



**T.C.**  
**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLESİ**  
**KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI**  
**ANABİLİM DALI**

**UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUĞU OLAN  
HASTALARDA NAZAL OBSTRÜKSİYONUN AKUSTİK  
RİNOMETRİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Kadir Bahadır KUZU**

**UZMANLIK TEZİ**

**2018-ANTALYA**



**T.C.**  
**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI**  
**ANABİLİM DALI**

**UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUĞU OLAN  
HASTALARDA NAZAL OBSTRÜKSİYONUN AKUSTİK  
RINOMETRİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Kadir Bahadır KUZU**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Aşlı BOSTANCI TOPTAŞ**

Kaynakça gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

2018-ANTALYA

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında, kendisinden çok şey öğrendiğim, katkılarını ve en önemlisi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, ameliyat yaparken hayranlıkla izlediğim saygıdeğer Hocam Doç. Dr. Murat TURHAN' a,

Kliniğimize geldiği günden beri uzmanlık eğitimimde benim için elinden geleni yapan, akademik ve cerrahi eğitim açısından her türlü desteklerini ve katkılarını en yoğun zamanlarında bile esirgemeyen tez danışmanı hocam Doç. Dr. Aslı BOSTANCI TOPTAŞ' a,

Eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerinden yararlandığı saygıdeğer Hocam Prof. Dr. H. Ü. Özçağlar'a,

Benim bugünlere gelmemde çok fazla emeği olan, uzmanlık eğitimim süresince gece geç saatlere kadar beni bekleyen ve sürekli beni motive eden sevgili aileme,

TanıŐtıđım günden beri eğitimim için beni destekleyen, en zor anlarımda yanımda olan ve benden sevgisini hiçbir zaman eksik etmeyen hayat arkadaŐım Alev Duygu Acun'a teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iii
Şekiller Dizini	iv
Çizelgeler Dizini	v
<b>1. GİRİŞ</b>	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	3
2.1. Tanımlamalar	3
2.1.1. Apne	4
2.1.2. Obstrüktif Apne	5
2.1.3. Santral Apne	5
2.1.4. Mikst Apne	6
2.1.5. Hipopne	7
2.1.6. Arousal	7
2.1.7. Apne İndeksi (AI)	7
2.1.8. Apne-Hipopne İndeksi (AHI)	8
2.1.9. Solunum Sıkıntısı İndeksi (Respiratory Disturbance Index: RDI)	8
2.1.10. Respiratory Effort Related Arousal (RERA)	8
2.1.11. Horlama	8
2.1.12. Katetreni	8
2.1.13. Üst Solunum Yolu Rezistans Sendromu (UARS)	8
2.1.14. Obezite-Hipoventilasyon Sendromu	8
2.1.15. Obstrüktif Uyku Apnesi (OUA)	9
2.1.16. Burun	24
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	31
<b>4. BULGULAR</b>	35
<b>5. TARTIŞMA</b>	39
<b>6. SONUÇLAR</b>	41

<b>7. ÖZET</b>	42
<b>8. ABSTRACT</b>	43
<b>9. KAYNAKLAR</b>	44



## SİMGELER ve KISALTMALAR

AASM	American Academy Sleep Medicine
AI	Apne indeksi
HI	Hipopne indeksi
AHI	Apne Hipopne indeksi
BMI	Body Mass Index
EEG	Elektroensefalogram
EKG	Elektrokardiyogram
EMG	Elektromyogram
EOG	Elektrookulogram
ICSD	International Classification of Sleep Disorders
RERA	Respiratory Effort Related Arousal
REM	Rapid Eye Movement
NREM	Non Rapid Eye Movement
OUA	Obstrüktif Uyku Apnesi
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
PSG	Polisomnografi
RDI	Respiratory Disturbance Index
UARS	Üst Solunum Yolu Direnci Sendromu

ESS

Epworth Uyku Skalası



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Obstrüktif Apne	5
Şekil 2.2. Santral apne	5
Şekil 2.3. Mikst apne	6
Şekil 2.4. Hipopne	7
Şekil 2.5. Polisomnografide obstrüktif apne sonrası gelişen arousal	7
Şekil 2.6. Uyku sırasında üst solunum yolu obstrüksiyonu oluşumunun mekanizması	16
Şekil 2.7. Rinogram	29
Şekil 2.8. Akustik Rinometri şematik görünüm	30
Şekil 3.1. Rinometri yapılan hastanın pozisyonu	33
Şekil 3.2. Akustik rinometri	34

## TABLolar DİZİNİ

<b>Çizelge</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 2.1.</b> OUA'da görülen semptomlar	17
<b>Tablo 2.2.</b> OUA tedavisinde uygulanan yöntemler	20
<b>Tablo 4.1.</b> Hastaların karakteristik özellikleri	35
<b>Tablo 4.2.</b> Statik ve dinamik nazal bulgular	36
<b>Tablo 4.3.</b> Polisomnografik parametreler	37
<b>Tablo 4.4.</b> OUA alt gruplarına göre rinometri bulguları	38

## 1. GİRİŞ

Obstrüktif uyku apnesi (OUA) tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonları ile karakterize bir sendromdur [1]. Uyku esnasında meydana gelen parsiyel ve komplet obstrüksiyonlar hipoksemi, hiperkapni ve uyku bölünmelerine yol açarak OUA ile ilişkili kardiyovasküler, metabolik ve nörokognitif sonuçların ortaya çıkmasına neden olur [2].

OUA genel erişkin popülasyonun yaklaşık % 9-25' ini etkileyen yaygın bir hastalıktır [3]. Toplumda OUA ile ilgili giderek artan farkındalığa ve tanı yöntemlerindeki gelişmelere rağmen yine de orta ve şiddetli OUA' lı bireylerin % 80' ine tanı konulamamış olduğu tahmin edilmektedir [4]. Tedavi edilmemiş olgulardaki komplikasyon riskleri göz önüne alındığında ise hızlı tanı ve tedavi oldukça kritik öneme sahiptir.

Günümüzde orta ve ağır OUA tedavisinde en yaygın kullanılan tedavi seçeneği continuous positive airway pressure – CPAP' tır [5]. CPAP, solunumsal olayları ortadan kaldırarak gündüz uykululuğu ve yaşam kalitesini düzeltir, kardiyovasküler hastalık riskini azaltır [6]. Ancak, CPAP sadece düzenli kullanıldığı sürece etkilidir. Hastaların bir kısmı, şiddetli hastalıkları olsa bile CPAP tedavisini daha baştan reddetmekte, % 12–15 kadarı ise CPAP kullanımını 3 yıl içinde bırakmaktadır. Tedaviye devam edenlerde uygun CPAP kullanım oranı ise ancak % 40–80' dir [7]. Muhtemelen zayıf kompiansın en sık nedeni, CPAP yararları ve yan etkileri hakkındaki bilgisizliktir. Kompians oranları, detaylı bir bilgilendirme ve düzenli takipler ile biraz daha artırılabilirse de, tedavide uzun vadeli bir sorun olarak hep karşımıza çıkar.

CPAP kompiansını predikte eden faktörler üzerine yapılmış çalışmalarda, CPAP uyumunun, Apne hipopne indeksi (AHI), Vücut kitle indeksi (BMI) ve Epworth Uykululuk Skalası (ESS) skorlarının yüksekliği ile korele olduğu gösterilmiştir. CPAP kompiansını etkileyen bir diğer faktör ise nazal dirençtir [8-9]. Yüksek nazal direnç CPAP uyumunu negatif yönde etkilemekte olup, nazal cerrahi sonrası CPAP seviyesinde azalma ve kompiyansta artış olduğu gösterilmiştir [10-11].

Her ne kadar OUA fizyopatolojisinde burnun rolü tartışmalı olsa da bu hastalarda nazal obstrüksiyon oldukça sık görülen bir şikâyettir [12-13]. Nazal direnç toplam hava yolu direncinin yaklaşık üçte ikisinden sorumludur. Dolayısıyla OUA etyolojisinde burun tıkanıklığı ve nazal direncin rolü tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte, literatürde nazal obstrüksiyonun uykuda solunum bozukluğu (USB) için bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [14-17].

USB'li hastalarda nazal direnç önemli bir faktör olmasına rağmen, üst hava yolu değerlendirmesi pratikte sık uygulanan bir yaklaşım değildir. Nazal kavitenin objektif olarak değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemlerden biri akustik rinometridir (AR). AR, burun boşluğu ve nazofarenksin kesit alanını ve hacmini ölçmek için 1989 yılında Hilberg [18] tarafından tanıtılan uygulaması kolay, pratik ve non-invaziv bir tekniktir. Akustik enerji kullanılarak hava yolunun kesitsel alanı hesaplanmaktadır. Nazal kaviteye akustik sinyaller gönderildikten sonra yansıyan sinyallerin şiddeti, fazı, gecikme süresi kullanılarak darlığın miktarı ve lokalizasyonu hesaplanabilir.

Bu çalışmanın amacı uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda akustik rinometri bulgularını belirlemek ve PSG parametreleri ile akustik rinometri bulguları arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

Uyku bozuklukları milattan önce 3. yüzyılda Pontus Rum Devletinde yaşayan Dionizos isimli kişide ilk olarak tanımlanmıştır. Charles Dickens'ın 1836'da yayınlanan "Posthumous Papers of the Pickwick Club" adlı kitabında da Joe olarak bahsedilen kişinin oturduğu yerde uyuyakaldığı, horladığı, uykudan zor uyandırıldığına değinmiştir. Barwell ve arkadaşları Pickwickian sendromunu 1956 yılında tanımlamışlardır. Fransız ve Alman bilim adamları 1965 yılında uyku apnesini tanımlayıp, oksijen saturasyonu ile arasındaki korelasyonu göstermişlerdir. 1967 yılında italya'da narkolepsi, insomnia, uyku apnesi gibi uyku bozuklukları anlatılmıştır. Lugaresi ve arkadaşları 1970 yılında OUA'nın tanımını, kardiyovasküler etkilerini ve en önemlisi obez olmayanlarda da bu hastalığın olabileceğini araştırmalarında göstermişlerdir. 1972 yılında kardiyak ve solunumsal parametreleri uyku sırasında kayıt altına alan testler yapılmıştır. 1974 yılında PSG tanımı ilk kez Holland tarafından kullanılmıştır. PSG'yi; gece boyunca uykuda birçok fizyolojik parametrenin eşzamanlı kaydı, analiz ve yorumlanmasını belirtmek amacıyla kullanılan bir test olarak tanımlamıştır [19].

1970'lerde başlayıp 1980'lerin başlarına kadar OUA'nın tedavisinde, üst solunum yollarının tıkanıklığına bağlı olduğu anlaşıldığı için cerrahi olarak trakeostomi uygulanmıştır. Trakeostominin yanında kilo verme de hastalara önerilmiştir. 1980'li yılların başlarında trakeostominin zorluğuna nazaran Fujita ve ark. ile Simmos ve ark. tarafından OUA tedavisinde daha kabul edilebilir uvulofaringoplasti (UPPP) tekniği tanımlanmıştır ve günümüze kadar modifiye edilerek kullanılmaktadır. Aynı yıllarda Sullivan ve ark., üst solunum yolunun (ÜSY) uykuda açık kalmasını sağlamak, solunumu düzenlemek için başarılı bir cerrahi dışı tedavi olan CPAP'ı tanımlamıştır [20]. Bu tedavi OUA tanılı hastalarda ilk seçenek olarak uygulanmaktadır.

## 2.1. TANIMLAMALAR

Uyku esnasında morbitide ve mortaliteye neden olan patolojik düzeyde solunum değişikliklerinin görülmesine uykuda solunum bozukluğu (USB) denilmektedir. Amerikan Uyku Akademisi (AASM), 1991 yılında Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması' nı (International Classification of Sleep Disorders-1-ICSD-1) yayınladı. 2005 yılında ICSD-2 ve 2014' te ICSD-3 yayınlayarak uyku bozukluklarını 7 ana başlık altında tanımlanmıştır [21]:

1. İnsomniler
2. Uykuya Bağlı Solunum Hastalıkları
3. Solunumsal Hastalıklara Bağlı Olmayan Hipersomniler
4. Uykunun Sirkadien Ritm Bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uykuya Bağlı Hareket Bozuklukları
7. Diğer Uyku Hastalıkları

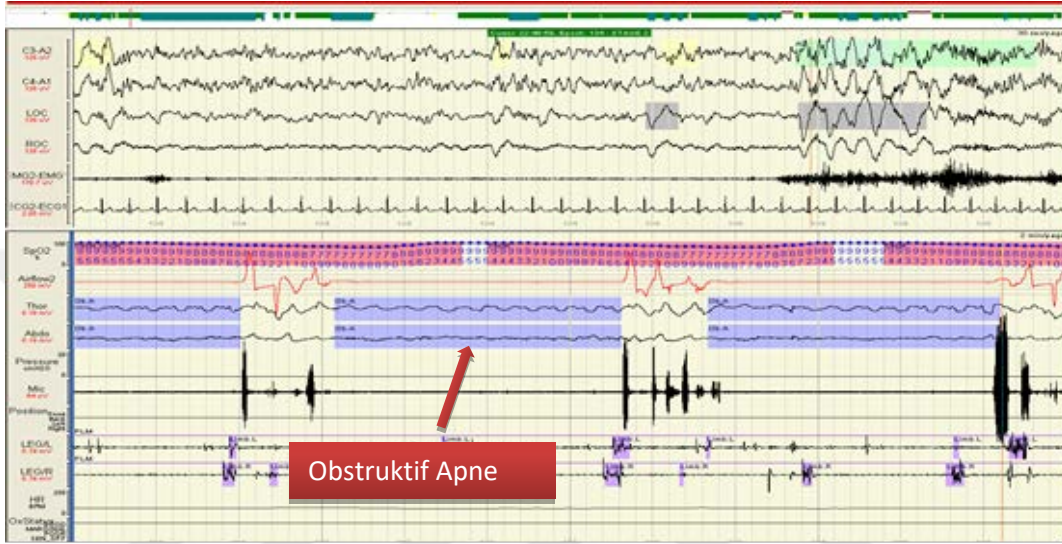
### 2.1.1. Apne

Üst solunum yollarında hava akımının en az 10 sn süre boyunca kesilmesi olarak tanımlanmıştır. AASM tarafından skorlama kuralları son olarak 2012 yılında değiştirilerek "Manual for Scoring Sleep-Version 2" adı ile yayınlanmıştır [22]. Bu skorlama kuralları:

1. Hava akımı amplitüdünde en az %90'lık azalmanın olması
2. Bu azalmanın en az 10 sn sürmesi

### 2.1.2. Obstrüktif apne

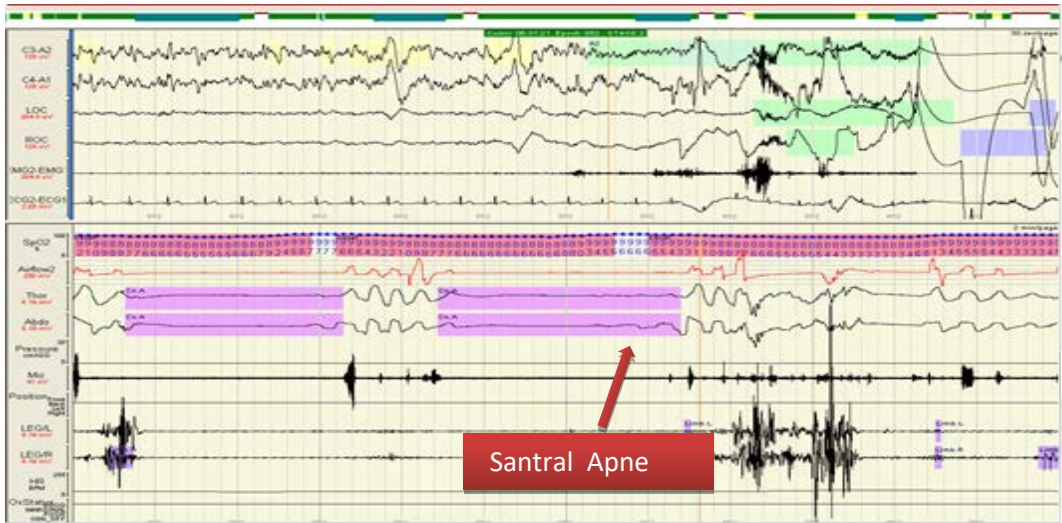
Obstrüktif apne, solunum çabasının sürmesi veya artmasına rağmen, üst solunum yollarından hava akımının olmamasıdır (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Obstrüktif apne [23].

### 2.1.3. Santral Apne

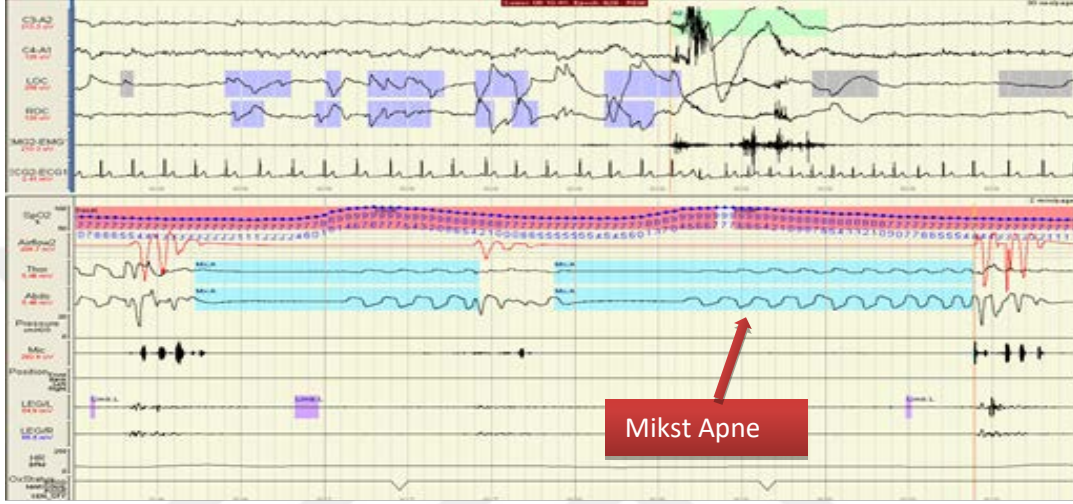
Santral apne; hem solunum çabasının, hem de üst solunum yollarından hava akımının olmamasıdır (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Santral apne [23].

#### 2.1.4. Mikst Apne

Mikst apne; başlangıçta santral tipte olan apnenin, solunum çabası başlamasına rağmen devam etmesidir (Şekil 2.3).

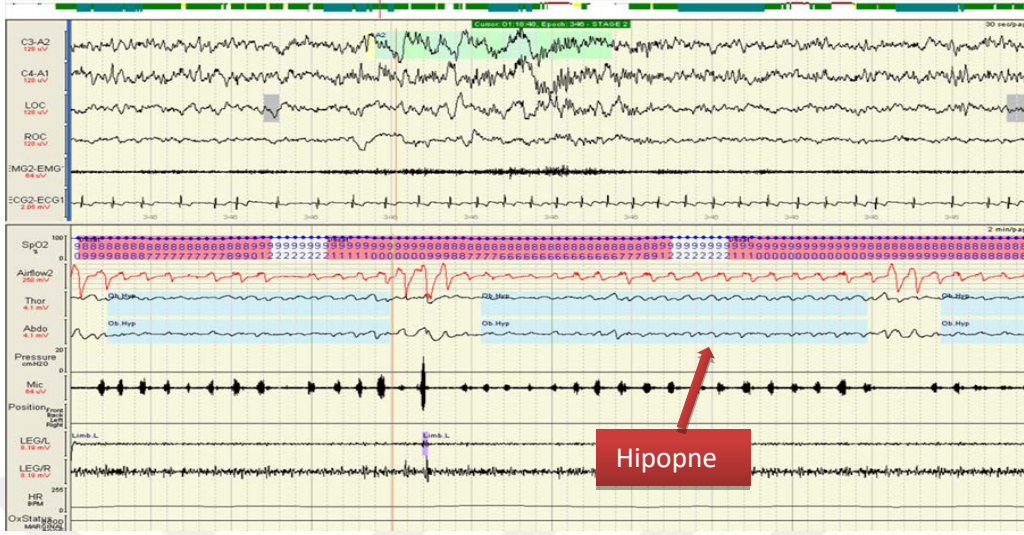


Şekil 2.3. Mikst apne [23].

#### 2.1.5. Hipopne

2012 yılında AASM’de yayınlanan “Manual for Scoring Sleep-Version 2” kılavuzunda hipopne için yeni kriterler getirilmiştir [22]:

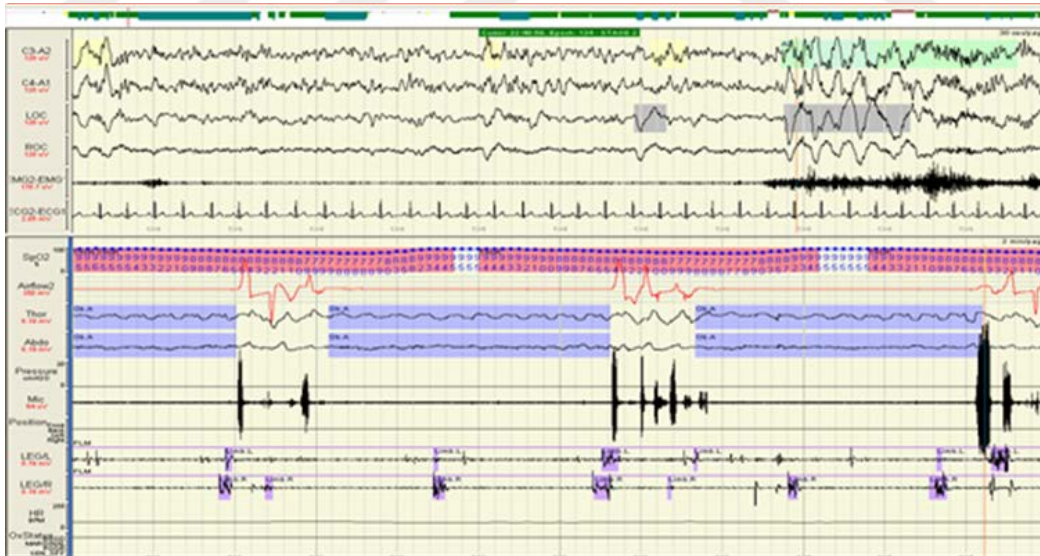
1. Üst solunum yollarındaki hava akımında en az %30 azalma olmalı
2. Bu azalma en az 10 sn sürmeli
3. En az %3 oksijen desatürasyonu veya arousal olmalı



Şekil 2.4. Hipopne [23].

### 2.1.6. Arousal

Arousal, uyku esnasında yüzeysel uyku evrelerine veya uyanıklığa ani geçişlerdir.



Şekil 2.5. Polisomnografide Obstruktif Apne Sonrası Gelişen Arousal [23].

### 2.1.7. Apne İndeksi (AI)

Apne indeksi, uykuda görülen apnelerin saat başına düşen sayısıdır.

### **2.1.8. Apne-Hipopne İndeksi (AHI)**

Apne-Hipopne indeksi, uykuda görülen apne ve hipopne sayıları toplamının saat olarak uyku süresine bölünmesi ile elde edilir.

### **2.1.9. Solunum Sıkıntısı İndeksi (Respiratory Disturbance Index: RDI)**

RDI; uykuda saati başına düşen apne, hipopne ve RERA' nın toplam sayısıdır.

### **2.1.10. Respiratory effort related arousal (RERA)**

RERA; solunum çabasında artışla karakterize, apne ve hipopne tanımına uymayan, en az 10 saniye süren arousalla sonuçlanan bir durumdur.

### **2.1.11. Horlama**

İnspiryumda sıklıkla ortaya çıkan, ekspiryumda da görülebilen apne, hipopne, arousal ve hipoventilasyonların gözlenmediği üst solunum yollarının daralması ile oluşan yüksek ses horlama olarak tanımlanmıştır.

### **2.1.12. Katetreni**

Katetreni, uyku sırasında çoğunlukla REM döneminde ortaya çıkan uzamış ekspiryum ve derin inspriyum ile karakterize inleme olayıdır.

### **2.1.13. Üst Solunum Yolu Rezistans Sendromu (UARS)**

UARS; gündüz aşırı uyku hali ve horlama ile beraber olan, üst solunum yolunda rezistans artışı sonucu apne ve/veya hipopneye yol açmadan ve sonunda kısa süreli sık tekrarlayan arousallarla sonuçlanan durumdur.

### **2.1.14. Obezite-Hipoventilasyon Sendromu**

Obezite-Hipoventilasyon sendromu, organik hipoventilasyon sebepleri ekarte edildikten sonra kronik alveolar hipoventilasyon, obezite ve gündüz hiperkapnisi ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) ile karakterize olup sıklıkla obstrüktif apnelerin eşlik ettiği bir sendromdur.

### **2.1.15. Obstrüktif Uyku Apnesi (OUA)**

OUA, uyku esnasında tekrarlayan apne veya hipopne atakları ve çoğunlukla kan oksijen saturasyonunda azalma ile gündüz aşırı uyku hali ile karakterize bir sendromdur. 2014'te yayınlanan ICSD-3'te OUA tanısında, aşağıda tanımlanan A+B kriteri veya C kriteri bulunması gerektiği açıklanmıştır. OUA tanısında kullanılan PSG'nin yanında OCST'nin (Out of Center Sleep Testing) de kullanılabilceğinin uygun olduğu klavuzda girmiştir.

A. Aşağıdaki semptomlardan en az birisinin bulunması;

1. Gündüz uyku hali, yorgunluk, dinlendirmeyen uyku, insomni
2. Hastanın uykusunda nefesinin durması veya kesilmesi ile uyanması
3. Hastanın yatak partneri veya başka bir gözlemci tarafından habitüel horlama, uykuda nefes durması veya her ikisinin tanımlanması
4. Hastada hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon, inme, tip 2 diabetes mellitus, duygu durum bozukluğu veya kognitif disfonksiyon bulunması

B. Polisomnografi (PSG) veya OCST (Out of Center Sleep Testing) ile yapılan kayıta; saatte 5 veya daha fazla obstrüktif apne, mikst apne, hipopne veya solunum eforu ile ilişkili arousal (respiratory effort related arousal-RERA) saptanması

C. Semptomlara bakılmaksızın, PSG veya OCST'de saatte 15 veya daha fazla obstrüktif apne, mikst apne, hipopne veya RERA saptanması tanı için yeterlidir.

## **EPİDEMİYOLOJİ**

### **Prevalans**

OUA; her iki cinste, tüm ırk, yaş, sosyoekonomik düzey ve etnik gruplarda görülebilen ve en sık karşılaşılan uyku bozukluklarından biridir. OUA genel erişkin

popülasyonun yaklaşık % 9-25' ini etkileyen yaygın bir hastalıktır [3]. OUA, 30 ila 70 yaş arası erişkinlerde erkeklerde %13 ve kadınlarda %6 oranında orta ve ağır şiddette görülmektedir [3].

Risk faktörleri genel olarak bilinse de, obstrüksiyonların fizyopatolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Erişkin popülasyonda erkeklerin %50' si ve kadınların %30' unda horlama görülmekte ve horlayanların da %3-5' inde hastalık görülmektedir [24]. Toplumda OUA ile ilgili giderek artan farkındalığa ve tanı yöntemlerindeki gelişmelere rağmen yine de orta ve şiddetli OUA' lı bireylerin % 80' ine tanı konulamamış olduğu tahmin edilmektedir [4]. Postmenopozal kadınlarda premenopozal döneme göre daha fazla olması hormonlarla ilişkisini açıklar. Epidemiyolojik çalışmalarda hastalık oluşumunu etkilediği gösterilen faktörler şunlardır:

### **Cinsiyet**

Üst solunum yolunun (ÜSY) genişliğini azaltan veya kollabe olmasını kolaylaştıran faktörler OUA 'a eğilimi artırmaktadır. Risk faktörleri arasında en belirgin olanlar erkek cinsiyet ve obezitedir. Orta yaşlı erkeklerin %4'ünde ve orta yaşlı kadınların %2'sinde bu hastalık görülmektedir. Ayrıca; bu hastalığa sahip olmasına rağmen kadınların %93'ü ve erkeklerin %82'sinde bu hastalığın teşhisi yapılamamaktadır [25].

Çalışmalarda, uykuda solunum bozuklukları prevalansı, AHİ >5 ve gündüz aşırı uyku hali kriter alındığında prevalansı erkeklerde %14, kadınlarda %5 olduğu tahmin edilmektedir [3].

### **Yaş**

Epidemiyolojik çalışmalarda 30-40 arası yaş grubuna ait erkeklerin %10' unda; kadınların %5' inde horlama alışkanlığı, sık / çok sık veya her gece şeklinde tanımlanmaktadır [26]. 50-60 yaş arası grupta; erkeklerin en az %20' si ve kadınların en az %15' ine ulaşan prevalans artışı mevcuttur. Fakat daha yaşlı grupta prevalansta düşüş görülmektedir. Gündüz uykululuk şikâyetleri genç yaş grubunda erkekler arasında oransal olarak oldukça yaygındır [27]. Fakat artan yaş ile birlikte kadınlar arasında da

gündüz uykululuk şikâyetlerinde artış olduğu gösterilmektedir. Genel olarak horlama alışkanlığı kadınlarda gündüz uykululuk halinden 2 kat veya daha sık, erkeklerde 3 kat veya daha sık tariflenir [27].

## **Obezite**

Obezite, uyku apne ve horlama için major risk faktörüdür ve OUA' lıların %70' i fazla kiloludur. Epidemiyolojik çalışmalar kilo artışının, gündüz uykululuk hali ve horlama alışkanlığında büyük artışa neden olduğunu göstermiştir [28]. Obezitenin OUA için predispoze bir faktör olduğuna inanılır, çünkü boyun çevresi kitle etkisiyle üst hava yolunu daraltarak bulguları artırır [29]. Obezite ile önemli ilişkiye rağmen unutulmaması gereken, tüm obezler ve kalın boyunlu kişiler uyku apneik değildir ve OUA' lı hastaların 1/3' ü obez değildir [30].

## **Genetik**

OUA ve uykuda solunum bozukluğu prevalansı yüksek olan hastalarda, bu farklılığın yalnızca obezite ile açıklanamadığı görülmüştür [31]. Yüz yapısı farklılığı, familial birikimin olası nedeni olarak belirtilmektedir. Ailesel birikimin, uykuda solunumsal kontrolde kısmen anormalliklere neden olabileceği öne sürülmüştür.

## **RİSK FAKTÖRLERİ**

### *Anatomik Faktörler*

#### **1.Üst Solunum Yolu Anatomisi**

OUA'da etkili ana faktörlerden birisi ÜSY açıklığıdır. ÜSY açıklığı, parafaringeal yağ depolanması, mandibula boyutlarını oluşturan kraniofasial mesafeler, lateral farengeal duvar ve dil boyutları gibi parametrelere bağlıdır.

## **2.Üst Solunum Yolu Geçirgenliği (Kompliyans)**

ÜSY geçirgenliği, üst solunum yolunun kas aktivitesi, bağ dokusu içeriği ve yüzey gerilimi gibi biyomekanik özelliklerin ve üst solunum yolunun pozisyona bağlı gerilimi gibi faktörlerin etkisindedir.

## **3. Obezite**

OUA için en önemli risk faktörüdür. ÜSY' nin kapanabilirliği ve tıkanıklığın şiddetinde kilodaki artışlar çok önemli değişikliklere yol açmaktadır. Bunun nedeni, kilo artışı ile farinks çevresinde meydana gelen yağ dokusunun artışıdır.

### **Fizyolojik Faktörler**

#### **1. Nöromusküler Refleksler**

ÜSY tıkanmasına karşı primer koruyucu refleks cevabıdır. Farinks ve akciğerdeki gerilme ile aktive olan mekanoreseptörler ve O<sub>2</sub> ile CO<sub>2</sub>' ye hassas olan kemoreseptörler bu refleksler için sensör görevi yapar. Bu refleksler sayesinde farinksin dilatatör kasları aktive olur ve ÜSY 'nin açıklığı korunur [32]. Tekrarlayan ÜSY kapanmalarının sebebiyet verdiği lokal farengeal travmalar nöromusküler reflekslerin kaybolmasına neden olmaktadır. Bu durum sonucunda apne ve hipopnelerin oluştuğu öne sürülmektedir.

#### **2. Santral Solunum Kontrolü**

İnspiratuar akım sınırlamalı olgularda, solunum ihtiyacını karşılamak için solunum cevabı artacaktır. Ancak inspiratuar akım sınırlamasına karşı aşırı bir cevap solunum dengesizliğini ortaya çıkarır. Solunum dengesizliği ÜSY kas aktivitesinde dalgalanmalar ve takiben ÜSY tıkanıklığı ve uyku bozukluğu ile sonuçlanır [32].

### **3. Hormonal Etkiler**

Çok sayıda hormon henüz tam olarak mekanizmaları bilinmemekle birlikte, doğrudan veya dolaylı olarak OUA' nın klinik tablosunu etkilemektedir [32].

### **4. Uykudan Uyanışlar (Arousal)**

Uykudan uyanışları etkileyen birçok faktör olabilir. En önemli tetikleyicisi artan solunum gayretidir. Kadınların inspiratuar akım sınırlaması olması ile apne olmadan uykudan kolaylıkla uyandıkları ve bu nedenle uykunun bozulması ile birlikte OUA oluşmadığı öne sürülmüştür [32].

### ***Diğer Faktörler***

#### **1. Puberte**

Pubertede OUA erkek ve kızlarda eşit oranda görülür. Cinsler arasındaki farklılık puberte sonrası başlar. Seks hormonlarının OUA gelişimini etkilediği düşüncesini desteklemektedir.

#### **2. Hamilelik**

Üreme çağındaki sağlıklı genç kadınlarda OUA nadirdir. Ancak hamilelikle ilişkili olarak ortaya çıkan biyokimyasal ve fiziksel değişiklikler OUA riskini artırır.

#### **3. Menopoz**

Menopoz sonrası OUA' a rastlanma oranları ve klinik şiddeti dramatik olarak artar. Ayrıca menopoz sonrası kadınlardaki kilo ve toplam yağ dağılımında ortaya çıkan değişiklikler de bu durumu tetikleyebilir.

#### **4. Yaş**

Yaşlanma birçok fizyolojik değişikliklerle bağlantılıdır. OUA insidansının ve şiddetinin erkeklerde daha fazla olması, 65 yaş üzerinde de devam etmekte ve OUA oluşma riski 2-3 kat arttırmaktadır [33].

## **5. Alkol, Sigara ve İlaçlar**

Alkol kullanımı ÜSY’de gevşemeye ve arousalların azalmasına yol açarak OUA’nın daha da ağırlaşmasına ve gelişme riskinin artmasına neden olur. Sigaranın enflamasyon, ödem ve mukus sekresyonuna neden olduğu bilinmekle beraber, sigara ile OUA arasındaki bağlantı açık değildir.

## **FİZYOPATOLOJİSİ**

ÜSY açıklığı, inspirasyon sırasında oluşan negatif intraluminal basıncın kollabe edici etkisine karşı, ÜSY dilatatör kas aktivitesi arasındaki denge ile belirlenmektedir. Ancak bu olay anatomik, mekanik, nöromusküler, santral vb. birçok faktörün etkili olması nedeniyle oldukça karmaşık hale gelmektedir.

### **1. Subatmosferik intraluminal basınç**

Uykuda ÜSY obstrüksiyonu oluşumu için en geniş kabul görmüş teoridir. ‘Güçler dengesi’ teorisine göre torasik kaslar tarafından oluşturulan intraluminal basınç, ÜSY kaslarının dilatatör güçlerini aşarsa ÜSY kapanır. Bu nedenle, negatif intraluminal basınç hipotonik ÜSY’ de emme etkisi yaparak ÜSY obstrüksiyonuna neden olur.

### **2. Ekspiratuar Daralma**

Fiberoptik görüntüleme çalışmaları ile OUA’lı hastalarda uykuda ÜSY obstrüksiyonunun inspirasyondan önce başladığı gösterilmiştir.

### **3. Azalmış Ventilatuar Output**

Ventilatuar motor output azaldığında, ÜSY obstrüksiyonu gelişmesi esas olarak ÜSY kaslarındaki aktivite azalmasına bağlıdır. Uyku sırasında ÜSY dilatatör kas aktivitesinin azalması, muhtemelen ilgili motor nöronların santral yolla uyarılmasındaki azalma sonucu gelişmektedir. Bu uyarılma raphe hücrelerinden serotonin salınımı ile ilişkilidir. Uyku esnasında bu hücrelerin uyarılmasındaki azalma ÜSY dilatatör kas aktivitesinde azalmada önemli rol oynar.

#### 4. Starling Rezistansı

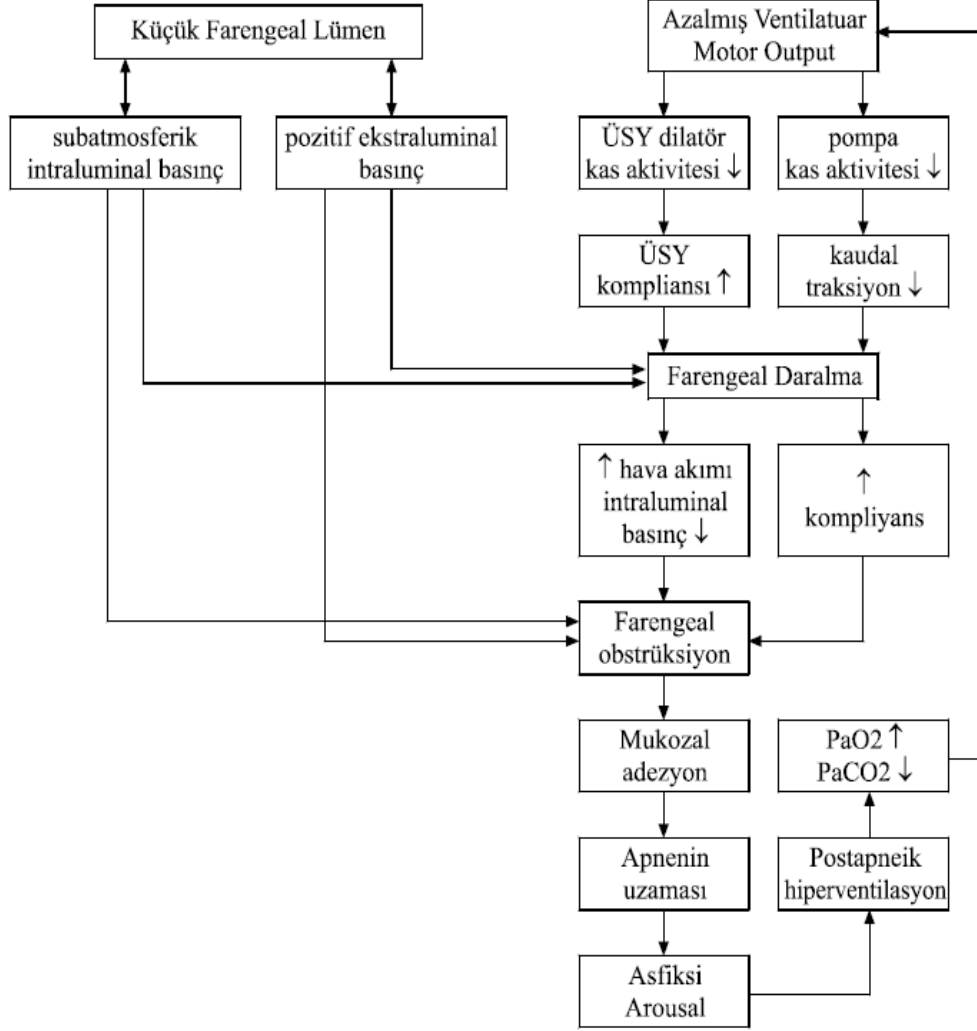
'Starling Rezistansı' aslında intratorasik hava yolu akımı ve pulmoner sirkülasyon için kullanılmış bir model olup, bir kap içine yerleştirilmiş ince duvarlı elastik bir tüp içerir. Bu teoriye göre; kabın içindeki basınç elastik tüpün içindeki akım basıncından büyükse, elastik tüp akım yönündeki ucunda kollabe olur. Fakat tüpün akım basıncı, kabın basıncının üzerinde ise, akımı her iki basınç arasındaki fark tayin eder. OUA' lı hastalarda kollabe segmentin ekstraluminal basıncın etkilerine hassas olması apne sırasındaki hipotonik farengeal hava yolunun, Starling rezistansı gibi davrandığına dair güçlü delildir.

#### 5. Birleşik Teori

ÜSY obstrüksiyonu patofizyolojisinde rol oynayan faktörlerin bazıları ispatlanmış, bazıları ise muhtemel faktörlerdir (Şekil 2.11). Ancak bunlar arasında vazgeçilmez olanı ya küçük lümen ya da artmış ekstraluminal basınç nedeni ile kollabe olmaya meyilli farengistir. Görüldüğü üzere bu fenomenin başlangıç noktası, ÜSY dilatatörleri üzerine ventilatuar motor output' un azalmasıdır. Bu azalma torasik pompa kaslarını da etkilemektedir.

Azalmış uyarının pompa kasları üzerine etkisi de kaudal traksiyonda azalma ve sonuçta ÜSY kalibresinde azalma veya kompliyansında artma yoluyla eşdeğer düzeyde önemli olabilir. Bu nedenle, pozitif ekstraluminal ve negatif intraluminal basınçların oluşturduğu kollabe edici transmural basınç farengeal daralmaya neden olur. Farengeal hava yolunda daralma tüp kanununa göre farengeal kompliyansa ve hava akımında artışa yol açar. Ardından intraluminal basınçta azalma (Bernoulli prensibi) daralmayı daha da artırır ve sonuçta tam obstrüksiyon gelişir. Bir kez obstrüksiyon oluşunca, mukozal adeziv güçler ve yer çekimi apnenin uzamasına ve asfiksiye yol açar. Obstrüksiyon düzelmesi için arousal gerekir. Sonrasında oluşan hiperventilasyon, hipokapni ile ventilatuar motor output azalır ve olay yeniden başlar. Ancak bu şema siklusun nasıl başladığını açıklayamamaktadır. Teorik olarak, azalmış ventilatuar motor output frenik motor nöronlarda geçici inhibisyona neden olan yutma işlemi gibi basit bir nedenle tetiklenebilir veya sekresyonlara sekonder geçici hipoksi veya

mikroatalektaziler olayı tetikleyerek hiperventilasyon, ardından hipokapni ve sonuçta apne veya hipopneye neden olabilir.



Şekil 2.6. Uyku sırasında üst solunum yolu obstrüksiyonu oluşumunun fizyopatolojik mekanizması

## KLİNİK SEMPTOMLAR

OUA' nın klasik bulgu ve semptomları; uykuda üst hava yolları obstrüksiyon bulguları, insomnia ve obezitenin eşlik ettiği gündüz aşırı uykululuk halidir. Bununla beraber çok geniş bir aralıkta semptomlar rapor edilmiştir.

OUA patofizyolojik sonuçlarıyla vücuttaki tüm organları etkileyebilir ve hastalar değişik kliniklere çeşitli tablolarla başvurabilir. OUA’ da görülen semptomları uyku esnasında görülen ve gün içinde görülen semptomlar olarak incelemek anlaşılmasını kolaylaştıracaktır.

**Tablo 2.1.** OUA’ da görülen semptomlar

Uykuda Görülen Semptomlar	Gündüz Semptomları
Horlama	Uykululuk hali
Apne	Gündüz Semptomları
Uykuda aşırı hareket	Kişilik değişiklikleri
Gece uyku bölünmeleri	Cinsel problemler
Gastroözefagial reflü	Sabah baş ağrısı
Noktüri ve noktürnal enürezis	Ağız kuruluğu ve boğaz ağrısı
Geceleri şiddetli terleme	

### **SINIFLAMA**

Hastalığın şiddetine göre sınıflaması, PSG’ deki AHI değerlerine göre belirlenir.

**Hafif OUA:** 5-15/saat

**Orta OUA:** 15-30/saat

**Ağır OUA:** >30 /saat

### **KLİNİK TIPLERİ**

**Klasik OUA:** Apne ve/veya hipopnelerin yatış pozisyonu ve/veya uyku evreleri ile ilişkisi yoktur.

**Pozisyon ve REM Bağımlı OUA:** OUA tanısı alan hastada (Total AHI>5) iken, nonsupin-AHI’nin normal sınırlarda olması ve Non-REM-AHI’nin normal sınırlarda iken REM-AHI>5 olması ile tanı konulur

**Rem Bağımlı OUA:** OUA'lı hastada, NREM-AHI'nin normal sınırlarda olmasıdır. Aynı zamanda; Total AHI>5 olguda REM-AHI>NREM-AHI (En az 2 kat veya daha fazla) olmasıdır.

**Pozisyona Bağımlı OUA:** OUA tanılı hastada, nonsupin-AHI' nin normal sınırlarda olmasıdır. Aynı zamanda; Supin-AHI>Nonsupin-AHI (En az 2 kat veya daha fazla) olmasıdır.

**Kompleks Uyku APNE Sendromu:** OUA tanısıyla PAP tedavisi uygulanan hastalarda, basınç artışından bağımsız olarak PAP tedavisi sonrası daha önceden olmayan santral apnelerin veya CheyneStokes (periyodik) solunumunun oluşması veya santral apnelerin artması ile karakterize bir sendromdur.

**Gizli OUA:** OUA semptomları olan PSG testinde patoloji bulunmayan bir olguda yakınmalarının devam etmesi nedeniyle 6 ay içinde uygulanan bir başka PSG'nin OUA tanı kriterleri ile uyumlu bulunmasıdır.

**Overlap Sendromu:** Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), astım, interstisyel akciğer hastalığı ve kistik fibrozis gibi akciğer hastalıkları ile birlikteliği için kullanılan bir terimdir.

## TANI YÖNTEMİ

### 1. Polisomnografi

OUA'da altın standart yöntem PSG' dir. PSG, uyku laboratuvarlarında, uyku bozukluklarını respiratuar, kardiyovasküler, diğer fizyolojik ve fiziksel parametrelerin, genellikle tüm gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı kaydedilmesi işlemidir [34-35].

Bu teste standart olarak elektroensefalografi (EEG), Elektrookülografi (EOG), oronazal hava akımı, elektromiyografi (EMG - çene), vücut pozisyonu, torakoabdominal hareketler, elektrokardiyografi (EKG), oksijen saturasyonu, elektromiyografi (EMG - Anterior tibial kas) ölçülmektedir.

## 2. Flekstüp Reflektometri

Teknik obstruksiyon yerini belirlemede akustik dalgalardan yararlanmaktadır. Yumuşak damak, dil kökü veya farenksin diğer yapıları fleksible tüpü daralttıklarında, tüpün kesitsel alanı azalır. Kesitsel alandaki daralma da tüpün içine mini prob aracılığı ile iletilen ses dalgalarının geri yansımaya neden olur. Yazılım, yansıyan bu dalgalardan elde ettiği bilgileri işleyerek daralmanın lokalizasyonu, sayısı, süresine ait bilgileri kaydeder.

Akustik dalgalar, yapılan çalışmalarla güvenilirliği ortaya konulan, nazal kavite hakkında dinamik bilgi veren akustik rinometride kullanılan bir tekniktir. Bu metotta uyku boyunca üst hava yolu açıklığının dinamik olarak ölçülmesine sağlar. Bu metot gece faringeal dinamikleri anlamayı kolaylaştırır ve OUA tedavisinden önce ve sonra üst hava yolunu değerlendirmede bize yardımcı olabilir [36].

### **Tedavi**

OUA tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır. Hasta için uygun tedaviyi seçerken hastanın beklentileri, hasta ile ilgili faktörler, eşlik eden hastalıklar, hastalığın şiddeti ve hasta ile doktorun tercihi önemlidir. OUA tedavisinde kullanılan yöntemler Tablo 2.2' te belirtilmiştir.

Tedavide ilk seçenek PAP' tır. Diğer tedavi modaliteleri belirli özel durumlar dışında PAP tedavisine alternatif değil, destekleyici tedavilerdir.

**Tablo 2.2.** OUA tedavisinde uygulanan yöntemler

---

1. Genel Önlemler

Sigara ve alkolün bırakılması

Kilo vermek

Uygun yatış pozisyonu

Eşlik eden hastalıkların tedavisi

2. Medikal Tedavi

3. Ağız İçi Araç Tedavisi

4. Pozitif Hava Yolu Basıncı (PAP) Tedavileri

5. Cerrahi Tedavi

---

**Genel Önlemler**

OUA' da tedavi başarısını arttırmak için, öncelikle hastaya hastalığı detaylı olarak anlatılmalı ve olabilecek komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmelidir. Yapılan çalışmalarda OUA' lı hastalarda kilo verme ile hastalık şiddetinin azaldığı gösterilmiştir. Kilo artışının ise AHİ'de artış meydana getirdiği saptanmıştır [37].

Sigara içenlerde, etkileri tam olarak bilinmemekle beraber, üst solunum yolunda rezistansı arttırarak solunum problemlerine sebebiyet verdiği söylenebilir. Alkol kullanımı apne ve hipopnelere neden olabilmektedir. Ayrıca apnesi olan hastalarda hastalığın şiddetini arttırmaktadır.

Hipotiroidili hastalarda OUA insidansı artmaktadır. Bu hastalığın tedavisi ile hastaların üst solunum yolu fonksiyonları iyileştirerek apne-hipopne sayılarını azaltmaktadır.

**Medikal Tedaviler**

OUA 'lı hastalarda nörokognitif fonksiyon bozukluğunun hipoksiye sekonder olduğu düşünülerek, bu hastalarda nokturnal oksijen tedavisi denenmiştir. Oksijen OUA'

lı hastalarda altta yatan akciğer hastalıklarının neden olduğu hipoksemi durumları dışında tedavi seçeneği değildir.

Anksiyolitikler denenmiş, ancak net bir yararı olduğu ortaya koyulamamıştır. Buna ek olarak serotonin uptake inhibitörleri denenmiş, apne ve hipopne sayılarında kısmen azalma sağlamakla birlikte, apne ve hipopnelerin tamamını ortadan kaldırmakta başarısız oldukları bildirilmiştir.

OUA için henüz kesi olarak kabul edilen farmakolojik bir tedavi yoktur. Bu hastalık ile ilgili farmakolojik araştırmalar halen devam etmektedir. OUA ile ilgili günümüze kadar yapılan çalışmaların pek çok kısıtlayıcı yönü bulunmaktadır. Bunlarda birisi çalışmaların az hasta üzerinde denenmiş olması, bir diğeri ise çalışılan ilaçların az bir kısmının çalışma kriterlerine uygun olmasıdır. Bu nedenle bu alanda daha fazla araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Günümüzde bu alanda denenilen ilaçlardan bazıları, serotonin uptake inhibitörü, trisiklik antidepressanlar, kolinesteraz inhibitörleridir [38].

### **Ağız İçi Araç Tedavisi**

Bu tedavi; basit horlaması olup diğer tedavilerin yetersiz kaldığı, PAP tedavisini kullanamayan veya baştan kullanmak istemeyen, büyük cerrahi işlem gereksinimi olup bu cerrahi tedavileri kabul etmeyen hastalar için kullanılabilir.

### **Pozitif Hava Yolu Basıncı (PAP) Tedavileri**

Basıncılı hava vererek üst solunum yolundaki tıkanıklıkları açma prensibine dayanır. Oda havasını istenilen basınçta vererek üst solunum yolunu açık tutmayı amaçlar. Cihazın basıncı 4 cmH<sub>2</sub>O ile 15 cm H<sub>2</sub>O arasında ayarlanabilir. PAP tedavilerinin hastalığı tamamen tedavi edici etkisi yoktur, sadece kullanıldığı sürece iyileştirici etkisi bulunmaktadır. PAP tedavisi kolay uygulanabilir, geri dönüşü olan bir tedavi şeklidir. Bu tedavinin etkili olabilmesi için hastanın kullanım süresinin >%70 olması ve kullandığı gecede >4 saat olmalıdır [9]. Günümüzde orta ve ağır OUA' lı olgularda temel tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir.

PAP tedavileri arasında ilk uygulamaya giren tedavi şekli Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) tedavisidir. CPAP ile AHI normal değerlere kadar düşürülebilir, hastanın gündüz uykululuk hali düzelir, uyku kalitesi artar. AHI>30 olan tüm OUA hastalarında, hastanın yakınmalarından bağımsız olarak Orta-Ağır OUA' lı hastalar (AHI> 15), gün içi uykululuk hali olan veya eşlik eden diğer hastalıklar; hipertansiyon, serebrovasküler olaylar, kalp hastalıkları olan AHI değeri 5-30 olan hastalarda endikedir.

Bilevel PAP (BİPAP) önceden ayarlanmış sabit bir inspiryum ve ekspiryum basınç ayarında hava verir. Bazı hastalar için CPAP' a göre daha kolay ve uzun süre tolere edilebilir. Daha düşük ekspiryum basıncı solunum işine destek olur. BPAP yüksek CPAP basınçlarını tolere edemeyen, astım ve Obezite Hipoventilasyon Sendromu ve santral apneli olgularda tercih edilir [39].

Son zamanlarda otomatik-CPAP (Auto-CPAP, APAP) cihazları geliştirilmiştir. APAP cihazı hastanın uyku sırasında ihtiyaç duyduğu kadar basınç üretmektedir. Gerekli olan basıncı hastanın horlaması ve akım kısıtlamasına göre hesaplamaktadır. APAP cihazları hem titrasyon hem de tedavi amacıyla kullanılmaktadır.

Adaptif servoventilasyon (ASV), Cheyne-Stokes solunumu olan, konjestif kalp yetmezliği olgularında kullanılır. BİPAP ve ASV kompleks uyku apnesi olan hastalar için üretilmiştir.

BPAP-ST, BPAP ile solunumu düzenlenemeyen, daha yüksek basınçta tedavi gereken durumlarda ve özellikle santral apnelerin varlığında kullanılabilir. KOAH, restriktif akciğer hastalığı, obezite-hipoventilasyon sendromu, uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemik sendrom gibi alveoler hipoventilasyona yol açan bir patolojisi olan hastalarda, spontan solunumu ve tetikleme gücünün yetersiz olduğunun belirlenmesi ile kullanma endikasyonuna sahiptir [40].

AVAPS (Automatic Volume Assured Pressure Support), BİPAP prensibi ile çalışır, Cheyne Stokes Solunum tanımına uyan solunum patolojisi varsa veya santral

apneler ağırlıktaysa bu cihazlar tercih edilebilir. Kompleks uyku apne sendromu tanılı hastalarda da kullanımını önerilmektedir [41].

İlk gece yapılan PSG testi ile OUA tanısı konulan hastalara ikinci gece PSG testi eşliğinde PAP titrasyonu yapılır. Hastanın optimal basınç değeri hesaplanıp, hastaya PAP cihazı verilir.

PAP tedavisinin birtakım yan etkileri vardır. Konjunktivit, burun sırtında ülserler, ağız ve burunda kuruluk, burun tıkanıklığı, rinit, burun kanaması, hava yutmaya bağlı karında şişlik, klostrfobi görülebilir. Ancak, görülen bu etkilerin tümü maskenin doğru kullanılması ve gerekli medikal tedavi ve önlemlerin alınması ile azaltılabilir.

### **Cerrahi Tedavi**

#### **1. Burun Ameliyatları**

- Septoplasti
- Endoskopik Sinüs Cerrahisi
- Konkaya Radyofrekans Uygulaması

#### **2. Palatal Ameliyatlar**

- Yumuşak Damağa Radyofrekans Uygulaması
- Yumuşak Damağa Pillar İmplant Uygulaması
- Lateral Faringoplasti
- Transpalatal İlerletme Faringoplasti
- Z-Palatoplasti
- Uvulopalatal Flep
- Anterior Palatoplasti
- Capso (Koterle DamakKatılaştırma Ameliyatı)
- Lazer Uvulopalatoplasti (LAUP)
- Ekspansiyon Sfinkter Faringoplasti
- Uvulofaringopalatoplasti (UPPP)

### **3. Retrolingual Ameliyatlar**

- Dil Köküne Radyofrekans Uygulaması
- Lazer Midline Glossektomi
- Dil Kökü Askısı
- Genioglossus İlerletme
- Hipoglossal Sinir Stimülasyonu
- Transoral Robotik Dil Kökü Rezeksiyonu
- Submukozal Minimal İnvaziv Lingual Eksizyon

### **4. Laringeal Ameliyatları**

- Epiglottoplasti-Epiglottopeksi
- Hyoid Süspansiyonu

### **5. Tüm Havayolu Prosedürleri**

- Bariatrik Ameliyatlar
- Maksillomandibuler İlerletme

### **6. Üst Havayolu Bypass Prosedürü**

- Trakeotomi

### **7. Multilevel Ameliyat [42]**

#### **2.1.16. BURUN**

##### **Anatomisi**

Burun nareslerden başlayıp koanalar aracılığı ile nazofarenkse açılan irregüler bir boru şeklindedir. Kemik ve kıkırdak çatıdan oluşmaktadır. Kemik çatı iki nazal kemikten kıkırdak çatı ise septal kıkırdak, üst lateral ve alar kıkırdaklardan oluşur. Nazal kavitenin duvarını medialde septum oluşturur. Dış yan duvarını kıkırdak, membranöz ve kemik yapılar oluşturur. Tabanının ön  $\frac{3}{4}$  kısmını maksiller kemiğin palatin çıkıntısı ve

arka  $\frac{1}{4}$  kısmında palatin kemiğin horizontal çıkıntısı oluşturur. Tavanını önde nazal kemik, frontal kemiğin nazal spinası ve frontal sinüs tabanı, ortada etmoid kemiğin kribriform laminası oluşturur ve arkada tavan sfenoid sinüsün ön duvarı ve sfenoid kemiğin gövdesi oluşturur. Septumun ön kısmını septal kıkırdak, membranöz septum ve alar kıkırdağın medial kuruşu, arka üst kısmını etmoid kemiğin perpendiküler laminası, arka alt kısmını vomer, maksiler kemiğin krest ve palatin kemiğin krest tarafından oluşturur. Naresten başlayarak üst lateral kıkırdağın ön ucuna kadar uzanan bölgeye vestibül denir. Vestibül ile nazal valv limen nasi ile birbirinden ayrılır. Nazal valv, ostium internum veya istmus nasi olarak da bilinir. Bunun sınırları üst lateral kıkırdak kaudal ucu, nazal septum, alt konka ön ucu ve burun tabanıdır. Bu bölge burun pasajının en dar yeridir ve toplam yüzey alanı 55- 64 mm<sup>2</sup> dir [43].

Üst lateral kıkırdak kaudal ucuyla nazal septum arasındaki nazal valv açısı 10-15 derecedir. Bu üçgen şeklindeki açıklık, klinik olarak hava akışını sınırlayıcı segment olarak görev yapmaktadır. Bu segmentin rijiditesi, üst lateral kartilajlar, bu kartilajların bağlantıları ve kaslar tarafından sağlanmaktadır. İnternal nazal valv, inspirasyonun primer düzenleyicisidir. Ancak; fonksiyonunu nazal valv bölgesindeki yapılar olan, alt lateral kartilajlar, üst lateral kartilajların distal ucu, alt konkanın ön ucu, kaudal septum ve piriform aperturanın geri kalan kısımları etkiler. Nazal valv bölgesi, nazal septumdan, lateral piriform aperturaya kadar uzanır. Alt sınırını, burun tabanı, arka sınırını ise alt konkanın ön ucu oluşturur. Bu, aynı zamanda eksternal nazal valv olarak da adlandırılır. Nazal valvi oluşturan anatomik yapılardan herhangi birinin içeri doğru yer değiştirmesi, nazal valv çapının daralmasına ve sonuçta burun tıkanıklığına sebep olacaktır. Aynı prensiple valvin hemen önünde yer alan alar kartilaj ve valvin hemen posteriorunda yer alan alt konkanın anterior ucundaki patolojiler de nazal valvi kapatabilirler.

Nazal kavitenin lateral duvarında inferior, medial, superior olmak üzere 3 adet konka oluştururken bazı insanlarda da suprem konka ve agernazi hücreleri de mevcuttur.

### **Kanlanma**

Burun dış yapısının oftalmik arterin dalı olan dorsal arter, internal maksiler arterin dalı infraorbital arter ve anterior orbital arterin dalı eksternal nazal arter

tarafından kanlandırılır. Angüler ve oftalmik venler sayesinde de venöz dönüş sağlanmaktadır. Nazal kavitenin kanlanması internal ve eksternal karotid arterlerle, bunların dallarından oluşur. Anterior ve posterior etmoid arterler, burun dış 1/3 ön kısmı ile septumun ön ve üst kısmını kanlandırır. Eksternal karotid arterin dalı olan sfenopalatin arter, lateral posterior nazal arter ve septal posterior nazal arter olmak üzere ikiye ayrılır. Lateral posterior nazal arter orta ve inferior konkalar üzerinde ilerler. Septal posterior nazal arter sfenoidin iç yan kısmında seyrettikten sonra septuma giden dallar verir. Desendan palatin arter, internal palatin arterin üçüncü kısmından ayrılır. Palatin kanaldan geçer ve nazal kavitenin alt kısmını, yumuşak damağı besler. Bir terminal dalı septumdaki Little alanına katılır. Fasial arterin septal dalı, süperior labial arterin dalıdır. Burun vestibulumunu ve septumu besler. Little bölgesi nazal septumun ön kısmında bulunur. Burada sfenopalatin arterin septal dalı, anterior etmoidal arterin dalları, büyük palatin arter, süperior labial arterin septal dalları anastomoz yaparlar, venler arterlere eşlik ederler.

### **İnervasyon**

Anterior etmoid sinir, aynı isimli artere eşlik eder ve arterin dağıldığı bölgeyi innerve eder. Sinir seyri sonunda, nazal kemik ve üst lateral kartilaj arasından eksternal nazal dalını verir. Posterior etmoid sinir aynı adlı arter ile beraber seyrederek İnfatroklear sinir kendi etrafındaki burun cildini innerve eder. Nazal kavite ve burnun duyusu, esas olarak n.trigeminusun maksiller dalı tarafından alınır. Dalları sfenopalatin gangliondan geçerek lateral nazal duvar, septum, damak ve nazofarenkse dağılır. Posterior süperior nazal sinir, üst ve orta konkayı innerve eder. Alt konka posterior inferior nazal sinir tarafından innerve olur. Palatin sinirler, damağı, farengeal dalı ise nazofarenkse gider. Burnun lateral yüzünün cildi, infraorbital sinirtarafından beslenir. Otonom sinirler, buruna vidian sinir yoluyla ulaşır. Vidian sinir, hem sempatik ve parasempatik lifler içerir. Sempatik sinirlerin stimülasyonu, vazokonstriksiyonla kan akımının azalmasına sebep olurken, parasempatik sinirlerin stimülasyonu, glandüler sekresyonun artmasının yanı sıra, vazodilatasyon ve nazal konjesyona sebep olur.

## **Histoloji**

Konkalar, goblet hücreler içeren yalancı çok katlı silyalı kolumnar epitel ile örtülüdür. Alt konkanın ön ucu ve üst konka lateral yüzü ise farklı epitellerle örtülüdürler. Alt konka ön ucu keratinize olmayan yassı epiteldir. Üst konka lateral yüzü ise olfaktör mukoza ile örtülüdür. Lamina propriada ise hem müköz hem seröz glandlar vardır. Goblet hücreleri ve submukozal bezler mukozanın üzerini örten mukus salgısını oluştururlar. Silyalar mukus salgısını geriye doğru taşırlar. Konka histolojisinin önemli bir karakteristik özelliği de mukozada yer alan çok sayıda ince duvarlı düz kaslar tarafından çevrili venöz sinüslerin bulunmasıdır. Alt konkada venöz sinüsler orta konkada ise submukozal bezler daha fazladır. Parasempatik innervasyon ve bazı nöropeptitlerin uyarımı ile venöz sinüsler kanla dolduğu zaman mukoza kalınlığı normalin çok üzerine çıkar dolayısıyla konka büyüklüğü artar [44].

## **Fizyolojisi**

Burnun fonksiyonları ana başlıkları ile solunum, koku alma, temizleme ve savunma fonksiyonları olarak sayılabilir.

Burundan geçen hava akımının en önemli kısmı orta meatustan hemen alt konkanın üzerinden olur. Hava akımı daha az olarak alt meatus, en azda burun pasajının süperiorundan olur. Burun hava akımının iki şekli vardır, laminer ve türbülant akımdır. Laminer akım nazal pasajın büyüklüğü ve pasajının giriş çıkışı arasındaki akciğerler tarafından sağlanan basınç farklılıkları ile belirlenir, burun pasajının en dar yeri olan nazal valv bölgesinin yarıçapının 1/2' sine inmesi nazal resistansın 16 kat artmasına yol açar, bu alan tüm hava yolunun en dar yeri olup, tüm hava yolu direncinin % 50' sini oluşturur. Konkalar yapısında yer alan venöz sinüsler burun pasajının değişikliklerinde büyük rol oynar [45]. Venöz sinüsler nedeniyle oluşan nazal siklus süresi 2-6 saat arasında değişmektedir. Siklus sırasında burnun bir tarafında konjesyon gelişirken karşı tarafta dekonjesyon gelişmektedir. Bu sayede total nazal direnç değişmeden sırayla burnun her iki tarafının konjesyonu sağlanmaktadır.

Burnun savunma ve temizlenme fonksiyonları nazal mukozadaki goblet hücreleri ve submukozadaki seromüsinöz glandlar tarafından salgılanan mukus, siliyumlar, lizozim ve IG A lar sayesinde yapılmaktadır.

## **Nazal Hava Yolunun Objektif Değerlendirilmesi**

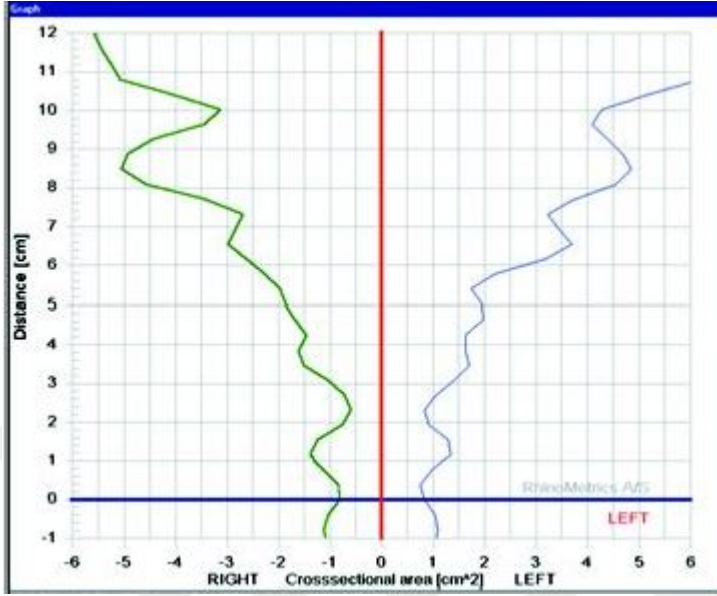
### **1. Rinomanometri**

Burundan geçen hava akımı ve transnazal basıncın eş zamanlı değerlendirir. Bu yöntem ile basınç-akım sinyalleri elektronik olarak kaydedilir, işlenir ve eğri olarak gösterilir [46]. Basınç farkının belirlenmesi için basıncın burnun ön ve arkasından değerlendirilmesi gereklidir. Bu basıncı ölçmek için 3 ayrı yöntem geliştirilmiştir. Bu yöntemlerde farklılık yaratan ise basınçölçer dedektörün konumudur. En çok kullanılan anterior rinomanometridir, diğerleri posterior rinomanometri ve postnazal rinomanometridir. Rinomanometre aktif ve pasif olmak üzere iki şekilde yapılabılır, yaygın olarak kullanılan aktif rinomanometrede hasta nefes alırken yapılır ve bu nazal fizyolojiyi daha yansıtmaktadır, pasif rinomanometrede ise hasta nefesini tutarken gönderilen hava değerlendirilir.

Nazal hava yolunda obstrüksiyonu olan bir hastada, hava akımının artması için basıncında aynı oranda artması gerekir. Hava yolu kesit alanı ile nazal rezistans ters orantılıdır.

### **2. Akustik Rinometri**

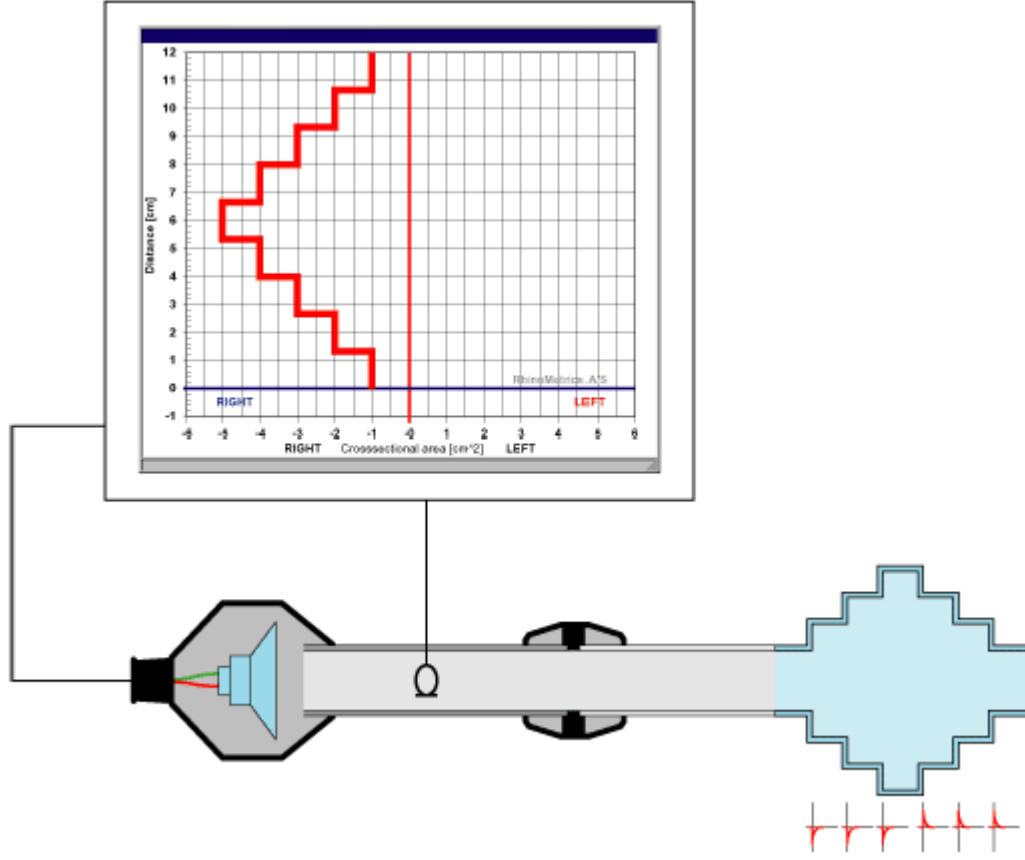
Hilbert ve arkadaşları 1989 yılında bu yöntemi geliştirmişlerdir. Non-invaziv, kolay, hızlı uygulanabilir, hastayı rahatsız etmeyen, kesin, tekrarlanabilir ve standartize edilmiş bir yöntemdir. Bu yöntemde bir kaynaktan tarafından akustik sinyalin boru ve burun adaptörü yardımıyla kaçak olmadan buruna ulaşır, nazal kavitede enine olan anatomik değişikliklerden yansıyan ses dalgaları mikrofon tarafından algılanır ve bilgisayar programı sayesinde alan ve mesafe hesaplandığı rinogram oluşturmaktadır [47]. Akustik rinogram ‘‘W’’ şeklindedir. Normal sağlıklı bireylerde bu rinogramda MCA (minimal cross-section area) 1 ilk çökmenin olduğu I çentiği nazal valv bölgesini, MCA 2 ikinci çökmenin olduğu yer C çentiği alt konka başıdır.



Şekil 2.7. Rinogram

Akustik rinometri yapılırken gerekli kalibrasyonu yapıldıktan sonra hasta sesiz, oda sıcaklığında, çevresel etmenlerden uzak, 30 dk dinlendirip dik bir şekilde oturtulduktan sonra tüpe takılı nostrile uygun boyutta burun adaptörü burunda distorsiyon yapmadan ucuna vazelin veya jel sürülerek burun ucuna yerleştirilir. Tüp, burnun apertura priformisinin temeli ile tragusun birleştiği çizgiye 45 derece açıda olacak şekilde tutulmalıdır. Sonrasında hastanın ağzını açması ve ağızdan solunum yapması istenir, ölçüm esnasında yutkunmaması istenerek kaçak olmadığını gösteren yeşil ışık gözleendiğinde 3 kez ve yaklaşık 10 msn süren ölçümler arasındaki fark %10 az olan ölçümler yapılır [48].

Septal perforasyonlarda, stenoz ve pasajı total olarak kapatan durumlar bu yöntemi kullanılmasını kısıtlamaktadır [49].



Şekil 2.8. Akustik Rinometri şematik görünüm(Rhinoscan programının 2.6 versiyonu [50]).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### Çalışma tasarımı ve olgular

Bu çalışmada Nisan 2017-Şubat 2018 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda OUA şüphesi ile PSG (Compumedics E-Series Profusion; Compumedics, Abbotsford, Victoria, Australia) yapılmış hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Burun tıkanıklığı şikâyeti olan, NOSE skalası verileri ve akustik rinometri kayıtları olan 135 hasta çalışmaya dâhil edildi. Uyku etkinliği yetersiz olan, santral uyku apne sendromu olan, demografik verileri ve fizik muayene bulguları ve NOSE skalası verileri eksik olan, geçirilmiş nazal cerrahi öyküsü olan, septal perforasyonu olan, topikal nazal sprey kullanan, enfeksiyöz ya da inflamatuvar sinonazal hastalığı olan toplam 54 hasta çalışma dışı bırakıldı. Sonuçta 81 hastadan elde edilen veriler prospektif olarak analiz edildi.

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Çalışmaya dâhil edilen tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verildi ve hastaların yazılı onamları alındı. Hastalar ve eşlerinden alınan anamnez sonrası detaylı baş-boyun muayenesi yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, ek hastalıkları ve NOSE skalası sonuçları kaydedildi. Anterior rinoskopi ve fleksibl fiberoptik nazofaringoskopi ile anterior ve posterior nazal pasaj açıklığı belirlendikten sonra akustik rinometri yapıldı. Hastaların klinik ve PSG verileri akredite uyku bozuklukları merkezimizdeki hasta kayıtlarından elde edildi.

#### Polisomnografi

Tüm hastalara bir gece uyku laboratuvarında polisomnografi (Compumedics E-Series Profusion; Compumedics, Abbotsford, Victoria, Australia) yapılarak, elektroensefalografi (C3-A2, C4-A1), sol ve sağ elektrookülografi, elektromiyografi (çene ve anterior tibial kas), elektrokardiyografi, torakoabdominal hareketler, oronazal hava akımı ve oksijen satürasyonu gibi birçok parametre kaydedildi. Polisomnografi kayıtları Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi 2012 kriterlerine göre manuel olarak skorlandı [22]. Solunumsal olayların skorlanmasında; solunum çabasının sürmesi (obstrüktif), solunum

abası olmaması (santral) ya da başlangıçta solunum çabası olmayıp daha sonra solunum çabası başlaması (mikst) ile birlikte hava akımının en az 10 saniye süre kesilmesi apne olarak tanımlandı. Hipopne, hava akımının başlangıç değerine göre en az %50 oranında azalması ile birlikte oksijen satürasyonunda en az %3' lk azalma veya arousal eşlik etmesi ve olayın en az 10 saniye sürmesi olarak tanımlandı. AHI, uyku süresince görülen apne ve hipopnelerin saat başına düşen sayısı olarak tanımlandı. AHI <5, saf horlama; AHI 5 – 15, hafif OSA; 15 – 30, orta OSA ve AHI >30 ağır OSA olarak değerlendirildi.

### **NOSE Skalası**

Burun tıkanıklığı, burun tıkanıklığı semptomu değerlendirme skalası (Nasal obstruction symptom evaluation scale, NOSE) ile değerlendirildi. Bu basit ve uygulaması kolay skala 2004 yılında Amerikan Otorinolarinoloji Akademi Vakfı tarafından geliştirilmiştir. Burun tıkanıklığını sorgulayan 5 sorudan oluşur. Hasta rahatsızlık derecesini 0 ile 4 arasında 5 puanlık Likert skalasında işaretler [51]. Literatürde rinolojik hastalıkların değerlendirilmesinde ve nazal tedavi ve cerrahilerin takibinde sıklıkla kullanılmaktadır.

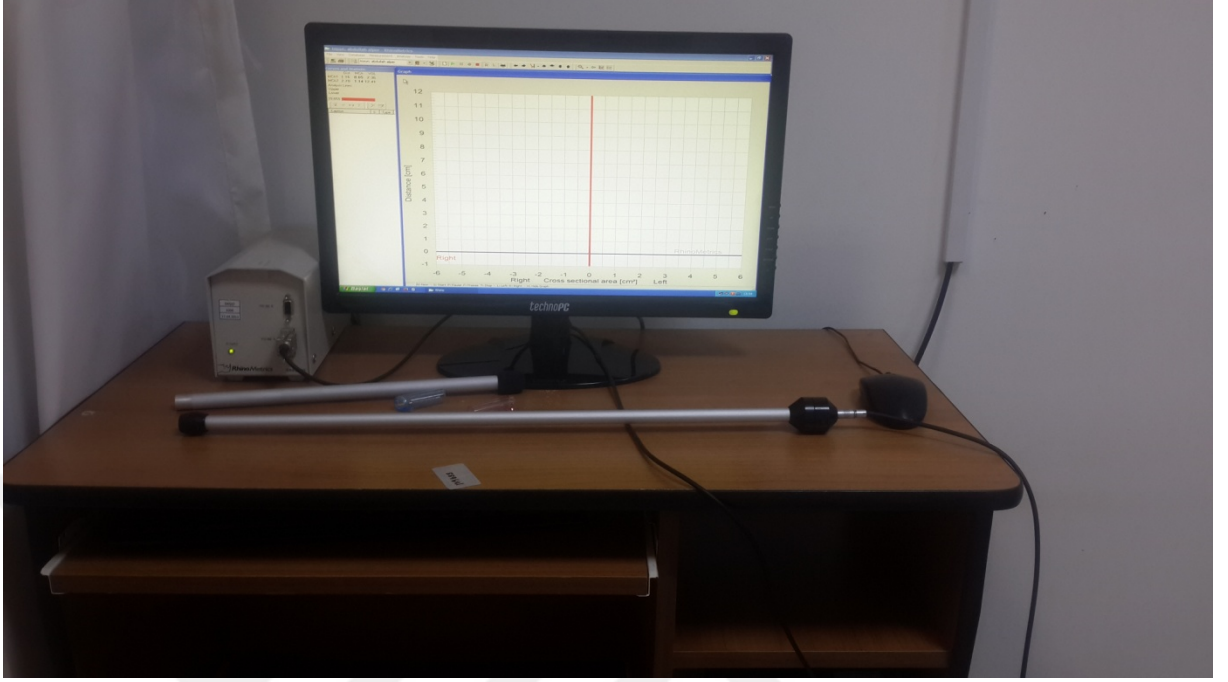
### **Akustik Rinometri**

Rinometrik lmler, Akustik Rinometri Standardizasyon Komitesi'nin belirlediği ve nerdięikriterlere uygun olarak kesik impulslar şeklinde akustik sinyal üreten SRE 2000 (Rhinometrics A/S, Lyngø, Danimarka) cihazı ile gerçekleştirildi. Ölüm eğrilerinden elde edilen kesit alanları, uzaklıkları ve nazal kavite hacim ölüm sonuçları Rhinocan programının 2.6 versiyonu (Rhinometrics A/S, Lyngø, Danimarka) ile saptandı.



**Şekil 3.1.** Rinometri yapılan hastanın pozisyonu

Ölçümler hastalar oturur pozisyonda ve başı dik bir şekilde karşıya bakarken yapıldı. Burun adaptörünün üst kısmına hava kaçağının önlenmesi ve nazal kavite girişindeki burun cildiyle tam temasın sağlanması amacıyla jel kullanıldı. Cihazın kalibrasyonunu takiben uygun koşullar sağlandıktan sonra ölçüme geçildi ve ölçüm sırasında hastanın nefes alıp vermemesi ve yutkunmaması sağlandı. Olguların tüm ölçümleri sağ ve sol burun delikleri için ayrı ayrı özel hazırlanmış aynı boyda prob uçları ile yapıldı. Ölçüm sonrası, burun girişinden itibaren ilk 2,2 cm içerisindeki minimum kesit alanı ( $MCA_1$ ), bu kesit alanının ( $MCA_1$ ) burun girişinden itibaren uzaklığı ( $Dist_1$ ) ve ilk iki cm'lik burun kesitindeki burun kavitesi hacmi ( $Vol_1$ ), burun girişinden itibaren 2,2-5,4 cm içerisindeki minimum kesit alanı ( $MCA_2$ ), bu kesit alanının ( $MCA_2$ ) burun girişinden itibaren uzaklığı ( $Dist_2$ ) ve ikinci ile beşinci cm'lik burun kesitleri arasındaki burun kavitesi hacmi ( $Vol_2$ ) olarak belirlendi.



Şekil 3.2. Akustik rinometri

### İstatiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen veriler, PASW18 (SPSS/IBM, Chicago, IL, USA) kullanılarak analiz edildi. Örneklemi tanımlamak için frekans dağılımı, ortalama, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk varsayımı Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Parametrik test varsayımlarının sağlandığı durumlar bağımsız ikigrup ortamlarının farkı “Student-t testi”, parametrik test varsayımlarının sağlanmadığı durumlarda ise bu testlerin parametrik olmayan alternatifleri, iki grup için “Mann-Whitney-U” v e ikiden fazla grup için “Kruskall Wallis” testleri kullanıldı. Ayrıca sürekli değişkenler arasındaki ilişki durumu da pearson ve spearman korelasyon katsayıları kullanılarak analiz edildi. Kategorik veriler ise “ki-kare anlamlılık testi” ya da “Fisher’s Exact test” ile incelendi. Analizlerde farklılıkların belirlenmesi için %95 anlamlılık düzeyi (ya da  $\alpha=0.05$  hata payı) kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 81 hasta dâhil edildi. Hastaların 20' si (% 24.7), 61' i (% 75.3) erkekti. Ortalama yaş  $45.7 \pm 12.2$  (20-76), ortalama BMI  $29.7 \pm 4.8$  kg/m<sup>2</sup> idi. Hastaların çoğunluğu (% 61.7) ek hastalığa sahip olmayıp, en sık kardiyovasküler hastalıklar (%24.7) görülmekte idi. Hastaların 5 ' inde (% 6.1) basit horlama, 23' ünde (% 28.4) hafif OUA, 22' sinde (% 27.2) orta OUA ve 31' inde (% 38.3) ağır OUA saptandı. Demografik veriler Tablo 4.1' de sunulmuştur.

**Tablo 4.1.** Hastaların karakteristik özellikleri

Değişkenler	Değerler
Yaş, ortalama $\pm$ SD, yıl	$45.7 \pm 12.2$
Vücut kitle indeksi, mean $\pm$ SD, kg/m <sup>2</sup>	$29.7 \pm 4.8$
Cinsiyet, N (%)	
Kadın	20(24.7)
Erkek	61(75.3)
Sigara alışkanlığı, N (%)	
Var	31 (38.3)
Yok	44 (54.3)
Bırakmış	6 (7.4)
Ek Hastalık, N (%)	
Yok	50 (61.7)
Kardiyovasküler	20 (24.7)
Endokrinolojik	7 (8.6)
Solunumsal	4 (5.0)
Uykuda solunum bozukluğu şiddeti, N (%)	
Normal (AHI< 5)	5 (6.1)
Hafif OUA(AHI 5 -15)	23 (28.4)
Orta OUA (AHI 15 - 30)	22 (27.2)
Ağır OUA (AHI> 30)	31(38.3)

OUA= obstrüktif uyku apnesi

Tüm hastalar izole ya da kombine nazal septum deviasyonu ve alt konka hipertrofisi varlığı açısından incelendi. Hastaların % 59.3' ünde izole septum deviasyonu, %20.9' unda izole konka hipertrofisi ve %19.8' inde ise kombine septum deviasyonu ve konka hipertrofisi mevcuttu. Ortalama NOSE skalası skoru  $10.0 \pm 4.0$  (2-20), MCA<sub>1</sub> $0.46 \pm 0.2$  cm<sup>2</sup>, Dist<sub>1</sub> $1.79 \pm 0.6$  cm, Vol<sub>1</sub> $1.84 \pm 0.5$  cm<sup>3</sup>, MCA<sub>2</sub> $0.42 \pm 0.2$

$\text{cm}^2$ ,  $\text{Dist}_2$   $2.48 \pm 0.5$  cm,  $\text{Vol}_2$   $5.67 \pm 3.5$   $\text{cm}^3$  olarak saptandı. Statik ve dinamik nazal bulgular Tablo 4.2' de belirtilmiştir.

<b>Tablo 4.2. Statik ve dinamik nazal bulgular</b>	
<b>Değişkenler</b>	<b>Değerler</b>
Nazal bulgular, N(%)	
Septal deviasyon	48 (59.3)
Konka hipertrofisi	17 (20.9)
Septal deviasyon+ Konka hipertrofisi	16 (19.8)
NOSE Skalası	$10.0 \pm 4.0$
$\text{MCA}_1$ , $\text{cm}^2$	$0.46 \pm 0.2$
$\text{Dist}_1$ , cm	$1.79 \pm 0.6$
$\text{Vol}_1$ , $\text{cm}^3$	$1.84 \pm 0.5$
$\text{MCA}_2$ , $\text{cm}^2$	$0.42 \pm 0.2$
$\text{Dist}_2$ , cm	$2.48 \pm 0.5$
$\text{Vol}_2$ , $\text{cm}^3$	$5.67 \pm 3.5$

*NOSE*=Nasal obstruction symptom valuation scale,  $\text{MCA}_1$ = burun girişinden itibaren ilk iki cm içerisindeki minimum cross-sectional area,  $\text{Dist}_1$  =  $\text{MCA}_1$ 'in burun girişinden itibaren uzaklığı,  $\text{Vol}_1$  = ilk iki cm'lik burun kesitindeki nazal kavite hacmi,  $\text{MCA}_2$  = burun girişinden itibaren ikinci ve beşinci cm içerisindeki minimum cross-sectional area,  $\text{Dist}_2$ =  $\text{MCA}_2$ 'nin burun girişinden itibaren uzaklığı,  $\text{Vol}_2$  = ikinci ile beşinci cm'lik burun kesitleri arasındaki burun kavitesi hacmi.

Ortalama  $\text{AHI}$   $27.9 \pm 23.3$ ,  $\text{AHI}_{\text{supin}}$   $45.2 \pm 28.5$ ,  $\text{AHI}_{\text{REM}}$   $28.8 \pm 22.3$ ,  $\text{AHI}_{\text{NREM}}$   $27.2 \pm 24.4$  idi. Oksimetrik ölçümlerde ise minimum  $\text{O}_2$  satürasyonu  $80.8 \pm 9.3$ , ortalama  $\text{O}_2$  satürasyonu  $95.0 \pm 1.7$ , ortalama  $\text{O}_2$  desatürasyonu  $5.4 \pm 2.2$ ,  $\text{ST}_{90}$   $23.4 \pm 52.0$ ,  $\text{ODI}$   $22.0 \pm 21.9$  olarak saptandı. Hastaların polisomnografik değerleri Tablo 4.3' te sunulmuştur.

**Tablo 4.3.** Polisomnografik parametreler

<b>Değişkenler</b>	<b>Değerler</b>
Toplam uyku süresi, dk	415.9± 59.0
Uyku etkinliği, %	85.0± 11.6
Evre I, %	11.5 ± 9.4
Evre II, %	41.5 ± 20.9
Evre III, %	32.5 ± 15.3
REM, %	13.4 ± 6.6
AHİ	27.9 ± 23.3
AHİ <sub>supin</sub>	45.2 ± 28.5
AHİ <sub>REM</sub>	28.8± 22.3
AHİ <sub>NREM</sub>	27.2± 24.4
Arousal İndeksi (ARİ)	16.11 ± 16.7
Obstrüktif apne sayısı - REM	15.2 ± 21.1
Obstrüktif apne sayısı - NREM	60.5 ± 94.5
Ortalama apne süresi, sn	17.9 ± 9.0
Toplam apne süresi, dk	41.3 ± 60.5
En uzun apne süresi, sn	42.1 ± 24.3
Hipopne sayısı- REM	16.7 ± 16.2
Hipopne sayısı- NREM	69.6 ± 60.8
Ortalama hipopne süresi, sn	25.2 ± 10.4
En uzun hipopne süresi, sn	61.1 ± 20.7
Minimum O <sub>2</sub> satürasyonu, %	80.8± 9.3
Ortalama O <sub>2</sub> satürasyonu, %	95.0 ± 1.7
Ortalama O <sub>2</sub> desatürasyonu, %	5.4± 2.2
ST <sub>90</sub> ,%	23.4± 52.0
ODİ	22.0± 21.9

REM= *rapid eye movement*, NREM= *non- rapid eye movement*, AHİ= *apne-hipopne indeksi*, ODİ = *Oksijen desatürasyon indeksi*, ST<sub>90</sub>= %90 satürasyonun altında geçen süre

NOSE skalası ve rinometri bulguları açısından OUA alt grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmedi (Tablo 4.4.).

**Tablo 4.4.** OUA alt gruplarına göre rinometri bulguları

	<b>Hafif OUA (AHI 5 -15)</b>	<b>Orta OUA (AHI 15 - 30)</b>	<b>Ağır OUA (AHI&gt; 30)</b>	<b>P</b>
NOSE Skalası	10 ± 3	9 ± 5	9 ± 4	0.393
MCA <sub>1</sub> , cm <sup>2</sup>	0.43 ± 0.21	0.52 ± 0.16	0.45 ± 0.19	0.197
Dist <sub>1</sub> , cm	1.84 ± 0.59	1.61 ± 0.71	1.88 ± 0.56	0.250
Vol <sub>1</sub> , cm <sup>3</sup>	1.85 ± 0.52	1.87 ± 0.51	1.84 ± 0.48	0.949
MCA <sub>2</sub> , cm <sup>2</sup>	0.37 ± 0.20	0.51 ± 0.26	0.40 ± 0.18	0.168
Dist <sub>2</sub> , cm	2.41 ± 0.20	2.44 ± 0.30	2.57 ± 0.65	0.887
Vol <sub>2</sub> , cm <sup>3</sup>	5.36 ± 3.06	6.92 ± 3.11	5.25 ± 4.06	0.050

*NOSE*=Nasal obstruction symptom valuation scale, *MCA<sub>1</sub>*= burun girişinden itibaren ilk iki cm içerisindeki minimum cross-sectional area, *Dist<sub>1</sub>* = *MCA<sub>1</sub>*'in burun girişinden itibaren uzaklığı, *Vol<sub>1</sub>* = ilk iki cm'lik burun kesitindeki nazal kavite hacmi, *MCA<sub>2</sub>* = burun girişinden itibaren ikinci ve beşinci cm içerisindeki minimum cross-sectional area, *Dist<sub>2</sub>*= *MCA<sub>2</sub>*'nin burun girişinden itibaren uzaklığı, *Vol<sub>2</sub>* = ikinci ile beşinci cm'lik burun kesitleri arasındaki burun kavitesi hacmi.

## 5. TARTIŞMA

Obstrüktif uyku apnesi (OUA) tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonları ile karakterize bir sendromdur. OUA genel erişkin popülasyonun yaklaşık % 9-25' ini etkileyen yaygın bir hastalıktır. Toplumda OUA ile ilgili giderek artan farkındalığa ve tanı yöntemlerindeki gelişmelere rağmen yine de orta ve şiddetli OUA' lı bireylerin % 80' ine tanı konulamadığı tahmin edilmektedir. Günümüzde orta ve ağır OUA için en yaygın kullanılan tedavi seçeneği continuous positive airway pressure – CPAP' tır. Yüksek nazal direnç CPAP uyumunu negatif yönde etkilemekte olup, nazal cerrahi sonrası CPAP seviyesinde azalma ve komplansta artış olduğu gösterilmiştir. USB'li hastalarda nazal direnç önemli bir faktör olmasına rağmen, üst hava yolu değerlendirmesi sık uygulanan bir yaklaşım değildir. Bu amaçla, bu çalışmada uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda akustik rinometri bulguları ile PSG parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmek hedeflenmiştir.

Biz çalışmamızda subjektif olarak NOSE skalasını, objektif bir yöntem olan akustik rinometri ve PSG yöntemini kullandık. 20' si (% 24.7) kadın, 61' i (% 75.3) erkek olan 81 hastanın % 59.3' ünde izole septum deviasyonu, %20.9' unda izole konka hipertrofisi ve %19.8' inde ise kombine septum deviasyonu ve konka hipertrofisi bulunmaktadır. Aynı zamanda ortalama NOSE skalası skorunun  $10.0 \pm 4.0$  (2-20),  $MCA_1$   $0.46 \pm 0.2$  cm<sup>2</sup>,  $Vol_1$   $1.84 \pm 0.5$  cm<sup>3</sup>,  $MCA_2$   $0.42 \pm 0.2$  cm<sup>2</sup>,  $Vol_2$   $5.67 \pm 3.5$  cm<sup>3</sup> olduğu görüldü. Ortalama AHI  $27.9 \pm 23.3$  idi. Hastaların 5 ' inde (% 6.1) basit horlama, 23' ünde (% 28.4) hafif OUA, 22' sinde (% 27.2) orta OUA ve 31' inde (% 38.3) ağır OUA saptandı. NOSE skalası ile hafif, orta ve ağır OUA arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (p=0.363). Aynı zamanda hafif, orta ve ağır OUA  $MCA_1$  (p= 0.197),  $Dist_1$  (p=0.25),  $Vol_1$  (p= 0.949),  $MCA_2$  (p= 0.168),  $Dist_2$ , (p= 0.887),  $Vol_2$  (p= 0.05) rinometri bulguları arasında da anlamlılık bulunamamıştır.

Bizim bulgularımızın aksine son zamanlarda yapılan bir çalışmada, OUA' da NOSE skalasını bir tarama aracı olarak kullanabilmek için ESS ile NOSE skalası, horlama ve septum deviasyonu arasında ilişkiyi araştırmışlardır. Araştırmalarında

yüksek NOSE skoru, septum deviasyonu ve horlama sikayetlerinin üçünde görüldüğü durumlarda yüksek ESS skorunun %88 inde saptanırken, NOSE skorunun düşük olduğu durumlarda ise diğer ikisinin varlığında bu oranın sadece %56 olduğu saptanmıştır [52]. Leitzen ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise nazal anatomi ile OUA şiddet arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bu çalışmada da NOSE skoru ile yaş, burun travması öyküsü, cinsiyet, burun ameliyatı öyküsü ve AHİ arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır [53].

Literatürde, Schechter ve ark. akustik rinometri kullanarak gerçekleştirdiği bir çalışmada, bizim verilerimizle paralel olarak OUA'lı hastaların rinometre sonuçları ile hastalığın şiddeti arasında bir korelasyon saptayamamıştır [54]. Ancak; bizim verilerimizin aksine, Shih-An Liu ve ark., uykuda solunum bozukluğu olan Doğu Asyalı hastalarda yapılan bir çalışmada, nazal açıklığın, şiddetli OUA için bir risk faktörü olabileceğini göstermiştir [55]. Ayrıca, Gosepath ve ark. da nazal stript kullanımının horlama ve OUA li hastalardaki semptomları önemli ölçüde azalttığını çalışmalarında belirtmişlerdir. Heimer ve ark. OUA hastalarda Septoplasti sonrası nazal açıklığın artışına bağlı olarak klinik durumun iyileştiğini göstermişlerdir [56]. Horlaması olan sağlıklı kişilerde akustik rinometri ve rinomanometri ile Shahriar ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, horlaması olan İranlı hastaların burun kesit alanının sağlıklı bireylerden daha düşük olduğu bulunmuştur.

## 6. SONUÇLAR

Literatürün aksine bizim çalışmamızda rinometri değerleri ile OUA şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. OUA'da ÜSY'de obstrüksiyon kollapsına bağlı olduğu ancak, rinometrinin burnun sadece 5,4 cm'lik bir kısmını objektif olarak ölçtüğü ve bu ölçülen kısmın ise kemik ve kıkırdak iskelete sahip olması nedeniyle ÜSY geri kalan kısımları gibi yumuşak dokuya bağlı kollaps olmadığı için bu sonuç ortaya çıktığı düşünülmektedir. OUA lı hastalarda tedavi planlanmasında burna yönelik cerrahinin tedaviye katkısının olmayabileceği göz önüne alınarak bu hastalarda burna yönelik yapılacak işlemlerde hasta seçimine dikkat edilmesi gerekmektedir. Bu konu ile ilgili daha geniş serilere ihtiyaç vardır.

## ÖZET

Bu çalışmanın amacı, uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda akustik rinometri bulgularını belirlemek ve polisomnografi (PSG) parametreleri ile akustik rinometri bulguları arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Obstrüktif uyku apnesi (OUA) şüphesi ile PSG yapılmış hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Burun tıkanıklığı şikâyeti olan, NOSE skalası verileri ve akustik rinometri kayıtları olan 135 hasta çalışmaya dâhil edildi. Uyku etkinliği yetersiz olan, santral uyku apne sendromu olan, demografik verileri ve fizik muayene bulguları ve NOSE skalası verileri eksik olan, geçirilmiş nazal cerrahi öyküsü olan, septal perforasyonu olan, topikal nazal sprey kullanan, enfeksiyöz ya da inflamatuvar sinonazal hastalığı olan toplam 54 hasta çalışma dışı bırakıldı. Sonuçta 81 hastadan elde edilen veriler analiz edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, ek hastalıkları ve NOSE skalası sonuçları kaydedildi. Anterior rinoskopi ve fleksibl fiberoptik nazofaringoskopi ile anterior ve posterior nazal pasaj açıklığı belirlendikten sonra akustik rinometri yapıldı. 81 hastanın 20' si (% 24.7) kadın, 61' i (% 75.3) erkektir ve % 59.3' ünde izole septum deviasyonu, % 20.9' unda izole konka hipertrofisi ve % 19.8' inde ise kombine septum deviasyonu ve konka hipertrofisi bulunmaktadır. Ortalama NOSE skalası skorunun  $10.0 \pm 4.0$  (2-20),  $MCA_1 0.46 \pm 0.2 \text{ cm}^2$ ,  $Vol_1 1.84 \pm 0.5 \text{ cm}^3$ ,  $MCA_2 0.42 \pm 0.2 \text{ cm}^2$ ,  $Vol_2 5.67 \pm 3.5 \text{ cm}^3$  olduğu görüldü. Ortalama AHI  $27.9 \pm 23.3$  idi. Hastaların 5 ' inde (% 6.1) basit horlama, 23' ünde (% 28.4) hafif OUA, 22' sinde (% 27.2) orta OUA ve 31' inde (% 38.3) ağır OUA saptandı. NOSE skalası ve akustik rinometri verilerinin hafif, orta ve ağır OUA arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. OUA' lı hastalarda tedavi planlanmasında burna yönelik cerrahinin tedaviye katkısının olmayabileceği göz önüne alınarak bu hastalarda burna yönelik yapılacak işlemlerde hasta seçimine dikkat edilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Akustik rinometri, obstrüktif uyku apnesi, burun tıkanıklığı

## ABSTRACT

The aim of this study was to investigate the acoustic rhinometry findings in patients with sleep disordered breathing and to investigate the relationship between polysomnography (PSG) parameters and acoustic rhinometry findings. Obstructive sleep apnea (OSA) patients with suspicion of PSG made were examined retrospectively. Nasal congestion with complaints, 135 patients with NOSE scale data and acoustic rhinometry recordings were included in the study. A total of 54 patients with inadequate sleep activity, central sleep apnea syndrome, demographic data and physical examination findings, missing NOSE scale data, past nasal surgical history, septal perforation, topical nasal spray, infectious or inflammatory sinonasal disease was left out. Eventually, data from 81 patients were analyzed. Patients' age, sex, body mass index, additional diseases and NOSE scale results were recorded. Anterior rhinoscopy and flexible fiberoptic nasopharyngoscope with anterior and posterior acoustic rhinometry was performed after opening the nasal passages is detected. Of the 81 patients, 20 (24.7%) were female, 61 (75.3%) were male, 59.3% were isolated septum deviations, 20.9% were unda isolated concha hypertrophy and 19.8 % were combined septum deviations and concha hypertrophy. The mean NOSE scale score was  $10.0 \pm 4.0$  (2-20),  $MCA_1 0.46 \pm 0.2 \text{ cm}^2$ ,  $Vol_1 1.84 \pm 0.5 \text{ cm}^3$ ,  $MCA_2 0.42 \pm 0.2 \text{ cm}^2$ , and  $Vol_2 5.67 \pm 3.5 \text{ cm}^3$ . The mean AHI was  $27.9 \pm 23.3$ . Simple snoring was found in 5 of the patients (6.1%), mild OSA in 23 (28.4%), moderate OSA in 22 (27.2%) and severe OSA in 31 (38.3%) patients. No significant difference was found between the mild, moderate and severe OSA in the NOSE scale and acoustic rhinometry data. Care should be taken in the selection of patients for treatment of the nose in these patients, considering that the treatment for OSA patients may not contribute to the care of the nose surgeon.

**Key words:** Acoustic rhinometry, obstructive sleep apnea, nasal obstruction

## KAYNAKLAR

1. Sundaram, S., et al., *Surgery for obstructive sleep apnoea*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(4): p. CD001004.
2. Jordan, A.S., D.G. McSharry, and A. Malhotra, *Adult obstructive sleep apnoea*. Lancet, 2014. 383(9918): p. 736-47.
3. Peppard, P.E., et al., *Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults*. Am J Epidemiol, 2013. 177(9): p. 1006-14.
4. Young, T., et al., *Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women*. Sleep, 1997. 20(9): p. 705-6.
5. Holmdahl, C., et al., *CPAP treatment in obstructive sleep apnoea: a randomised, controlled trial of follow-up with a focus on patient satisfaction*. Sleep Med, 2009. 10(8): p. 869-74.
6. Sanders, M.H., et al., *Positive pressure therapy: a perspective on evidence-based outcomes and methods of application*. Proc Am Thorac Soc, 2008. 5(2): p. 161-72.
7. Kakkar, R.K. and R.B. Berry, *Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea*. Chest, 2007. 132(3): p. 1057-72.
8. McArdle, N., et al., *Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 1999. 159(4 Pt 1): p. 1108-14.
9. Engleman, H.M. and M.R. Wild, *Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS)*. Sleep Med Rev, 2003. 7(1): p. 81-99.
10. Nowak, C., et al., *[Nasal obstruction and compliance to nasal positive airway pressure]*. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2003. 120(3): p. 161-6.
11. Series, F., S. St Pierre, and G. Carrier, *Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1992. 146(5 Pt 1): p. 1261-5.
12. Brander, P.E., M. Soirinsuo, and P. Lohela, *Nasopharyngeal symptoms in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Effect of nasal CPAP treatment*. Respiration, 1999. 66(2): p. 128-35.
13. Pepin, J.L., et al., *Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers*. Chest, 1995. 107(2): p. 375-81.
14. Kushida, C.A., et al., *Nasal obstruction and obstructive sleep apnea: a review*. Allergy Asthma Proc, 1997. 18(2): p. 69-71.
15. Young, T., L. Finn, and H. Kim, *Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. The University of Wisconsin Sleep and Respiratory Research Group*. J Allergy Clin Immunol, 1997. 99(2): p. S757-62.
16. Morris, L.G., et al., *Nasal obstruction and sleep-disordered breathing: a study using acoustic rhinometry*. Am J Rhinol, 2005. 19(1): p. 33-9.
17. McNicholas, W.T., et al., *Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis*. Am Rev Respir Dis, 1982. 126(4): p. 625-8.
18. Hilberg, O., et al., *Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflection*. J Appl Physiol (1985), 1989. 66(1): p. 295-303.
19. He, J., et al., *Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients*. Chest, 1988. 94(1): p. 9-14.
20. Sullivan, C.E., et al., *Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares*. Lancet, 1981. 1(8225): p. 862-5.

21. Sateia, M.J., *International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications*. Chest, 2014. 146(5): p. 1387-1394.
22. Berry, R.B., et al., *Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine*. J Clin Sleep Med, 2012. 8(5): p. 597-619.
23. *Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarı Polisomnografi Kayıtları*. 2008-2011.
24. Young, T., et al., *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults*. N Engl J Med, 1993. 328(17): p. 1230-5.
25. Taylor, D.J., et al., *Reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-5 Sleep Disorders Module*. J Clin Sleep Med, 2018. 14(3): p. 459-464.
26. Gislason, T., et al., *Snoring, hypertension, and the sleep apnea syndrome. An epidemiologic survey of middle-aged women*. Chest, 1993. 103(4): p. 1147-51.
27. Gislason, T. and M. Almqvist, *Somatic diseases and sleep complaints. An epidemiological study of 3,201 Swedish men*. Acta Med Scand, 1987. 221(5): p. 475-81.
28. Lindberg, E., et al., *Snoring and hypertension: a 10 year follow-up*. Eur Respir J, 1998. 11(4): p. 884-9.
29. Shelton, K.E., et al., *Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1993. 148(2): p. 462-6.
30. Gocmen H, K.M., *Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu Epidemiyolojisi Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007*. 3(0): p. 7-10.
31. Redline, S., et al., *Ventilatory-control abnormalities in familial sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med, 1997. 156(1): p. 155-60.
32. Krishan V, C.N., *Gender differences in obstructive sleep apnea*. In: *Kushida CA, ed. Obstructive Sleep Apnea Diagnosis and Treatment*. . New York: Informa Healthcare, 2007: p. 247-259.
33. Massetti, M., et al., *Minimally invasive thoracic retractors*. Ann Thorac Surg, 2006. 81(6): p. 2336-7; author reply 2337-8.
34. Keenan, S., In: *Polysomnographic technique: an overview* Chokroverty S, ed. Sleep Disorders Medicine 1999: p. 151-174.
35. Bloch, K.E., *Polysomnography: a systematic review*. Technol Health Care, 1997. 5(4): p. 285-305.
36. Turhan M, D., Köksal HE. , *OSAS (Obstrüktif Sleep Apne Sendromu)'lı Hastalarda Rhinosleep Sonuçlarının Polisomnografi, Muller Manevrası ve MRI ile Karşılaştırılması*, in 27. *Ulusal Türk Otorinolaringoloji Baş Boyun Cerrahisi Kongresi*. Ekim, 2003: Antalya.
37. Peppard, P.E., et al., *Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing*. JAMA, 2000. 284(23): p. 3015-21.
38. Casale, M., et al., *Obstructive sleep apnea syndrome: from phenotype to genetic basis*. Curr Genomics, 2009. 10(2): p. 119-26.
39. Littner, M., et al., *Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report*. Sleep, 2002. 25(2): p. 143-7.

40. Kushida, C.A., et al., *Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea*. J Clin Sleep Med, 2008. 4(2): p. 157-71.
41. Antonescu-Turcu, A. and S. Parthasarathy, *CPAP and bi-level PAP therapy: new and established roles*. Respir Care, 2010. 55(9): p. 1216-29.
42. Çakmak, A., *Obstrüktif Uyku Apne Cerrahisinde Güncel Yaklaşımlar*. Turkish J Rhinology 2015. 4(2).
43. Çakmak Ö, C.M., Çelik H, Büyüklü F, Özlüoğlu L, *Value of acoustic rhinometry for measuring nasal valve area*. Laryngoscope, 2003. 113: p. 290-294.
44. Goode RL, P.E., *Diagnosis and treatment of turbinate dysfunction*, in 2nd Ed. Alexandria: American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery Foundation, inc. 1995. p. 1-73.
45. King HC, M.R., *A practical guide to the management of nasal and sinus disorders*, in Thieme Medical Publishers, Inc. 1993: New York.
46. Huang, Z.L., et al., *Assessment of nasal cycle by acoustic rhinometry and rhinomanometry*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2003. 128(4): p. 510-6.
47. Hilberg, O., *Objective measurement of nasal airway dimensions using acoustic rhinometry: methodological and clinical aspects*. Allergy, 2002. 57 Suppl 70: p. 5-39.
48. Clement, P.A. and F. Gordts, *Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry*. Rhinology, 2005. 43(3): p. 169-79.
49. Mlynski, R., et al., *Acoustic rhinometry and paranasal cavities: a systematic study in box models*. Laryngoscope, 2003. 113(2): p. 290-4.
50. *RhinoMetrics A/S 2008*: Lynge, Denmark.
51. Stewart, M.G., et al., *Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2004. 130(2): p. 157-63.
52. Ishii, L., et al., *The nasal obstruction symptom evaluation survey as a screening tool for obstructive sleep apnea*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2011. 137(2): p. 119-23.
53. Leitzen, K.P., S.E. Brietzke, and R.W. Lindsay, *Correlation between nasal anatomy and objective obstructive sleep apnea severity*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2014. 150(2): p. 325-31.
54. Schechter, G.L., et al., *Nasal patency and the effectiveness of nasal continuous positive air pressure in obstructive sleep apnea*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1998. 118(5): p. 643-7.
55. Liu, S.A., M.C. Su, and R.S. Jiang, *Nasal patency measured by acoustic rhinometry in East Asian patients with sleep-disordered breathing*. Am J Rhinol, 2006. 20(3): p. 274-7.
56. Heimer, D., et al., *Sleep apnea syndrome treated by repair of deviated nasal septum*. Chest, 1983. 84(2): p. 184-5.