUS skoru ≤ 10 olan grupta oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçirdiği süre ortalaması $29,02 \pm 33,89$ iken EUS skoru >10 grupta $41,50 \pm 38,25$ olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Oneway ANOVA).

	AHI ≥ 15 ; EUS ≤ 10	AHI ≥ 15 ; EUS > 10	P Değeri
VKİ	31,31 $\pm$ 4,85	32,90 $\pm$ 8,98	0,01
Yaş	49,18 $\pm$ 11,95	49,25 $\pm$ 11,31	0,28
Boyun Çevresi	42,66 $\pm$ 4,17	42,87 $\pm$ 3,87	0,58
S1	9,20 $\pm$ 11,37	13,51 $\pm$ 34,54	0,20
S2	68,63 $\pm$ 62,99	81,59 $\pm$ 83,22	0,00
Obst Apne	100,58 $\pm$ 130,58	168,03 $\pm$ 190,37	0,00
Hipopne	94,29 $\pm$ 58,40	97,25 $\pm$ 72,83	0,13
Ort Apne Süresi	17,95 $\pm$ 5,62	18,37 $\pm$ 5,70	0,62
En Uzun Apne Süresi	41,72 $\pm$ 23,19	47,68 $\pm$ 28,90	0,21
Ort Hipopne Süresi	17,02 $\pm$ 3,95	17,52 $\pm$ 6,06	0,14
En Uzun Hipopne Süresi	47,09 $\pm$ 25,08	48,26 $\pm$ 26,59	0,45
OD	52,90 $\pm$ 87,18	73,14 $\pm$ 88,66	0,10
Ort SO_2	90,78 $\pm$ 5,48	93,19 $\pm$ 53,91	0,27
En Düşük SO_2 Satürasyonu	74,84 $\pm$ 11,87	71,00 $\pm$ 13,70	0,01
Ort Desatürasyon	7,92 $\pm$ 8,38	8,95 $\pm$ 7,63	0,38
$SO_2 \leq 90$ olan süre	29,02 $\pm$ 33,89	41,50 $\pm$ 38,25	0,02
PLM	2,63 $\pm$ 7,88	2,91 $\pm$ 7,96	0,89
Arousal İndeks	13,37 $\pm$ 21,21	16,50 $\pm$ 30,23	0,36

Tablo-19: AHI ≥ 15 olan hastalarda EUS'na göre yapılan analizler

Elde edilen bulgular ortak bir çatıda toplanarak analiz edilecek olursa, hastaların gündüz uyukluluğunu etkileyen değişkenlerin; VKİ, boyun çevresi, S2 uyku evresi süresi, obstrüktif apne sayısı, en uzun apne süresi, en düşük SO_2 satürasyonu, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçen süre ve arousal indeksi olarak bulundu (Tablo-20). Tabloyu daha detaylı açıkladığımızda, cut-off değerleri yüksek olan gruplarda VKİ artışı EUS değerlerinde ki artış ile orantılıdır. Aynı şekilde cut-off değerleri yüksek olan gruplarda en düşük oksijen satürasyonu değeri azaldıkça EUS değerlerinde ki artış izlenmektedir. Tüm hasta gruplarında EUS değerleri yüksek olan hastaların S2 uyku evrelerinin artmış olduğu saptandı. Cut-off değerleri düşük olan gruplarda arousal indeks artışı EUS değerlerinde ki artış ile orantılı olarak saptandı. $AHI < 30$ olan hasta grubu dışındaki tüm gruplarda, oksijen satürasyonunun % 90 ın altında geçen süre artışı EUS artışı ile korrele olarak değerlendirildi. Obstrüktif apne sayısının ise $AHI \geq 30$, $AHI \geq 15$ ve < 15 olan gruplarda gündüz uyukluluğu ile uyumluluk gösterdiği saptandı.

	AHI cutt-off 30 alındığında		AHI cutt-off 20 alındığında		AHI cutt-off 15 alındığında	
	<30	≥ 30	<20	≥ 20	< 15	≥ 15
VKİ		+		+		+
Boyun Çevresi	+					
S2	+	+	+	+	+	+
Obst Apne		+			+	+
En Düşük SO_2 Satürasyonu		+		+		+
$SO_2 \leq 90$ olan süre		+	+	+	+	+
Arousal İndeks	+		+		+	

Tablo-20: Gündüz uyukluluğunu etkileyen değişkenler

5. TARTIŞMA

TUAS'da altın standart olarak kabul eden ve günümüzde hala geçerliliğini koruyan polisomnografi testinin, hastaların gündüz uykuluğunu predikte etmekte bazı yetersizlikleri bulunmaktadır. Bazı hastaların AHİ indeksi düşük iken, gündüz uykululukları dramatik şekilde yüksek; bazılarının ise AHİ değerleri ağır TUAS sınırında olmasına karşın gündüz uykululuk yakınmaları neredeyse hiç yoktur. Mevcut olan bu durum, altın standart testin ve onun en önemli parametresi olan AHİ indeksinin güvenilirliğinin sorgulanmasına neden olmaktadır. Etiyopatogenezi bilinmeyenlerle dolu olan TUAS'ın major semptomu olan gündüz uykuluğunun AHİ dışında prediktörleri var mı? Acaba gündüz uykuluğunu belirleyen temel parametre uyku sırasındaki apne+hipopne indeksi değil mi? Apne indeksi 40 olup hipopnesi olmayan hasta ile, hipopne indeksi 40 olup apne indeksi 0 olan hastanın hastalık şiddetleri aynı mı? Çalışmamızı planlarken temel olarak bu sorulara cevap bulmaya çalıştık.

Çalışmamızda hastalar AHİ değerlerine göre gruplara ayrıldı ve böylece hastalık şiddetine göre standardize edilmeye çalışıldı. Bu homojen gruplardaki hastalar EUS'na göre gündüz uykululuklarının az ya da çok olmasına göre iki gruba ayrıldı. Yapılan analizlerde bu farklılığı yaratan parametrelerin neler olduğu belirlenmeye çalışıldı. İstatistiki olarak anlamlı farklılık değeri $p \leq 0.05$ olarak alındığında; ; VKİ, boyun çevresi, S2 uyku evresi süresi, obstrüktif apne sayısı, en uzun apne süresi, en düşük SO_2 satürasyonu, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçen süre ve arousal indeksinin gündüz uykuluğunu etkileyen parametreler olduğu saptandı. Eğer istatistiki anlamlılık sınırı $p \leq 0.1$ olarak alındığında ise hipopne sayısı, ortalama SO_2 satürasyonu, ortalama apne süresi, OD, ve S1 uyku evresi parametrelerinin de anlamlı olarak farklı olduğu gözlemlendi. Bu parametrelerin çoğunun oksijenizasyonla ilişkili olması, gündüz uykuluğunu belirleyen asıl değişkenin noktürnal hipoksemi olduğunu gösteriyor.

Kişilerin gün içinde uykululuk hallerinin ölçümü için Epworth Uykululuk Skalası kullanılmaktadır (11). EUS basit bir anket formu olarak ilk kez 1991 yılında Johns tarafından kullanılmaya başlanmıştır (12). EUS sonuçları yanıtlayan kişinin günlük alışkanlıklarına ve kişinin bulunduğu topluma göre değişkenlik gösterebilir (11). Karakoç ve ark. 264 hasta

üzerinde yaptıkları çalışmada basit horlamalı hastalar ile orta ve ağır şiddette OUA olan hastalar arasında Epworth skorlarının değerlendirilmesinde anlamlı fark saptamışlar ve Epworth skorları ile AHİ arasında pozitif bir korelasyon bulmuşlardır. EUS'nın kadın hastalar için daha iyi bir belirteç olmakla birlikte ülkemizde OUA olan hastaların gündüz uykululuk halinin değerlendirilmesinde kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir (11) Çalışmalarda genellikle EUS skorlaması > 10 gündüz uykululuğu olarak değerlendirilmiştir.

TUAHS vakalarının çoğu obezdir ve obezite TUAHS için bilinen bir risk faktörüdür. Obezite boyun çevresine yağ dokusu birikimi nedeniyle hava yolunda obstrüksiyona neden olabilir. VKİ yüksek olan kişilerde de TUAHS sıklığının yüksek olduğu biliniyor. TUAHS hastalarında yüksek VKİ ve üst hava yolu darlığı hastalığın şiddetini arttırmaktadır. Katz ve ark. AHİ ile boyun çevresi ve VKİ arasında ilişki olduğunu saptamışlar. (81) Obezitenin bir göstergesi olan VKİ nin (82) ve boyun çevresi ile ölçülebilen bölgesel obezitenin TUAHS için risk faktörü olabileceğini göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da VKİ ve boyun çevresi değerleri hastaların gündüz uykululuklarını etkileyen parametreler olarak saptandı. Yaptığımız analizlerde AHİ değerleri standardize edilmeye çalışılarak değerlendirmeler yapıldı. AHİ değerine göre homojen olan bu gruplar içerisinde VKİ ve boyun çevresi ortalamaları yüksek olan hastaların gündüz uykululuklarının yüksek olması, obesitenin gündüz uykululuğunu etkilediğini göstermektedir. Bu klinik tablo obesitenin getirdiği komorbid hastalıklara da bağlı olabileceği gibi AHİ'den bağımsız risk faktörü olabilir. Mevcut literatür verileri hastalık şiddeti ile VKİ arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Bizim çalışmamızın sonucunda; aynı AHİ değerine sahip olan hastalardan, VKİ'i yüksek olanların gündüz uykululuğunun daha yüksek olduğunu göstermektedir.

TUAHS'lı hastaların major semptomu gündüz uykululuğudur. Ancak gündüz uykululuğun patofizyolojik mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Gündüz uykululuğun diğer nedenleri akla getirilsede aynı demografik ve AHİ değerlerine sahip olan iki hastada gündüz uykululuğu şikayeti farklı düzeylerde olabilmektedir. Bu durumun mekanizmaları henüz açıklığa kavuşturulabilmiş değildir(83). Uykululuğun şiddeti de hastalığın şiddeti ile ilişkili olmayabilmektedir (10). Temel referans parametresi olarak AHİ değeri alındığında apne ve hipopne hastalık şiddetini etkileyen iki eşit değişken olarak kabul ediliyor. Ancak saf apneleri

olan aynı AHİ değerine sahip bir hasta ile saf hipopneleri olan hastanın hastalık şiddetleri gerçekten de aynı mıdır? Bu durum klinisyenlerin kafasında soru işaretleri bırakmakta ve tedavi algoritmelerinin oluşmasına engel olmaktadır. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulara göre benzer AHİ değerine sahip olan hastalardan, apne sayısı fazla olanların gündüz uykululuklarının daha fazla olduğu saptandı. Bu bilgiler de hipopnelerin gündüz uykululuğuna olan etkilerinin apneler kadar fazla olmadığını göstermektedir.

Hastalık şiddeti ile ilişkili olarak uyku evrelerinin dağılımı da etkilenmektedir. Ağır hastalar derin uyku fazları olan S3, S4 ve REM evrelerinde daha az zaman geçirmektedirler. Dolayısıyla hastaların hafif uyku fazları olarak bilinen S1 ve S2 evrelerinde geçirdikleri süre artmaktadır. Uyku evrelerindeki bu düzensizlik hastaların uyku kalitesini düşürmekte ve gündüz uykululuklarını arttırmaktadır. Bizim hasta grubumuzda da S2 uyku evresi gündüz uykululuğu yüksek olan gruplarda anlamlı olarak yüksek bulundu.

Mediano ve ark., gündüz uykululuğu olan hastalarda olmayanlara oranla daha artmış uyku etkinliği ve kötü nokturnal oksijenizasyonu göstermişlerdir. TUAHS hastalarda gündüz uykululuğunun en önemli belirleyicisinin nokturnal hipoksemi olduğunu öne sürmüşlerdir (9, 84). Uyku esnasındaki intermittan hipoksinin inflamatuvar ve oksidatif stress mekanizmaları ile nöral hücre hasarı ve apoptozise neden olabileceği yakın zamanda öne sürülmüştür (85). Bu mekanizma da TUHS'lu hastaların normal popülasyona göre DM, HT, HL gibi komorbid hastalıklar yönünden daha fazla risk taşıdıklarını destekler niteliktedir. Yakın zamanlı bir çalışmada Roure ve ark.; gündüz uykululuğu olan TUAHS'lı hastaların olmayanlara göre daha uzun ve daha etkin uyuduklarını, ancak nokturnal oksijenizasyonda ve uyku fragmentasyonunda hafifçe kötü olduklarını göstermişlerdir (83). Bir diğer çalışmada gündüz uykululuğu ile uyanıklık PaO₂ arasında anlamlı korelasyon saptanmış (86) Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre nokturnal hipoksemi belirteçlerinden olan; en uzun apne süresi, en düşük SO₂ satürasyonu, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçen süre parametreleri gündüz uykululuğu yüksek olan grupta anlamlı olarak farklı bulundu.

Çalışmamızın eksik yanı ise, değerlendirmeye alınan hastaların ek sistemik hastalık açısından taramadan geçirilmemiş olmasıdır.

Mevcut literatür verileri ve çalışmamızın bulguları ışığında, TUAHS'nun major semptomu olan gündüz uykululuğunu predikte etmede tek başına AHİ değerinin yetersiz olduğunu saptadık. Hastalık şiddetini değerlendirirken apne+hipopne indeksini tek bir parametre olarak değerlendirmeye aldığımızda, apne ve hipopnenin hastalık şiddetine katkısı eşit olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızın bulguları da gösteriyor ki, aynı AHİ değerlerine sahip hasta gruplarında apne sayısı fazla olanların gündüz uykululukları daha fazla olmaktadır. Yapılan analizlerde, noktürnal hipokseminin gündüz uykululuğunu belirlemede güçlü bir etkiye sahip olduğunu belirledik. Bu bulgu: Noktürnal hipoksemi intervalleri olmaksızın AHİ değeri yüksek olan bir hastanın gündüz uykululuğunun olmaması; şiddetli noktürnal hipoksemi intervalleri olan AHİ değeri düşük olan bir hastanın dramatik gündüz uykululuğu olması halini açıklar niteliktedir.

TUAHS'nun obezite ile birlikteliği bilinmektedir. Obez ve boyun çevresi geniş olan hastaların hastalık şiddetinin fazla olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda benzer AHİ değerlerine sahip olan hastaların gündüz uykululukları incelendiğinde; VKİ ve boyun çevresi fazla olanların gündüz uykululuklarının da fazla olduğu saptandı. Bu bulgular aynı AHİ değerine sahip olan zayıf ve obez iki hastanın kliniklerinin farklı olduğunu kanıtlar niteliktedir.

6.SONUÇ

Toplumun önemli bir kesimini ilgilendiren TUAHS'nun temel semptomu horlama ve gündüz uykululuğudur. Gündüz uykululuğunun hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu biliniyor. TUAHS tanısında kullanılan PSG testi halen altın standart test olarak geçerliliğini korumaktadır. PSG testinde hastalık şiddetini gösteren temel referans değeri AHİ dir. AHİ ile gündüz uykululuğu arasında birliktelik olmasına karşın, klinikte AHİ değeri yüksek ama gündüz uykululuğu olmayan ya da bu tablonun tam tersi birçok durumla karşılaşyoruz. Mevcut tablo akıllarda soru işaretleri bırakmakta, altın standart testin ve onun major parametresi olan AHİ değerinin sorgulanmasına neden olmaktadır. AHİ değerleri standardize edilerek analizler yapıldığında gündüz uykululukları yüksek olan olguların VKİ ve boyun çevresinin diğer gruptan daha yüksek olduğu, apne sayılarının daha fazla olduğu ve noktürnal hipoksemi belirteçlerinden

olan ; en uzun apne süresi, en düşük SO_2 satürasyonu, oksijen satürasyonunun % 90'ın altında geçen süre parametrelerinin daha fazla etkilenmiş olduğunu saptadık.

Çalışmamızın ışığında, hastaların gündüz uykululuklarını predikte etmede AHI indeksinin tek başına yeterli olmadığını; antropometik ölçümlerin, apne sayısı/indeksinin, nokturnal hipokseminin de değerlendirmeye alınması gerektiğini belirtiyoruz.



7-ÖZET

Tıkalıcı uyku apne hipopne sendromu (TUAHS); son yıllarda artan prevalansı ile önemli bir halk sağlığı sorunudur. TUAHS' ın tanı ve hastalık şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılan altın standart test polisomnografidir (PSG). PSG'nin major parametresi olan apne-hipopne indeksi (AHİ) ise hastalık şiddeti ile korelasyon gösterir. TUAHS'lı hastaların en önemli yakınmaları gün içinde uykululuk halleridir. Hastaların gün içerisindeki uykululuk hallerinin ölçümü için Epworth Uykululuk Skalası (EUS) kullanılmaktadır. EUS sonuçları yanıtlayan kişinin günlük alışkanlıklarına, sosyoekonomik düzeyine, eğitim durumuna ve bulunduğu topluma göre değişkenlik gösterebilir. Hastaların AHİ değeri yükseldikçe hastalık şiddetinin arttığı; dolayısıyla gündüz uykululuklarının ve EUS değerlerinin yükseldiği biliniyor. Ancak klinik pratiğimizde AHİ değerleri hastaların gündüz uykululukları ile uyumsuz olan birçok hasta görmekteyiz. Bu durum ise akıllara, gündüz uykululuğunu etkileyen başka parametrelerin de olabileceği hipotezini getiriyor. Çalışmamızda hastanemize horlama ve tanıklı apne şikayetleri ile başvurup, polisomnografi ile değerlendirilen 648 hastanın EUS değerleri, antropometrik ölçümlerinin polisomnografik bulguları ile analizler yaparak, gündüz uykululuğundaki farklılığı ortaya çıkaran parametreleri belirlemeyi amaçladık. Hastaların yaş ortalaması $47,74 \pm 11,32$ (18-82) idi. Hastaların 467'si erkek (% 72); 181'si kadındı (% 28). Hastaların 635'inde horlama, 530'unun tanıklı apne öyküsü, 457'sinin ise gündüz uykululuğu ve yorgunluk yakınması vardı. AHİ değerleri referans alınarak belirli cutt-off değerlerine göre hastalar gruplara ayrıldı, bu şekilde grupları homojenize edilmeye çalışıldı. Benzer AHİ değerlerine sahip olan bu hasta grupları, EUS değerlerine göre gündüz uykululukları yüksek ve düşük olanlar olmak üzere alt-gruplara ayrıldı ve çapraz analizler yapıldı. Yapılan analizler sonucunda, AHİ değerleri benzer olan hasta gruplarında: Gündüz uykululukları fazla olan hastaların VKİ ve boyun çevresinin diğer gruptan daha yüksek olduğu, apne sayılarının daha fazla olduğu ve noktürnal hipoksemi belirteçlerinden olan ; en uzun apne süresi, en düşük SO_2 saturasyonu, oksijen saturasyonunun % 90'ın altında geçen süre parametrelerinin daha fazla etkilenmiş olduğunu saptadık. Çalışmamızın sonucunda, hastaların gündüz uykululuklarını predikte etmede AHI indeksinin tek başına yeterli olmadığını; antropometrik ölçümlerin, apne sayısı/indeksinin, noktürnal hipokseminin de değerlendirmeye alınması gerektiğini belirtiyoruz.

Anahtar sözcükler: Tıkalıcı Uyku Apne Hipopne Sendromu, Gündüz uykululuğu, Epworth Uykululuk Skalası, Nokturnal Hipoksemi

İNGİLİZCE ÖZET

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is an important and more common public health problem with increasing incidence. Polysomnography (PSG) is the gold standard test in OSAS diagnosis. Apnea-hypopnea index (AHI) is the main parameter of PSG, which is correlated with OSAS severity. The main complaint of OSAS patients is the daytime sleepiness and the Epworth Sleepiness Scale (ESS) used for evaluation. Epworth sleepiness scale results may vary according to answering people's daily habits, socioeconomic degree, education and the society. The correlation of AHI with daytime sleepiness and ESS is well known. But there are many patients in clinics, which have uncorrelated daytime sleepiness with AHI. This data calls this hypothesis; Are there any other parameters which may effect daytime sleepiness. In our study, 648 patients with complaining of snoring and apnea were evaluated by polysomnography and anthropometric measurements revealed. In 648 patients; 467 of them were men (72 %), 181 of them were women (28 %); 635 patients had snoring, 530 patients had apnea, 457 patients had daytime sleepiness. Patients were divided to groups with the aim of homogenization, according to AHI values. The patients with similar AHI values were analyzed according to their ESS scores. The results of the analyses indicate that: BMI and neck circumference were elevated in daytime sleepiness patients. The nocturnal hypoksemia markers; apnea number/index, maximum duration of apnea, at least SO₂ concentration, duration of SO₂ less than % 90 were much effected in the group of daytime sleepiness. Beside the fact that our research, AHI is not enough for predicting the daytime sleepiness; anthropometric measurements and the nocturnal hypoksemia markers should be evaluated.

Key words: Obstructive sleep apnea syndrome, Daytime Sleepiness , Epworth Sleepiness Scale, Nocturnal Hypoksemia

8) REFERANSLAR

- 1- Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Ed: Barış Yİ. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayını. Ankara. 1993; 1-4
- 2- Calverley PMA. Sleep-related breathing disorders. Thorax 1995; 50: 682
- 3- Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sendromu prevelansı. Tüberküloz ve Toraks 1997; 45:1: 7-11
- 4- Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome-An overview. Respiration 1997; 64: 11-4.
- 5- Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46: 187-92
- 6- Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Ed: Fishman AP. New York: Mc Graw-Hill Book Company 1998; 1617-37
- 7- Carlson J, Davies R, Ehlen ZK et al. Obstructive sleep apnea and blood pressure elevation : What is the relation? Blood Pressure 1993; 2:166-182
- 8- Dahlqvist J, Dahlqvist A, Marklund M et al. Physical findings in the upper airways related to obstructive sleep apnea in men and women. Otolaryngol. 2007; 127:623-30.
- 9- Mediano O, Barceló A, de la Peña M et al. Daytime sleepiness and polysomnographic variables in sleep apnoea patients. Eur Respir J. 2007; 30(1):110-13
- 10- Banno K, Kryger MH. Sleep apnea: clinical investigations in humans. Sleep Med. 2007 ; 8(4):400-26.
- 11- Karakoç Ö, Akçam T, Gerek M ve ark. Horlama ve obstrüktif uyku apneli hastalarda epworth uyku lululuk skalasının güvenilirliği. KBB-Forum, 2007; 6 :86-89
- 12- Jons MW A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep 1991;14:540-545
- 13- Gander PH, Marshall NS, Harris R, Reid P. The Epworth Sleepiness Scale: influence of age, ethnicity, and socioeconomic deprivation. Epworth Sleepiness scores of adults in New Zealand. Sleep. 2005; 28:249-53

- 14- Izci B, Ardic S, Firat H, Sahin A, Altinors M, Karacan I. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep Breath. 2008 May;12(2):161-8.
- 15- Troell RJ, Terris DJ. Uyku apnesi ve uykuya bağılı solunum bozukluğu. Cummings Otolaringoloji Baş ve boyun cerrahisi. Ed. Koç C. Dördüncü baskı. Güneş Kitabevi 2007;6:1701-11
- 16- Guilleminault C. A cause of excessive daytime sleepiness-the upper airway resistance syndrome: Chest 1993; 104:781
- 17- Smith PL, Haponik EF, Bleecker ER. The effect of oxygen in patients with sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1984; 130: 958-63
- 18- Gleeson K, Zwillch CW, White D. The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 295-300
- 19- Aysegül Önerbay Çelik, Md; Abdülcemal Ümit Isık, Md; Ahmet Ural, Md; Selçuk Arslan, Md; Osman Bahadır, Md; Mehmet Imamoglu, Md Prevalence And Risk Factors Of Snoring, Obstructive Sleep Apnea Symptoms, And Excessive Daytime Somnolence In Trabzon, Kbb-Forum 2010;9(4)
- 20- Gassner HG, Sabri AN, Olsen KD. Orofaringeal Maligniteler. Cummings Otolaringoloji Baş ve boyun cerrahisi. Ed. Koç C. Dördüncü baskı Güneş Kitabevi 2007;6;1717-21
- 21- Brain D. The nasal septum. In: Kerr AG (Ed). Scott Brown's Otolaryngology. Oxford, Butterworth-Heinemann. 1997;4:1-27
- 22- Ömür M, Dadas B. Klinik Bas Boyun Anatomisi. İstanbul, Ulusal Tıp Kitapevi. 1996:41-57.
- 23- Ridenour B. In: Cummings CW And Others (Eds). The Nasal Septum. Otolaryngology Head And Neck Surgery. Second edition, Missouri, Mosbyyear book inc. 1993;50.
- 24- Yetkin S. Uyku ile ilişkili solunum bozukluklarında polisomnografi. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım. 2006;2:35-40
- 25- Aydoğdu M, Çiftçi B, Güven S ve ark. İnterstisyel akciğer hastalarında polisomnografi ile uyku özelliklerinin değerlendirilmesi. TübToraks 2006;54:213-21
- 26- Hirshkowitz M. Normal human sleep: An overview. Med Clin North Am 2004 ; 88:551-65

- 27- Rivlin J. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea, *Am Rev Respir Dis*, 1984 ;129:355
- 28- Kryger Mh, Roth T, Dement WC, editors: *Principles and practice of sleep medicine*, ed 2, Philadelphia, 1989, WB Saunders
- 29- Fujita S: *Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring*. Fairbanks DNF editors: *Snoring and obstructive sleep apnea*, Raven Press, 101; New York 1987
- 30- Isono S, Remmers J. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. *Principles and Practice of Sleep Medicine –Kryger, Roth, Dement*. WB Saunder's Company, 1994; 63: 642-656
- 31- Suratt P, Metier R, Wilhoit S. Upper airway muscle activation is augmented in patients with obstructive sleep apnea compared with that in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* ; 137: 889-894
- 32- White D, Mezzanotte W. Neuromuscular compensation in the human upper airway. *Sleep* 1993; 16: 90-92
- 33- Kuna S, Sant'Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *JAMA* 1991; 266: 1384-1389
- 34- Launios SH, Feroah TR, Campbell WN, Issa FG, Morrison D, Whitelaw WA, Isono S, Remmers JE. Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 182-189
- 35- Hudgel D. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. *J, Appl, Physiol* 1986; 1: 1403-1409
- 36- Suratt P, Dee P, Atkinson R, Armstrong P, Wilhoit S. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. . *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 487-492
- 37- Suen J, Arnold J, Brooks L. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surgery* 1995; 121: 525-530
- 38- Randall DA, Parker GS, Kennedy KS. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *APP* 1991; 44: 1639-1646
- 39- Potts W, Wetmore R. Sleep disorders and airway obstruction in children. *Otolaryngol Clin. North. Amer* 1990; 23(4): 651-663

- 40- Orr W, Martin R. Obstructive sleep apnea associated with tonsillar hypertrophy in adults. Arch Intern Med 1981; 141: 990-992
- 41- Dündar A, Özünlü A, Şahan M, Özgen F. Lingual tonsil hypertrophy producing obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1996; 106: 1167-1169
- 42- Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle J. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. The Angle Orthodontist 1989; 60: 115-122
- 43- Andersson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. Int. J. Oral Surg 1991; 20: 159-162
- 44- Mezon B, West P, Maclean J, Kryger M. Sleep apnea in acromegaly. The American Journal of Medicine 1980; 69: 615-618
- 45- Dündar A, Aydın H, Gerek M, Özünlü A. Obstructive sleep apnea due to a sublingual dermoid cyst. Proceedings of the XV. World Congress of ORL, Head and Neck Surgery İstanbul 1993
- 46- Goldman J. M, Barnes D, Pohl D. Obstructive sleep apnea due to a dermoid cyst of the floor of the mouth. Thorax 1990; 45: 76
- 47- Findley L, Unverzagt M, Suratt P. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir 1988; 138: 337-340
- 48- Kuna S, Bedi D, Ryckman C. Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration. Am Rev Respir Dis. 1988; 138: 969-975
- 49- McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea. Thorax 1993; 48: 754-763
- 50- Wiegand L, Zwillich C. W. Obstructive sleep apnea. Disease . 1994; 40: 199-252
- 51- Guilleminault C, Van Den Hoed J, Mitler MN: Clinical overview of the sleep apnea syndrome. Guilleminault C, Dement WC, editors: Sleep apnea syndromes, Alan R. Liss ; New York 1978
- 52- He J: Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients 1988 Chest 94:9
- 53- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C: Long term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients: mortality, Chest 1988 94:1200

- 54- Saylam G, Selçuk OT, Fırat H ve ark. Merkezimizde incelenen hastalarda tıkalı uyku apne hipopne sendromu ve sistemik hastalık birlikteliği KBB-Forum, 2009;8(2)1-5
- 55- DeBerry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks RH: Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea, Laryngoscope, 1998 98:226
- 56- Riley RW. Cephalometric analysis and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients, 1983. Sleep 6: 303
- 57- Riley R. Palatopharyngoplasty failure, cephalometric roentgenograms and obstructive sleep apnea, Otolaryngol Head and Neck Surg 1985 93: 240
- 58- Olsen KD. A report from the committee on sleep disorders, Bulletin of the American Academy of otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1987 3:9
- 59- Breughton R, Fleming J, Fleetham J. Home assesment of sleep disorder by portable monitoring, J Clin Neurophys, 1996 13:272
- 60- Emsellem HA. Verification of sleep apnea using a portable sleep apnea screening device, South Med J, 1990 83:748
- 61- Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Gürsel G, Fırat H, Çetin N. “Overlap Sendromu” Kronik obstruktif akciğer hastalarında obstruktif sleep apne sendromu. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1996; 44: 187-192
- 62- Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstruktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. Tüberküloz ve Toraks 2002; 50
- 63- Schwab R. J. Upper airway imaging. Clin Chest Med 1998; 19: 33-54
- 64- DaBacker WA, Verbraecken J, Willemen M, Wittesaele W, DeCock W, Van de Heyning P. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 87-91
- 65- Brownell LG, West P, Sweatman P. Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double blind trial. N Engl J Med 1982; 307: 1037-1042
- 66- American Thoracic Society Board Directors. Indications and standarts for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. Am J. Respir Crit Care Med 1994; 150: 1738-1745
- 67- American Sleep Disorders Assosication. Practice parametres for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. Sleep 1995; 18: 511-513

- 68- Riley RW: Obstructive sleep apnea surgery risk management and complications, Otolaryngol Head and Neck Surg ,1997 117:648
- 69- Troell RJ: Upper airway reconstructive surgery for sleep disordered breathing. In Samuels S, Jaffe R, editors: Philadelphia, 1998, Lippincott-Raven
- 70- Troell RJ: Long term surgical results in sleep disordered breathing. In Coleman J, editor. Otolaryngologic Clinics of North America, Philadelphia, 1998, WB Saunders, p 1031
- 71- Ramirez SG, Loube DI: Inferior sagittal osteotomy with hyoid bone suspension for obese patients with sleep apnea, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1996 122:953
- 72- Fujita S: Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea, Laryngoscope, 1991 101:805
- 73- Schwab RJ, Gelfer WB, Hoffman EA: Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing, Am Rev Respir Med Dis , 1993 148:1385
- 74- Riley R, Powell N, Guilleminault C: Obstructive sleep apnea syndrome: A review of 306 consecutively treated surgical patients, Otolaryngol Head and Neck Surg , 1993 108:117
- 75- Woodsen BT, Fujita S: clinical experience with lingulaplasty as part of the treatment of severe obstructive sleep apnea , Otolaryngol Head Neck Surg , 1992 107:40
- 76- Powell NB, Riley RW, Guilleminault C: Rational and indications for surgical treatment in obstructive sleep apnea syndrome. Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 2:87
- 77- Powell NB, Riley RW, Guilleminault C: The hypopharynx: upper airway reconstruction in obstructive sleep apnea syndrome. Fairbanks DNF, Fujita S, editors: Snoring and obstructive sleep apnea, ed 2, Raven Press, New York, 199
- 78- Riley R, Powell N, Guilleminault C: Inferior mandibular osteotomy and hyoid myotomy suspension for obstructive sleep apnea: A review of 55 patients, J Oral Maxillofac Surg, 1989; 47:159
- 79- Riley R, Powell N, Guilleminault C: Obstructive sleep apnea and the hyoid: A revised surgical procedure, Otolaryngol Head and Neck Surg, 1994; 111:717
- 80- Riley RW, Powell NB: Maxillofacial surgery and obstructive sleep apnea syndrome, Otolaryngol Clin North Am, 1990 23:890

- 81- Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis.* 1990 ; 141: 1228-31
- 82- Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, Eveloff SE. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest.* 1995 ; 107:362-6
- 83- Roure N, Gomez S, Mediano O et al. Daytime sleepiness and polysomnography in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med.* 2008 ; 9:727-31.
- 84- Chen R, Xiong KP, Lian YX, Huang JY, Zhao MY, Li JX, Liu CF, Daytime sleepiness and its determining factors in Chinese obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2011 Jan;15(1):129-35. Epub 2010 Feb 20
- 85- Zhan G, Fenik P, Pratico D, Veasey SC. Inducible nitric oxide synthase in long-term intermittent hypoxia: hypersomnolence and brain injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 171:1414-20.
- 86- Zhong ZQ, Tao Y, Zhang ZP, Zhou JY, Lei F, DU LN, Tang XD. Relationship between excessive daytime sleepiness and oxygen saturation in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2011 Jan 4;91(1):40-3.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Yusuf DÜNDAR

Doğum Tarihi ve Yeri: 14.07.1983 / Adıyaman

Medeni Durumu: Bekar

Adres: Kıbrıs Cad. Dedefendi Sok. No:54/12 Çankaya/ ANKARA

Telefon: 0 505 665 95 00

E-Posta: ysfndnr@gmail.com

Mezun olduğu Tıp Fakültesi: Hacettepe Üniversitesi

Görev Yerleri: Erzurum, Karayazı Merkez Sağlık Ocağı
Dışkapı Yıldırım Beyazıt E.A.H.

Yabancı Diller: İngilizce