

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNELİ HASTALARDA CİNSİYET
FARKLILIKLARI
(POLİSOMNOGRAFİK, DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER
AÇISINDAN)**

Dr. Merda ERDEMİR IŞIK

**GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Banu Gülbay**

**ANKARA
2014**

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : <i>Morad Erdenir Işık</i>	Tarih: <i>25 / 11 / 2014</i>
Anabilim/Bilim Dalı : <i>Göğüs Hastalıkları AD</i>	
Tez Danışmanı : <i>Prof. Dr. Banu Gülbay</i>	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: <i>Obstrüktif Uyku Apne Hastalarında Cinsiyet Farklılıkları (Pdi somnografik, demografik ve klinik özellikler açısından)</i>	
Tezin Niteliği:	Ana Dal Uzmanlık Tezi <input checked="" type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input checked="" type="radio"/> 1 2 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="radio"/> Kabulüne	
<input type="radio"/> Reddine	
<input checked="" type="radio"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
<input type="radio"/> oy birliği / <input type="radio"/> oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız.	

Jüri Başkanı

Unvanı, Adı, Soyadı

Prof. Dr. Serpil Seryal
Göğüs Hastalıkları Anabilim/Bilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

Prof. Dr. Banu Gülbay

Göğüs Hastalıkları Anabilim/Bilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

Prof. Dr. Numan Nadir Ekin
Gazi Ü. Tıp Fakültesi Göğüs H.
AD.

Dalı

3

M M

ÖNSÖZ

Ülkemin köklü eğitim kurumlarının başında yer alan, mezunu olmaktan gurur duyduğum Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimimi tamamlayarak olmaktan büyük gurur ve mutluluk duymaktayım. Bu zorlu süreçte bizlere iyi bir çalışma ortamı sağlayan, etik yaklaşımı, bilgisi ve tecrübesi ile örnek aldığım Anabilim Dalı başkanımız ve saygı değer hocam Prof. Dr. Sevgi Saryal'a,

Uzmanlık eğitimim süresince ilk günden itibaren bilgi ve birikimlerini benimle paylaşan, bilimsel yönde eğiten, tez konumu seçme, yürütme ve tamamlama aşamalarında büyük yardımlarda bulunan, yetişmemde çok fazla emeği olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Banu Gülbay'a,

Eğitimim sırasında asistanları olarak çalışmaktan gurur duyduğum, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, üzerimde büyük emeği olan ve mesleğimi bana öğreten çok saygıdeğer hocalarıma,

YBÜ eğitimimi tamamlamamda katkısı büyük olan hocam Prof. Dr. Akın Kaya'ya,

Eğitim sürecimiz boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her konuda yardımına başvurduğum sayın Doç. Dr. Aydın Çiledağ'a, diğer doçent ve uzmanlarımıza,

Asistanlık sürecim boyunca beraber çalışmaktan zevk aldığım, zevkli ve mutlu bir çalışma ortamını paylaştığım asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlık eğitimim süresince eğitimimde payları olan, yardım ve güler yüzlerini esirgemeyen tüm hemşire ve personele,

Bugünlere gelmemde en büyük katkısı olan, varlıkları ile bana güç veren, her zaman destekçim olan sevgili ailem annem Saadet Erdemir, babam İrfan Erdemir, kardeşim Arda Erdemir'e,

Öğrencilik ve asistanlık sürecimde en büyük destekçim, her zaman yanımda olan, meslektaş olmaktan gurur duyduğum sevgili eşim Op. Dr. Evren Işık'a,

Uzmanlık sürecimin uzamasına sebep olsa da hayatımdaki en değerli varlık sevgili kızım Alya'ya teşekkürlerimi sunarım...

Dr. Merda ERDEMİR IŞIK

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. TARİHÇE	4
2.2. TANIMLAR VE SINIFLAMALAR	5
2.2.1. Uykuyla İlişkili Solunum Bozuklukları (USB)	9
2.3. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU (OSAS).....	12
2.3.1 Epidemiyoloji	13
2.3.2. Fizyopatoloji	15
2.3.2.1 Genel Faktörler	16
2.3.3.Tanı Yöntemleri.....	17
2.3.3.1 Klinik Özellikler	17
2.3.3.2. Fizik Muayene	20
2.3.3.3 Radyolojik Tanı	20
2.3.3.4. Yardımcı Tanı Yöntemleri	21
2.3.4. Polisomnografi	21
2.3.4.1. Hastanın Hazırlanması	23
2.3.4.2. Uyku Evrelerinin Skorlanması	25
2.3.4.2.1. Uyanıklık (W)	26
2.3.4.2.2. Nonrem Evre 1 (N1)	29

2.3.4.2.3. Nonrem Evre 2 (N2)	30
2.3.4.2.4. Nonrem Evre 3 (N3)	32
2.3.4.2.5. Rem (R)	33
2.3.4.2.6. Büyük Vücut Hareketi	37
2.3.4.2.7. Arousal	38
2.3.5. Polisomnografi Dışı Tanı Yöntemleri – Anketler:	39
2.3.6. Tedavi	40
2.3.7. OSAS'ın Sonuçları	40
3. MATERYAL ve METOD	43
3.1. HASTA SEÇİMİ.....	43
3.1.1. Protokol	43
3.1.2. Polisomnografi skorlaması	44
3.2. İSTATİSTİK.....	45
4. BULGULAR	46
4.1. OSAS'LI KADIN VE ERKEK HASTALARIN POLİSOMNOGRAFİ BULGULARI.....	48
4.2. SOLUNUMSAL OLAYLARIN OSAS'LI KADIN VE ERKEK HASTALARDAKİ FARKLILIKLARI	49
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ.....	59
ÖZET.....	60
7. KAYNAKLAR	64

SİMGELER VE KISALTMALAR

μV	: Mikrovolt
AASM	: American Academy of Sleep Medicine
AHI	: Apne Hipopne İndeksi
AİA	: Ağız içi araç
ASDA	: American Sleep Disorders Association
ASKH	: Aterosklerotik Kalp Hastalığı
BKİ	: Beden kitle indeksi
BPAP	: Bilevel Positive Airway Pressure
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure (Sürekli havayolu basıncı)
cps	: Cycles per second
dk	: Dakika
DM	: Diabetes Mellitus
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyogram
EKO	: Ekokardiyografi
EMG	: Elektromyelogram
EOG	: Elektrookulogram
ESS	: Epworth Sleepiness Scale (Epworth Uykululuk Ölçeği)

GAUH	: Gündüz aşırı uyku hali
GERD	: Gastroözefageal Reflü Hastalığı
HT	: Hipertansiyon
Hz	: Hertz
ICSD	: The International Classification of Sleep Disorders
KBB	: Kulak Burun Boğaz
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KVS	: Kardiyovasküler sistem
MSLT	: Multiple Sleep Latency test (Çoklu Uyku Latansı Testi)
msn	: Milisaniye
MWT	: Maintenance of Wakefulness Test (Uyanıklığın Korunması Testi)
N1	: NREM Evre1
N2	: NREM Evre 2
N3	: NREM Evre 3
NREM	: Non Rapid Eye Movement
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PAP	: Positive airway pressure (Pozitif havayolu basıncı)
PSG	: Polisomnografi
PSQI	: Pitsburg Sleep Quality Index (Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği)
R	: REM

REM	: Rapid Eye Movement
RERA	: Solunum abasında Artış İle İlişkili Arousal
RIP	: Respiratuar indüktans pletismografi
SEM	: Slow eye movement (Yavaş göz hareketleri)
sn	: Saniye
SpO2	: Oksijen satürasyonu
SSI (RDI)	: Solunum Sıkıntısı İndeksi (Respiratory Disturbance Index)
SSS	: Santral sinir sistemi
SVO	: Serebrovasküler olay
TST	: Total Sleep Time (Total Uyku Süresi)
USB	: Uykuda solunum bozukluğu
ÜSY	: Üst solunum yolu
W	: Uyanıklık

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1.	Obstrüktif Apne	6
Şekil 2.	Santral Apne	6
Şekil 3.	Mikst Apne	7
Şekil 4.	Hipopne	8
Şekil 5.	Solunum Çabasında Artış ile İlişkili Arousal (RERA).....	9
Şekil 6.	Uyku Sırasında ÜSY Obstrüksiyonu Oluşumunun Fizyopatolojik Mekanizması.....	17
Şekil 7.	10-20 sistemine göre elektrotların yerleri.....	24
Şekil 8.	Alfa ritminin hakim olduğu uyanıklık PSG'si.....	28
Şekil 9.	Yavaş göz hareketleri (SEM) ile birlikte karışık frekanslı, düşük amplitüdü aktivitenin izlendiği N1 PSG'si.....	30
Şekil 10.	Uyku içcikleri ve K komplekslerinin olduğu N2 PSG örneği.....	32
Şekil 11.	Delta dalgalarının hakim olduğu N3 PSG örneği.....	33
Şekil 12.	Hızlı göz hareketleri (REM), karışık frekanslı ve düşük amplitüdü EEG aktivitesi ile beraber düşük çene EMG tonüsünün izlendiği REM evresi	36
Şekil 13.	N2'de epoğun son kısmında sarı ile işaretlenmiş alfa arousalla birlikte EMG'de (çene) amplitüd artışı izlenmekte.....	39
Şekil 14.	OSAS Sonuçlarının Patogenezi	42

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1.	ICSD-2'ye Göre USB'larının Sınıflandırılması.....	10
Tablo 2.	ISCD-3'e göre USB'larının sınıflandırılması	11
Tablo 3.	OSAS Şiddetinin Derecelendirilmesi.....	13
Tablo 4.	Erişkin Toplumda OSAS Prevelansı	13
Tablo 5.	Erişkin Toplumda OSAS İnsidansı ve Düzelm Hızı	14
Tablo 6.	OSAS Fiziopatolojisinde Rol Oynayan Faktörler	15
Tablo 7.	OSAS'ta Semptomlar	18
Tablo 8.	Epworth Uykululuk Ölçeği	19
Tablo 9.	OSAS'ta Yardımcı Tanı Yöntemleri.....	21
Tablo 10.	Uyku evrelerinin elektrofizyolojik belirteçleri	37
Tablo 11.	OSAS Sonuçları	41
Tablo 12.	OSAS'lı Hastaların Demografik Bilgileri.....	46
Tablo 13.	OSAS'lı Hastaların Semptomları ve Eşlik Eden Hastalıklar	47
Tablo 14.	Kadın ve Erkek OSAS'lı Hastalarda Polisomnografik Bulgular	48
Tablo 15.	OSAS'lı Kadın ve Erkek Hastalardaki Solunumsal Olaylar.....	50
Tablo 16.	OSAS'lı Kadın ve Erkek Hastalardaki Apne Hipopne İndeksi.....	51
Tablo 17.	Kadın ve Erkek Hastalarda OSAS derecelendirilmesi.....	51

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Uyku, yaşamımızın üçte birini geçirdiğimiz ve sağlıklı yaşam için vazgeçilmez bir olgu olmasına karşın; bu konuda bilinenler yakın zamana kadar bir sır olarak kalmış ve uykunun solunum üzerine etkileri de ancak son dekatlarda anlaşılabilmiştir (1,2).

Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS), üst hava yollarının parsiyel ya da tam tıkanması sonucu, uyku sırasında oksijen desatürasyonları ve uyku bölünmeleri ile sonuçlanan sık solunum durma epizodları ile karakterize bir hastalıktır. OSAS tanısı gece uyku sırasında yapılan polisomnografi (PSG) ile koyulur. Saatte gerçekleşen apne ve hipopne sayılarının toplamını ifade eden apne hipopne indeksi (AHI), polisomnografi (PSG) ile hesaplanır. American Academy of Sleep Medicine (AASM) kriterlerine göre OSAS; hafif (AHI: 5-15), orta (AHI 15-30) ve ağır (AHI>30) olmak üzere gruplandırılmaktadır (30).

OSAS, genel populasyonun en az %5'ini etkileyen yaygın bir uykuya ilişkili solunum bozukluğudur (3). OSAS'ın sebep olduğu gün içi aşırı uykuluk hali nedeniyle; nörohumoral davranışlarda bozulma, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar, otomobil kazalarında artış, yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumda bozulma görülmektedir(3).

OSAS ile ilgili erken epidemiyolojik çalışmalar sadece erkekler üzerinde yapıldığından, başlangıçta OSAS, erkek hastalığı olarak kabul edilmiştir (4,5). 1990'lı yıllardan sonra yapılan epidemiyolojik çalışmalar, bu hastalığın sanıldığı gibi bayanlarda nadir olmadığını ve erkek-kadın arasındaki prevalans oranının 2-3/1 olduğunu göstermiştir (1, 6, 7).

Genel popülasyonda yapılan OSAS çalışmalarında erkek/kadın oranı 2-3/1 bulunmasına rağmen klinik popülasyonda bu oranın 8/1'den daha yüksek olduğu gözlenmiştir (8, 9). Bu eşitsizlik tanı almamış OSAS'lı kadın hastaların olduğunu

göstermiş ve OSAS'lı kadınların %90'ının klinik olarak tanı almadığını ortaya koymuştur (10). Bu oranlar, OSAS'lı kadınlarda yanlış tanı ya da tanı konulmamasına sebep olabilecek farklılıkların olduğunu düşündürmüştür. The National Sleep Disorders Research Plan, çalışmalarda kadınlarla ilgili önemli eksiklikler olduğunu ve OSAS'lı kadın ve erkekler arasında önemli farklılıklar olduğunu kabul etmiştir. OSAS'ta cinsiyetler arası farkların anlaşılması kritik bir çalışma alanıdır.

Üst solunum yolu (ÜSY) anatomisi ve fonksiyonu, kilo ve kilonun vücuttaki dağılımı, solunum kontrolü ve hormonal durumla ilgili cinsiyet farkı üzerine yapılan çalışmalarda, OSAS için erkek cinsiyetin yüksek bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (11-17). Fakat bu farklılıkların patofizyoloji ve klinik açıdan karşılaştırılması ile OSAS tanı ve tedavisi üzerindeki etkisi üzerinde çok durulmamıştır.

Klinik olarak OSAS'lı kadınların farklı şikayetlerle başvurmaları, semptomlara toleranslarının farklılığı ya da atipik semptomlarla başvurmaları nedeniyle tanı oranlarının düşük kaldığı düşünülmektedir.

OSAS'ta cinsiyet farklılıkları demografik faktörler açısından da gösterilebilir. OSAS için önemli bir risk faktörü olan obezite, beden kitle indeksi (BKİ) ile tanımlanır. The Wisconsin Sleep Cohort Study, OSAS'ın her grubunda kadınların erkeklere oranla daha yüksek BKİ'ne sahip olduğunu göstermiştir (8). Walker ve arkadaşları kadınlarda erkeklere oranla yüksek BKİ, daha ileri yaş ve daha hafif OSAS görüldüğünü saptamışlardır (19). Ek olarak kadınlarda BKİ ve AHI arasında daha zayıf ilişki saptanmıştır. Bu da kadınlarda kilo kaybının, OSAS şiddetini azaltması açısından erkeklerdeki kadar etkili olmadığını kabul ettirmektedir (19,20). Özellikle OSAS'lı genç kadın hastalarda obezitenin daha şiddetli olduğunu gösteren kanıtlar da vardır. Ayrıca OSAS'lı postmenopozal kadınlarda ve erkeklerde benzer BKİ oranları bulunmuştur (6).

Obeziteye ek olarak OSAS'lı kadınlarda menopoz da önemli bir risk faktörü olarak gösterilmiştir (6,21). Premenopozal kadınlarla karşılaştırıldığında postmenopozal kadınlarda OSAS prevalansı daha yüksek bulunmuş (22) ve OSAS'lı

kadınların büyük bölümünün postmenopozal dönemde olduğu gözlemiştir. Bu da menopozun OSAS şiddetini etkileyen faktörlerden biri olduğunu düşündürmektedir (23).

Ware ve arkadaşları benzer yaş ve BKİ'ne sahip OSAS'lı erkek hastalara oranla OSAS'lı kadın hastalarda apne sayısının daha az olduğunu, fakat ileri yaş (60-88 yaş) erkek ve kadınlarda apne sayısının benzer olduğunu göstermiştir. Bu durum menopozal etki ve ÜSY kas gücü ile açıklanabilir (18).

Türkiye'de 244 OSAS hastası ile yapılan çalışmada kadın erkek oranı 3.8/1 saptanmıştır. BKİ açısından cinsiyet farkı bulunmamış olmasına rağmen kadın vakaların erkeklere oranla daha yaşlı olduğu gözlenmiştir (24). AHI açısından da cinsiyetler arası fark saptanmamış olup, hem normal hem de obez erkek hastalarda yüksek oranda orta ve ağır şiddette OSAS olduğu gözlenmiştir (24).

Bu çalışmada Türkiye'deki OSAS'lı hasta popülasyonunda cinsiyet farklılığının hastaların semptomları, demografik verileri ve polisomnografik parametreleri üzerindeki etkisinin araştırılması ve sonuçlarının literatürdeki bulgularla karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Hayatımızın yaklaşık üçte birlik bir bölümünü geçirdiğimiz uykunun gizemini çözmek için insanoğlu asırlar boyunca çaba harcamıştır. Pozitif bilimlerin henüz gelişmediği dönemlerde mitolojik olaylarla uyku anlaşılmaya ve anlatılmaya çalışılmıştır.

Bilim dünyasındaki kayıtlara göre Aristo, Hipokrat, Freud ve Pavlov gibi birçok büyük düşünür, uyku ve rüyanın psikolojik ve fizyolojik temellerini açıklamaya çalışmışlardır. Ancak gerçek anlamda uykunun sırları, uyku sırasında vücut fonksiyonlarının kaydedilmesi ve incelenmesiyle çözülmeye başlanmıştır (25).

Hans Berger 1928 yılında insan beyninin elektriksel aktivitesini kaydetmiş ve uyanıklıkla uyku arasında oluşan elektriksel aktivite farklarını gösterdikten sonra uyku konusunda çalışmalara başlamıştır. Kleitman ve Aserinsky 1953 yılında elektroensefalografide (EEG), uykunun hızlı göz hareketlerinin olduğu Rapid Eye Movement (REM) evresini göstermişlerdir. 1956 yılında Dement ve Kleitman uykunun siklik değişimlerinin olduğunu göstermişlerdir. Bu siklik dönemlerin 90 - 100 dakika sürdüğünü, evre 1 ile başlayıp REM uykusu ile sonlandığını belirtmişlerdir (26). PSG'nin Gastaut (1965) tarafından uygulanmasından sonra, daha önce nörolog ve psikiyatristlerin ilgi alanına giren uyku çalışmaları yeni bir boyut kazanmış ve bundan sonra, pnömologların da ilgisini çekmeye ve bu konudaki araştırmalar da göğüs hastalıkları alanında yoğunlaşmaya başlamıştır (27,28).

Christian Guilleminault 1972'de Stanford Üniversitesi'nde uyku çalışmalarına başladıktan sonra, solunumsal parametreler uyku çalışmalarında kullanılmaya başlanmıştır. Sonraki çalışmalarda gece boyunca yapılan uyku çalışmaları olarak 1974'de Jerome Holland tarafından PSG'den bahsedilmiştir.

Guilleminault gündüz aşırı uykululuğunun uyku apne sendromunda çok önemli yakınma ve patolojik bulgu olduğunu vurgulamıştır. Daha sonra Dr. Mary Carskadon tarafından gündüz uykululuğunun doğru ve objektif ölçümünü sağlayan Multiple Sleep Latency Test (MSLT) geliştirilmiştir (26).

1991 yılında, American Sleep Disorders Association - Amerikan Uyku Bozuklukları Akademisi (ASDA) tarafından “The International Classification of Sleep Disorders - Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması” (ICSD) yayınlanmış ve uyku bozuklukları kod verilerek sınıflandırılmıştır (29).

Yıllar içerisinde Uyku Bozuklukları ICSD-2 ve ICSD-3 ile kapsamlı olarak gruplandırılmıştır (32, 36).

2.2. TANIMLAR VE SINIFLAMALAR

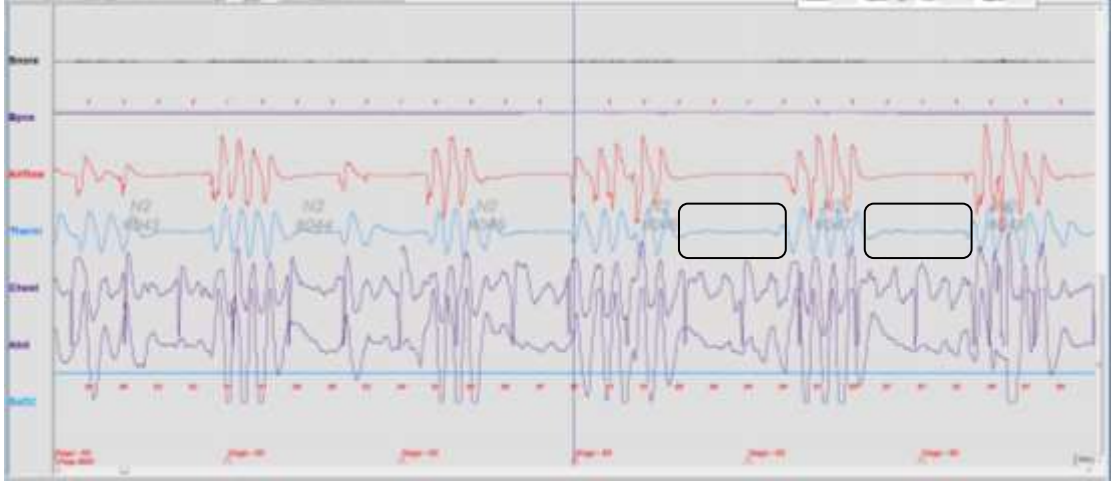
Solunumsal skorlama ile ilgili olarak AASM'nin getirdiği teknik öneriler: Apneler, oro-nazal termal sensörlerle, hipopneler intranazal basınç ölçerle, solunum çabası özefagus manometresi veya respiratuar indüktans pletismografi (RIP) ile, oksijen saturasyonu, pulse oksimetre ile kaydedilmelidir şeklindedir (30,31).

AASM'nin “Manual for Scoring Sleep” adlı skorlama kurallarına göre solunumsal olayların tanımları şu şekildedir (30).

Apne: Aşağıdaki koşulların her üçünün de karşılandığı durum:

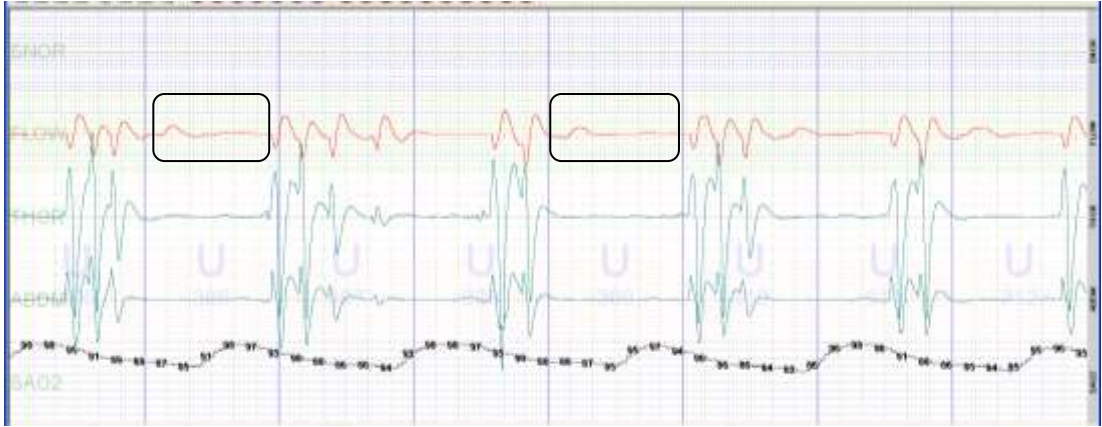
1. Hava akımı sinyalinin amplitüdünde >%90 azalma
2. Solunumsal olayın süresi >10 saniye
3. Sürenin >%90'ının amplitüd kriterini sağlaması.

Obstrüktif Apne: Uyku sırasında solunum çabasının sürmesine karşın ağız ve burunda hava akımının olmamasıdır (Şekil 1).



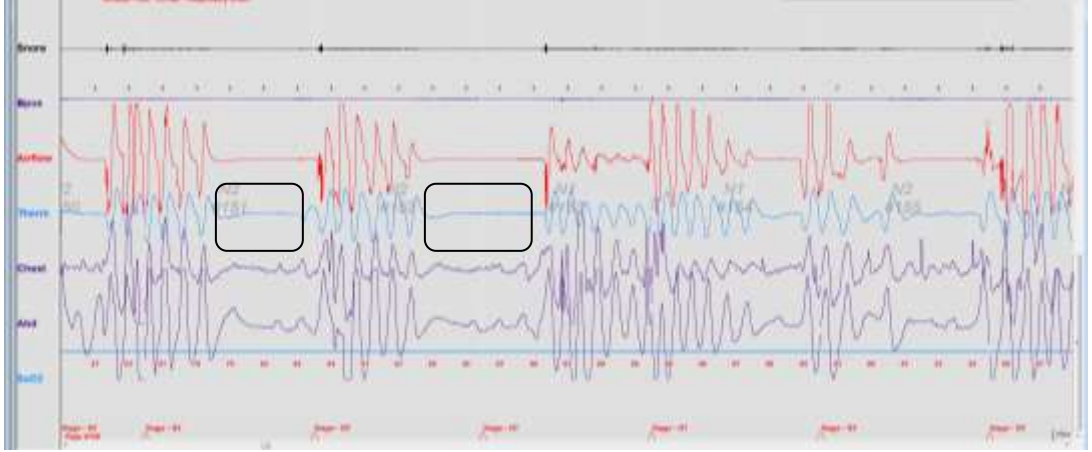
Şekil 1. Obstrüktif Apne

Santral Apne: Uyku sırasında hem solunum çabasının hem de hava akımının olmamasıdır (Şekil 2).



Şekil 2. Santral Apne

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



Şekil 3. Mikst Apne

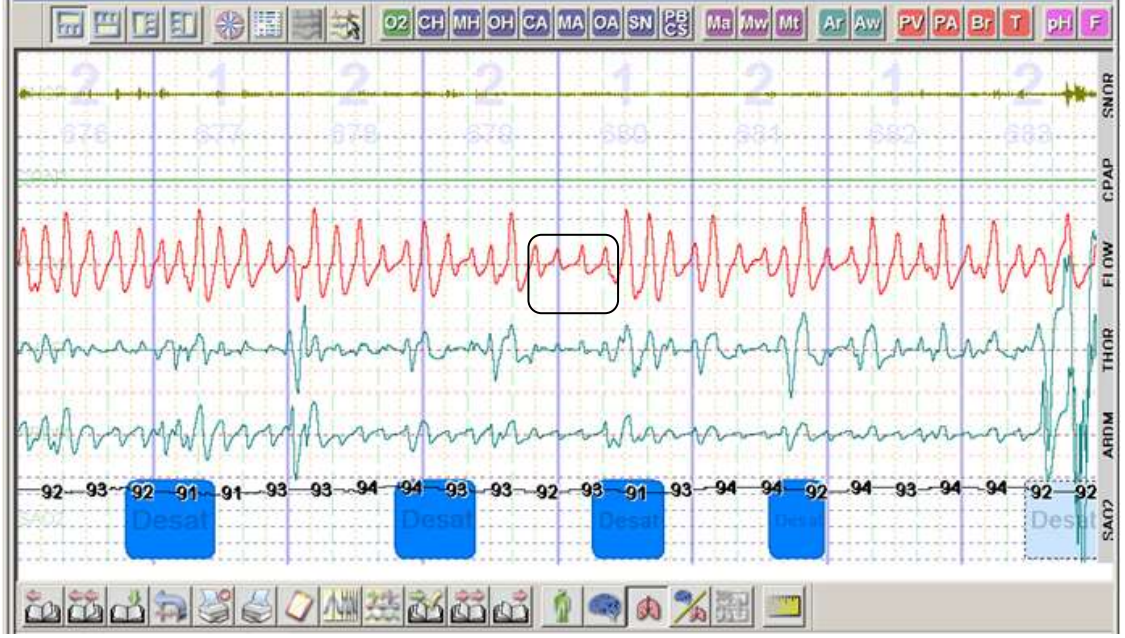
Hipopne: Hipopne için 2007 yılından itibaren kullanılmaya başlanan 2 tanım vardır:

1. Nazal basınç kanülü temelinde yapılan kayıta, uyku sırasında solunum amplitüdünün başlangıç değere göre en az %30 azalması, obstrüktif olayın en az 10 saniye sürmesi, olay öncesi bazal satürasyona göre satürasyonda %4 azalma olması ve olayın en az %90'lık kısmının hipopnede kabul edilen amplitüd azalma ölçütlerini karşılaması.
2. Nazal basınç kanülü temelinde yapılan kayıta, uyku sırasında solunum amplitüdünün başlangıç değere göre en az %50 azalması, obstrüktif olayın en az 10 saniye sürmesi, olay öncesi bazal satürasyona göre satürasyonda %3 azalma olması ve/veya solunumsal olayın arousal ile sonlanması ve olayın en az %90'lık kısmının hipopnede kabul edilen amplitüd azalma ölçütlerini karşılaması (30, 31).

Ancak 2012'den sonra hipopne tanımı şu şekilde güncellenmiştir: Solunumsal bir olay aşağıdakilerden tümünü karşılırsa hipopne olarak skorlanır (33).

1. Nazal basınç kanülü, PAP cihaz akımı (titrasyon çalışması) ya da alternatif bir hipopne sensörü ile yapılan kayıtlarda uyku sırasında solunum amplitüdünün başlangıç değere göre en az %30 azalması
2. Amplitüdtaki %30'dan fazla olan düşüşün ≥ 10 saniye sürmesi,

3. Olay öncesi bazal satürasyona göre satürasyonda %3 azalma olması ya da solunumsal olayın arousal ile sonlanması.



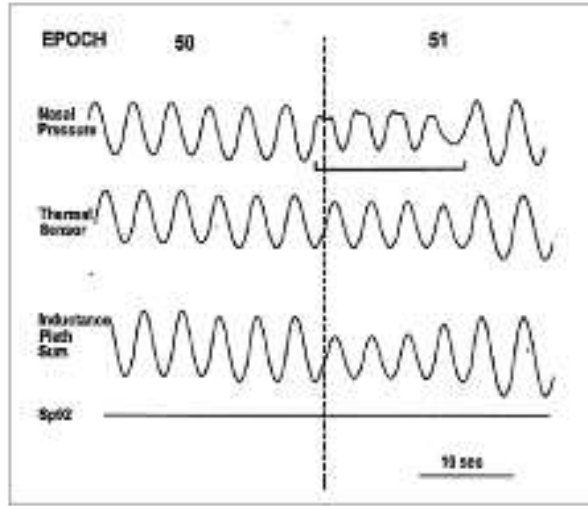
Şekil 4. Hipopne

Arousal: Uyku sırasında, daha yüzeysel uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçişlerdir. Apne ve hipopneyi sonlandırmaktadır.

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

Solunum Çabasında Artış ile İlişkili Arousal (RERA): Apne veya hipopne olarak tanımlanamayan, solunum çabasında artış veya hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir solunum paterni ile sonlanan durumdur. Bu tanım için aşağıdaki 2 kriterin birlikte bulunması gerekmektedir (Şekil 5):

- 1.Özefagus basıncının progressif olarak daha da negatifleşip sonra aniden daha az negatif hale gelecek şekilde yükselmesi ve arousal oluşması.
2. Bu solunumsal olayın en az 10 saniye sürmesi (34).



Şekil 5. Solunum Çabasında Artış ile İlişkili Arousal (RERA) (34)

Solunum Sıkıntısı İndeksi (SSI) (Respiratory Disturbance Index=RDI):

Uyku saati başına düşen apne, hipopne ve RERA'nın toplam sayısının ifade eder (35).

2.2.1. Uykuyla İlişkili Solunum Bozuklukları (USB)

Uyku sırasında solunumda patolojik olarak değerlendirilebilecek düzeydeki değişikliklere bağlı olarak gelişen; bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolardır. ICSD-2'ye göre USB'larının sınıflandırılması tablo 1'de gösterilmiştir (32).

Tablo 1. ICSD-2'ye Göre USB'larının Sınıflandırılması

<p>Santral Uyku Apne Sendromları</p> <p>Primer Santral Uyku Apne</p> <p>Cheyne Stokes Solunumuna bağlı Santral Uyku Apne</p> <p>Yüksek İritifa Periyodik Solunumuna bağlı Santral Uyku Apne</p> <p>Cheyne Stokes Solunumu Olmadan Bir Medikal Soruna Bağlı Santral Uyku Apne</p> <p>İlaç ya da Madde Bağımlılığına Bağlı Santral Uyku Apne</p> <p>İnfantın Primer Uyku Apnesi (Yenidoğanın Primer Uyku Apnesi)</p>
<p>Obstruktif Uyku Apne Sendromları</p> <p>Obstruktif uyku apne, Erişkin</p> <p>Obstruktif uyku apne, Çocukluk</p>
<p>Uyku ile İlişkili Hipoventilasyon/Hipoksemi Sendromları</p> <p>Uyku ilişkili Nonobstrüktif Alveoler Hipoventilasyon, İdiopatik</p> <p>Konjenital Santral Alveolar Hipoventilasyon Sendromu</p> <p>Tıbbi Durumların Neden Olduğu Uykuyla İlişkili Hipoventilasyon/Hipksemi</p> <p>Pulmoner Parankimal ya da Vasküler Patolojiye bağlı Uykuyla İlişkili Hipoventilasyon/Hipksemi</p> <p>Alt Solunum Yolları Obstrüksiyonuna bağlı Uykuyla İlişkili Hipoventilasyon/Hipksemi</p> <p>Nöromüsküler ve Göğüs Duvarı Hastalıklarına bağlı Uykuyla İlişkili Hipoventilasyon/Hipksemi</p>
<p>Diğer Uykuda Solunum Bozuklukları</p> <p>Uyku Apne/Uykuda solunum Bozukluğu, tanımlanmamış</p>

AASM tarafından 2014 yılında USB'lerinin sınıflandırılması "The International Classification of Sleep Disorders-3 (ICSD-3)" ile yeniden düzenlenmiştir (Tablo 2) (36).

Tablo 2. ISCD-3'e gore USB'larının sınıflandırılması

Obstrüktif Uyku Apne Bozuklukları Obstrüktif Uyku Apne, Erişkin Obstrüktif Uyku Apne, Çocukluk
Santral Uyku Apne Sendromları Cheyne Stokes Solunumu ile Birlikte Santral Uyku Apne Cheyne Stokes Solunumu Olmadan Bir Medikal Soruna Bağlı Santral Uyku Apne Yüksek İritifaya Bağlı Periyodik solunumun Neden Olduğu Santral Uyku Apne İlaç ve Madde Bağımlılığına Bağlı Santral Uyku Apne Primer Santral Uyku Apne İnfant Primer Santral Uyku Apnesi Prematürün Primer Santral Uyku Apnesi Tedavi ile Ortaya çıkan Santral Uyku Apne
Uyku ile İlişkili Hipoventilasyon Sendromları Obezite Hipoventilasyon Sendromu Konjenital Santral Alveolar Hipoventilasyon Sendromu Hipotalamik Disfonksiyonla Birlikte Geç Başlangıçlı Hipoventilasyon Sendromu İdiyopatik Santral Alvoler Hipoventilasyon İlaç ve Madde Bağımlılığına Bağlı Uykuyla İlişkili Hipoventilasyon Tıbbi Durumların Neden Olduğu Uykuyla İlişkili Hipoventilasyon
Uyku ile ilişkili Hipoksemi Bozukluğu Uyku ilişkili Hipoksemi
İzole Semptomlar ve Normal Varyantlar Horlama Catathrenia

2.3. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU (OSAS)

Uyku sırasında tekrarlayan tam (apne) veya parsiyel (hipopne) üst solunum yolu obstrüktif epizodları ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda azalma ile karakterli bir sendromdur (32). ICSD-3’de ICSD-2’dekine benzer olarak OSAS;

- Obstrüktif Uyku Apne, Erişkin
- Obstrüktif Uyku Apne, Çocukluk

olarak sınıflandırılmıştır (36).

OSAS tanımlaması aşağıdaki şekilde olup, tanı için A+B+D ya da C+D gereklidir (32).

A. En az 1’i:

- i. Uyanık kalınması gereken dönemde uyuyakalma, gün içi uykululuk, dinlendirici olmayan uyku, insomni veya aşırı yorgunluk
- ii. Hastanın soluk tutma, gürültülü soluma veya boğulma hissiyle uyanması
- iii. Eşin gürültülü horlama, soluk durmaları veya her ikisini de bildirmesi

B. PSG:

- i. Skorlanan solunum bozuklukları (apne, hipopne veya RERA) ≥ 5 /sa
- ii. Solunum olaylarının bir kısmı veya tümünde solunum çabası (RERA: özefagus manometresi) olması.

veya

C. PSG:

- i. Skorlanan solunum bozuklukları (apne, hipopne veya RERA) ≥ 15 /sa
- ii. Solunum olaylarının bir kısmı veya tümünde solunum çabası (RERA: özefagus manometresi) olması.

D. Başka bir açıklayıcı neden (uyku bozukluğu, sistemik veya nörolojik hastalık, ilaç veya madde kullanımı) olmaması.

OSAS’ın tanımlanması ve şiddetinin derecelendirilmesi AHI’ye göre yapılmaktadır (Tablo 3) (37).

Tablo 3. OSAS Şiddetinin Derecelendirilmesi

AHI <5	NORMAL
AHI 5-15	HAFİF
AHI 16-30	ORTA
AHI > 30	AĞIR

2.3.1 Epidemiyoloji

Çalışmalarda tanım olarak AHI > 5 alındığında OSAS prevalansı erkeklerde %24, kadınlarda %9 bildirilmiştir. Farklı toplumlarda yapılan araştırmalarda OSAS prevalansı erkeklerde %3.1-%7.5 aralığında, kadınlarda %2.1-%4.5 aralığında bulunmuştur. Tablo 4'te OSAS prevalans hızı ile ilgili araştırmaların sonuçları özetlenmiştir (38,39).

Tablo 4. Erişkin Toplumda OSAS Prevalansı (38,39)

Referans	Gündüz aşırı uykululuk + AHI ≥5				AHI ≥15			
	E		K		E		K	
	n	%	n	%	n	%	n	%
[4]	352	4	250	2	352	9.1	250	4.0
[6]	1000	3.9	741	1.2	1000	7.2	741	2.2
[9]	258*	4.1						
[10]			106*	2.1				
[11]	309*	4.5	148*	3.2	309*	10.1	148*	4.7
[12]	250*	7.5			250*	8.4		

*:PSG'ye katılan sayı. Örnekleme katılım oranı ve PSG'ye çağırma ölçütlerine göre prevalans tahmini yapılmıştır. E: erkek, K: kadın

İleri yaş döneminde (65 yaş ve üstü) OSAS prevalansının arttığı tahmin edilmektedir (40). Ancak yaşın tek başına OSAS riskini artırıp artırmadığı tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Yaşlılarda rastlanan OSAS'ın beden kitle indeksi, bilişsel bozukluk ve hipertansiyonla ilişkisi orta yaş grubundaki kadar belirgin değildir (41,42).

Araştırmalarda gündüz aşırı uykululuk, Epworth Uykululuk Ölçeği'nde 10 veya üzerindeki skorla tanımlanmıştır (43). Wisconsin araştırmasında ise gündüz

aşırı uyku hali, uyuma süresinden bağımsız olarak dinlenmemiş uyanma ve günlük işlevlerini bozan gün içi aşırı uykululuk sıklıklarının habitüel (>2/hafta) veya daha sık olması ile tanımlanmıştır (44).

OSAS insidansı ile ilgili bilgiler daha çok AHI'deki değişimi bildirmektedir. Uyku ve Kalp Sağlığı Araştırması (The Sleep Heart Health Study) içinde solunum bozukluğu 5 yılda ortalama \pm SD olarak erkeklerde 3.4 ± 12.4 kadınlarda 2.2 ± 9.0 artmıştır (45). İlk PSG'de AHI 5'in altında olanlar içinde ikinci PSG'de AHI 15'in üstüne çıkma insidansı erkeklerde %11.1/5 yıl, kadınlarda %4.9/5 yıl; ilk PSG'de AHI 15'in üstünde olanlar içinde ikinci PSG'de AHI 5'in altına inme insidansı erkeklerde %7/5 yıl, kadınlarda %8/5 yıl bulunmuştur (46). Her iki cinsiyette de kilo artışı ile RDI artışı, kilo azalmasıyla görülen RDI azalmasından fazla olmuştur (45). Tablo 5'te OSAS insidansı ile ilgili çalışma sonuçları yer almaktadır (46).

Tablo 5. Erişkin Toplumda OSAS İnsidansı ve Düzelleme Hızı (46)

Referans	AHI<5→AHI≥15				AHI≥15→AHI<5			
	E		K		E		K	
	n	%/5 yıl	n	%/5 yıl	n	%/5 yıl	n	%/5 yıl
[25]	79	15	207	8.2				
[26]	2968	11.1	1626	4.9	2968	7	1626	8

E: erkek, K: kadın

Orta yaş döneminde erkeklerde OSAS sıklığı kadınlardan daha fazla bildirilmiştir. Ancak klinik çalışmalarda 8/1'e dek yükselen erkek/kadın OSAS oranı epidemiyolojik çalışmalarda 2/1-3/1 düzeylerine inmektedir (47). Cinsiyete bağlı farklılık kadınların apne, horlama, uykudan boğulurcasına uyanma gibi OSAS semptomlarını daha az bildirmeleri, bu semptomlarla doktora daha az sıklıkla başvurmaları ve doktorların OSAS tanısını kadın hastada aynı yakınma ile gelen erkek hastaya göre daha az sıklıkla düşünmelerinden kaynaklanabilir. Cinsiyete bağlı OSAS prevalansı farklılığını açıklamak için mesleki ve çevresel etkenler, üst solunum yolu yapısı, yağ dağılımı farklılıkları ileri sürülmüş, ancak bunlarla ilgili kesin kanıt bulunmamıştır.

Mortalite, genel toplumla karşılaştırıldığında tedavi edilmeyenlerde fazla bulunmuş olup, tedavi edilenlerde düşük fakat genel toplumdan farksız bulunmuştur. Yaşa göre yapılan analizde mortalite 50 yaş altındakilerde artmış bulunmuştur (46).

2.3.2. Fیزیopatoloji

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, uyku sırasında hipoksi/reoksijenizasyon ve arousallar ile sonuçlanan tekrarlayıcı parsiyel ya da tam üst solunum yolu (ÜSY) obstrüksiyonları ile karakterize bir sendromdur. Oldukça kompleks bir fizyopatolojiye sahip olup, katkıda bulunan faktörlerin rolleri de OSAS'lı bireyler arasında değişkenlik göstermektedir (48, 49). Tablo 6'da OSAS fizyopatolojisinde etkili olan faktörler görülmektedir (50).

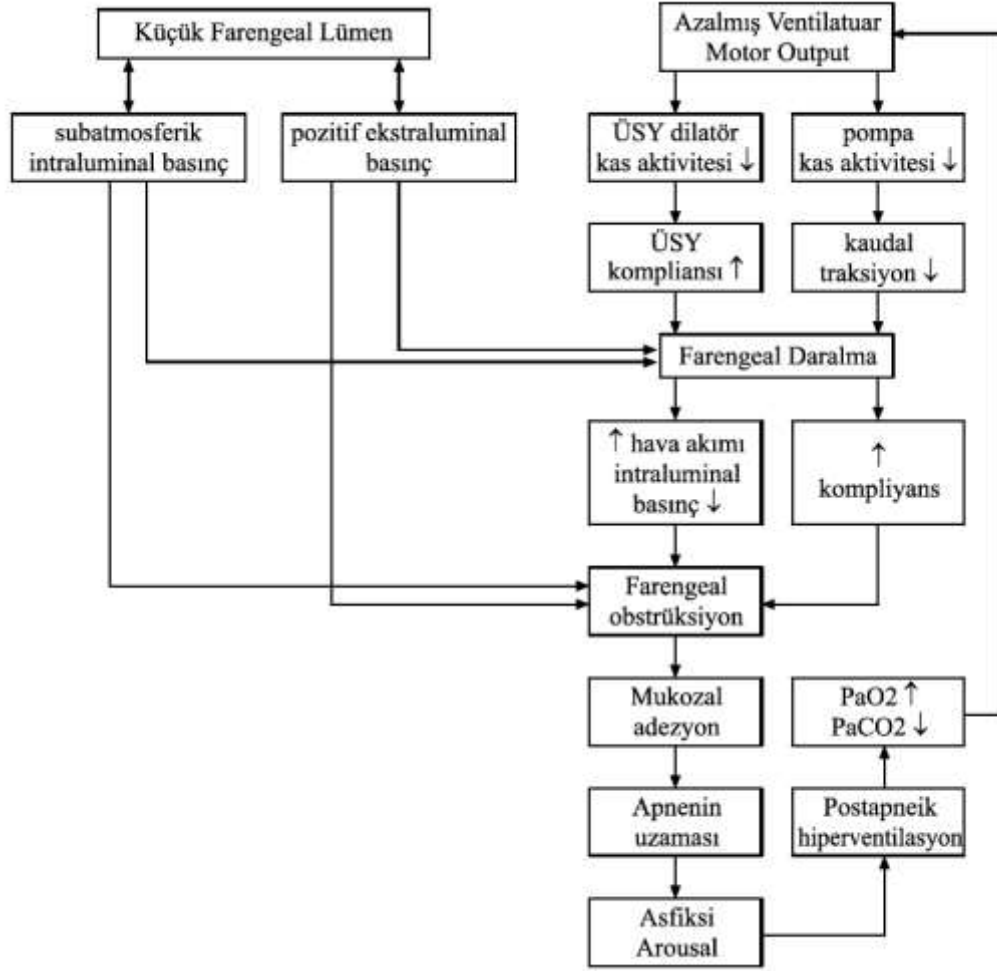
Tablo 6. OSAS Fizyopatolojisinde Rol Oynayan Faktörler (50)

Genel Faktörler	Cinsiyet Yaş Obezite Horlama İlaçlar Genetik
Anatomik Faktörler	Spesifik anatomik lezyonlar Boyun çapı Baş ve boyun pozisyonu Nazal obstrüksiyon
Mekanik Faktörler	Havayolu çapı ve şekli Supin pozisyonu Üst solunum yolu rezistansı Üst solunum yolu kompliyansı İntraluminal basınç Torasik kaudal traksiyon Mukozal adheziv etkiler Vasküler faktörler
Nöromüsküler Faktörler	Üst solunum yolu dilatör kasları Dilatör kas/diyafagma ilişkisi Üst solunum yolu refleksleri
Santral Faktörler	Hipokapnik apneik eşik Periyodik solunum Arousal Sitokinler

2.3.2.1 Genel Faktörler

Erkek cinsiyet, yaş, obezite ile adenotonsiller hipertrofi, fasial dismorfizm, mandibuler anormallikler gibi spesifik anatomik lezyonlar, artmış boyun çapı, nazal rezistansın artmasına neden olan nazal obstrüksiyon, daralmış ÜSY çapı, ÜSY dilatör kas aktivitesinin azalması, solunum merkezinin karbondioksit duyarlılığının azalması gibi genetik, anatomik, mekanik, nöromusküler ve santral faktörlerin hepsinin üst solunum yolu obstrüksiyonu oluşumunda katkısı olmakla beraber olayın mekanizması tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Ayrıca bu karmaşık tablonun tek bir mekanizma ile açıklanması da beklenmemelidir. Bu nedenle OSAS patogenezinde anahtar rol oynayan ve literatürde en çok kabul gören **“subatmosferik intraluminal basınç”**, **“ekspiratuvar daralma”**, **“azalmış ventilatuar motor output”** ve **“Starling rezistansı”** gibi mekanizmalar ile olay açıklanmaya çalışılmış ve bu konudaki taşların yerine oturtulması ile **“birleşik teori”** oluşturulmuştur. Bu teoriye göre; üst solunum yolu obstrüksiyonu patofizyolojisinde rol oynayan faktörler Şekil 6’da görülmekte olup bu faktörlerin bazıları ispatlanmış, bazıları ise olası etkili faktörler olarak kabul edilmektedir (50). Ancak bunlar arasında en vazgeçilmez olanı küçük lümeni ya da artmış ekstraluminal basınç nedeni ile kollabe olmaya eğilimli farengstir. Görüldüğü gibi bu fenomenin başlangıç noktası üst solunum yolu dilatörleri üzerine ventilatuar motor outputun azalmasıdır. Bu azalma torasik pompa kaslarını da etkilemektedir. Santral ventilatuar uyarıdaki azalma; üst solunum yolu dilatör kasları üzerine nöral uyarıda azalmaya ve bunun sonucunda da farengeal tonüste azalmaya neden olmaktadır. Azalmış uyarının pompa kasları üzerine etkisi de kaudal traksiyonda ve ÜSY kalibresinde azalma ve kompliyansa artma yoluyla eşdeğer düzeyde önemli olabilmektedir. Bu nedenle pozitif ekstraluminal ve negatif intraluminal basınçların oluşturduğu kollabe edici toplam basınç farengeal daralma ile sonuçlanabilmektedir. Farengeal havayolunda daralma tüp kanununa göre; farengeal kompliyans ve hava akımında artışa yol açmaktadır. Ardından intraluminal basınçta azalma (Brenoulli Prensibi) bu daralmayı daha da arttırmakta ve sonuçta tam obstrüksiyon gelişmektedir. Bir kez obstrüksiyon oluşunca mukozal adheziv güçler ve yer çekimi apnenin uzamasına ve asfiksiye yol açar. Obstrüksiyonun düzelmesi için arousal gerekir. Sonrasında oluşan hiperventilasyon ve hipokapni ile ventilatuar motor output azalır ve olay yeniden başlar. Sonuç olarak üst solunum

yolu obstrüksiyonu çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozukluk arasındaki etkileşim nedeniyle gelişmektedir (50,51).



Şekil 6. Uyku Sırasında ÜSY Obstrüksiyonu Oluşumunun Fiziopatolojik Mekanizması (50)

2.3.3. Tanı Yöntemleri

2.3.3.1 Klinik Özellikler

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun en sık rastlanılan semptomları; horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali, boğulma hissi ile uyanma ve uykusuzluktur (52,53). Hastalığın major ve diğer semptomları Tablo 7'de görülmektedir (54).

Tablo 7. OSAS'ta Semptomlar (54)

Major Semptomlar	Horlama Tanıklı apne Gündüz aşırı uykululuk hali
Kardiyopulmoner Semptomlar	Nokturnal aritmiler Uykuda boğulma hissi Atipik göğüs ağrısı
Nöropsikiyatrik Semptomlar	Sabah baş ağrısı Yetersiz ve bölünmüş uyku İnsomnia Karar verme yeteneğinde azalma Hafıza zayıflaması, unutkanlık Dikkat azalması Karakter ve kişilik değişiklikleri Çevreye uyum güçlüğü Depresyon, anksiyete, psikoz Uykuda anormal motor aktivite
Diğer Semptomlar	Ağız kuruluğu Gece terlemesi Nokturnal öksürük Noktüri, nokturnal enürezis Libido azalması, impotans İşitme kaybı Gastroözefageal reflü

Horlama: Uykuda inspirasyonun kısmi olarak engellenmesiyle orofarenkste oluşan gürültülü titreşime ilişkin sestir. Sıklıkla doktora başvurmanın ilk sebebidir.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu hastalarında her zaman horlama (haftada en az 5 gece ya da daha fazla) söz konusudur ve gece boyu sık tekrarlayan apneler nedeniyle horlama kesintiye uğrar. Hastalar genelde horladıklarını reddederler, bu nedenle eşleri ya da yakınlarından öykü almak gerekir (55-57).

Tanıklı Apne: Hastaların doktora başvurmasındaki en önemli neden hastaların eşleri tarafından fark edilen apnedir. Nadiren hastalar apne periodu içinde uyanırlarsa, nefes alamama veya boğulma hissi tarif edebilirler.

Gündüz Aşırı Uyku Hali (GAUH): Uyku sırasında tekrarlayan apne, hipopne, arousallar sonucu gelişen uyku bölünmeleri nedeniyle hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissederler (56,57,59-62). Oluşan aşırı uykululuk kişilerin gündüz

motor aktivitelerini de olumsuz yönde etkiler. Bilişsel bozukluğa bağlı olarak öğrenme becerileri azalır, hafıza zayıflar, reflekslerde azalma ve dikkat azalması söz konusudur (60-68). GAUH toplumda %5 oranında görülür. Ciddi iş ve trafik kazalarına neden olabilir (69-74,75). Bu durum çocuklarda hiperaktivite gelişmesiyle de kendini gösterebilir.

Gündüz Aşırı Uyku Hali subjektif bir test olan Epworth uykululuk ölçeği (ESS) veya objektif testler olan Uyanıklığın Korunması Testi (Maintenance of Wakefulness=MWT) ve Multiple Sleep Latency Test (MSLT) ile kolaylıkla tespit edilir (56,59,68,69,76). OSAS'lı olgularda GAUH sık görülen ancak spesifik olmayan bir semptomdur (77). Semptomlar tek tek önemli olsa da tanıda bu üç semptomun birlikte olması (horlama+tanıklı apne+GAUH) OSAS için belirleyicidir.

Aşırı uykululuğun saptanması amacıyla, bazı objektif uykululuk ölçüm yöntemleriyle değişik düzeylerde uygunluk gösteren sorgu formları kullanılır. Bu sorgu formlarından en yaygın kullanılanı Türkçe validasyonu yapılmış olan Epworth Uykululuk Ölçeğidir (Epworth Sleepiness Scale=ESS) (Tablo 8). Epworth uykululuk testi, toplam sekiz durum tarif eder ve bu sekiz durumun her birinde hastadan uyuma olasılığını derecelendirmesi istenir. Her bir durum için alınabilecek en yüksek puan 3 olup soruların tamamından 3 puan alındığında 24 puan elde edilmektedir. 10 puanın üstü patolojik uykululuk varlığını gösteren bulgu olarak kabul edilir (78).

Tablo 8. Epworth Uykululuk Ölçeği

DURUM	PUAN
Otururken ve okurken	
Tiyatro ve toplantı gibi yerlerde	
Sohbet esnasında	
Öğle yemeğinden sonra	
Televizyon izlerken	
Öğleden sonra istirahat halinde	
Bir saati aşmayan yolculukta	
Araba kullanırken kırmızı ışıktaki	
0: Hiç uyuklamam, 1: Bazen uyuklarım, 2: Genellikle uyuklarım, 3: Mutlaka uyuklarım	

OSAS'lı hastalarda çarpıntı ile göğüs ağrısı gibi kardiyovasküler, baş ağrısı, yorgunluk, karar verme yeteneğinde azalma, hafıza zayıflaması, unutkanlık, karakter

ve kişilik değişiklikleri gibi nöropsikiyatrik semptomlar ile uykuda boğulma hissi ile uyanma, nefes darlığı, gece terlemesi, ağız kuruluğu, noktüri gibi semptomlar bulunabilmektedir (76,78,80).

2.3.3.2. Fizik Muayene

OSAS'ta hava yolundaki değişiklikleri belirlemek, hem hastalığın nedenleri konusunda hem de tedavi yönteminin belirlenmesinde son derece önemlidir. Ancak, değerlendirmelerin genellikle uyanırken yapılıyor olması nedeniyle OSAS'lı olgularda üst solunum yollarının muayenesinden elde edilen bilgilerin hastalığın şiddetiyle tam olarak uyumlu olması beklenmemelidir. OSAS'lı olguların değerlendirilmesi esnasında üst solunum yollarının yanı sıra, olguların psikolojik durumları, yaşam alışkanlıkları, maksillofasiyal değerlendirme, beden kitle indeksi, boyun çapı, bel çevresi gibi bazı antropometrik ölçümler de kayıt altına alınmalıdır.

OSAS farenksin uyku esnasında hava akımını sağlayacak kadar açık kalamamasına bağlı olarak oluşan bir hastalık olduğu için OSAS'lı hastalarda hem hastalığa neden olan faktörlerin tespiti hem de olası tedavi planı açısından farenks muayenesi Kulak Burun Boğaz (KBB) tarafından mutlaka yapılmalıdır (75,79).

2.3.3.3 Radyolojik Tanı

Uykuda solunum bozukluğu olan olgularda radyoloji, hastalığın nedenlerinden ziyade ağız içi araç veya iskelet cerrahisi gibi bazı tedavi yaklaşımlarının kararı ve uygulanan tedavinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Üst solunum yollarını görüntüleme için kullanılan radyolojik araçlar sefalometri, sineradyografi, floroskopi, videofloroskopi, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleridir (80,81). OSAS için halen standart radyolojik tanı aracı bulunmamaktadır.

2.3.3.4. Yardımcı Tanı Yöntemleri

OSAS'lı olgularda kesin tanı koydurmasa da, tanıyı desteklemesi, komplikasyonları saptaması ve ayırıcı tanıdaki yararları nedeniyle birçok yardımcı tetkike ihtiyaç duyulabilir (Tablo 9) (82).

Tablo 9. OSAS'ta Yardımcı Tanı Yöntemleri

Kan tetkikleri (Rutin Biyokimya, vb)
İdrar tetkikleri
Akciğer grafisi
Solunum fonksiyon testleri
Arteriyel kan gazları
Arteriyel kan basıncı (TA)
EKG
EKO
Gündüz aşırı uyku halinin değerlendirilmesi
Multipl uyku latansı testi (MSLT)
Uyanıklığın korunması testi (MWT)

2.3.4. Polisomnografi

Uykuda solunum bozukluklarının'altın standart'tanı yöntemidir. Polisomnografi uyku sırasında, nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar, diğer fizyolojik ve fiziksel parametrelerin belli bir periyod, genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı olarak kaydedilmesi şeklinde tanımlanabilir. Standart PSG sırasında rutin olarak kaydedilmesi gereken parametreler aşağıda görülmektedir:

- Elektroensefalografi (EEG)
- Elektrokülografi (EOG)
- Elektromyografi (EMG – submentalis)
- Oro-nasal hava akımı
- Torako-abdominal hareketler

- Oksijen satürasyonu
- Elektrokardiyografi (EKG)
- Elektromiyografi (EMG-tibialis)
- Vücut pozisyonu

AASM'nin 1997 yılında yayınlayıp 2005'te yeniden düzenlediği rapora göre aşağıdaki durumlarda PSG endikedir:

- Uykudaki solunum bozuklukları;
 - USB tanısında
 - Continous Positive Airway Pressure (CPAP) veya Bilevel Positive Airway Pressure (BPAP) cihazının titrasyonunda
 - USB tedavisi için yapılacak cerrahi öncesi ve sonrasında
 - CPAP tedavisi sonuçlarının değerlendirilmesi ve takibinde
- Diğer solunumsal, USB ile uyumlu semptomları olan (özellikle KOAH'ta) hastalıklarda USB semptomları varsa
- Narkolepsi
- Parasomni ve uyku ile ilişkili epilepsiler
- Huzursuz bacaklar sendromu ve periyodik ekstremite hareketleri hastalığı
- İnsomni ile birlikte olan depresyon
- Sirkadiyen ritm bozuklukları tanısında

Uyku laboratuvarında ilk kez yatan bir kişinin ilk gecesinde farklı bir yerde yatmış olmasına bağlı olarak uyku yapısı değişebilir ve bu duruma 'ilk gece etkisi' denir. Hastanın uyku latansı uzar, sık pozisyon değişiklikleri ile birlikte uyku sık sık bölünür, yavaş dalga uykusu azalabilir ve sonuçta uyku etkinliği bozulur. Bu olgularda, ikinci gece tekrarlayan uyku kayıtlarında uykunun normale dönmesi beklenir.

Genellikle PSG, tüm gece boyunca (full night PSG), 6-8 saat süreyle yapılmaktadır. Yarı gece (split night PSG) yani gecenin ilk yarısında tanının konup, ikinci yarısında CPAP titrasyonunun yapıldığı yöntem rutinde önerilmemektedir.

2.3.4.1. Hastanın Hazırlanması

PSG uygulaması yapılacak ortamın ses yalıtımı tam olmalı (25 – 50 desibel), düşük ışık koşullarında kayıt yapabilen kapalı devre video görüntü ve kayıt sistemi bulunmalıdır. Odanın boyutu 15 m²'den küçük olmamalı, ısı kontrolü ve havalandırma sistemi içeride yatan kişiyi rahatsız etmeyecek optimum düzeyde olmalıdır. Oda ışık düzeni tam karanlık sağlayabilecek durumda olmalıdır. Hastanın yatırılarak izlendiği oda hastanın tüm ihtiyaçlarını karşılayacak konforda olmalıdır. Aşırı kilolu hastaları taşıyabilecek kapasitedeki yatağın yanısıra televizyon, lavabo ve tuvalet gibi ihtiyaç giderici kolaylıklar olmalıdır. Bu odaya yakın bir yerde kapalı devre kamera sisteminin monitörü ve cihazların teknisyen tarafından gece boyunca kumanda edildiği kontrol merkez odası bulunmalıdır.

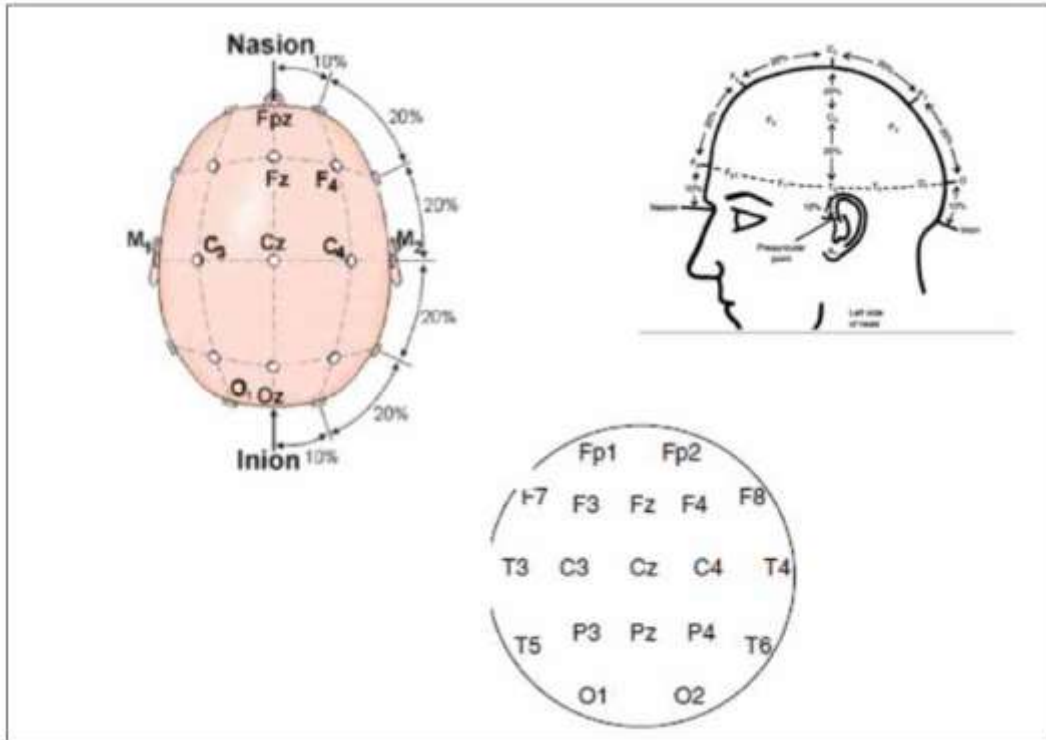
PSG işlemi ve yapılacaksa PAP titrasyonu hastaya detaylı olarak anlatılmalıdır. İşlem sırasında bir teknisyenin kamera ile izlemde olacağı anlatılmalıdır. Kullanılacak elektrotların, yapıştırıcıların (kollodyum) ve bağlantıların özelliği anlatılmalı, olası bir aşırı duyarlılık olup olmadığı sorgulanmalıdır. Laboratuvarın önceden hastaya gösterilmesi ve yapılacak işlemle ilgili bilgilendirilmiş onam alınması önerilir. Hasta PSG öncesi gününü olağandan farklı geçirmemelidir. Hasta laboratuvara aç gelmemeli, ağır yemek yememelidir. PSG'den 2-3 saat önce ana öğün yenilmemelidir. Hasta PSG öncesinde düzenli kullandığı ilaçlarını almalıdır. Sedatif ilaçların alınması önerilmemektedir. İlacın alımı kaçınılmaz ise EEG verilerini değiştirebileceğinden kullanılan ilaç kayıt altında olmalıdır. Hastanın laboratuvara alışması için birkaç saat önceden gelmesi istenir. Gelmeden önce ya da laboratuvarda duş alması önerilmelidir.

Teknisyen, PSG öncesi sorgu formunu doldurmalı; bu formda aldığı ilaçlar, önceki gece uyku durumu, sağlığı ile ilgili günlük farklılık olup olmadığı

sorgulanmalıdır. Hastadan, elektrotlar bağlanmadan yatış kıyafetlerini giymesi, gereksinimlerini karşılaması istenmelidir.

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

EEG için elektrotların yerleri 10-20 sistemine göre belirlenmektedir (Şekil 7). Bu sisteme göre inion, nasion ve 2 preaurikular nokta belirlenir. M1 sol, M2 sağ mastoid çıkıntı üstündedir.



Şekil 7. 10-20 sistemine göre elektrotların yerleri (30)

EEG için 3 derivasyon önerilir: F4- M1, C4-M1, O2-M1. Olası bir sorun için F3-M2, C3-M2, O1-M2 yedek olarak bağlanmalıdır.

EOG için 2 elektrot kullanılır: E1 ve E2. E1 sol dış kantusun 1 cm altında, E2 sağ dış kantusun 1 cm üstüne yerleştirilir. Her ikisinin de referansı M2 olur.

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

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

Periyodik bacak hareketlerinin kaydı için 2 kanal kullanılır. Her bacak için bir kanal kullanılır. Kayıt kendinden yapışkanlı yüzeyel elektrotlarla alınır. Her bir bacağın tibialis anterior kası üstüne 2-3 cm ara ile 2 elektrot konulur.

PSG'de Solunumsal Parametreler ve Diğer Ölçümler için Elektrotların Yerleşimi: Solunumun izlemi için solunum çabası, hava akımı ölçerler ve pulse oksimetre kullanılır. Hava akımını ölçmek için oronazal termistör ve nazal kanül kullanılır. Solunum çabasını en iyi özofageal basınç ölçerler gösterir ancak rutinde indüktans pletismografi daha kolaydır ve bu nedenle tercih edilir. Harekete duyarlı sensör taşıyan kemer, toraks için sternum ortasından, abdomen için ise göbeğin hemen üstünden bağlanır. Horlama kaydı için trakea üstüne (sternumun juguler noktası üstü) mikrofon konur. Yatış pozisyonu için sensör toraks veya abdomen kemerine monte edilir. Bazı cihazlarda hasta üstüne takılan bağlantı kutusu üzerine de yerleştirilebilir. Oksimetre için parmak ya da kulak memesi sensörü kullanılabilir.

Elektrotlar hastaya bağlandıktan sonra kabloları hasta bağlantı kutusuna takılır. Ardından filtre ayarları kontrol edilir.

2.3.4.2. Uyku Evrelerinin Skorlanması

2007 yılında AASM uyku ve ilişkili olayların skorlanmasına ilişkin kurallar, terminoloji ve teknik özelliklere yönelik bir klavuz yayınlamıştır. Günümüzde artık bu skorlama kriterleri esas olarak alınmaktadır. Buna göre derin uyku sadece evre 3 olarak skorlanmaktadır, yani NREM artık 3 evreden oluşmakta ve toplam uyku 4 evreye ayrılmaktadır: Uyanıklık (W), NREM evre 1 (N1), NREM evre 2 (N2), NREM evre 3 (N3), REM (R) evreleri (80). Normal erişkinlerde tüm gece

uykusunun %2-5'ini N1, %45-55'ini N2, %20-25'ini N3, %20-25'ini de REM oluşturmaktadır (83-88).

Uyku evrelerini skorlayabilmek için PSG'de, en az üç EEG, sağ ve sol göz için birer EOG ve submental EMG kanalına ihtiyaç vardır (83-86).

Amplitüd: Dalganın voltajı ile aynı anlamda kullanılır. Daha yüksek bir amplitüd, daha büyük bir dalga anlamına gelir. Dalga amplitüdü microvolt (μV) olarak ölçülür.

Frekans: Dalganın 1 saniye içinde kaç kez tekrar ettiğini ifade eder. Art arda gelen iki dalganın en yüksek ya da en alçak iki noktası esas alınarak ölçülür ve 1 saniye içinde kaç kez tekrar ettiğine bakılır. Hertz (Hz) veya cps (cycles per second) olarak kullanılır.

Uyku evreleri skorlanırken kaydın tümü sayfalara bölünür, bu sayfaların her birine bir epok adı verilir, süresi genellikle 30 sn olarak alınır ve her epok ayrı ayrı skorlanır (86).

AASM'ye göre uyku evreleri skorlanırken aşağıdaki kurallar geçerlidir (85):

1. Uykunun skorlanması, uykunun başlangıcından itibaren 30 saniyelik epoklarla yapılmalıdır.
2. Her epok ayrı ayrı evrelendirilmelidir.
3. Bir epokta iki ya da daha fazla uyku evresi varsa, epoğun çoğunluğunu oluşturan evre skorlanmalıdır.

2.3.4.2.1. Uyanıklık (W)

Belirteçler:

- **Alfa ritmi:** Frekansı 8-13 Hz arasında değişen ve oksipital bölgeden yayılan dalga şeklindedir. Gözler kapalı uyanıklıkta hakim dalga paternidir.

- **Beta aktivitesi:** Frekansı 13 Hz'den fazla olan, daha çok frontal ve santral bölgelerden kaynaklanan dalga şeklidir. Gözler açık uyanıklıkta hakim dalga paternidir. Trankilizan ve barbitürat kullananlarda daha fazla görülür.
- **Göz kırpma:** Uyanıklıkta, gözler açık ya da kapalı iken görülen 0.5-2 Hz'lik karşılıklı vertikal göz hareketleridir.
- **Okuma göz hareketleri:** Birbirinin tersi yönüne olan önce yavaş sonra hızlı fazlı göz hareketleridir.

Hızlı göz hareketleri (rapid eye movements=REM): Düzensiz, sert, keskin çıkışlı başlangıcı genellikle 500 msn.den kısa süren, ani göz hareketleridir. REM uykusunun belirteçidir. Ancak, gözlerin açık olduğu uyanıklıkta da kişi çevresini incelerken de görülebilir.

Kurallar:

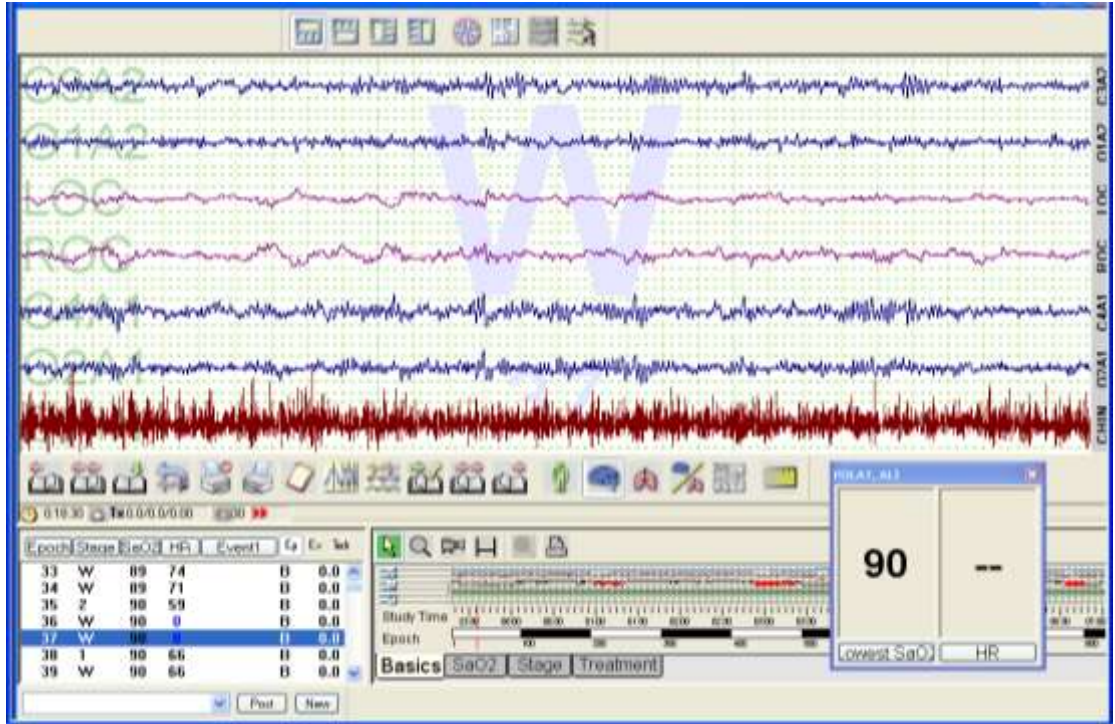
- I. Oksipital bölgeden alınan kaydın %50'sinden fazlası alfa ritmi gösteriyorsa, W olarak skorlanır.
- II. Alfa ritmi belirgin değilken aşağıdakilerden biri varsa görülüyorsa, W olarak skorlanır.
 1. 0.5-2 Hz'lik göz kırpma
 2. Okuma göz hareketi
 3. Normal ya da yüksek kas tonüsü ile birlikte düzensiz hızlı göz hareketleri

Notlar:

1. Uyanıklık evresi aktif uyanık durumdan uykuya dalmak üzere olan duruma kadar bir dönemi içermektedir. Uykulu hal döneminin elektrofizyolojik ve psikofizyolojik belirteçleri uyanıklıkta olup evre 1'de de devam edebilir.
2. Uyanıklık evresinde, gözler kapalı iken çoğu kişide alfa ritmi saptanır. Gözler açık durumda iken EEG paterninde hafif beta ve alfa aktivitesi

görülür, alfa ritminin ritmikliği yoktur. Kişilerin %10'unda gözler kapalı uyanıklıkta, alfa ritmi görülmez, %10'unda ise sınırlı alfa ritmi saptanır. Bu olgularda oksipital EEG aktivitesi, gözler açık ve kapalı durumdayken benzerdir.

3. Uyanıklıkta EOG'de 0.5-2 Hz'lik hızlı göz kırpmalar izlenebilir. Uykulu hal başladığında, göz kırpmaların sıklığı azalır, bunların yerini alfa ritmi ile beraber izlenen yavaş göz hareketleri alabilir. Gözler açıkken istemli hızlı göz hareketleri ya da okuma göz hareketleri izlenebilir.
4. Uyanıklıkta çene EMG'si amplitüdü değişkendir, ancak genellikle uyku evrelerindeki kadar yüksektir. Şekil 8'de uyanıklık evresine ait PSG örneği görülmektedir.



Şekil 8. Alfa ritminin hakim olduğu uyanıklık PSG'si

2.3.4.2.2. Nonrem Evre 1 (N1)

Belirteçler:

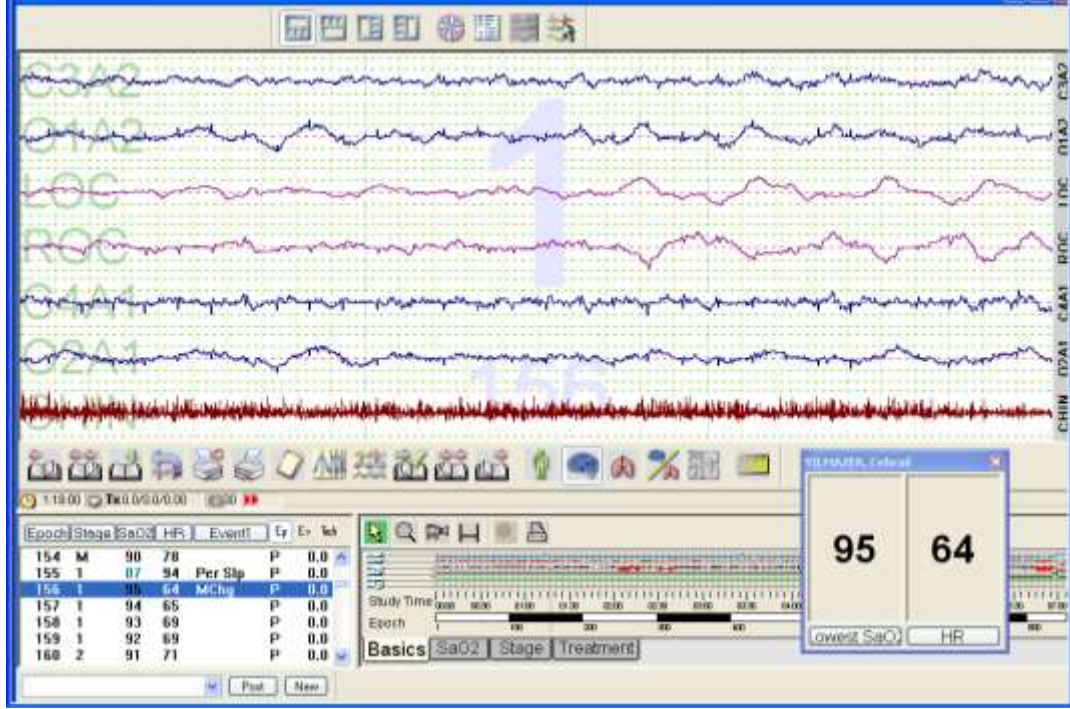
- **Yavaş göz hareketleri (slow eye movements (SEM)):** En az 500 msn'lik defleksiyonla başlayan düzenli, karşılıklı, sinüzoidal hareketlerdir.
- **Düşük amplitüdü karışık frekanslı aktivite (teta aktivitesi):** En çok görülen uyku EEG dalgasıdır. Frekansı 4-7 Hz arasında değişir, amplitüdü için belirli sınırlar yoktur. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır.
- **Verteks keskin dalgaları (V dalgaları):** 0.5 sn'den kısa süreli, keskin kontürlü, en iyi santral bölgeden kaydedilen dalgalardır ve arka plandaki aktiviteden kolaylıkla ayrılabilir.
- **Uyku başlangıcı (sleep onset):** Uyanıklık dışındaki herhangi bir evrenin başladığı ilk epoktur. Genellikle N1'dir.

Kurallar:

- I. Alfa ritmi olan bir kişide, epogun %50'sinden fazlasında alfa ritminin yerini düşük amplitüdü, karışık frekanslı aktivite alıyorsa bu epok N1 olarak skorlanır.
- II. Alfa ritmi olmayan bir kişide, aşağıdakilerden birinin başlaması durumunda N1 olarak skorlanır.
 1. Bazal frekansın uyanıklık evresinden en az 1 Hz daha yüksek olacak şekilde yavaşlaması (yaklaşık 4-7Hz)
 2. Verteks keskin dalgaları
 3. Yavaş göz hareketleri

Notlar:

1. N1 evresinde verteks keskin dalgaları bulunabilir ama N1 evresini skorlamak için şart değildir.
2. EOG'de, genellikle yavaş göz hareketleri izlenir ama N1 evresini skorlamak için şart değildir.
3. N1 evresi boyunca çene EMG aktivitesi değişkendir ama genellikle amplitüdü uyanıklık evresine göre düşüktür. Şekil 9'da N1'e ait PSG örneği görülmektedir.



Şekil 9. Yavaş göz hareketleri (SEM) ile birlikte karışık frekanslı, düşük amplitüdü aktivitenin izlendiği N1 PSG'si

2.3.4.2.3. Nonrem Evre 2 (N2)

Belirteçler:

- **K kompleksi:** Belirgin keskin negatif dalgayı takip eden bir pozitif komponentten oluşur. Toplam süresi 0.5 saniyeden uzundur ve en yüksek amplitüd frontal derivasyonlarda saptanır. Bir arousalın K kompleksine eşlik eden arousal kabul edilebilmesi için, arousalın K kompleksinin bitiminden sonra en fazla 1 saniye içinde gelişmiş olması gereklidir.
- **Uyku içiği (sleep spindle):** Genellikle 12-14 Hz'lik (11-16 Hz), 0.5 saniye ya da daha uzun süren, en yüksek amplitüdün santral derivasyonlardan alındığı peşpeşe küçük dalgalarıdır.

Kurallar:

N2 skorlamaya başlayabilmek için ya mevcut epogun ilk yarısında ya da bir önceki epogun ikinci yarısında aşağıdakilerden en az birinin olması:

1. Arousal'ın eşlik etmediği bir ya da daha fazla K kompleksi

2. Bir ya da daha fazla uyku iğciği

Not 1:

1. Eğer K kompleksi veya uyku iğciği yok ama arousal'la ilişkili K kompleksi varsa N1 olarak skorlamaya devam edilir.

2. N2'nin devamını sağlayan kurallar; K kompleksi veya uyku iğciği olmaksızın düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG aktivitesinin N2 olarak skorlanmaya devam edilebilmesi için arousalsız K kompleksi veya uyku iğciğinden önce olması gerekir.

3. Aşağıdakilerden en az birinin oluşmasında N2 sona erer:

a. W evresine geçiş

b. Arousal (arousalla ilişkili olmayan K kompleksi ya da uyku iğciği ortaya çıkana dek N1'e döner)

c. K kompleksi ya da uyku iğciğinin olmadığı, düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG, yavaş göz hareketlerinin takip ettiği büyük vücut hareketi (büyük vücut hareketi ile başlayan epok N1, yavaş göz hareketleri yoksa N2'dir),

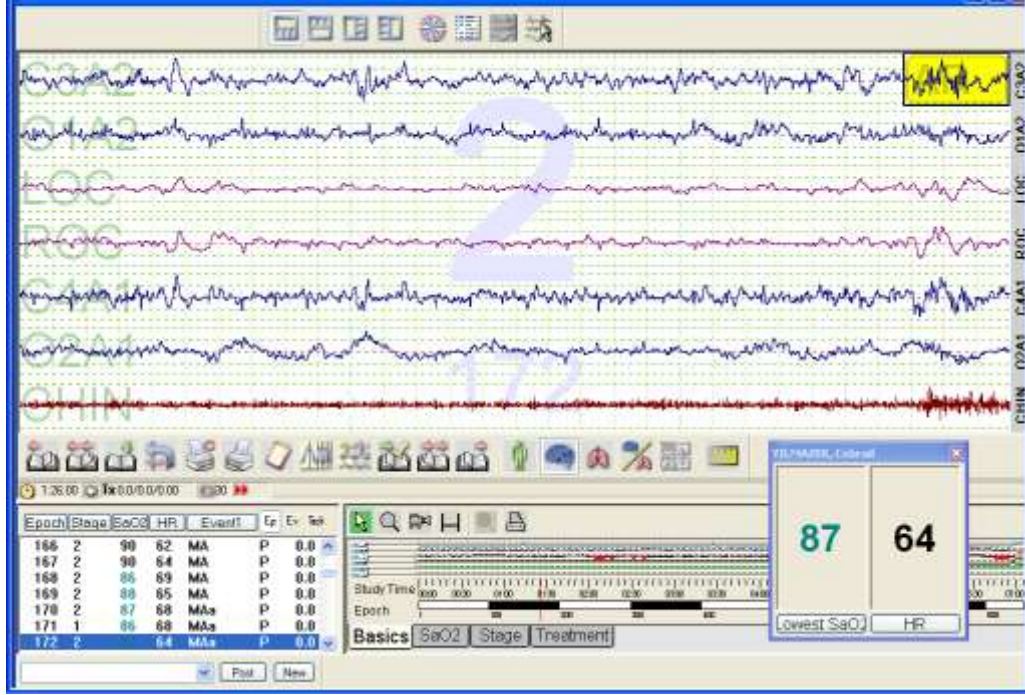
d. N3 evresine geçiş

e. R evresine geçiş

Not 2:

1. EOG'de genellikle N2'de göz hareketleri aktivitesi yoktur, ama bazen SEM'ler sürebilir

2. N2 evresinde, EMG amplitüdü değişkendir, ama genellikle W'den düşük hatta R kadardır. Şekil 10'da N2'ye ait PSG örneği görülmektedir.



Şekil 10. Uyku iğcikleri ve K komplekslerinin olduğu N2 PSG örneği

2.3.4.2.4. Nonrem Evre 3 (N3)

Belirteçler:

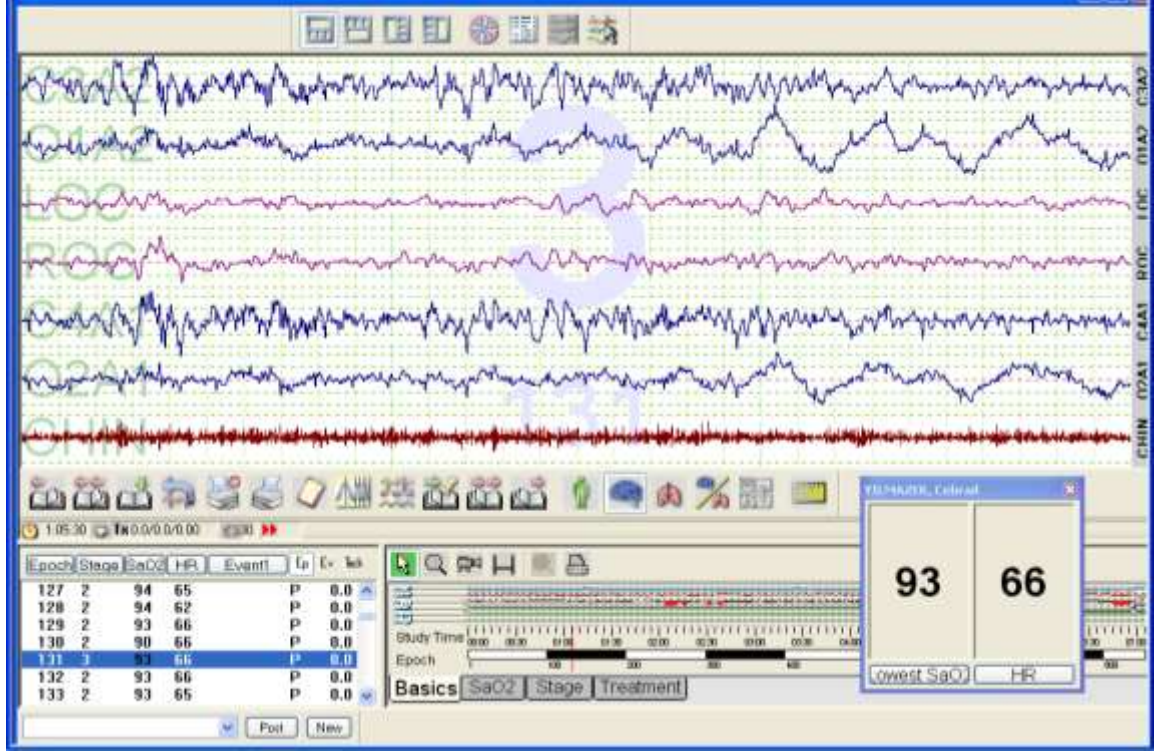
- **Yavaş dalga aktivitesi:** Frontal bölgeden yapılan ölçümde en az 75 μ V amplitüdü, 0.5-2 Hz frekansında dalgalardır.

Kurallar:

Yaşa bakılmaksızın epoğun %20 veya daha fazlasında yavaş dalga aktivitesi izleniyorsa N3 olarak skorlanır.

Notlar:

1. N3'de, EEG'de uyku iğcikleri devam edebilir.
2. Göz hareketleri tipik olarak izlenmez.
3. Çene EMG amplitüdü değişkendir. Genellikle N2'den daha düşük hatta bazen REM kadar düşük olabilir. Şekil 11'de N3'e ait PSG örneği görülmektedir.



Şekil 11. Delta dalgalarının hakim olduğu N3 PSG örneği

2.3.4.2.5. Rem (R)

Belirteçler:

- **Hızlı göz hareketleri (Rapid eye movements=REM):** 500 msn'den kısa süren defleksiyonla başlayan, karşılıklı, düzensiz, keskin çıkışlı göz hareketleridir.
- **Düşük çene EMG tonüsü:** EMG aktivitesi genellikle bütün kaydın en düşük seviyesine sahiptir.
- **Testere dişi dalgalar:** En yüksek amplitüdü santral bölgeden kaydedilen, 2-6 Hz'lik keskin kenarlı ya da üçgenimsi, inişli çıkışlı, testere dişi şeklinde dalgalarıdır. Her zaman olmasa da genellikle REM göz hareketlerine eşlik ederler.
- **Geçici kas aktivitesi:** Zemindeki düşük EMG tonüsü üzerine süperpoze, genellikle 0.25 sn'den kısa süren, kısa, düzensiz EMG aktivitesi çıkışlarıdır. Çene ve bacak EMG'sinde olduğu kadar EEG ve EOG'de de

izlenebilir. EOG'de izlenmesi, kranial sinir tarafından innerve edilen kasın aktivitesini göstermektedir. Bu aktivite en çok hızlı göz hareketleri ile beraber görülür.

Kurallar:

I. R evresi aşağıdaki parametrelere göre skorlanır:

1. Düşük amplitüdlü, karışık frekanslı EEG

2. Düşük çene EMG tonüsü

3. Hızlı göz hareketleri

II. R evresinin devam etme kuralları: R evresini skorlamaya, hızlı göz hareketleri olmasa da, A maddesinde belirtilen özelliklere uyan bir ya da daha fazla epoklu R evresi sonrası devam ediyorsa, EEG'de K kompleksi ya da uyku iğciği içermeyen karışık frekanslı düşük amplitüdlü aktivite devam ediyorsa ve düşük EMG tonüsü söz konusu ise devam edilir.

III. R evresini sonlandırma kuralları:

1. Aşağıdakilerden en az biri gerçekleştiğinde R evresi sonlandırılır:

a. Uyanıklık ya da N3'e geçilmesi

b. N1 kriterlerine uyacak şekilde EMG tonüsünün R evresine göre artması

c. Arousal oluşması ve bunu düşük amplitüdlü, karışık frekanslı EEG ve yavaş göz hareketlerinin takip etmesi (N1 olarak skorlanır ama eğer yavaş göz hareketleri yoksa ve EMG tonüsü düşükse R evresi olarak devam edilir).

d. Büyük vücut hareketi ve bunu takiben yavaş göz hareketleri ve K kompleksi, uyku iğciği içermeyen, düşük amplitüdlü karışık frekanslı EEG izleniyorsa, vücut hareketi sonrası N1 olarak skorlanır. Eğer yavaş göz hareketi yoksa ve EMG düşük tonüste ise, R evresi olarak skorlamaya devam edilir.

- e. Epoğun ilk yarısında bir ya da daha fazla K kompleksi veya uyku iğciği varsa, hızlı göz hareketleri yoksa EMG'de düşük tonüs olsa bile, N2 olarak skorlanır.

IV. Aşağıdaki durumlarda epok N2 ile R evresi geçişi olarak skorlanır:

- 1. N2 ve R evresi olduğu kesin olan iki evre arasında kalan epok, çene EMG'sinin R evresindeki kadar düşmesi ile hızlı göz hareketi olmasa da aşağıdaki kriterlere uyuyorsa R olarak skorlanır.

- a. Arousalla ilişkisiz K kompleksi yoksa

- b. Uyku iğciği yoksa

- 2. N2 ve R evresi olduğu kesin olan iki evre arasında kalan epok, çene EMG'sinin R evresindeki kadar düşmesine rağmen aşağıdaki kriterlere uyuyorsa N2 olarak skorlanır.

- a. Arousalla ilişkisiz K kompleksi ya da uyku iğciği varsa

- b. Hızlı göz hareketi yoksa

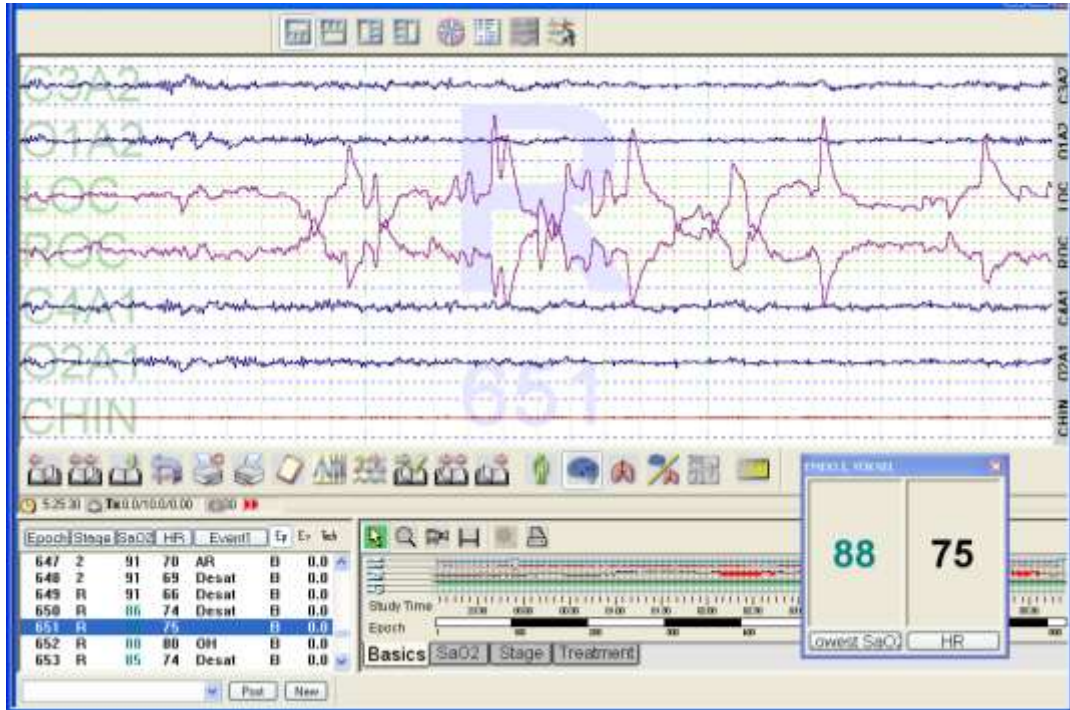
- 3. Minimal çene EMG tonüsü olan N2 olduğu kesin olan epokla çene EMG tonüsünde daha fazla düşüş olmasa da R evresi olduğu kesin olan epok aşağıdaki kriterlere uyuyorsa hızlı göz hareketleri olmasa da R evresi olarak skorlanır.

- a. Arousalla ilişkisiz K kompleksi yoksa

- b. Uyku iğciği yoksa

Notlar:

1. R'deki düşük amplitüd, karışık frekanslı aktivite N1'e benzer. Bazı kişilerde alfa aktivitesi N1'den çok R'de izlenir. R'deki alfa aktivitesi uyanıklığa göre 1-2 Hz daha yavaştır.
2. Testere dişi paterni ve geçici kas aktivitesi varlığı şüpheli durumlarda R evresini skorlamaya yardımcı olur, ikisi de R'de bulunabilirler ama şart değildir.
3. Özellikle gecenin ilk R epizotunda, hızlı göz evrelerinin varlığında araya serpiştirilmiş şekilde K kompleksi ve uyku içiği izlenebilir. Ancak hızlı göz hareketleri yokluğunda K kompleksi ve uyku içiği varsa sadece düşük EMG söz konusu ise R değil N2 olarak skorlanmalıdır. Şekil 12'de REM evresine ait PSG örneği görülmektedir.



Şekil 12. Hızlı göz hareketleri (REM), karışık frekanslı ve düşük amplitüdü EEG aktivitesi ile beraber düşük çene EMG tonüsünün izlendiği REM evresi

Tablo 10’da uyku evrelerinin elektrofizyolojik belirteçleri görülmektedir (89).

Tablo 10.Uyku evrelerinin elektrofizyolojik belirteçleri (89)

	EEG	EOG	EMG(Çene)
Uyanık (W)	Gözler kapalı:alfa ritmi (8-13 Hz) Gözler açık: düşük amplitüdü karışık	Yavaş veya hızlı istemli göz hareketleri ya da göz kırpm hareketleri	Nispeten yüksek voltajda aktivite izleir
NonREM Evre 1 (N1)	Nispeten düşük amplitüdü karışık fekanslı aktivite Teta aktivitesi Gecenin başlangıcında verteks dalgaları	Yavaş göz hareketleri (SEM) (genellikle gecenin başlangıcında)	Uyanıklığa göre düşük aktivite
NonREM Evre 2 (N2)	Düşük amplitüdü karışık frekanslı aktivite Uyku içcikleri ve K Kompleksleri	Yer yer EEG dalgasının yansımaları	Kısmen düşük aktivite
NonREM Evre 3 (N3)	Yüksek (>75µV) amplitüdü, düşük frekanslı (0,5-2 Hz) delta dalgaları	Yer yer EEG dalgasının yansımaları	Kısmen düşük aktivite
REM	Düşük amplitüdü karışık frekanslı aktivite 2-6 Hz’lik keskinenarlı testere dişi dalgaları	Hızlı göz hareketleri (REM)	Tüm kaydın en düşük seviyesinde aktivite Geçici kas aktiviteleri

2.3.4.2.6. Büyük Vücut Hareketi

Belirteçler:

Büyük vücut hareketi: Epoğun yarısından fazlasında EEG’yi karmaşıklaştıran ve uyku evresinin anlaşılmasını engelleyen hareket ya da kas artefaktıdır.

Kurallar:

Aşağıdakilerin varlığı durumunda epok, büyük vücut hareketi olarak skorlanır:

- 1- Epoğun bir kısmında alfa ritmi varsa, bu süre 15 sn’den az da olsa epok W olarak skorlanır.
- 2- Alfa ritmi belirgin olmasa bile büyük vücut hareketi öncesi ya da sonrasındaki epok uyanıklık kriterlerine uyuyorsa W olarak skorlanır.

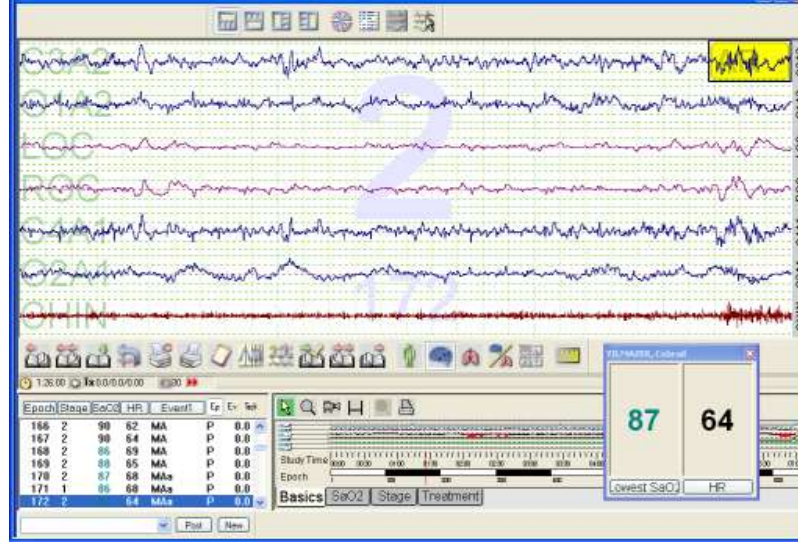
3- Diğer durumlarda, epok devam eden epokla aynı evre olarak skorlanır.

2.3.4.2.7. Arousal

Uyku sırasında, daha yüzeyel bir uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçişlerdir. N1, N2, N3 ya da R'de arousal skorlamak için, EEG frekansında değişiklik, yani alfa, teta ve/veya 16 Hz'den daha yüksek frekansa en az 3 sn süren geçişler olması ve öncesinde en az 10 sn'lik stabil uyku olması gereklidir. R evresinde arousal skorlamak için çene EMG'sinde en az 1 sn süren yükselme gereklidir.

Notlar:

1. Arousal hem oksipital hem de santral derivasyonlardan skorlanmalıdır.
2. Arousal skorlama için solunumsal olaylar ya da ilave EEG'den yardım alınabilir.
3. İkinci bir arousal skorlayabilmek için ilkinden sonra en az 10 saniye geçmiş olmalıdır.
4. NREM'de arousal skorlamak için eşlik eden EMG aktivitesinde artış görülmesi şart değildir.
5. Tek başına EMG aktivitesindeki değişiklikler göz önüne alınarak arousal skorlanamaz.
6. En az bir derivasyonda EEG frekansında çift olmaksızın artefakt, K kompleksi veya delta dalgası arousal olarak skorlanamaz. Şekil 13'te arousal örneği görülmektedir.



Şekil 13. N2'de epogun son kısmında sarı ile işaretlenmiş alfa arousalla birlikte EMG'de (çene) amplitüd artışı izlenmekte

2.3.5. Polisomnografi Dışı Tanı Yöntemleri – Anketler:

Uyku ile ilgili anketlerde, uyku kalitesi, gündüz uykululuğunu içeren uyku bozukluğu semptomları, hipertansiyon ve obezite gibi uyku bozukluğu risk faktörleri ve uyku sorunlarına bağlı olası komplikasyonlar sorgulanmaktadır. Uyku merkezlerinin kendi geliştirdiği anketlerin yanında kabul görmüş uluslararası anketler de bulunmaktadır. Bu anketler:

- Epworth Uykululuk Ölçeği
- Stanford Uykululuk Ölçeği
- Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği (PSQI)
- Berlin Anketi
- STOP ve STOP-BANG Anketleri

2.3.6. Tedavi

OSAS tedavisinde amaç:

- Semptomları azaltmak,
- Medikal komplikasyonları (Hipertansiyon, myokard infarktüsü, stroke, erken ölüm, vs.) önlemek,
- Kaza yapma riskini azaltmak,
- Yaşam kalitesini arttırmaktır.

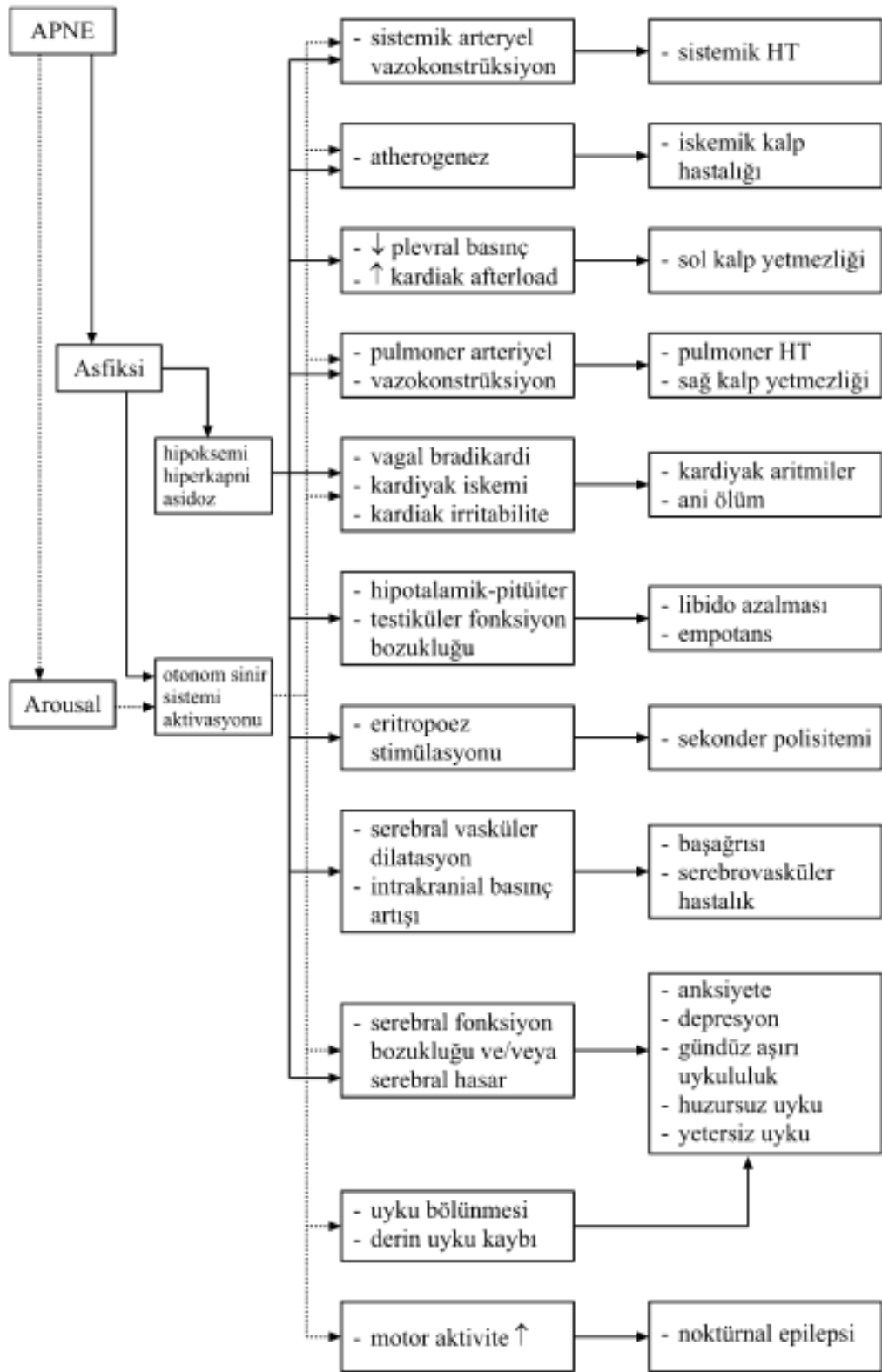
Günümüzdeki OSAS tedavisini büyük ölçüde mekanik olarak üst havayollarının genişletilmesine yönelik olan ağız içi araç uygulamaları (AİA), cerrahi tedavi, CPAP ve diğer PAP tedavileri oluşturmaktadır. Bunlar içinde en etkili yöntem; AHİ'nin 5/sa altına inmesini sağlayan, OSAS semptomlarında ve sonuçlarında belirgin iyileşme sağlayan CPAP uygulamasıdır (90). Ayrıca spesifik tedavi modaliteleri ile birlikte, hastalık ciddiyetine bakılmaksızın her hastada uygulanması gereken kilo vermek gibi bazı davranışsal değişiklik önerileri de vardır.

2.3.7. OSAS'ın Sonuçları

OSAS'ın uykuda ölüme kadar varan komplikasyonlarının temelini başlıca iki olay oluşturur. Bunların birincisi asfiksi ve kapalı hava yoluna karşı inspirasyon yapılmaya çalışılmasıdır. Bu durum intratorasik negatif basınç artışına ve sonuçta hipoksemi, hiperkapni ve asidoza neden olur. İkincisi ise sık tekrarlayan apne ve arousallara bağlı olarak otonom sinir sisteminin aktivasyonudur. Ancak bu iki olay birbirinden bağımsız olmadığı gibi OSAS sonuçlarının birçoğunda ortak faktör olarak rol oynamakta ve morbidite ve mortaliteyi belirlemektedir. OSAS'ın sonuçları ve bunlara ait patogenez Tablo 10 ve Şekil 14'te görülmektedir (91,92).

Tablo 11. OSAS Sonuçları (91)

Kardiyovasküler	Sistemik hipertansiyon İskemik kalp hastalığı Sol kalp yetmezliği Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği Kardiyak aritmiler
Pulmoner	Overlap sendromu Bronş hiperreaktivitesi
Nörolojik	Serebrovasküler hastalık Gündüz aşırı uykululuk hali Sabah baş ağrısı Nocturnal epilepsi Huzursuz ve yetersiz uyku
Psikiyatrik	Bilişsel bozukluk Depresyon Anksiyete
Endokrin	Libido azalması Empotans
Nefrolojik	Noctüri Proteinüri Nocturnal enürezis
Gastrointestinal	Gastroözefageal reflü
Hematolojik	Sekonder polisitemi
Sosyoekonomik	Trafik ve iş kazaları Ekonomik kayıplar İş kaybı Evlilik sorunları Yaşam kalitesinde azalma
Diğer	İşitme kaybı Glokom
Mortalite	



Şekil 14. OSAS Sonuçlarının Patogenezi (92)

3. MATERYAL ve METOD

3.1. HASTA SEÇİMİ

Retrospektif ve kesitsel olarak çalışmamıza 2011-2014 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Uyku Laboratuvarı'nda OSAS tanısı almış 100 kadın 116 erkek olmak üzere toplam 216 hasta dahil edilmiştir.

Yapılan polisomnografi sonucunda OSAS tanısı almayan hastalar ile split night PSG yapılanlar, PSG'de uyku etkinliği %60'ın altında saptananlar ve total uyku süresi <180 dakika olanlar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.1.1. Protokol

Tüm hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik bilgileri ile beden kitle indeksi değerleri kaydedilmiştir. PSG öncesi OSAS ile ilişkili horlama, gün içi aşırı uykululuk, tanıklı apne, sabah uyandığında baş ağrısı ve baş-boyun terlemesini içeren semptom kayıtları kaydedildi.

Hastalara PSG öncesi uygulanmış olan ESS sonuçları değerlendirildi.

Çalışma kriterlerine sahip olan tüm hastaların Comet Plus (Grass Technology, An Astro-Med, Inc. Subsidiary, West Warwick, USA) veri toplama sistemi ile yapılan PSG verileri değerlendirildi. Polisomnografi kayıtları; elektroensefalogram (EEG) (C4-A1,C3-A2,O1-A2,O2-A1), elektrookülogram (EOG) ve submental-anterior elektromyogramı (EMG) ve Elektrokardiyogramı (EKG) kapsamaktadır. Hava akımı monitörizasyonu için kayıtlar sırasında hastaların tolere edebildiği müddetçe eş zamanlı olarak termistör ve nasal pressure kullanılmıştır. Solunum çabası, toraks ya da abdomen çevresine yerleştirilen sensörler aracılığıyla pletismografi yöntemiyle ölçülmüştür. Arteryel oksijen saturasyonu, parmak probu

kullanılarak pulse oksimetri ile gece boyu devamlı olarak monitörize edilmiştir. Vücut pozisyonu ise vücut pozisyon sensörü ve video kaydı ile görüntülenmiştir. Tüm veriler bir bilgisayar sisteminde kaydedilerek kayıt sonrası manuel olarak skorlanmıştır.

3.1.2. Polisomnografi skorlaması

Uyku evreleri ve solunumsal olaylar Twin polisomnografik analiz programı kullanılarak uluslararası uyku bozuklukları kriterlerine göre (AASM 2007) skorlandı.

TST (total Uyku Süresi), uyku başlangıcından bitişine kadar geçen süre olarak hesaplanmıştır. Sleep onset (Uyku başlangıcı), PSG kaydı için light off yapılmasından ilk uyku evresinin görülmesine kadar geçen süre olarak kabul edilmiştir. Sleep efficiency (Uyku etkinliği), total uyku süresi/yatakta geçirilen süre X 100 olarak belirlenmiştir. Uyku evreleri uluslararası kurallara uygun biçimde manüel olarak skorlandıktan sonra, uyku cihazının yazılım programı tarafından her bir uyku evre süresinin total uyku süresine oranlaması ile elde edilen % değerleri kullanılmıştır [N1 (%), N2 (%), N3 (%), REM (%)]. Total uyku saati başına düşen arousal sayısı Arousal index olarak tanımlanmıştır.

Obstrüktif apne, solunum çabası devam etmesine rağmen hava akımının 10 sn'den fazla sürede durması olarak tanımlanmıştır. Santral apne, solunum çabası ve hava akımının 10 sn'den fazla durması olarak tanımlanmıştır. Mikst apne, başlangıçta santral tipte olan apnenin solunum çabası başlamasına rağmen devam etmesidir. Hipopne için 2 ayrı tanım kullanılmıştır. Çalışmada 09/2012 tarihine kadar alınan hastalar için; "Nazal basınç kanülü temelinde yapılan kayıta, uyku sırasında solunum amplitüdünün başlangıç değere göre en az %50 azalması, obstrüktif olayın en az 10 saniye sürmesi, olay öncesi bazal saturasyona göre saturasyonda %3 azalma ve /veya arousal olması, olayın en az %90'lık kısmının hipopnede kabul edilen amplitüd azalma ölçütlerini karşılaması", 09/2012'den sonra alınan hastalar için; "Nazal basınç kanülü ile uyku sırasında solunum amplitüdünün 10 sn ve daha fazla süreyle başlangıç değere göre en az %30 azalması ve olay öncesi bazal saturasyona

göre satürasyonda %3 azalma olması ya da solunumsal olayın arousal ile sonlanması, amplitüdeki %30 düşüşün ≥ 10 saniye sürmesi” kullanılmıştır.

AHI total uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade etmektedir. NREM uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısı, AHI NREM, REM uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısı ise AHI REM olarak ifade edilmiştir.

Kayıt sırasında skorlanan her bir solunumsal olayın başlangıç ve bitiş noktaları arasında kalan süre; ilgili solunumsal olayın (obstrüktif apne süresi, santral apne süresi, mikst apne süresi, hipopne süresi) süresi olarak belirlenmiştir. Tüm ortalama değerler uyku sisteminin yazılım programı tarafından hesaplanmıştır.

OSAS, gün içi aşırı uykululuk, gürültülü horlama ya da tanıklı apne semptomlarından birini tarifleyen hastaya yapılan polisomnogafide $AHI \geq 5$ bulunması olarak tanımlanmıştır. OSAS’ın şiddetinin derecelendirilmesi AHI’ne göre yapılmıştır. AHI 5-15 olan hastalar hafif dereceli OSAS, AHI 15-30 arası olanlar orta dereceli OSAS, AHI 30’un üstünde olanlar ağır dereceli OSAS olarak kabul edilmiştir.

3.2. İSTATİSTİK

Verilerin analizi’SPSS for Windows 15’paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama \pm standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için median (min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir.

Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği Student’s t Testi ile, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği ise’Mann Whitney U testi’ile araştırılmıştır. Nominal değişkenler’Pearson Ki-Kare veya Fisher Exact Testi’ile değerlendirilmiştir.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı uyku laboratuvarında 2011-2014 yılları arasında yapılan polisomnografi sonucu OSAS tanısı almış, yaşları 22 ile 85 arasında değişen 100 kadın ve 116 erkek olmak üzere toplam 216 hasta dahil edilmiştir.

Kadın hastaların yaş ortalaması $57,2 \pm 9,1$ olup, erkek hastaların yaş ortalamasına ($50,9 \pm 11,8$) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). BKİ açısından bakıldığında kadın hastaların BKİ ortalamaları $35,4 \pm 9,2$ olup erkek hastaların BKİ ortalamasına göre ($32,5 \pm 6,7$) daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Hasta grubunda BKİ 40'ın üzerinde olan (morbid obez) toplam 32 hasta vardı. Bu hastaların %81,2'sinin kadın (26), %18,8'inin erkek (6) olduğu belirlenmiştir. Tablo 12'de OSAS'lı hastaların demografik verileri gösterilmiştir.

Epworth Uykululuk Skalası sonuçlarında ise her iki grup ortalaması 12 ($12 \pm 5,1$ - $12 \pm 5,4$) olarak bulunmuş ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 12). OSAS derecelerine göre bakıldığında ise hafif, orta ve ağır OSAS'ta kadın ve erkek cinsiyet arasında ESS sonuçları açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Her iki cinsiyette de hafif ve orta OSAS'ta ESS sonuçlarının ortalaması benzerken ağır OSAS'ta ESS skorları ortalaması artmıştır.

Tablo 12. OSAS'lı Hastaların Demografik Bilgileri

	Kadın (n= 100) (Median \pm SD)	Erkek (n= 116) (Median \pm SD)	p değeri
Yaş (yıl)	$57,2 \pm 9,1$	$50,9 \pm 11,8$	$< 0,000$
BKİ (kg/m ²)	$35,4 \pm 9,2$	$32,5 \pm 6,7$	0,01
ESS	$12 \pm 5,1$	$12 \pm 5,4$	0,605

BKİ: Beden kitle indeksi

ESS: Epworth Uykululuk Ölçeği

Her iki grupta da hastaların tamamında OSAS için üç ana bulgu olan horlama, gündüz aşırı uykululuk ve tanıklı apne saptanmıştır. Sabah baş ağrısı, baş-boyun terlemesi gibi OSAS’lılarda sık görülen semptomlarda da kadın ve erkek hasta grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ek hastalıklar açısından bakıldığında her iki cinsiyet arasında hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH), DM, aritmi, gastroözefageal reflü hastalığı (GERD) bakımından anlamlı fark saptanmamıştır. Depresyon ise kadın OSAS’lı hastalarda erkeklere oranla daha fazla saptanmış olup istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13. OSAS’lı Hastaların Semptomları ve Eşlik Eden Hastalıklar

	Kadın (n=100) (%)	Erkek (n=116) (%)	p değeri
Semptomlar			
Horlama	100	100	> 0,05
Gündüz Aşırı Uykuluk	100	100	> 0,05
Tanıklı Apne	100	100	> 0,05
Baş Ağrısı	19	25,8	> 0,05
Baş-Boyun Terlemesi	16	29,3	> 0,05
Eşlik eden hastalıklar			
Hipertansiyon	25	33	> 0,05
ASKH	4	12	> 0,05
Diabetes Mellitus	14	12	> 0,05
Aritmi	3	4	> 0,05
GERD	7	10	> 0,05
Depresyon	8	4	0,059

ASKH: Aterosklerotik Kalp Hastalığı

GERD: Gastroözefageal Reflü Hastalığı

4.1. OSAS'LI KADIN VE ERKEK HASTALARIN POLİSOMNOGRAFI BULGULARI

Total uyku süresi ortalaması kadın hastalarda 283,7±77,1 dk, erkek hastalarda 279,5±79,9 dk olup; her iki hasta grubu arasında total uyku süresi, Sleep onset (uyku başlangıcı) süresi ile Sleep efficiency (uyku etkinliği) yüzdelerinin ortalama değerleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır (sırasıyla $p > 0,05$, $> 0,05$, $> 0,05$) (Tablo 14). Erkek hastalarda ortalama arousal index değeri 21,2±16,4 olup, kadın hasta grubuna göre (15±15,3) anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$) (Tablo 14).

Hastaların uyku mimarisi karşılaştırıldığında, kadın ve erkek OSAS'lılarda N2 ile REM evrelerinin yüzdeleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). N1 uyku süresi yüzdesi ise erkek hastalarda 13,4±11,7 olup, kadın hastalardakine (10,1±11,1) göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). N3 uyku süresi yüzdesi ise kadınlarda 16,0±10,2 olup, erkek hastalara (11,1±10,3) göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Kadın ve Erkek OSAS'lı Hastalarda Polisomnografik Bulgular

	Kadın (n= 100) (Median ± SD)	Erkek (n= 116) (Median ± SD)	p değeri
TST (dk)	283,7±77,1	279,5±79,9	0,621
Sleep Onset (dk)	10,5±40	14±14,3	0,079
Sleep Efficiency (%)	74,2±16,2	78±12,2	0,341
Arousal İndex	15±15,3	21,2±16,4	0,001*
N1 (%)	10,1±11,1	13,4±11,7	0,008*
N2 (%)	64±14,3	62,7±13,9	0,0706
N3 (%)	16±10,2	11,1±10,3	0,001*
REM (%)	8,5±6,6	9,6±6,2	0,092

TST: Total sleep time, **Sleep Onset:** Uyku başlangıcı, **Sleep Efficacy:** Uyku etkinliği, **N1:** Evre 1, **N2:** Evre 2, **N3:** Evre 3, **REM:** Rapid eye movement

* $p < 0,05$

4.2. SOLUNUMSAL OLAYLARIN OSAS'LI KADIN VE ERKEK HASTALARDAKİ FARKLILIKLARI

Ortalama obstrüktif apne sayısına bakıldığında, erkek hastaların ortalaması 56 ± 129 olarak bulunmuş olup, kadın hastaların ortalamasına göre ($32\pm84,1$) yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Ortalama obstrüktif apne sürelerine bakıldığında da, erkek hastaların ortalaması $17\pm5,8$ olarak bulunmuş olup, kadın hastaların ortalamasına göre ($14,5\pm4,46$) yüksek saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 15).

Ortalama santral apne süre ve sayıları kadın-erkek hastalar arasında benzer değerlerde bulunmuş ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 15).

Ortalama mikst apne sayısına bakıldığında, erkek hastaların ortalaması $3\pm38,8$ olarak bulunmuş olup, kadın hastaların ortalamasına göre ($0\pm11,3$) yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Mikst apne süre ortalaması açısından ise her iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 15).

Her iki grupta da obstrüktif apne sayısı NREM uykuda REM uykuya göre daha fazla görülmüştür. Erkek hastalarda NREM'deki ortalama obstrüktif uyku apne sayısı $52\pm122,9$ bulunmuş olup, kadın hastaların ortalamasına göre ($24\pm81,4$) yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). REM uykusundaki obstrüktif uyku apne sayısı kadın-erkek hastalar arasında benzer değerlerde bulunmuş ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Ortalama hipopne sayı ve süre değerleri açısından, kadın ve erkek hasta grubu arasında anlamlı fark bulunmadığı da ($p>0,05$) Tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 15. OSAS'lı Kadın ve Erkek Hastalardaki Solunumsal Olaylar

	Kadın (n= 100) (Median ± SD)	Erkek (n= 116) (Median ± SD)	p değeri
Ortalama Santral Apne Sayısı	0±0,6	1±15,5	0,128
Ortalama Santral Apne Süresi (dk)	0±6,4	8±6,7	0,348
Ortalama Mikst Apne Sayısı	0±11,3	3±38,8	<0,01*
Ortalama Mikst Apne Süresi (dk)	11,5±8,7	12±10,3	0,126
Ortalama Obstruktif Apne Sayısı	32±84,12	56±129,0	0,002*
Obstruktif Apne Süresi (dk)	14,5±4,46	17±5,8	0,017*
Ortalama Hipopne Sayısı	32,5±48	42±36,8	0,453
Ortalama Hipopne Süresi(dk)	15±3,5	16±3,9	0,178

* $p < 0,05$

AHI ortalamalarına bakıldığında, total AHI ortalaması erkeklerde 30,4±31 olup, kadın hastaların AHI ortalamasına göre (17,7±25,2) yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). NREM ve REM uykusunda ölçülen AHI ortalama değerlerinde ise; kadın OSAS'lılarda REM, erkek OSAS'lılarda ise NREM uykuda AHI daha yüksek bulunmuş, ancak gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 16).

SpO₂ açısından değerlendirildiğinde, OSAS'lı kadın hastalarda gece en düşük SpO₂ ortalaması 73±18 olup, erkek hastalara göre (78±18) anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır ($p < 0,05$) (Tablo 16). Gece ortalama SpO₂ değeri açısından bakıldığında ise kadın ve erkek hastalarda benzer sonuçlar bulunmuş olup, her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. OSAS'lı Kadın ve Erkek Hastalardaki Apne Hipopne İndeksi

	Kadın (n= 100) (Median ± SD)	Erkek (n= 116) (Median ± SD)	p değeri
AHI NREM	14,7±149,2	23,5±40,0	0,215
AHI REM	20,3±27,1	16,5±29,1	0,415
AHI Total	17,7±25,2	30,4±31,0	0,00*
Gece ortalama SpO2	90±6	91±5	0,8
Gece en düşük SpO2	73±18	78±18	0,04*

AHI: Apne hipopne indeksi

SpO2: Arteriyel O2 satürasyonu

* $p < 0,05$

OSAS, AHI'ne göre derecelendirildiğinde, hafif dereceli OSAS kadınların %42'sinde, erkeklerin %27,5'inde; orta dereceli OSAS, kadınların %32'sinde, erkeklerin %22,5'inde; ağır dereceli OSAS ise kadınların %26'sında, erkeklerin %50'sinde saptanmıştır. Kadınlarda hafif ve orta derecedeki OSAS, erkeklere göre daha yüksek oranda gözlenirken; ağır OSAS ise erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda gözlenmiş olup, bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Kadın ve Erkek Hastalarda OSAS derecelendirilmesi

AHI	Kadın (n=100) (n / %)	Erkek (n=116) (n / %)	p değeri
5-15 (hafif OSAS)	42 / 42	32 / 27,5	0,01
15-30 (orta OSAS)	32 / 32	26 / 22,5	0,01
>30 (ağır OSAS)	26 / 26	58 / 50	0,01

5. TARTIŞMA

Bu çalışma ile Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarında OSAS tanısı almış erkek ve kadın hastalar demografik, klinik özellikler ve polisomnografik bulgular açısından retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Demografik veriler içerisinde elde ettiğimiz en çarpıcı sonuç, iki grup arasındaki yaş ortalaması ve BKİ farklılığıdır. Çalışmamızdaki OSAS'lı kadın hastaların yaş ortalaması erkek hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Bu da erkek hastaların daha erken yaşta OSAS bulgularını gösterdiklerini veya bu hastalara daha erken tanı konulduğunu düşündürmektedir. 191 kadın ve 193 erkek hastanın demografik verilerinin incelendiği bir çalışmada, OSAS'lı kadın hastaların yaş ortalaması 53,9 ve erkeklerin ise 43 olarak bulunmuştur (93). Toplam 1000 hastanın incelendiği başka bir çalışmada da kadın hastaların yaş ortalaması 56,9, erkeklerinki 50,6 olarak belirtilmiştir (94). OSAS'lı hastaların değerlendirildiği birçok literatür örneği incelendiğinde de erkek hasta yaş ortalamasının daha düşük olduğunu gösteren benzer verilere ulaşmak mümkündür. Genel olarak OSAS prevalansına bakıldığında da zaten erkek predominansı olduğu bilinmektedir (95). Hem prevalans hem de yaş ortalaması açısından düşünüldüğünde, erkeklerde görülen bu verileri açıklayabilecek bilgiler halen çok net değildir. Bu farklılık, kadınların OSAS semptomlarını (apne, horlama, boğulurcasına uyanma gibi) daha az önemsemeleri, bu semptomlarla doktora daha nadiren başvurmaları veya doktorların OSAS tanısını kadın hastalarda aynı yakınma ile gelen erkek hastalara göre daha az sıklıkla düşünmelerinden kaynaklanabilir. OSAS'lı kadınlardaki bir diğer risk faktörünün de menopoza olabileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Premenopozal kadınlarla karşılaştırıldığında postmenopozal kadınlarda OSAS prevalansının daha yüksek olduğu ve OSAS'lı kadınların çoğunun postmenopozal dönemde olduğu gösterilmiştir (96). Çalışmamızda kadın hastalarda menopoza sorgulanmamakla birlikte kadın yaş ortalamasının postmenopozal dönem yaşına uygun olduğu görülmektedir. Cinsiyete bağlı OSAS prevalansı ve yaş ortalaması farklılığını

açıklamak için, mesleki ve çevresel etkenler, üst solunum yolu yapısındaki anatomik farklılıklar, vücut yağ dağılımı farklılıkları gibi nedenler ileri sürülmüş, ancak bunlarla ilgili kesin kanıtlar henüz elde edilememiştir.

Obezite, OSAS için major risk faktörlerinden biri olup BKİ ile ifade edilmektedir. Çalışmamızda erkek ve kadın hastaların BKİ ortalamalarına bakıldığında kadınların erkeklere göre daha yüksek BKİ ortalamasına sahip olduğu gözlenmiştir. The Wisconsin Sleep Cohort Study, tüm OSAS evrelerinde kadınların erkeklere oranla daha yüksek BKİ'ne sahip olduğunu göstermiştir (97). Walker ve arkadaşları ise, aynı yaş grubu ve aynı OSAS şiddetine sahip hastaları karşılaştırdığında, kadınların daha yüksek BKİ'ne sahip olduğunu bulmuşlardır (98). Morbid obezite açısından bakıldığında ise, çalışmamızdaki morbid obez kadın sayısının erkek sayısından daha fazla olduğu, BKİ > 40 olan hastaların %81,2'sinin kadın, %18,8'inin erkek olduğu gözlenmiştir. Rajala ve arkadaşları, bizim çalışmamızdaki aksine, morbid obezitenin OSAS'lı erkek hastalarda daha yüksek oranda bulunduğunu göstermiş ve bunun oranını da %76,9 olarak vermişlerdir (99). Çalışmalarda varılan farklı sonuçlar, morbid obezite ve OSAS arasındaki ilişkinin genetik ve irksal farklılıklarla değişkenlik gösterebileceğini düşündürmektedir.

ESS, gündüz aşırı uyku halini göstermekte kullanılan bir test olup, çalışmamızdaki ESS sonuçlarında, hem kadın hem erkek OSAS'lı hastalarda ortalama değer 12 olarak bulunmuştur. Chervin ve arkadaşları, aynı OSAS şiddeti ve yaş grubundaki hastaları incelediğinde OSAS'lı erkek hastalarda kadınlara göre ESS sonucunu 2 puan daha düşük bulmuşlardır (100). Sleep Health Health Çalışması, ESS skoruyla AHI arasında pozitif ilişki olduğunu fakat cinsiyetler arasında skor farkının olmadığını göstermiştir (101). Bizim çalışmamızda AHI ile ESS skoru arasında pozitif ilişki bulunamamış olup, her iki cinsiyet arasında da ESS skorları açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Literatürdeki verilere bakıldığında, ESS'nin cinsiyetle olan ilişkisi kesin olarak kanıtlanamamıştır.

Çalışmamızda semptomlar açısından bakıldığında OSAS'ın üç ana semptomu olan horlama, gün içi aşırı uykululuk ve tanıklı apne, kadın-erkek hastaların tamamında görülmüştür. Baş ağrısı ve baş boyun terlemesi gibi diğer semptomlar açısından da kadın ve erkek OSAS'lı hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Retrospektif olması nedeniyle her ne kadar veri eksikliği olsa da bizim çalışmamızla benzer olarak, Walker ve arkadaşları 575 erkek ve 115 kadın hastayla yaptıkları çalışmada, semptomlar açısından kadın ve erkek OSAS'lı hastalar arasında fark olmadığını göstermişlerdir (98). Bir başka çalışmada da Young ve arkadaşları, horlama ya da diğer klasik semptomlar açısından cinsiyetler arası fark ve kadınlara özgü semptom varlığı gösterememişlerdir. Yine aynı çalışmada erkeklerle karşılaştırıldığında, OSAS'lı kadın hastaların düşük şiddetteki OSAS varlığında bile daha semptomatik olduğu ve OSAS'ın tüm evrelerinde sabah baş ağrısı, anksiyete ve depresyon şikayetlerinin kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır (97). Baldwin ve arkadaşları ise OSAS'lı kadın hastaların erkeklere göre kendilerini daha rahatsız hissetmelerine rağmen, daha düşük ESS skoruna ($ESS < 10$) sahip olduğunu göstermişlerdir (102). Bu da OSAS'lı kadın hastalarda insomnia, huzursuz bacak sendromu, depresyon, uykuya dalmada güçlük gibi atipik semptomların varlığının daha fazla olduğunu düşündürmektedir. Bazı çalışmalarda da, OSAS'lı kadın hastaların atipik semptomlarla erkeklere göre daha fazla doktora başvurdukları gösterilmiştir (103,104). Kadınlarda OSAS tanısının klinisyenlerce gözden kaçırılması da, semptomların cinsiyetler arası farklılık göstermesi ve klinisyenlerin OSAS'ın bir erkek hastalığı olduğunu düşünerek kadınlarda bu tanıyı göz ardı etmesi ile açıklanabilir.

Literatürdeki çalışmalara bakıldığında OSAS'ın HT, kardiyovasküler hastalıklar, insülin direnci ve diyabetes mellitus gibi hastalıklar için bir risk faktörü olduğu gözlenmiştir. OSAS'lı hastaların çoğunda bu hastalıklar görülmekte ya da diğer medikal problemlerin hastalığa eşlik ettiği gözlenmektedir. Yapılan çalışmalarda, OSAS'lı kadın hastalarda depresyon ve hipotiroidizm gibi ek problemlerin hastalığa daha sık eşlik ettiği gözlenirken (105,106), OSAS'lı erkek hastalarda kardiyovasküler hastalık riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (107). OSAS'lı hastalarda, uyku sırasında kan basıncı artışı ve sabah yüksek kan basıncı değerleri gösterilmiştir (108,109). Sabah yüksek kan basıncı ölçümlerinin, SVO ve sessiz hipertansif kalp hastalığı riskini arttırabileceği düşünülmektedir (110). Bir çalışmada HT'u olan ya da olmayan OSAS'lı erkek hastalarda kan basıncının gecedan sabaha kadar geçen sürede artış düzeyi ile OSAS şiddeti arasında ilişki olduğu saptanmış, OSAS'lı kadınlarda ise ilişki saptanmamıştır (111). OSAS'lı

kadınların daha kaliteli uyku uyumasının bu hastaları sabah kan basıncı yüksekliğinden koruduğunu düşündürmektedir. Çalışmamızda ek hastalıklar açısından her iki cinsiyet arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmamızın retrospektif olması ve verilerdeki eksikliklerinin, ek hastalıklar ile ilgili literatürdekenden farklı sonuçlar elde etmemizde etkili olduğu düşünülmüştür.

Polisomnografik parametrelere bakıldığında, TST ve sleep onset (uyku başlangıcı) ortalamaları ile sleep efficiency (uyku etkinliği) yüzdeleri açısından kadın ve erkek OSAS'lı hastalar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Literatür incelendiğinde de çalışmaların çoğunda total uyku sürelerinin her iki cinsiyette farklılık göstermediği izlenmiştir (94). 1000 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada sleep efficiency oranının erkeklerde daha yüksek olduğu gösterilmiştir (94). Benzer verilere ulaşılan bir başka çalışmada da kadınlarda daha düşük sleep efficiency yüzdeleri elde edilmiştir (93). Çalışmamızda da, kadınlarda daha düşük ortalama sleep efficiency yüzdesi saptanmasına rağmen erkek hastalara oranla anlamlı fark bulunmamıştır. Erkeklerle kıyasla daha düşük AHI değerine sahip olan kadınların daha düşük sleep efficiency yüzdesine sahip olmaları, kadınlarda daha kalitesiz uyku varlığına işaret etmektedir. Arousal indeksin de kadın OSAS'lı hastalarda erkeklerden anlamlı oranda düşük bulunması çalışmamızın önemli bulgularından birisidir. Arousal indeksin değerlendirildiği nadir çalışmalardan birinde de çalışmamızla benzer şekilde kadın OSAS'lı hastalarda arousal indeks daha düşük bulunmuştur (93). Arousal indeks, genellikle AHI değerinden daha düşük bulunmaktadır. Çünkü polisomnografide apne ve hipopnelerin ancak %20'sinden sonra arousal gözlenmektedir. Diğer taraftan, arousal indeks, arousalun apne ve hipopne dışında periyodik dudak hareketleri, ses ya da uyku evre geçişleri sırasında da oluşması durumunda AHI değerinden yüksek de bulunabilir. Literatürdeki bu çelişkili durum nedeniyle bir çok çalışmada arousal indekse yer verilmemiştir. Ancak bizim çalışmamızda arousal indeksin kadın OSAS'lılarda düşük bulunması, AHI ortalamalarının daha düşük bulunması ile açıklanabilir.

Uyku evreleri incelendiğinde, OSAS'ta beklenildiği gibi kadın ve erkek OSAS'lı hastalarda Evre 2 uyku süresi artmış, REM uyku süresi azalmış ancak her iki grup arasında Evre 2 ve REM uyku süreleri açısından anlamlı fark

saptanamamıştır. Evre 1 uyku süresi kadın OSAS'lı hastalarda anlamlı derecede düşük bulunurken, erkek OSAS'lı hastalarda Evre 3 uyku süresi anlamlı oranda düşük bulunmuştur. Erkeklerde ağır OSAS oranının kadınlara göre daha yüksek olması erkeklerin daha yüzeysel uyku uyuduğunu düşündürmektedir. Vagiakis ve arkadaşlarının OSAS'ta polisomnografik bulgular açısından cinsiyet farklılıklarını araştırdığı benzer bir çalışmada, OSAS'lı kadın ve erkekler arasında uyku evrelerinin süreleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır (94).

Solunumsal olaylar açısından bakıldığında erkeklere göre ortalama AHI değeri daha düşük olan OSAS'lı kadın hastalarda beklendiği üzere obstrüktif apne sayı ve süresinin erkek OSAS'lı hastalardan anlamlı derecede düşük olduğu gözlenmiştir. Ortalama hipopne sayısı OSAS'lı kadın hastalarda obstrüktif apne sayısı ile aynı olup erkek OSAS'lı hastalarda hipopne sayısı obstrüktif apne sayısından daha düşük bulunmuştur. Hipopne sayı ve süresi açısından ise kadın ve erkek OSAS'lı hastalar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Santral apne sayı ve süresi için de her iki cinsiyet arasında anlamlı fark elde edilememiştir. Mikst apne sayısı erkek OSAS'lı hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunmuş, süre açısından anlamlı fark saptanamamıştır. Yapılan çalışmalarda elde edilen verilere bakıldığında, OSAS'lı kadınlarda parsiyel obstrüksiyon, tam obstrüksiyona göre daha fazla görülmekte, respiratuvar olaylar daha kısa sürmektedir (114). Çalışmamızda hipopne sayısı açısından her iki cinsiyet arasında fark saptanmasa da obstrüktif apne sayı ve süresinin erkek hastalarda daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu bulguları açıklamak için patofizyolojik mekanizmalarla ilgili henüz yeterli bilgi yoktur. Cinsiyetler arası farklılıklarda, üst solunum yolunun dinamik özelliklerinin rol oynayabileceği düşünülmektedir. Rowley ve arkadaşları, kadınların üst solunum yollarının kollapsına erkeklere göre daha az eğilimli olduğunu, erkeklerin ise faringeal kollapsabilitesinin daha fazla olduğunu destekleyen bulgular elde etmişlerdir (115). Kadınlarda hormonların da üst hava yolu dilatör kasları üzerine koruyucu etkisinin olabileceği düşünülmektedir (116). Kadınlarda hipoksik ve hiperkapnik kemosensitivitedeki muhtemel artışta, kısa apnelerin de etkili olabileceği düşünülmektedir. Kunitomo ve arkadaşları, obez ve normal kilolu bireylerde hipoksik ve hiperkapnik solunumsal kontrolü araştırmış, kilolu kadınlarda kemosensitivitenin arttığını erkeklerde ise artmadığını saptamışlardır (117).

Çalışmamızın en önemli bulgularından birisi, OSAS'lı erkek hastalarda Total AHI'nin OSAS'lı kadın hastalardan anlamlı olarak yüksek bulunmasıdır. AHI NREM erkek OSAS'lı kadınlarda, AHI REM ise kadın OSAS'lı hastalarda yüksek bulunmuş fakat her iki parametre için literatürden farklı olarak cinsiyetler arası istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Yapılan çalışmalarda AHI göz önünde bulundurulduğunda, kadınlarda OSAS'ın daha hafif seyrettiği görülmektedir (112,113,118). Bu çalışmalar, kadınlarda NREM uyku sırasında daha hafif OSAS gözleendiğini ve kadınlarda hastalığın daha hafif seyrettiğini göstermiştir. Ayrıca kadınlarda respiratuvar olaylarda REM uykuda kümelenme saptanmış, ek olarak OSAS'lı erkeklerde kadınlara oranla supin pozisyonda OSAS daha fazla gözlenmiştir (118). O'Connor ve arkadaşları, ilk olarak kadın hastalarda respiratuvar olayların REM uyku döneminde kümelendiğini göstermişlerdir (118). REM apne sayısının kadınlarda daha yüksek olmasının sebebi henüz açıklanabilmiş değildir. Bu durum, kadın ve erkeklerde uyku sırasında, üst solunum yolu fonksiyonlarının farklılık gösterdiğini düşündürmektedir. Popovic ve White, uyanıklık sırasında sağlıklı kadın hastalarda genioglossal kas aktivasyonunun erkeklerden daha fazla olduğunu göstermiş ve bu durumun kadınlar için uyku sırasında koruyucu bir faktör olduğunu öngörmüşlerdir (119). Trinder ve arkadaşları, NREM uyku sırasında hava akımı kısıtlanmasına, sağlıklı erkeklerin kadınlara göre daha duyarlı olduğunu göstermişlerdir (120). Kadınlarda REM uyku sırasında apne sayısının yüksek olması, NREM uyku sırasında hava yolu kollapsını engelleyen koruyucu gücün REM uyku sırasında kaybolması ile açıklanabilir. Cistulli ve arkadaşları, postmenopozal OSAS'lı kadın hastalarda hormon replasman tedavisi ile OSAS şiddetinin klinik olarak değişmediğini fakat REM uyku sırasında gözlenen apne sayısının azaldığını saptamışlardır (121). Bu da hormonların kadınlarda REM uyku sırasında apne sayısının fazla görülmesinde etkili olduğunu düşündürmektedir. Çalışmamızda literatürden farklı olarak AHI REM ortalamaları açısından her iki cinsiyet arasında anlamlı fark bulunamaması, çalışmaya alınan hasta sayısının azlığı ve kadınların menopoz durumu ile ilgili veri eksikliğinden kaynaklandığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda gece ortalama ve en düşük satürasyon ortalamalarına bakıldığında ortalama satürasyon değerleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark saptanmazken, OSAS'lı kadınlarda gece en düşük SpO2 ortalamasının anlamlı

derecede düşük olduğu gözlenmektedir. Yapılan bir çalışmada bizim sonuçlarımızın aksine OSAS'lı kadın ve erkek hastalar arasında gece en düşük SpO2 ortalaması açısından anlamlı fark bulunmamıştır (93). Başka bir çalışmada bizim çalışmamızla benzer olarak gece ortalama SpO2 düzeyleri her iki cinsiyet arasında benzer bulunmuştur (94). Farklı çalışmalarda ise OSAS'lı erkeklerin gece oksijen desaturasyonlarının daha şiddetli olduğu gözlenmiştir. Gece ortalama ve en düşük saturasyon değerleri ile ilgili farklı sonuçların olması bu konuyla ilgili çalışmaların yetersiz olduğunu ve OSAS'lı kadın ve erkekler arasında gece desaturasyon şiddeti farkının araştırılması gereken bir konu olduğunu düşündürmektedir. Erkek OSAS'lı hastalarda daha şiddetli OSAS varlığına rağmen kadın OSAS'lı hastalarla benzer noktürnal oksijen düşüklüğünün olması OSAS'lı hastalarda noktürnal desatürasyonda AHI değerinin tek başına etkili olmadığını düşündürmektedir.

Kadın ve erkek hastaların OSAS gruplarına göre dağılımına bakıldığında ise kadınların çoğunluğunda (%41,2) hafif dereceli OSAS (AHI 5-15), erkeklerin çoğunluğunda (%50) ise ağır dereceli OSAS (AHI > 30) gözlenmiştir. 830 OSAS'lı hastayla yapılan retrospektif bir çalışmada, uyku sırasında kadınlarda hafif OSAS oranının daha yüksek olduğu ve ağır OSAS (AHI>50) için kadın /erkek oranı 8/1 iken hafif OSAS'ta (AHI 5-25) bu oranın 2/1 olduğu saptanmıştır (118). Bir çok çalışmada erkeklerin kadınlardan daha yüksek AHI değerine sahip olduğu kanıtlanmıştır. Bu sonuç da, kadınlarda erkeklere göre daha hafif OSAS görülmesine rağmen, kadın hastaların erkeklere oranla daha semptomatik olduğunu ve erkek OSAS'lı hastalarda düşük BKİ görülmesine rağmen daha şiddetli OSAS varlığını desteklemektedir.

6. SONUÇ

Sonuç olarak çalışmamızda OSAS'lı kadınların OSAS'lı erkeklerden daha yaşlı ve obez olduğunu, daha düşük AHI değerine sahip olduklarını, düşük AHİ değerine rağmen semptomlarının benzer olduğunu gözlemlerken, klinisyenlerin de kadın hastalarda OSAS tanısını düşünürken bu faktörleri göz önüne almalarını vurgulamak istedik.

ÖZET

Amaç: Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS), üst hava yollarının parsiyel ya da tam tıkanması sonucu, uyku sırasında oksijen desatürasyonları ve uyku bölünmeleri ile sonuçlanan sık solunum durma epizodları ile karakterize bir hastalıktır. OSAS'ın sebep olduğu gün içi aşırı uykuluk hali nedeniyle; nörohumoral davranışlarda bozulma, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar, otomobil kazalarında artış, yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumda bozulma görülmektedir. OSAS'lı hastalarda cinsiyet farklılıkları bazı polisomnografik parametreler, demografik ve klinik özellikler ile açıklanabilir. Bu çalışmada Türkiye'deki OSAS'lı hasta popülasyonunda cinsiyet farklılığının hastaların semptomları, demografik verileri ve polisomnografik parametreleri üzerindeki etkisinin araştırılması ve sonuçlarının literatürdeki bulgularla karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Çalışmaya 2011-2014 yılları arasında uyku laboratuvarı'nda OSAS tanısı almış ($AHI \geq 5/sa$) 100 kadın 116 erkek olmak üzere toplam 216 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastaların PSG öncesi OSAS ile ilişkili semptomları, yaş ve cinsiyet gibi demografik bilgileri ile beden kitle indeksi değerleri ve ESS sonuçları kaydedilmiştir. Çalışma kriterlerine sahip olan tüm hastaların PSG verileri değerlendirildi.

Bulgular: Kadın hastaların yaş ortalaması $57,2 \pm 9,1$ olup, erkek hastaların yaş ortalamasına ($50,9 \pm 11,8$) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Kadın hastaların BKİ ortalamaları $35,4 \pm 9,2$ olup erkek hastaların BKİ ortalamasına göre ($32,5 \pm 6,7$) daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Semptomlar ve ek hastalıklar açısından her iki cinsiyet arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Ortalama obstrüktif apne sayısına bakıldığında, erkek hastaların ortalaması 56 ± 129 olarak bulunmuş olup, kadın hastaların ortalamasına göre ($32 \pm 84,1$) yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Ortalama obstrüktif apne sürelerine bakıldığında da, erkek hastaların ortalaması $17 \pm 5,8$ olarak bulunmuş olup, kadın hastaların ortalamasına göre ($14,5 \pm 4,46$) yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). OSAS'lı erkek hastalarda Total AHI OSAS'lı kadın hastalardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). AHI

NREM erkek OSAS'lılarda, AHI REM ise kadın OSAS'lı hastalarda yüksek bulunmuş fakat her iki parametre için cinsiyetler arası istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Kadınlarda hafif ve orta derecedeki OSAS erkeklere göre daha yüksek oranda gözlenirken; ağır OSAS ise erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda gözlenmiş olup, bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tartışma: Sonuç olarak çalışmamızda OSAS'lı kadınların OSAS'lı erkeklerden daha yaşlı ve obez olduğunu, daha düşük AHI değerine sahip olduklarını, düşük AHI değerine rağmen semptomlarının benzer olduğunu gözlemlerken, klinisyenlerin de kadın hastalarda OSAS tanısını düşünürken bu faktörleri göz önüne almalarını vurgulamak istedik.

ABSTRACT

Introduction: As a prevalent disease, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is more frequently diagnosed in male patients than females. Nevertheless, how gender differences affect the OSAS clinic is not widely studied. The aim of this study is to find out the effects of gender differences in the symptoms, demographic data and polysomnographic parameters on patients with OSAS.

Material and Method: Total of 216 (100 female and 116 male) patients diagnosed with OSAS ($AHI \geq 5/sa$) in our Sleep Laboratory between the years 2011 to 2014 are included in this study. Demographic properties including age and gender, body mass index (BMI), symptoms related to OSAS, and ESS results of patients are recorded. PSG data of all patients were evaluated in the study.

Results: The average age of female patients ($57,2 \pm 9,1$) was significantly higher than male patients ($50,9 \pm 11,8$) ($p < 0,05$). Additionally, the average BMI value of female patient group ($35,4 \pm 9,2$) was higher than male patients ($32,5 \pm 6,7$) ($p < 0,05$). However no statistically significant difference is found between the two groups in terms of symptoms related to the OSAS and co-incidental diseases ($p > 0,05$). The average number of obstructive apnea (56 ± 129) as well as the average duration of obstructive apnea ($17 \pm 5,8$) was higher in male patients ($p < 0,05$ for both domain). Apnea–hypopnea index (AHI) was statistically higher in men compared to women ($p < 0,05$). Despite AHI NREM was higher in male patients and AHI REM was higher in female patients, the difference was not statistically significant. ($p > 0,05$ for both domain). While mild and moderate OSAS were observed more frequently in female patients, severe OSAS was more frequent in male cases ($p < 0,05$ for both domain).

Discussion: This study showed that female OSAS patients were older, more obese and had lower AHI values. Despite lower AHI values are observed in female OSAS patients they have similar symptoms and PSG findings with the male OSAS

cases, which must be remembered during the evaluation of a female OSAS patient by the clinician.

7. KAYNAKLAR

1. Kokturk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihce, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. *Tuberkuloz ve Toraks* 1998; 46(2):187-192.
2. Kokturk O. Uykunun izlenmesi. Normal uyku. *Tuberkuloz ve Toraks* 1999; 47(3):372-380
3. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165 (9):1217-39
4. Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men – an epidemiological study. *J Clin Epidemiol* 1988;41(6):571–6.
5. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46(2):85–90.
6. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(3 Pt 1):608–13.
7. Redline S, Kump K, Tishler PV, Browner I, Ferrette V. Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):722–6.
8. Young T, Hutton R, Finn L, Badr S, Palta M. The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med* 1996;156(21):2445–51.

9. Young T, Peppard PE. Clinical presentation of OSAS: gender does matter. *Sleep* 2005;28(3):293–5.
10. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20(9):705–6.
11. Mohsenin V. Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2003;4(6):523–9.
12. Pillar G, Malhotra A, Fogel R, Beauregard J, Schnall R, White DP. Airway mechanics and ventilation in response to resistive loading during sleep: influence of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(5):1627–32.
13. Mohsenin V. Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing: role of upper airway dimensions. *Chest* 2001;120(5):1442–7.
14. Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, Eveloff SE, Levinson PD. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest* 1995;107(2):362–6.
15. Whittle AT, Marshall I, Mortimore IL, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Thorax* 1999;54(4):323–8.
16. Zhou XS, Shahabuddin S, Zahn BR, Babcock MA, Badr MS. Effect of gender on the development of hypocapnic apnea/hypopnea during NREM sleep. *J Appl Physiol* 2000;89(1):192–9.
17. Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in normal women: influence of hormonal status. *J Appl Physiol* 1998;84(3):1055–62.
18. Leech JA, Onal E, Dulberg C, Lopata MA. A comparison of men and women with occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988;94(5):983–8.

19. Walker RP, Durazo-Arvizu R, Wachter B, Gopalsami C. Preoperative differences between male and female patients with sleep apnea. *Laryngoscope* 2001;111(9):1501–5.
20. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165(20):2408–13.
21. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(9):1181–5.
22. Dancy DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard Jr J, Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest* 2003;123(5):1544–50.
23. Resta O, Caratozzolo G, Pannacciulli N, Stefano A, Giliberti T, Carpagnano GE, et al. Gender, age and menopause effects on the prevalence and the characteristics of obstructive sleep apnea in obesity. *Eur J Clin Invest* 2003;33(12):1084–9.
24. Bozkurt MK¹, Oy A, Aydin D, Bilen SH, Ertürk IO, Saydam L, Ozgen F. Gender differences in polysomnographic findings in Turkish patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008 Jul; 265(7):821-4. Epub 2007 Dec 8.
25. Dement W: A person history of sleep disorders medicine. *J Clin Neurophysiol* 1990; 1: 17- 47.
26. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları. Tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. *Tüberküloz ve Toraks dergisi* 1998; 46(2): 187-92.

27. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 1976; 27: 465-84.
28. Sadoul P, Lugerasi E. Symposium on hypersomnia with periodic breathing. *Bull. Eur Physiopathol Respir* 1972; 8:967-1288.
29. ASDA-Diagnostic Classification Steering Committee. The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. 2nd edition. Lawrence, KS: Allen Press Inc; 1997. p. 29-31.
30. Iber C. AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, terminology and Technical Specification 2007.
31. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007.
32. International Classification of Sleep Disorders, Version 2: Diagnostic Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine. Rochester MN, 2005.
33. AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, Vol. 8, No. 5, 2012
34. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-Related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research: *Sleep* 1999; 22:667-89.
35. Loubé DI, Gay PC, Strohl KP et al. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999; 115: 863-6
36. International Classification of Sleep Disorders, Version 3: Diagnostic Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine, 2014

37. İtil O. Uyku bozuklukları sınıflaması ve tanımlar. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2002; Ankara.
38. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:136-43.
39. Udwadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep- disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:168-73.
40. Partinen M, McNicholas T. Epidemiology, morbidity and mortality of the sleep apnoea syndrome. *European Respiratory Monograph* 1998;10:63-74.
41. Ancoli-Israel S, Coy T. Are breathing disturbances in elderly equivalent to sleep apnea syndrome? *Sleep* 1994;17:77-83.
42. Ancoli-Israel S, Gehrman P, Kripke DF, et al. Long-term follow-up of sleep disordered breathing in older adults. *Sleep Med* 2001;2:511-6.
43. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-5.
44. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:608-13.
45. Newman AB, Foster G, Givelber R, et al. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165:2408-13.
46. Marti S, Sampol G, Muñoz X, et al. Mortality in severe sleep apnea/hypopnea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J* 2002;20:1511-8.
47. Calverley PMA. Impact of sleep on respiration. *European Respiratory Monograph* 1998;10:9-27.
48. Gaudette E, Kimoff RJ. Pathophysiology of OSA. *Eur Respir Mon* 2010;50:31-50.

49. Kuna S, Remmers JE. Anatomy and Physiology of upper airway obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and practice of Sleep Medicine. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008:840-58.
50. Köktürk O, Köktürk N. Obstruktif Uyku Apne Sendromu Fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998; 4: 288-300.
51. Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları* 2002, Ankara.
52. Malow BA. Approach to the patient with disordered sleep In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005;589-93.
53. Anch MA et all. The science of sleep. In: Anch MA, et all, eds. Sleep: A scientific perspective. New Jersey: Prentice Hall, 1988; 1-21.
54. Kırbaş G. Uyku Apne Sendromu Klinik ve Tanı Yöntemleri. *Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları* 2002, Ankara.
55. Martikainen K, Partinene M, Urponen H, et al. Natural evolution of snoring: A 5 year follow up study. *Acta Neurol Scand* 1994;90:437-42.
56. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004;59:347-52.
57. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-89.
58. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep- disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:13-21.
59. Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. *Disease a month* 1994;40:199-252.
60. Dement WC, Mitler MM. It's time to wake up to the importance of sleep disorders. *JAMA* 1993;269:1548-50.

61. Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the Epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000;9:5-11.
62. Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnea, hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;344:65-5.
63. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and practice of sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994; 667-77.
64. Martikainen K, Hasan J, Urponen H, et al. Daytime sleepiness: a risk factor in community life. *Acta Neurol Scand* 1992;86:337-41.
65. Fleetham JA. A wake up call for sleep disordered breathing. *BMJ* 1997;314:839-40.
66. Guilleminault C, Dement W. 235 cases of excessive daytime sleepiness. Diagnosis and tentative classification. *J Neurol Sci* 1977;31:13-27.
67. Hoffstien V, Matciha S. Cardiac arrhythmias, snoring and sleep apnea. *Chest* 1994;106:466-71.
68. Anch MA et al. Sleepiness and disorders of excessive somnolence In: Anch MA ed. *Sleep: A scientific perspective*. New Jersey: Prentice Hall, 1988; 196-218.
69. Izci B, Ardic S, Firat H, et al. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep Breath* 2008;12:161-8.
70. Rodenstein D. Sleep apnea: traffic and occupational accidents-individual risks, socioeconomic and legal implications. *Respiration* 2009;78:241-8.
71. Stradling JR. Obstructive sleep apnoea and driving. *BMJ* 1989;298:904-5.
72. Findley LJ, Weiss W, Jabour R. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. *Arch Intern Med* 1991;151:1451-2.

73. Day R, Gerhardstein R, Lumley A, et al. The behavioral morbidity of obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis* 1999;41:341-54.
74. Sleep apnea, sleepiness, and driving risk. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1463-73.
75. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13.
76. Chesson AL Jr, Ferber RA, Fry JM, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:423-87.
77. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;15:144-53.
78. Karasulu AL. Obstrüktif Uyku Apne Hipopne(OUAH) Sendromu Tanısı. *Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar* 2005, Ankara.
79. Stuck B, Maurer JT. Airway evaluation in OSA. In; Friedman M. *Sleep apnea and snoring*. Saunders, Elsevier 2009.
80. Schwab RJ, Goldberg AN. Upper airway assessment: radiographic and other imaging techniques. *Otolaryngol Clin North Am* 1998;31:931-68.
81. Petri N, Suadicanı P, Wildschjödzt G, Björn-Jørgensen J. Predictive value of Müller maneuver, cephalometry and clinical features for the outcome of uvulopalatopharyngoplasty. Evaluation of predictive factors using discriminant analysis in 30 sleep apnea patients. *Acta Otolaryngol* 1994;114:565-71.
82. Fırat H. Uyku apne sendromu tanısı in Toraks Derneği 2. kış Okulu 2003, Konya

83. Rechtschaffen A, Kales A (eds). A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. 3rd ed. Los Angeles: Brain Research Institute, 1973:1-13.
84. Köktürk O. Uykunun izlenmesi. Normal uyku. Tüberküloz ve Toraks 1999;47:372-80.
85. American Academia of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Sleep 2007.
86. Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2005:1359-77.
87. Pressman MR. Evaluating sleep stages. In: Primer of polysomnogram interpretation. Pressman MR (ed). Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2002:17-46.
88. Geyer JD, Payne TA, Carney PR, et al. Technical introduction. In: Atlas of Digital polysomnography. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000: 1-10.
89. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Westchester, 2007.
90. Qureshi A, Lee-Chiong TL. Medical treatment of obstructive sleep apnea. Semin Respir Crit Care Med 2005;26:96-108.
91. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları tedavisi. Türk Uyku Araştırmaları Derneği 6. Ulusal Uyku ve Bozuklukları Kursu 2006, Ankara.
92. Güven SF. Obstrüktif uyku apne sendromunun sonuçları. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları 2002, Ankara
93. Hadil Alotair & Ahmed BaHammam. Gender differences in Saudi patients with obstructive sleep apnea. Sleep Breath (2008) 12:323–329

94. E. Vagiakis a, F. Kapsimalis b,* , I. Lagogianni a, H. Perraki a, A. Minaritzoglou a, K. Alexandropoulou a, C. Roussos a, M. Kryger. Gender differences on polysomnographic findings in Greek subjects with obstructive sleep apnea syndrome *Sleep Medicine* 7 (2006) 424–430
95. Lichuan Ye a,* , Grace W. Pien b, Terri E. Weaver b,c. Gender differences in the clinical manifestation of obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* 10 (2009) 1075–1084
96. Dancey DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard Jr J, Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest* 2003;123(5):1544–50.
97. Young T, Hutton R, Finn L, Badr S, Palta M. The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med* 1996;156(21):2445–51.
98. Walker RP, Durazo-Arvizu R, Wachter B, Gopalsami C. Preoperative differences between male and female patients with sleep apnea. *Laryngoscope* 2001;111(9):1501–5.
99. Rajala R, Partinen M, Sane T, et al. Obstructive sleep apnea in morbidly obese patients. *J Intern Med* 1991;230:125–9.
100. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230–5.
101. Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH, Iber C, James GD, Lebowitz M, et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(2):502–7.

102. Baldwin CM, Kapur VK, Holberg CJ, Rosen C, Nieto FJ. Associations between gender and measures of daytime somnolence in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2004;27(2):305–11.
103. Wahner-Roedler DL, Olson EJ, Narayanan S, Sood R, Hanson AC, Loehrer LL, et al. Gender-specific differences in a patient population with obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Gend Med* 2007;4(4):329–38.
104. Valipour A, Lothaller H, Rauscher H, Zwick H, Burghuber OC, Lavie P. Genderrelated differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: a clinical population study using the sleep disorders questionnaire. *Sleep* 2007;30(3):312–9.
105. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2005;28(3):309–14.
106. Halvorson DJ, Porubsky ES. Obstructive sleep apnea in women. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119(5):497–501.
107. Smith R, Ronald J, Delaive K, Walld R, Manfreda J, Kryger MH. What are obstructive sleep apnea patients being treated for prior to this diagnosis? *Chest* 2002;121(1):164–72.
108. Davies CW, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJ, Stradling JR. Casecontrol study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax* 2000;55(9):736–40.
109. Hoffstein V, Mateika J. Evening-to-morning blood pressure variations in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;101(2):379–84.

110. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshida S, Hoshida Y, Morinari M, et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation* 2003;107(10):1401–6.
111. Lavie-Nevo K, Pillar G. Evening–morning differences in blood pressure in sleep apnea syndrome: effect of gender. *Am J Hypertens* 2006;19(10):1064–9.
112. Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, Eveloff SE, Levinson PD. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest*.1995;107(2):362–6.
113. Ware JC, McBrayer RH, Scott JA. Influence of sex and age on duration and frequency of sleep apnea events. *Sleep* 2000;23(2):165–70.
114. Leech J, Onal E, Dulberg C, Lopata M. A comparison of men and women with occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1998;94(5):983–7.
115. Rowley JA, Zhou X, Vergine I, et al. Influence of gender on upper airway mechanics: upper airway resistance and Pcrit. *J Appl Physiol* 2001;91(5):2248–54.
116. Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in normal women: influence of hormonal status. *J Appl Physiol* 1998;84(3):1055–62.
117. Kunitomo F, Kimura H, Tatsumi K, et al. Sex differences in awake ventilatory drive and abnormal breathing during sleep in eucapnic obesity. *Chest* 1988;93(5):968–75.
118. O’Connor C, Thornley KS, Hanly P. Gender influence in the polysomnographic features of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1465–72.

119. Popovic RM, White DP. Influence of gender on waking genioglossus electromyogram and upper airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:725–31.
120. Trinder J, Kay A, Kleiman J, Dunai J. Gender differences in airway resistance during sleep. *J Appl Physiol* 1997;83(6):1986–97.
121. Cistulli PA, Barnes DJ, Grunstein RR, Sullivan CE. Effect of short term hormone replacement in the treatment of obstructive sleep apnea in postmenopausal women. *Thorax* 1994;46:699–702.