



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İSTANBUL İLİ (BAKIRKÖY) KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL
SEKRETERLİĞİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

EĞİTİM SORUMLUSU: PROF. DR. FATMA TÜLİN KAYHAN

OKSİJEN DESATÜRASYON İNDEKSİNİN APNE-HİPOPNE
İNDEKSİ VE SUBJEKTİF SEMPTOMLARLA OLAN
İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Dastan TEMİRBEKOV

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. Dr. ZAHİDE MİNE YAZICI

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2015

TEŞEKKÜR

Tıp fakültesinin ilk günüyle başlayan ve ömür boyu devam edecek olan hekimlik eğitimimin en önemli parçasını oluşturan Kulak Burun Boğaz ihtisasını tamamlayıp olmanın gurur ve mutluluğunu yaşamaktayım.

Üstün zeka ve sonsuz fedakarlıkları sayesinde korku ve endişelerinin üstesinden gelerek bana bu uzun ve meşakkatli ihtisas serüvenine katılmam için destek veren sevgili Annem Rachima Abdugapparovaya,

İhtisas eğitimim için İstanbul'a gelmeme yardımcı olan ve manevi desteğini her zaman hissettiren ağabeyim Arif Ziya Ögüt'e,

Bilgi birikimini ve hayat tecrübesini hiç esirgmeden bize aktaran; kimi zaman bir anne şefkatiyle, kimi zaman eğitimci kimliğiyle bizlere yol gösteren saygıdeğer hocam Profesör Doktor Fatma Tülin KAYHAN'a,

Asistanı olduğum için kendimi çok şanslı hissettiğim, engin bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım eğitim sürem boyunca bilimsel ve manevi desteğini benden esirgemeyen, tez sorumluluğumu üstlenen Doç. Dr. Zahide Mine Yazıcı'ya

İhtisas eğitimim süresince meslekî bilgi ve becerilerini hayata dair deneyimleriyle birleştirerek, hoşgörü ve sabırla bizlere sunan Doç. Dr. İbrahim Sayın'a ve isimlerini tek tek sayamadığım tüm uzmanlarıma,

Tanıştığım ilk günden itibaren bana her konuda yardımcı olan, yabancılık çekmeme izin vermeyip zor günlerimi benim için kolay kılan Op. Dr. Yakup Yeğin ve Op. Dr. Ahmet Altıntaş'a,

Yoğun iş temposunda sevgi, saygı ve adalet çerçevesinde iş bölümü yaptığımız, özveri ile birlikte çalıştığımız arkadaşlıktan da öte kardeş olarak vakit geçirdiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma,

Hayatımın her alanında olduğu gibi tezimin bütün aşamalarında bana destek olan yorulduğumda sonsuz sevgisiyle bana motivasyon ve güç veren hayat arkadaşım, biricik eşim Dr. Uljan Abenova'ya ve eğitim hayatımın son 1 yılında hayatıma giren, bana baba olma mutluluğunu tattıran ve her daim motivasyonumu artıran dünyalar güzeli küçük sevgilim Rabiya'ya

Teşekkürü borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vii
GRAFİK LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. TIKAYICI UYKU APNE SENDROMUNUN TARİHÇESİ	4
2.2. TANIM	5
2.3. ANATOMİ	7
2.3.1. Burun anatomisi	7
2.3.2. Farenks anatomisi	10
2.3.3. Farenksin kasları	14
2.4. UYKU FİZYOLOJİSİ	17
2.5. UYKUDA OLUŞAN SOLUNUM BOZUKLUKLARI	19
2.6. PATOFİZYOLOJİ	21
2.7. EPİDEMİYOLOJİ	24
2.8. ETYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ	25
2.9. MORBİDİTE ve MORTALİTE	30
2.10. TANI YÖNTEMLERİ	30
2.10.1. Klinik Tanı	31
2.10.2. Fizik Muayene	34
2.10.3. Polisomnografi	35

2.10.4. Radyolojik Tanı	39
2.11. TEDAVİ.....	41
2.11.1. Hazırlayıcı Faktörlere Yönelik Tedavi	41
2.11.2. Farmakolojik Tedavi.....	42
2.11.3. CPAP/BİPAP	42
2.11.4. Oral Apareyler	44
2.11.5. Cerrahi Tedavi	45
2.11.6. Yumuşak Damak Cerrahisi.....	46
2.11.7. Lateral Farengoplasti (LFP).....	49
2.11.8. Transpalatal ilerletme farengoplasti (TPI).....	49
2.11.9. Dil kökü cerrahisi.....	49
2.11.10. Hiyotiroidopeksi	51
2.11.11. Maksillomandibuler Osteotomi ve İlerletme (MMOI)	51
2.11.12. Trans Oral Robotik TUAS Cerrahisi	51
2.11.13. Trakeotomi.....	52
2.11.14. Çok Seviyeli Cerrahi.....	52
3. MATERYAL VE METOD	53
4. BULGULAR	55
5. TARTIŞMA.....	63
6. SONUÇ	68
7. KAYNAKLAR.....	69

KISALTMALAR

TUAS	: Tıkayıcı uyku apne sendromu
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
PSG	: Polisomnografi
AHI	: Apne Hipopne indeksi
AI	: Apne indeksi
NREM	: Non – Rapid Eye Movements
REM	: Rapid Eye Movements
ÜSY	: Üst Solunum Yolu
RDI	: Respiratory Disturbance Index
EUS	: Epworth Uykululuk Skalası
GAUH	: Gündüz Aşırı Uyku Hali
UARS	: Üst Solunum Yolu Rezistans Sendromu
RERA	: Respiratory Effort Related Arousal
CPAP	: Continuous positive air pressure
BİPAP	: Bilevel Positive Airway Pressure
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
EEG	: Elektroensefalogram
EMG	: Elektromyogram
MAD	: Mandibular Advancement Device (mandibular ilerletme aracı)
TRD	: Tongue retaining Device (Dil Tutucu Araç)
SPL	: Soft Palate Lift: (Yumuşak Damak Kaldırıcısı)
TORC	: Trans Oral Robotik Cerrahi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. TUAS'ta Gündüz Semptomları (87)	31
Tablo 2. OSAS'ta Gece Semptomları (87)	31
Tablo 3. Epworth Uyukluluk Skorlaması	33
Tablo 4. TUAS'lı Hastalarda ÜSY Patolojileri	35
Tablo 5. Mallampati Klasifikasyonu	35
Tablo 6. Standart PSG Parametreleri	36
Tablo 7. Hastaların demografik ve antropometrik özellikleri.....	55
Tablo 8. AHİ'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi	55
Tablo 9. EUS'un antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi.....	56
Tablo 10. ODİ'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi	57
Tablo 11. TUAS ağırlık derecelerine göre AHİ'nin EUS'la korelasyonu.....	58
Tablo 12. TUAS ağırlık derecelerine göre AHİ'nin ODİ ile korelasyonu	59
Tablo 13. EUS, AHİ VE ODİ'YE GÖRE AĞIRLIK DERECELERİ DAĞILIMI.....	61
Tablo 14. AHİ ve ODİ kriterlerine göre uyum testi	61
Tablo 15. AHİ ve ODİ'nin EUS'la korelasyonunun karşılaştırılması.....	62

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Apne epizodları gösterilen iki hastanın PSG görüntüsü	2
Şekil 2. Üst Solunum Yolu Anatomisi (41).....	9
Şekil 3. Orofarenks Anatomisi (41).....	12
Şekil 4. Farenks Kasları (41)	16
Şekil 5. Puls oksimetre ile TUAS'lı hastanın 3 dakikalık solunum morfolojisi.....	39



GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1. AHİ'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi	56
Grafik 2. EUS'un antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi.....	57
Grafik 3. ODİ'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi	58
Grafik 4. TUAS ağırlık derecelerine göre AHİ'nin EUS'la korelasyonu.....	59
Grafik 5. TUAS ağırlık derecelerine göre AHİ'nin ODİ ile korelasyonu	60
Grafik 6. AHİ ve ODİ'nin EUS'la korelasyonunun karşılaştırılması.....	62



ÖZET

GİRİŞ: Tıkalıcı uyku apne sendromu (TUAS) tanısında ve ağırlık derecesinin belirlenmesinde polisomnografide en çok kullanılan parametre Apne Hipopne indeksidir (AHİ). AHİ kantitatif bir parametredir. TUAS patogenezinde ve komplikasyonlarında önemli olan apne derinliği ve süresi hakkında bilgi vermeyip yaşanan fizyolojik stres düzeyini yansıtmamaktadır. Dolayısıyla AHİ'nin TUAS tanısındaki geçerliliği tartışma konusu olmaya devam etmektedir. TUAS'ın morbidite ve çeşitli komplikasyonların da hipokseminin önemli yeri olduğu bilgisine dayanarak Oksijen Desatürasyon indeksinin (ODİ), AHİ ve subjektif semptomlarla olan korelasyonunu araştırmayı amaçladık..

GEREÇ ve YÖNTEM: TUAS polikliniğimize Ocak 2010- Haziran 2014 tarihleri arasında uyku apnesi ön tanısıyla kliniğimiz uyku laboratuvarında polisomnografisi yapılan hastaların dosya taraması yapıldı. Hastaların demografik, antropometrik bulguları kaydedildi. Epworth Uykululuk Skalaları (EUS) ve PSG'deki AHİ ile ODİ değerleri analiz edildi.

BULGULAR: Geriye dönük dosya taraması sonucunda 321 hasta çalışmamıza uygun bulundu. AHİ'ye göre hastaların 82'si (%25,5) basit horlama, 77'si (%24) hafif TUAS, 71'i (%22,1) orta derecede TUAS ve 91 (%28,3) hasta da ağır TUAS olarak değerlendirildi. ODİ'ye bakıldığında 64 (%19,9) hasta basit horlama, 90 (%28) hasta hafif TUAS, 68 (%21,2) hasta orta derecede TUAS ve 99 (%30,8) hasta da ağır TUAS kriterlerine uymakta idi. AHİ ile ODİ'nin kriterlerine göre sonuçlarımızın uyum oranı %72,3 olarak saptandı. Tüm hasta gruplarında AHİ ile ODİ arasında yüksek pozitif korelasyon tespit edilmiştir ($p < 0,05$ ve $r=0,904$) Aynı zamanda EUS ile de pozitif korelasyon ($p < 0,05$ ve $r=0,435$) gözlenmekle beraber ODİ ile EUS arasındaki pozitif korelasyon ($p < 0,05$ ve $r=0,504$) derecesi AHİ'ye göre daha belirgin olarak saptandı.

SONUÇ: Her ne kadar AHİ ile ODİ korele ve uyum oranı yüksek bulunsada, iki kritere göre aynı hasta hakkında farklı sonuçlara varılabilmektedir. TUAS'ın subjektif semptomları ile ODİ daha yakından ilişkili olarak gözükmektedir. TUAS'lı hastaların yaşadığı apneler sırasındaki hipokseminin önemli olduğunu ve AHİ'nin kantitatif bir parametre olduğunu belirtirsek, TUAS tanısı koyarken ve ağırlık derecesini belirlerken ODİ'nin de en az AHİ kadar değerli bir parametre olduğu ve gözardı edilmemesi gerektiği sonucu ortaya çıkmaktadır.

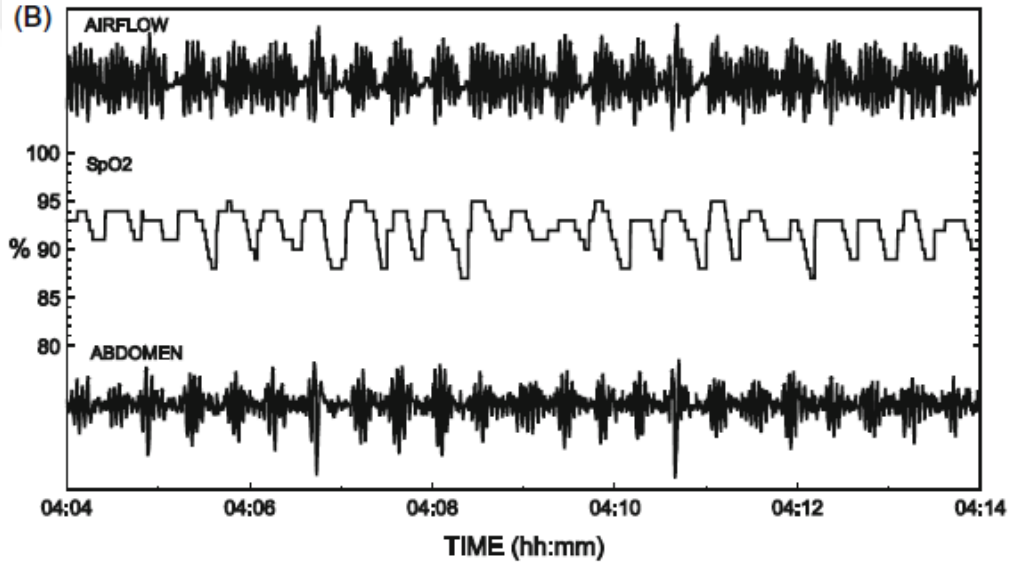
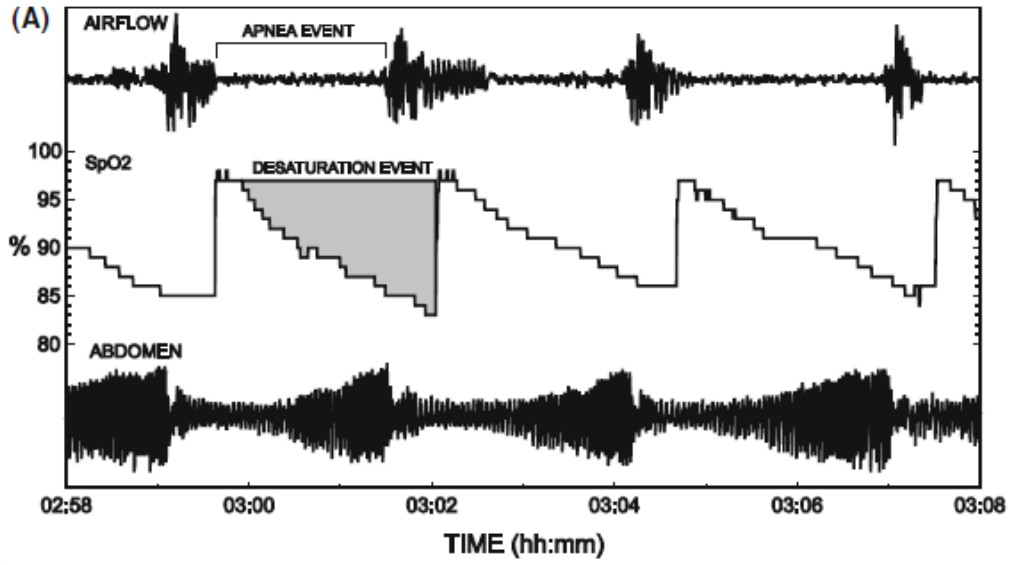
ANAHTAR KELİMELELER: Tıkalıcı uyku apnesi, Apne Hipopne İndeksi, Oksijen Desatürasyon İndeksi, Polisomnografi.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hayatın en önemli komponentlerinden birini teşkil eden ve hayatımızın üçte birini kaplayan uyku, periyodik bir gereksinim olup, dış uyarılardan bağımsız bir ritmle ortaya çıkmaktadır (1). Uykuda solunum bozuklukları ise büyük bir hastalık grubunu kapsamakta olup bu hastalıkların en önemli grubunu “uyku apne sendromu” oluşturmaktadır. Toplumdaki prevalansı % 2-4 arasında değişmektedir (2). Tüm olguların % 90-95’ini oluşturması nedeniyle uyku apne sendromu denildiğinde pratik olarak “Tıkayıcı uyku apne sendromu” (TUAS) anlaşılmaktadır (2).

1965 yılında Gastaut tarafından geliştirilmiş olan polisomnografi (PSG), uyku apnesi dahil olmak üzere birçok uyku patolojileri hakkında önemli bilgi sağlayan son derece değerli bir tetkik yöntemidir (3, 4). PSG ile hastanın gece uykusu boyunca beyin dalgalarının (EEG), göz hareketlerinin (EOG), solunum faaliyetlerinin, kanındaki oksijen saturasyon düzeylerinin, kas aktivitesinin (EMG), kalp fonksiyonlarının durumu ölçülür ve yatış pozisyonları belirlenerek bütün gece boyunca belli bir periyodla eş zamanlı ve devamlı kaydedilir, tüm parametreler tek tek ve bütün olarak incelenir. Uyku esnasında bu parametrelerin değişimlerini kaydederek yaşanan apne ve hipopneleri tespit edilir (3).

TUAS’ın ağırlık derecesini değerlendirmek için genelde bir saatte yaşanan apne ve hipopnelerin sayısına Apne – Hipopne İndeksine (AHİ) bakılır (5). Günümüzde TUAS’ın primer tanı parametresi olan AHİ, uykuda gelişen solunum durmalarının morfolojisi, süresi, hakkında ve oksijen desatürasyonu hakkında bilgi vermeyip apne ve hipopnelerin sayısına odaklanır (Şekil 1). Daha uzun süren solunum durması ve daha derin desatürasyon, kısa süren apne ve yüzeysel desatürasyona göre daha ağır sonuçlar doğurabilir (6). Bu halde AHİ değerleri aynı olan hastalardaki fizyolojik stress düzeyi çok farklı olabilir ve doğal olarak ortaya çıkan soru: TUAS tanısında ve ağırlık derecesini belirlemede kullandığımız AHİ yeterli bir parametre midir?



Şekil 1. Apne epizodları gösterilen iki hastanın PSG görüntüsü

A hastada apne atakları daha uzun sürdüğü ve oksijen destürasyonu daha derin olduğu, ama daha seyrek ataklar yaşandığı gözükmemekte (AHİ 21,0). B hastada ise daha kısa süren ve yüzeysel apneler apne atakları yaşanırken daha sık tekrarladığı gözükmemekte (AHİ 48,5). (6)

TUAS'ın en sık ve en önemli semptomlarından olan gündüz yorgunluk ve aşırı uykululuk halini ölçmek için kullanılan birtakım testler mevcut olup, en sık olarak Epworth Uykululuk Skalası (EUS) kullanılmaktadır. Ancak Eiseman ve ark. AHİ ile EUS arasında zayıf korelasyon saptamışlardır (5). Mediano ve ark. TUAS'ın gündüz aşırı uyku hali (GAUH) durumunun oksijen satürasyon düzeylerin de düşüşlerle ilişkili olduğunu göstermiştir (7).

Uyku esnasında solunumun kısmi veya tamamen durması kandaki oksijen satürasyonunun düşmesine sebep olmaktadır. TUAS tanısında kullanılan bir diğer parametre olan Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODİ), bir saatte yaşanan desatürasyon olaylarının ortalama sayısıdır (7). Hekimler tarafından PSG değerlendirmesi yapılırken geleneksel olarak öncelikle AHİ değerlerine bakılmaktadır. Hatta bazı merkezlerde yapılan PSG'lerin raporunda ODİ yorumu yapılmadığını da görmekteyiz. Oksijen satürasyon düşmelerinin TUAS patofizyolojisindeki rolünün önemli olduğu bilgisine dayanarak bu çalışmamızda ODİ'nin AHİ ile ve hastaların subjektif bulguları ile ilişkilerini inceledik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. TIKAYICI UYKU APNE SENDROMUNUN TARİHÇESİ

TUAS tarihçesi antik çağlara dayanmaktadır. Tarih kitapları M.Ö. 360 yılında, Büyük İskender döneminde, Karadeniz Ereğli'sinde yaşayan Dionysius'un TUAS'ın tüm belirtilerini taşıdığını bildirmektedir. Dionysius'un aşırı derecede şişman olduğu, sık sık uyukladığı ve horladığı, hatta apneye girdiği zaman iğne batırılarak uyandırıldığı yazılmaktadır (1,8).

1816 yılında İngiliz Kraliyet cerrahı olan William Wadd, şişmanlık ile ilgili yayınladığı bir kitapçıkta şişmanlığın bir hastalık olduğuna, kişilerin solunumunu zorlaştırdığına ve uyku bozukluklarına sebep olduğuna, aşırı şişman kişilerin yemek yerken bile uyukladığına ve nabızlarının zayıf olduğuna işaret etmiştir (1).

19. Yüzyıl başlarında yaşamış olan Charles Dickens, TUAS'ı o dönemde en iyi tarif eden yazardır. O dönemde Samuel Pickwick isimli zengin bir İngiliz, Londra'da "Pickwick" adlı bir kulüp kurmuştur. Bir gazete de Dickens'a bu kulüpte olan bitenleri yazması görevini vermiştir. Dickens, kulüpte çalışanları, üyeleri ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme almış ve bunları "Pickwick Paper" ismiyle yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwick olmak üzere kulübün üyelerinin tombul, horlayan ve olur olmaz her yerde uyuklayan kişilerden oluştuğu bildirilmiştir (8-15).

1906 yılında William Osler yazdığı "Principles and Practice Medicine" isimli kitabında bazı şişman kişilerde horlama ve uyku bozukluğundan söz etmiş ve hastaların çoğunu Pickwick Paper'deki kişilere benzediğini işaret etmiştir. Burwell ve ark. 1956 yılında, Am. J. Med. dergisinde aşırı şişmanlık ile birlikte bulunan hipoventilasyonu "Pickwickian Sendromu" olarak isimlendirmişlerdir (8,10,14).

Uyku bozukluğu hakkındaki en önemli çalışmaların, 1957 yılında Chicago Üniversitesi'nden Aseriksky, Kleitman ve Dement tarafından yapıldığı görülmektedir. Uykunun REM (Rapid Eye Movements) ve NREM (Non – Rapid Eye Movements) periyodları ancak bu araştırmalar sonunda tanınmaya başlanmıştır. 1959 yılında Cole ve Alexander obezite, hipoventilasyon ve pulmoner hipertansiyon ilişkisini göstermişlerdir (8,12).

Seksene yakın uyku hastalığının birbirinden ayırt edilmesinde ve özellikle TUAS tanısında çok önemli bir yeri olan polisomnografi, 1965 yılında ilk kez Gastaut ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. TUAS terimi ise 1973 yılında, Stanford Üniversitesi'nde uyku kliniği kuran, Guilleminault ve ark. tarafından tıp literatürüne girmiştir. 1978 yılında Tilkian ve ark. TUAS'taki hemodinamik ve ritm bozukluklarını yayınlamışlardır (16).

TUAS'ın tedavisinde; 1978 yılında Mata trakeostomi, 1952 yılında İkematsu palatofarengoplasti tekniğini, 1981 yılında Fujita uvulopalatofarengoplasti tekniğini tanımlamışlardır. 1982 yılında Sulvian, uyku apnesinin tedavisinde burundan sürekli pozitif havayolu basıncı (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP) kullanmaya başlamış ve çok olumlu sonuçlar elde ettiğini bildirmiştir.

CPAP'a uyum zorluğu, cerrahi tedavi yöntemlerin uzun dönem sonuçlarının çok başarılı olmaması alternatif tedavi yöntemlerine ihtiyaç duyulmasına neden oldu. Zaman içinde teknolojinin gelişmesiyle beraber TUAS tedavisinde de çeşitli yöntemler ve cihazlar geliştirildi.

Lazerin tıp alanında kullanıma girmesi ile de TUAS'ta palatal ve lingual cerrahide lazer kullanımı ile ilgili teknikler tanımlanmaya başlanmıştır (1,13,15-18). Aynı şekilde radyofrekans, pillar implant uygulamaları, maksillomandibuler ilerletme cerrahileri hipoglossal sinir implantı, trans oral robotik cerrahi (TORC) uygulamaları gibi çeşitli alternatif tedavi yöntemleri de TUAS'ın cerrahi tedavisinde yerlerini almışlardır. Tıkayıcı uyku apne sendromu cerrahisinde robotik cerrahi ise ilk olarak Vicini ve ark. tarafından 2010 yılında dil köküyle ilgili patolojilerde kullanılmıştır (19). Günümüzde TORC ile yapılan dil kökü rezeksiyonu ve epiglottoplasti TUAS hastalarında umut vaadeden yeni bir tedavi yöntemi olarak gözükmektedir (19). Ancak TUAS'ın hem etyopatogenezi hem tedavisi ile ilgili henüz açıklanamayan birçok yönlerin mevcut olması hastalığın tedavisindeki bilinmeyenlere artırmaktadır. (16,19).

2.2. TANIM

TUAS hava yolu çökmesi ve daralmasına bağlı tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı veya durması ile seyreden bir hastalıktır (6,20,21). Uyku bölünmeleriyle ortaya çıkan gündüz aşırı uyku hali; işte performans düşüklüğüne çeşitli kazalara neden olur., Tekrarlayan nokturnal hipoksi hipertansiyon, ritm bozuklukları, koroner arter

hastalıkları ve konjestif kalp yetersizliği, impotans gibi çeşitli hastalıkların insidansını artmaktadır (6,22,23).

TUAS obez hastalarda sık görülmektedir (24-27). Obezitenin derecesini değerlendirmek için en uygun yöntem vücut kitle indeksidir (VKİ). VKİ, vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m) bölünmesiyle elde edilen değerdir. Dünya Sağlık Örgütü, VKİ'yi (18.5 – 24.9) normal, (25.0 – 29.9) kilolu, (>30.0) obez ve (>40) morbid obez olarak tanımlamıştır (28).

Uykudaki solunum bozuklukları, uyku sırasında solunum paternindeki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolardır. Bu bozuklukların teşhisinde tüm gece polisomnografi tetkiki (PSG) altın standart olarak kabul edilmekte ve Amerika Uyku Bozuklukları derneği [American Sleep Disorders Association (ASDA)] tarafından önerilmektedir (29-31). Uyku, ile ilgili yapılan tüm çalışmalarda uyku apnesinin sınıflandırılması ve tanımlanmasında bu tetkikten yararlanılmıştır. Hastalıklarla ilgili tanımlarına geçmeden önce kullanılan bu parametrelerden kısaca söz edilecektir.

Apne: Hava akımında oronazal hava akım ölçer ile saptanan, 10 sn veya daha fazla süreli kesilme olmasıdır (2).

Hipopne: Hava akımının oronazal hava akım ölçer ile saptanan 10 sn veya daha uzun süre ile % 30 veya daha fazla azalması, beraberinde oksijen saturasyonunun % 4 veya daha fazla oranda düşmesi ve arousalların görülmesi durumudur (2).

Bir saatlik uyku dönemindeki apne sayısına **apne indeksi (AI)** denir. Bir saatlik uyku dönemindeki apne ve hipopnelerin toplamına ise **apne-hipopne indeksi (AHI)** denir (1,2).

Arousal: Uykudan aniden uyanma ya da derin uykudan bir önceki faza, daha yüzeysel bir uyku evresine ani geçiştir. NREM fazında Elektroensefalogram (EEG) frekansında 3 sn'den uzun süren artış olması, REM fazında ise Elektromiyografi (EMG) aktivitesinde azalma ile belirlenir. Arousal oksijen desatürasyonuna yanıt olarak ortaya çıkar, uyanmaya neden olarak uykuyu böler, uyku kalitesini azaltır. Arousalın, apneyi takiben üst hava yolu patentliğinin yeniden sağlanması için gerekli olduğuna inanılır. Halen tartışmalar olmasına karşın arousal oluşmasında birden fazla mekanizma rol oynuyor gibi gözükmemektedir. Bunlar; hipoksi, hiperkapni ve artmış hava yolu direncidir (34,35).

Apne 3 tip olarak tanımlanmaktadır. Ağız ve burun solunumunun kesilmesine karşılık, abdominal ve torasik solunumun devam etmesine tıkalı uyku apnesi denir. Abdominal ve torasik solunum hareketlerinin durmasıyla birlikte, ağız ve burundan hava akımının da kesilmesi santral uyku apnesi olarak tanımlanır. Karma uyku apnesi ise, başlangıçta ağız ve burun hava akımının kesilmesi ile birlikte karın ve göğüs solunumunun da kesilmesi şeklinde ortaya çıkıp, sonra hava akımının kesikliğin devam etmesine karşılık, karın ve göğüs solunum eforunun yeniden başlamasıdır. Yani karma apne santral apne şeklinde başlar, tıkalı apne şeklinde devam eder.

Uyku esnasında ara sıra meydana gelen obstrüksiyonlar zararsızdır ve normal yetişkin popülasyonda oldukça yaygındır. Apne epizodlarının her biri 10 sn'den uzun sürdüğünde ve saatte 7-10 defadan veya gece boyunca 30'dan fazla meydana geldiğinde patolojik olarak kabul edilir. Apne hastalarının birçoğunda epizodlar 30 sn'den uzun sürmekte ve bu gece boyunca yüzlerce defa meydana gelmektedir (11).

2.3. ANATOMİ

Solunum sistemi, fizyolojik açıdan solunum yolları ve akciğerler olmak üzere iki bölüme ayrılarak incelenir. Solunum yolları; dış ortamdan alınan oksijenin akciğerlere gelmesini ve kandan akciğerlere geçen karbondioksitli havanın dış ortama atılmasını sağlar. Anatomik açıdan ise solunum sistemi larenks sınır kabul edilerek üst ve alt solunum yolları olarak ikiye ayrılabilir. Üst solunum sistemi içinde burun, farenks ve larenks yer alırken, alt solunum sistemini trakea, bronşlar ve alveoller oluşturur. Bu bölümde TUAS'la bağlantılı olan üst solunum yolu anatomisi üzerinde durulacaktır.

2.3.1. Burun anatomisi

Burun, solunum yollarına giren havanın ilk giriş yolunu oluşturur. Burun, yüzün 1/3 orta kısmında, kraniyal kavite ile oral kavite arasında yerleşen ,kemik ve kıkırdaklardan yapılmış, kas ve deri ile örtülü bir organ olup yüzün ortasında ve öne doğru bir çıkıntı hâlinde uzanır. Burunun büyüklüğü ve şekli; şahsa ve ırka göre değişmektedir. Burun delikleri yanlarda burun kanatları ile sınırlanmıştır. Burun yumuşak kısmının iskeletini yapan kıkırdaklar nefes alırken burun duvarlarının içe doğru çekilmesine engel olur ve burun deliklerinin devamlı açık kalmasını sağlar.

Nazal Piramit

Dış görüntüsü bakımından burun üç yüzlü piramide benzer. Piramidin alt tabanını naresler, tepesini burun kökü, arka yüzünü alt konkaların önünden geçen bir düzlem, simetrik olan yan yüzlerini ise burun kanatları meydana getirir. Nazal piramit kemik çatı, kıkırdak çatı, lobül ve nazal septum olmak üzere dört parçadan oluşur (36,37).

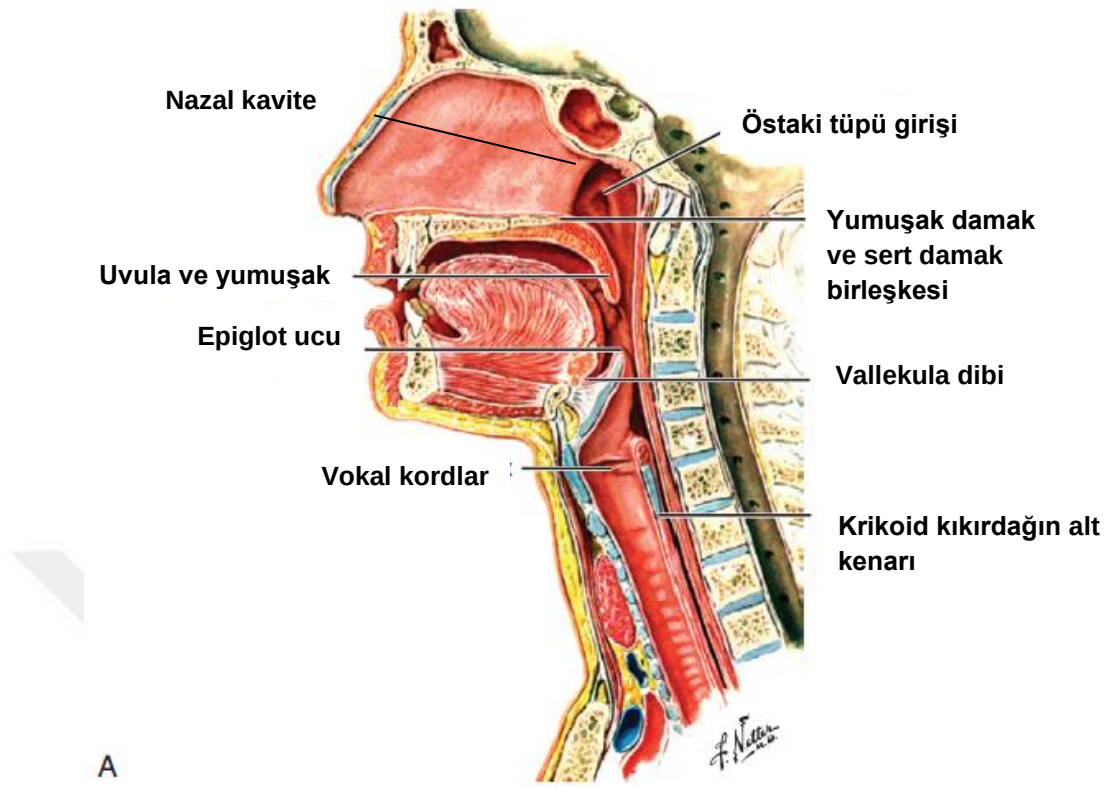
Burun kemik çatısı, nazal kemikler, frontal kemik nazal spini ve maksillanın frontal proçesinden, kıkırdak çatısı ise septal kıkırdağın ön kısmı, üst lateral kıkırdaklar ve alt lateral kıkırdaklardan oluşmuştur (36,37). Üst lateral kıkırdağın iç kenarı, karşı üst lateral kıkırdak ve septum kıkırdağı ile birleşir ve kaudal ucu ile nazal septum arasında nazal valv adı verilen yaklaşık 10- 15°'lik açı oluşur. Alt lateral kıkırdak C şeklinde bir kıkırdaktır, medial krus adı verilen uzantıları orta hatta birleşerek burun ucunu oluştururken, lateral kruslar anterior naresin lateral kısmını oluşturur. Medial ve lateral krusların birleşim yerine “dom” denir (37,38).

Nazal lobül, alt lateral kıkırdaklar, nazal tip, vestibül ve kolumelladan meydana gelmekte olup, alar kartilajların medial kruraları, orta hatta burun apeksinde arkaya doğru ilerleyerek kolumellanın oluşumuna katılır (37).

Nazal septum; membranöz, kıkırdak ve kemik bölümlerden oluşur ve nazal kaviteyi sağ ve sol olmak üzere ikiye ayırır. Membranöz septum, alar kartilajın medial krusu ile septal kartilaj arasındaki bölümdür. Septal kıkırdak dikdörtgen şeklinde olup arka kenarı vomer ile etmoid kemiğin lamina perpendikularisinin arasına girerek septumu oluştururken, alt kenarı burun apeksinde kolumellayı yapar ve septal kıkırdağın üst kısmı ise burun sırtının oluşmasına yardım eder. Nazal septumun kemik yapılarını ise vomer, etmoid kemiğin perpendiküler laminası, arkada sfenoid kemiğin krest, maksiller ve palatin kemiğin krest oluşturur (37).

Nazal Kavite

Nazal kavite, orta hatta yerleşen nazal septum tarafından iki bölüme ayrılmakta olup, septum sıklıkla bir tarafa doğru hafif de olsa deviasyon gösterdiği için her iki taraf genellikle simetrik değildir. Nazal kavitenin nazofarinkse açıldığı deliğe “choanae narium”, ön deliğine ise “apertura priformis” denir (Şekil 1) (37).



Şekil 2. Üst Solunum Yolu Anatomisi (41)

Nazal kavitenin tavanını önden arkaya doğru, nazal kemikler, frontal kemiğin nazal spini, etmoid kemiğin kribriform plate'i, sfenoid kemiğin korpusunun ön ve alt yüzü oluşturur. İnce bir kemik lamel olan kribriform plate nazal kaviteyi ön kraniyal boşluktan ayırır ve N. olfaktoriusa ait liflerin geçtiği delikler içerir. Nazal kavite tabanının 2/3 ön kısmını maksillanın palatin çıkıntısı, 1/3 arka kısmını da palatin kemiğin horizontal laminası oluşturur (Şekil 2), bu kemiklerin karşı eşleri ile birleştikleri yerde oluşan ve septumun oturduğu önden arkaya doğru uzanan kabartıya “crista nasalis” adı verilir (36).

Nazal kavitenin lateral duvarını oluşturan kemikler maksillanın frontal proçesi, lakrimal kemik, etmoid kemik, palatin kemiğin lamina perpendikularisidir. Burada yer alan konkalar nazal kaviteyi meatuslara bölerek nazal mukozal yüzeyi 100-200 cm² artırır. Alt konka ve taban arasındaki alana alt meatus, alt ve orta konkalar arasındaki alana orta meatus, üst konkanın altındaki alana ise üst meatus denir. Üst konkanın arka üstündeki alana sfenoetmoid reses adı verilir, buraya sfenoid sinüs açılır. Üst meatusa arka etmoid hücreler açılır. Orta meatusa ön ve orta etmoid hücreler, frontal ve

maksiller sinüsler açılır. Alt meatus nazolakrimal kanal drene olur. Burun deliğinin hemen içinde nazal vestibül denilen bir genişlik bulunur ve burası kıllar, sebace ve ter bezleri içeren deri ile döşelidir (36,38).

2.3.2. Farenks anatomisi

Farenks solunum ve sindirim sisteminde görevli bir organdır. Farenks; burun ve ağız boşluğunun arkasında, yemek borusunun ve gırtlığın üstünde bulunmaktadır. Damak ile birbirinden ayrılan ağız ve burun delikleri farenkste birleşmektedir. Yaklaşık 12–14 cm uzunluğunda, kas ve zarlardan yapılmıştır olan farenks kafa tabanından başlayarak, önde krikoid kartilajın alt kenarına ve arkada altıncı servikal vertebranın alt kenarına, özefagusa uzanır. Hyoid kemik hizası en geniş kısmı yaklaşık 5 cm, özefagus ile devam ettiği alt ucu ise en dar kısmı olup, yaklaşık 1,5 cm'dir. Kafa tabanının hemen altında her iki tarafa östaki tüpünün arkasına resessus farengeus olarak uzanır. Besinlerin yutulmasında ve havanın solunması sırasında yumuşak damak ve epiglot solunum ve sindirim yollarını birbirinden ayırır. Solunan hava ile ağızdan alınan besinlerin geçişi aynı anda olmamaktadır. Bu nedenle, besinler solunum yollarına, hava da sindirim yollarına girmemiş olur.

Anatomik olarak üç bölümden oluşur. Nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks şeklinde sınıflandırılır (39).

1-Nazofarenks:

Farenksin kafa tabanından yumuşak damağa kadar olan kesimidir.

2- Orofarenks:

Yumuşak damaktan farengoepiglottik fold seviyesine kadar olan bölümdür.

3- Hipofarenks:

Farengoepiglottik foldlardan, özefagusa kadar devam eden kısımdır (39).

Nazofarenks

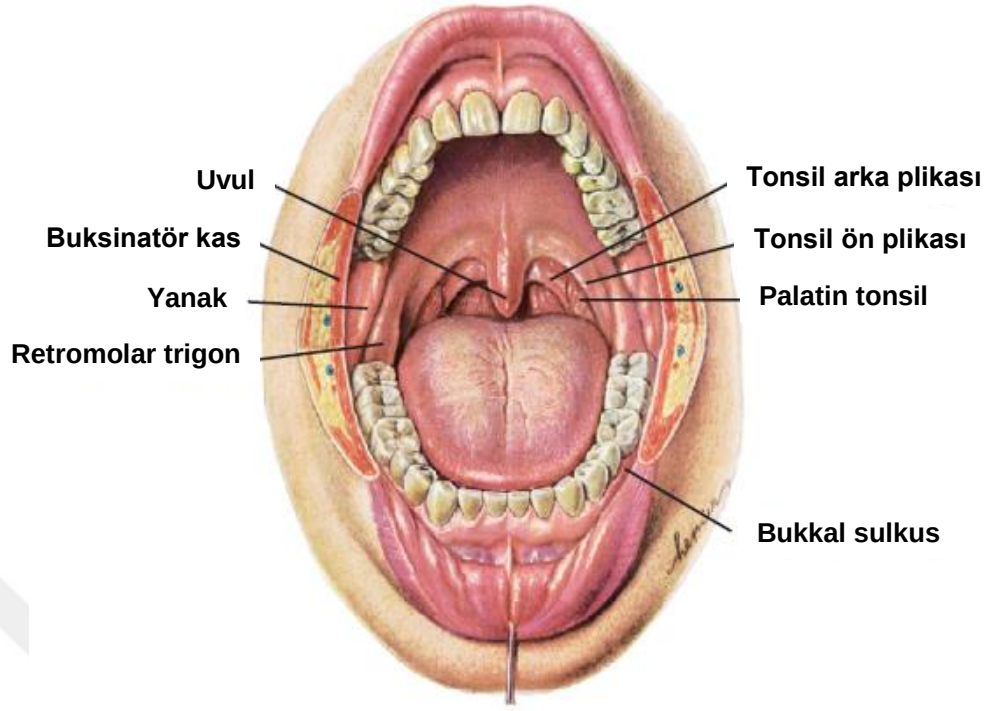
Nazofarenks, farenksin üst kısmı olup solunum, fonasyon ve orta kulağın havalanması ile ilgilidir. Anteriorda koanalar vasıtasıyla nazal fossa ile, tuba oditivalar aracılığı ile orta kulaklar ile ilişkidir. Tabanını yumuşak damağın üst - iç bölümü ve farengeal istmus, tavanını sfenoid kemiğin arkası, posterior duvarını ise ilk iki servikal vertebra oluşturur.

Nazofarenks damak düzeyinde daralır ve orofarenks ile sınırlanır. Bu alana istmus denir. İstmus anteriorda yumuşak damak, lateralde palatofarengial arkus, posterolateralde farengial duvar ile sınırlanır. İstmusun yukarısında nazofarenks duvarları genişler. Bu alan lateral farengial reses (Rosenmüller Fossası) olarak adlandırılır. Östaki tüpünün ağzı, farengial reseslerin hemen alt ve önünde levator ve tensor veli palatini kasları arasından nazofarenkse açılır. Östaki tüpü ağzının arka dudağı tüpün kartilaj kesimi vasıtasıyla kabarıklık Torus Tubarius göstermektedir (39).

Çocuklarda ve bazen erişkinlerde, farengial reses'in duvarları ve nazofarenksin tavanı önemli miktarda lenf dokusu ihtiva eder ve bu da adenoid dokuyu, "Waldeyer" halkasının dorsal parçasını oluşturur. Tonsilla palatinaya benzeyen büyük bir lenfoid yapıdır. Nazofarenks tavanının büyük bir kısmını doldurur. Yeni doğanda küçük olup, özellikle 1. ve 2. yaşlarda gelişir ve 4-7 yaş arasında en büyük boyutlarına ulaşarak tipik görünümüne kavuşur. Plikalardan oluşmuş pembe renkli 3-4 mm kalınlığında lenfoid bir örtüdür. Bu plikalar birbirlerinden oluklarla ayrılmışlardır. Bunlar tonsildeki kriptlere tekabül eder. Farengial tonsil 12-13 yaşından itibaren atrofiye olmaya başlar. Pubertenin sonunda nazofarenks kubbesi bazen tamamen düz, bazen de birkaç asimetric pliyle dalgalı şekildedir. Nazofarenks M. konsriktör farengus superior ve farengobasiller fasya tarafından sınırlanmıştır (40).

Orofarenks

Orofarenks, farenksin orta bölümüdür ve yumuşak damağın altında yer alır. Yumuşak damağın alt kenarından ve hyoid kemik seviyesinden geçirilen yatay çizgiler arasında kalan farenks kısmıdır. Oral kaviteden ayıran sınıra boğaz geçidi (İstmus Fasium) denir. Bu geçidi, üstte sert-yumuşak damak birleşim yeri, yanlarda anterior tonsiller plikalar, alta da dilin sirkumvallat papilla çizgisi oluşturur. Orofarenks, dil kökü, anterior - posterior tonsiller plikalar, lingula ve palatin tonsiller, yumuşak damak, vallekulalar, lateral ve posterior farengial duvarları kapsamaktadır (40).



Şekil 3. Orofarenks Anatomisi (41)

Orofarenksin yumuşak doku componentini oluşturan yapılar, anterior, posterior, lateral duvar olarak sınıflandırılmıştır. Anterior duvarı yumuşak damak ve tonsil oluşturmaktadır. Posterior duvarı ise superior, orta ve inferior konstriktör kaslar oluşturur (Şekil 2).

Yumuşak damak, sert damakla birleşim yerinden başlar ve uvulayı da içeren serbest kenar olarak sonlanır. Uvula dilin üzerinden görülebilen yumuşak damaktan aşağı doğru sarkan küçük bir yumuşak doku parçasıdır (Şekil 3). Uvula kendine ait kası, M.uvulae, ile şeklini ve sertliğini koruyarak, boğaz arkasındaki boşluğu doldurur. Ayrıca kişi yutkunduğunda damakla birlikte yukarı doğru hareket ederek yiyeceklerin nazofarenkse kaçmasını önler.

Ön ve arka tonsil plikaları üstte birleşerek yumuşak damağa katılırlar. Ön plika içerisinde palatoglossus kası, arka plika içerisinde palatofarengeal kası bulunur. Tonsiller plikalar arasındaki fossalar içerisinde bilateral palatin tonsiller yerleşmiştir. Tonsilla palatinanın boyutları kişiden kişiye farklılık gösterir. Çocuklarda genelde büyük iken, ileri yaşlarda genellikle küçüktür ve sıklıkla görülmez. Yaygın olarak tonsilla palatinanın en büyük çapı 2 cm'dir ve genellikle palatin arklar arasındaki

mesafeyi doldurmaz. Lingual tonsiller dil kökünün mukozası altında bulunurlar. Dil kökü sirkumvallat papillanın oluşturduğu sulcus terminalisten epiglota kadar uzanan alandır, arkada vallekula ile devam eder. Vallekula da bu bölgeye dahildir. Vallekülalar dil kökü ile epiglottis serbest kenarı arasındaki median epiglottik bandın her iki tarafında yer alırlar (39).

Arka farengeal duvar, her iki taraftaki palatofarengeal arklar arasında kalan farenks arka kısmıdır. Bu duvar, mukoza, submukoza, farengeobasiller fasya, M. konstriktör farengeus superior ve bukko-farengeal fasya katlarından oluşmuştur. Farenksin yan duvarlarında bukko-farengeal fasyanın (farenksin konstriktör kaslarını saran fasya) lateralinde pterigoid kaslar, mandibula ve karotis kılıfının ise medialinde bulunan boşluğa parafarengeal boşluk denir. Bu boşluk kafa tabanından, hyoid kemik hizasına kadar uzanır ve A. carotis interna, V. Jugularis interna, 9, 10, 11. kraniyal sinirler gibi önemli yapıları içerir (40).

En önemli yapı ise lateral duvardır ve bu bölümü retropalatal kısımda mandibula, parafarengeal tonsil ve lateral farengeal duvar oluşturur. Retroglossal kısımda ise lateral duvarı kaslar ve lenfoid doku oluşturur.

Hipofarenks

Hipofarenks, larenks ile olan yakın ilişkisinden dolayı larengofarenks olarak da adlandırılır. Dil kökünde epiglotun üst sınırından, krikoid kıkırdığın alt sınırına kadar uzanır. Ön duvarını krikoid kıkırdığın arka yüzü yapar. Tiroid kıkırdak laminası, larengofarenks lateral duvarında yer alır. Arka duvarı ise C3, C6 servikal vertebralar oluşturur. Koni şeklinde olan hipofarenks lümeni üstte daha geniştir. Post-krikoid bölgede ise dardır. Hipofarenks klasik olarak 3 alt gruba ayrılır (39).

1. Sinüs Piriformis: Arieplottik plikanın lateralinde kalan bu boşluğun lateral duvarını tiroid lamina ve tirohyoid membran, medial duvarını da arieplottik plikanın lateral yüzü yapar. Ön duvar kapalı ancak arka duvar açıktır.

2. Postkrikoid Bölge: Farengeözefageal bileşke olarak da isimlendirilir. Aritenoid kartilaj ve krikoid kartilaj arka yüzünü oluşturur.

3. Posterior Farengeal Duvar: Farenks arka duvarının vallekula tabanı seviyesinden, krikoaritenoid eklem seviyesine kadar olan kısımdır (39).

2.3.3. Farenksin kasları

Farenksi oluşturan altı çift kas ikiye ayrılabilir. Bir grup farenksten transvers geçen üç çift konstriktör kastan, diğer grup longitudinal uzanan üç çift kastan oluşur. Konstriktör kaslar boyun ve başın iki yanından çıkar ve arkada farengeal rafede birleşir. Bu rafe longitudinal olarak farenksin arkasından aşağıya uzanır. Konstriktör kaslar kasılma dalgası ile yiyecekleri taşırlar. Konstriktör kaslar üst üste binmiştir. Üst konstriktör, orta konstriktörün içinde, orta konstriktör alt konstriktörün içinde yer alır. Diğer anatomik yapılar farenkse konstriktörler arasındaki aralıklardan girer. Farenksin longitudinal kasları larenkse de yapışır. Farenks ve larenksi yutma sırasında yukarı kaldırır (Şekil 4) (39).

1. Dış Çember Kaslar

Üst Konstriktör Kas

Dörtgen şeklinde bir kastır ve dört yerden kaynak alır. Medial pterigoid proçesinin hamulusu, pterigomandibular rafe ve dil kökünün yan bölümünden kaynaklanır. En üstteki lifler oksipital kemiğin farengeal tüberkülüne yapışır. En alttaki lifler ise medial konstriktör kas liflerinin üstüne binerler. Görevi farenksin üst bölümünü büzmektir (Şekil 4).

Orta Konstriktör Kas

Yelpaze şeklindedir ve üç yerden kaynaklanır; hyoid büyük boynuzu, hyoid küçük boynuzu ve stylohyoid ligamentin alt ucu. Altta inferior konstriktör üzerine biner. Medial konstriktör kas üst sınır seviyesinde glossofarengeal sinir öne doğru dile yönelir. Kasın lateral yüzünden orijinine yakın lingual arter ve hyoglossal kas seyreder. Görevi yutma sırasında farenksi daraltmaktır.

Alt Konstriktör Kas

Tiroid kartilajın oblik lineasından ve krikoid kartilajın posterior bölümünden orijin alır. Üst lifleri yukarıya doğru yay şeklinde uzanır ve medial konstriktör adalenin büyük bölümünün üstüne biner. Alt lifleri horizontal ve aşağıya doğru uzanan yay biçimini alarak sirküler lifleri ile kaynaşır.

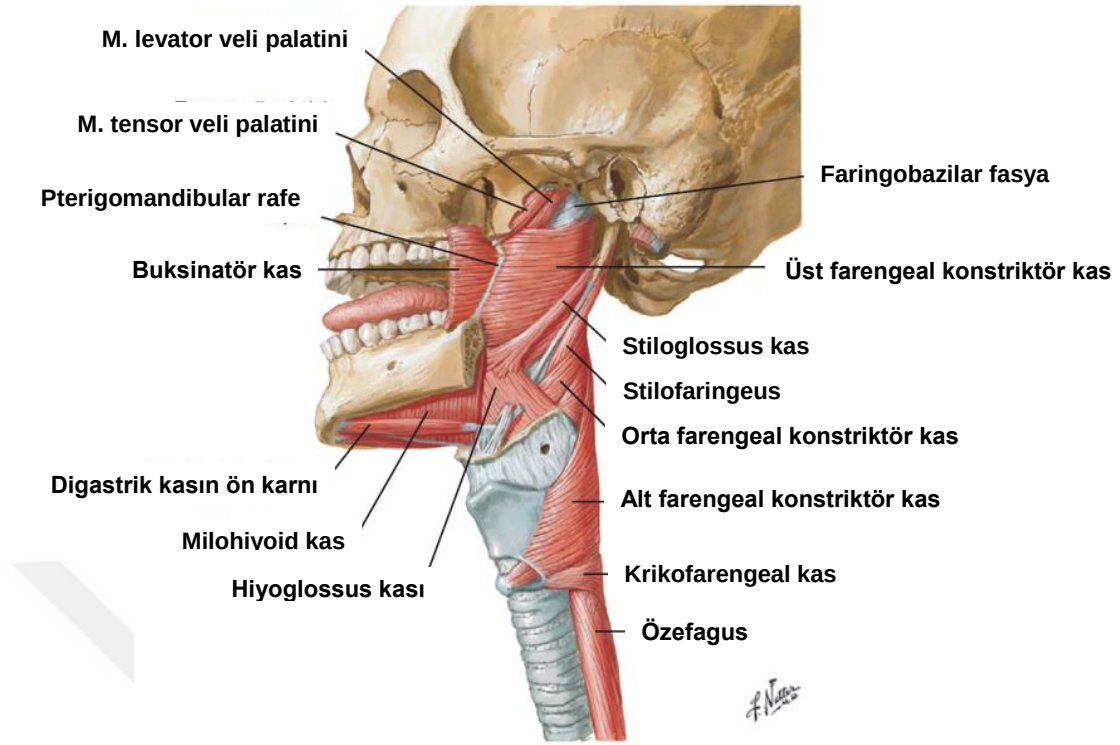
Krikofarengeal Kas

Alt konstriktör kasın krikofarengeal bölümüdür. Farenks ve bileşim yerinde bulunur. İstirahat halinde kasılarak yalnızca yutma başlatıldığında kaybolan bir yüksek basınç alan oluşturur (39).

2. İç Longitudinal Kaslar

Palatofarengeal Kas

Sert ve yumuşak damağın anteroinferior yüzeyinden kaynaklanır. Lifler aşağıda birbirine yaklaşarak arka tonsil plikasını oluştururlar. Bu kasın, levator veli palatini kasını çevreleyen iki ayrı çıkış bölümü vardır. Ön bölüm sert damağın arkasından çıkar. Arka bölüm palatin çıkıntının üst yüzünden çıkar. İki taraftaki palatofarengeus kasları orta hatta damakta birleşirler. İki bölüm, ağız arkasında Palatofarengeal ark içinden aşağıya doğru ilerler. Kas, farenksin konstriktör kaslarının iç yüzünde yer alır. Palatofarengeus farenksi ve larenksi yükseltir. Dilin yan bölümlerini yukarı kaldırır, Palatofarengeal arkları birbirine doğru çeker böylece orofarengeal istmusu kapatır. Yumuşak damağı çökertir. Tek başına çalıştığında yumuşak damağı öne doğru çekerek nazofarenks açıklığını korur. M. tensor palatini ve M. levator palatini ile beraber çalıştığında ise orofarenks açıklığını sağlayarak adeta tente görevi yapar. M. tensor palatini ayrıca yumuşak damağı yukarıda tutarak dil arka tarafındaki açıklığın kapanmasını önlemede önemlidir (40).



Şekil 4. Farenks Kasları (41)

Salpingofarengeal Kas

Östaki tüpü kartilajının farengeal ucundan orijin alır ve farenks duvarına dahil olur. Mukus membrana bitişik seyrederek ve östaki tüpü ağzından aşağıya doğru uzanan Salpingofarengeal plika denen bir kıvrım oluşturur. Farenksi yükseltir. Yutma sırasında tuba oditivanın kıkırdak ucunu da kapatır.

Stilofarengeal Kas

Stiloid çıkıntısının medial kenarından orijin alır. İnferior ve mediale doğru eksternal ve internal karotid arterler arasında, farenksin superior konstriktör kası posterolateral bölümüne yaslanacak şekilde uzanır. Farenksi ve larenksi yükseltir (40).

Üst Hava Yolu Patentliğini Sürdürmekte Görevli Diğer Kaslar

- 1) Damak: M. Palatoglossus, M. Levator palatini, M. Tensor palatini, M. Uvulae
- 2) Dil: M. Genioglossus (Dili öne-dışa çekerek farengeal lümeninden uzaklaştırır)
- 3) Hyoid Kaslar: Geniohyoid, Mylohyoid, Stilohyoid ve Digastrik: Bu kaslar hyoid kemiği öne ve yukarı çekerler (Şekil 4).

Tirohyoid ve Omohyoid: Hyoid kemiği farenksin ön bölümüne ve larenkse bağlar

Sternohyoid: Hyoid kemiği öne getirmede yardımcı olur.

4) Nazal girişte ala nazilerde olan kaslarda çalışarak inspiratuar rezistansı azaltmada katkıda bulunur.

Tüm bu kaslar uyum içinde çalışarak üst hava yollarını stabilize eder ve negatif hava yolu basıncına karşı koyarak kollapsı önlerler. Bazılarının farenksi gevşetici görevi (örneğin genioglossus ve levator veli palatini) varken bir kısmının ise farenksi stabilize edici ve kollapsı önleyici (tirohyoid ve stilohyoid gibi) aktiviteleri vardır.

2.4. UYKU FİZYOLOJİSİ

Normal gece uykusu, uyanıklıkla beş uyku dönemi arasındaki periyodik geçişlerden oluşur. NREM (Non-Rapid Eye Movements) uykusu, retiküler aktivatör sistemin kortikal inhibisyonu sonucu ortaya çıkarken, REM (Rapid Eye Movements) uykusunun pontin mekanizmalar tarafından kontrol edildiği kabul edilmektedir. Rechtschaffen ve Kales'in standardize ettiği kurallara göre uyku dönemleri şunlardır (42,43).

Uyanıklık: Uyanıklık durumunu gösterir. Alfa aktivitesi ve/veya düşük voltajlı, karışık frekanslı EEG ile karakterizedir.

Evre 1: İlk uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. Alfa aktivitesi uykuya dalışla kaybolur ve polimorf, teta frekansında bir faaliyete dönüşür.

Evre 2: Kortikal biyoelektrik aktivite daha yavaşlamıştır. Kas tonusu azalmaya devam eder. EEG'de bu faza özgü grafiksel elemanlar ortaya çıkar. K kompleksleri yaklaşık yarım saniye süreli, temel aktiviteden daha yüksek amplitüdlü yavaş dalga kompleksleridir. Uyku iğleri, oldukça sinüzoidal yüksek frekanslı kısa süreli biyoelektrik aktivitelerdir. Bunlar K komplekslerinin önünde ve arkasında olabildikleri gibi bağımsız olarak da görülebilir.

Evre 3: Kas tonusu daha önceki evrelere göre daha da düşmüştür. EEG'de hakim frekans deltaya doğru kaymaya başlamıştır.

Evre 4: Tabloya delta frekansındaki kortikal faaliyet hakimdir. Evre 4 uykunun en derin safhası olarak kabul edilir. 3. ve 4. dönemler genellikle birlikte değerlendirilerek yavaş dalga uykusu adını alır.

REM Dönemi: Polisomnografide göz küresi kanallarında hızlı göz hareketleri yazdırılır. Diyafragma gibi önemli bazı iskelet kasları haricinde kas tonusu pratik olarak sifıra yaklaşmıştır. Seyrek olarak seyirme tarzında kısa süreli tonus değişiklikleri karakteristiktir. REM dışındaki dönemlerin tümüne NREM adı verilir (44).

Uyku periyodu süresi, ilk uykuya dalışla son uyanış arasındaki süredir. Toplam uyku süresi ise uyku periyodu süresi içinde geçen gece içindeki uyanıklıkların çıkarılması ile elde edilen rakamın dakika cinsinden ifade edilmesiyle bulunur. Bir uyku siklusu NREM ve arkasından gelen bir REM'in oluşturduğu uyku dönemidir. Gece içinde normal bir erişkin 3-5 REM dönemi yaşar. Bu periyodlar kendilerini uyku boyunca yaklaşık 70–90 dakikada tekrarlarlar. Gecenin ilk yarısı yavaş dalga uykusu açısından, ikinci yarısı ise REM dönemleri açısından zengindir.

NREM döneminde fizyolojik ölçümler oldukça düzenli ve en az seviyede değişiklikler göstermektedir. REM döneminde ise otonom sinir sistemi aktivasyonu oluşmakta, buna bağlı olarak respiratuvar, kardiyak ve kan basıncında düzensizlikler izlenmektedir (48). REM dönemindeki interkostal kasların inhibisyonuna bağlı olarak akciğer volumünde azalma görülebilir. Bu mekanik düzensizlik tam anlaşılmış olmamakla beraber, bu değişiklikten kan oksijen saturasyonu kolaylıkla etkilenebilmekte ve hipoksemi oluşabilmektedir. REM dönemindeki kas aktivasyonu azalması bazı üst solunum yolu kaslarında da görülmekte, sekonder olarak havayolu kollapsı, darlıkları veya tıkanmaları oluşmaktadır (45, 46). Özellikle genioglossus ve medial pterigoid kasların inaktivasyonuna bağlı olarak mandibulanın geriye kayması ve dilin prolapsusu oluşabilmektedir. Bu durum kolaylıkla üst solunum yolunda tıkanıklıklara neden olabilir (47,48).

Normal uykuda ventilasyon ölçümlerinin değerlendirilmesinde kan oksijen-karbondioksit seviyelerine verilen cevaplarda farklılık görülmektedir. NREM döneminde, kan karbondioksit seviyesine verilen cevapta azalma vardır. Hem REM hem de NREM döneminde hipoksemiye verilen cevap baskılanmıştır. Bununla beraber REM dönemindeki hipoksik uyarılara, N-REM dönemine göre daha iyi cevap verilmektedir.

Uyku solunum bozuklukları, solunum başlamasından hemen önce EEG ile tespit edilen mikroarousaller ile birlikte görülür. Tekrarlayan K – kompleksleri veya beyin dalga aktivitesinde genel bir yavaşlama, her biri NREM uyku döneminin sonuna doğru

meydana gelebilir. Yavaş dalga uyku evreleri ya yoktur ya da çok azalmıştır (49). Apne atakları NREM uykusunun 1. ve 2. evrelerinde ve REM uykusunda baskındır. Çok ciddi obstrüktif uyku apnesi vakalarında dahi, evre 3-4 uykuda (yavaş dalga uykusu) apne nadiren görülür (6, 49). Apnelerin sıklığı geceden geceye birçok hastada değişiklik gösterir ve vücut supin pozisyonunda iken, üst solunum yolu enfeksiyonu varlığında veya bazı ilaçlar ve alkol kullanımında artış gösterir (49). REM döneminde apneler daha uzundur (46).

Uyku apneli hastalarda her apnenin sonunda görülebilen tekrarlayan arousallar uykuda ciddi bölünmelere sebep olur. Uyku 1. ve 2. evrelerle sınırlıdır ve evre 3-4 uykusu ya yoktur ya da miktarı azalır; ayrıca REM uykusu da azalır ve kesintiye uğrar (50).

2.5. UYKUDA OLUŞAN SOLUNUM BOZUKLUKLARI

- I) Basit horlama
- II) Üst solunum yolu rezistansı sendromu
- III) Obstrüktif uyku apnesi sendromu
- IV) Santral uyku apnesi sendromu
- V) Overlap sendromu
- VI) Obezite-hipoventilasyon sendromu

Basit Horlama

Genellikle hastanın eşi tarafından belirlenir. Horlama sesi rijit desteği olmayan, kollabe olabilen epiglottan koanaya kadar olan hava yolundan kaynaklanır. Yumuşak damak, uvula, tonsil ve plikalar, dil kökü, farengeal kaslar ve mukoza vibrasyonu bu sesin kaynağını oluşturur. ÜSY'deki kaslarda tonus azalması sonucu dil posteriora kayarak diğer gevşek dokularla beraber vibrasyona yol açar ve negatif basıncın oluşturduğu türbülant akım horlamanın daha gürültülü olmasına neden olur. Bu durum hastanın solunumunu veya uyku kalitesini etkilemiyorsa basit horlama olarak tanımlanır.

Tonsil, adenoid hipertrofisi, obezlerde artmış farengeal doku, yumuşak damak ve uvulanın normalden uzun olması, makroglossi gibi yer işgal eden lezyonlar horlama

nedenleri arasında sayılabilir. Burun tıkanıklığı da horlama nedenleri arasında sayılabilir.

Üst Solunum Yolu Rezistans Sendromu (UARS)

Apne ve/veya hipopneye yol açmadan ÜSY’de rezistans artışı sonucu intratorasik basınçta belirgin artışa yol açarak kısa süreli, sık tekrarlayan arousallarla sonlanan ve gündüz aşırı uyku eğilimiyle karakterize klinik tablodur. Bu tablonun TUAS’ın bir parçası mı yoksa ayrı bir sendrom mu olup olmadığı halen tartışmalıdır (51, 52). Klasik olarak bu tanım özefagus basıncının ölçülmesini gerektirir. Ancak bu invazif bir yöntem olduğundan, non-hipopneik horlayanlarda $AHI < 5$ ve solunum eforu ile ilişkili arousal (Respiratory Effort Related Arousal – RERA) > 10 ise ya da Arousal İndeksi > 10 ise olayın UARS kabul edilmesini önermiştir.

TUAS hastalarının aksine UARS hastaları tipik olarak zayıftırlar ve ortalama VKİ $< 25 \text{ kg/m}^2$ ’dir. Aynı zamanda bu hastalar TUAS’lı olgulardan daha genç olgulardır. Çoğunlukla bu hastalarda anormal üst solunum yolu anatomisi vardır.

Tıkalı Uyku Apnesi Sendromu (TUAS)

Hava yolu kollapsına bağlı tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı veya durması ile karakterize bir hastalıktır. Tekrarlayan solunum durmaları akut gaz değişim anormalliklerine (desatürasyonlara) ve uyku bölünmelerine neden olarak nöro-davranışsal ve kardiyak sonuçlar doğurabilmektedir. Özellikle $AHI > 20$ ’nin üzerinde olan hastalarda kardiyovasküler ve serebrovasküler morbidite ve mortalite yüksektir. Gündüz aşırı uyku hali (GAUH), horlama, tanıklı apne gibi TUAS’ın klasik klinik tablosuna sahip hastada yapılan PSG’de $AHI > 5$ olması veya herhangi bir semptom belirtmeyen hastada $AHI > 15$ olması ve saptanan apne-hipopnelerin %50’sinden fazlasının tıkalı karakterde olması ile tanı konur (2).

Santral Uyku Apnesi Sendromu

$AHI > 5$ ve apne-hipopnelerin %50’den fazlasının santral tipte olduğu, sık tekrarlayan arousal veya uyku bölünmeleri nedeniyle gün boyu uyku hali ile karakterize bir klinik tablodur. Santral uyku apnesi sık değildir ve genelde solunum kontrol merkezini etkileyen travma, enfeksiyon, iskemik ya da neoplastik hadiselerde gelişen santral sinir sistemi hasarına bağlı gelişir. Kardiyak yetersizliği olan hastalarda da santral uyku apne sıkça gözlenmektedir.

Overlap Sendromu

Solunum sistemi hastalıklarının TUAS ile birlikteliğini ifade eden, ancak daha çok kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve TUAS birlikteliği olarak bilinen ve kliniği hızlı progresyon gösteren hastalık tablosudur. KOAH hastalarında uyku apne insidansı yaklaşık olarak %10-15 gibi oldukça yüksek oranlarda bildirilmektedir (53).

Obezite Hipoventilasyon Sendromu:

Morbid obezitede görülen ve hipersomnolansla seyreden bir hastalıktır. Uyku ve uyanıklık hipoksemisi, uyanık durumda hiperkapni ve uykuda PaCO_2 'da 10mmHg'den fazla artış görülür. Sıklıkla TUAS ile birliktelik gösterir ancak asıl patoloji hipoventilasyondur. Persistan oksijen desatürasyonu sıklıkla pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimi ile sonuçlanır

2.6. PATOFİZYOLOJİ

Solunumun normal fonksiyonu için üst hava yolunun açık olması gereklidir. Kollabe olabilme özelliğine sahip üst solunum yolları (ÜSY) yapılarının, daralması ve kapanması için potansiyel teşkil eder. Morfolojik ve fonksiyonel özelliklerin bir araya gelmesi normal inspirasyon esnasında ÜSY kapanmasına karşı bir koruma oluşturur. Bunun aksine TUAS'lı bir hastada ise 8 saatlik bir uyku döneminde ÜSY'de yüzlerce kez obstrüksiyon meydana gelebilmektedir.

ÜSY açıklığı, inspirasyon sırasında oluşan negatif intraluminal basıncın kollabe edici etkisine karşı, ÜSY dilatör kas aktivitesi arasındaki denge ile belirlenmektedir. Ancak bu olay anatomik, mekanik, nöromusküler, santral vb. birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle oldukça karmaşık hale gelmektedir (54).

Uyanıklık ve uyku döneminde ÜSY'nin hemen hemen daima devam eden açıklığı, büyük ölçüde bu bölgenin morfolojik düzenine bağlıdır. İnspire edilen havayı ısıtan, nemlendiren ve filtre eden nazal pasaj, kemik ve kartilaj ile çevrilidir. Larenks ve ekstratorasik trakea ise açıklığını kartilaj desteği ile sağlar. Farenks ise ÜSY'nin kollabe olabilen kısmını oluşturur (55).

Mekanizması hala tam olarak anlaşılamayan bu karmaşık tablonun patogeneğinde birçok teoriler geliştirilmiştir. Bunlardan en çok kabul görenleri olan; “subatmosferik intraluminal basınç”, “ekspiratuar daralma”, “azalmış ventilatuar motor output” ve

“starling rezistansı” gibi mekanizmalar ile olay açıklanmaya çalışılmış ve bu konudaki tüm taşların yerine oturtulması için “birleşik teori” oluşturulmuştur.

Bu teoriye göre; ÜSY obstrüksiyonu fizyopatolojisinde rol oynayan faktörlerin bazıları ispatlanmış, bazıları ise muhtemel faktörlerdir. Ancak bunlar arasında en önemli olanı; ya küçük lümeni, ya da artmış ekstraluminal basınç nedeni ile kollabe olmaya meyilli farenkstir. Farenksteki dengeyi bozan ve obstrüksiyona neden olan 3 temel fizyopatolojik faktör vardır. Bunlar larenks bölgesindeki kasların tonusunun azalması veya kaybolması, inspirasyon sırasında oluşan vakum (Bernoulli fenomeni) etkisi ve üst solunum yolundaki anatomik değişikliklerdir (9,55).

Olayların başlangıç noktası ÜSY dilatörleri üzerine ventilatör motor output’un azalmasıdır (9,55). Bu azalma torasik pompa kaslarını da etkilemektedir. Santral ventilatuar uyarıda azalma, ÜSY dilatör kasları üzerine nöral uyarıda azalmaya ve sonuçta farengeal tonusta azalmaya neden olur. Artan respiratuar efor sonucu hava Venturi ve Bernoulli prensibine bağlı olarak, ne kadar dar bir bölgeden geçerse o kadar hızlı geçer ve çevresinde o kadar fazla negatif basınç oluşturur (9,55).

Normal koşullarda inspirasyon esnasında oluşan hava akımı sonucu belirli oranda hava sütunu boyunca negatif basınç zaten oluşmaktadır. Ancak hava sütunu boyunca bulunan dilatatör kaslar kasılarak hava yolunu stabilize eder ve çökmeyi önler. Inspiratuar kuvvet, dilatatör kasların karşı hareket yeteneğini aştığı zaman veya bu dilatatör kasların nöromüsküler disfonksiyonu sebebi ile intraluminal negatif basınç artışı hava yolunda kollaps ve obstrüksiyona yol açar. Buna bağlı paradoks olarak artan negatif hava yolu basıncından ötürü daha fazla kollaps meydana gelir ve hava akımına karşı direnç daha fazla artar. (56)

Sonuç olarak ÜSY obstrüksiyonu çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozukluklar arasındaki etkileşim sonucu gelişir. Ancak temel neden özellikle küçük farengeal lümen ve transmural basınçtır. Ayrıca, olayın ÜSY’da gerçekleşmesi bir neden değil sonuç olup, tetiği çeken faktörün santral kaynaklı olduğu görüşü her geçen gün önem kazanmaktadır.

ÜSY segmentlerinin genişleyebilme ve kollabe olabilme özellikleri farklılık gösterir. Wilson ve arkadaşlarının infant kadavralarında yaptıkları çalışmalara göre ÜSY kas aktivitesinin olmadığı durumlarda orofarenks, hava yolu kapanmasına en hassas kısımdır, bunu sırayla hipofarenks, nazofarenks ve larenks takip eder (57).

Uyanık yetişkinlerde “Nazal pozitif sürekli basınçlı havayolu” kullanarak ve kullanmayarak elde edilen Bilgisayarlı Tomografi (BT) taramalarında üst hava yolunun genişleyebilmesinin nazofarenksten hipofarenkse doğru gittikçe arttığı tespit edilmiştir (58).

Isono ve Remmers farengeal lümenin açıklığını “basınçların dengesi” kavramı ile açıklamaktadır. Buna göre farengeal lümenin boyutları aktif olarak kasılan kasların oluşturduğu dışa doğru kuvvetlerle, inspirasyon esnasında subatmosferik luminal basınçtan kaynaklanan içe doğru kuvvetlerin dengesine bağlıdır (59).

Patogenezi açıklayan modeller uyanıkken çekilen farengeal görüntüleme yöntemlerine dayanmaktadır. Isono ve ark. anestezi altındayken sağlıklı ve apneli olguların farengeal hava yolu ölçüsünü değerlendirmişlerdir. Endoskopi kullanılarak artmış hava yolu kollaps eğilimi ve küçük farengeal hava yolunu sağlıklı kontrollere göre apneli hastalarla karşılaştırmışlardır. Apneli hastalarda küçük veya yetersiz farengeal sistem olduğunu ispatlamışlardır.(59)

Sağlıklı insanlarda uyanıklık süresince farengeal dilatör kaslar sayesinde negatif hava yolu basıncı uygulanarak farengeal açıklık dikkatli bir şekilde korunmaktadır (60). TUAS hastaları ise belirgin olarak daha fazla genioglossus aktivitesine sahiptirler (59,-,61). Bu durum muhtemelen bu hastalarda farenks boyutlarını daraltma eğiliminde olan anatomik faktörleri kompanse etmektedir (59,61).

Genioglossus aktivitesi inspirasyon esnasında fizik olarak artış gösterir ve farengeal boyutların büyümesi ile sonuçlanır (47,59,62). Birçok araştırmacı, farengeal boyutların inspirasyon esnasında arttığını, ekspirasyonda azaldığını bildirmiştir. Bu olay uyku esnasında tersine döner ve inspirasyonda daha küçük olur. Uyku ve uyanıklık dönemlerinde nöromusküler aktivitedeki bu supresyonun miktarı, uyku evreleri arasında farklılık göstermektedir. Basner ve arkadaşları normal kişilerde yaptıkları bir çalışmada evre 2 uyku dönemine göre, yavaş dalga uyku döneminde genioglossus kas aktivitesinin belirgin olarak daha fazla olduğunu tespit ettiler (62).

Solunum performansı, ÜSY kasları ve göğüs duvarı inspirasyon kasları arasında, hem zamanlama hem de büyüklük bakımından uygun bir koordinasyon olduğunda etkili olarak sürdürülür. NREM uyku döneminde hipoksinin indüklediği periyodik solunumda motor uyarı azaldıkça ÜSY kas aktivitesi, göğüs duvarı aktivitesinden daha hızlı olarak azalır (45). ÜSY kas aktivitesinin, göğüs duvarı aktivitesine oranının kritik bir değerin

altına düşmesi, üst hava yolu inspirasyon direncinde hiperbolik bir artış ile ilişkilidir. ÜSY açıklığına etki eden kuvvet dengelerinde bozulma, normal kişilerde uyku esnasında periyodik solunumun indüklediği ÜSY obstrüksiyonunu açıklayabilmektedir (57).

ÜSY kaslarının solunum pompa kaslarına göre nispeten yetersiz aktivasyonu farengeal kapanma ile sonuçlanır. Takip eden apne esnasındaki ilerleyen hiperkapni ve hipoksi, solunum pompa kasları ve üst havayolu kaslarına motor uyarıyı artırır. Farengeal açılma, uyanma ve ÜSY kas aktivitesinde büyük bir artışla meydana gelir. Hava yolunun yeniden oluşması arteriyel PCO_2 'yi azaltır, arteriyel PO_2 'yi artırır. Bu devir uykunun başlaması ile tekrarlar (57).

2.7. EPİDEMİYOLOJİ

TUAS tanısında standart tanı yöntemi PSG olduğu halde, bu yöntemin pahalı, zaman alıcı, özel ekip ve cihaz gerektirmesi nedeniyle 90'lı yıllarda yalnızca oksimetre ile oksijen saturasyonu veya en fazla dört kanaldan horlama, torako-abdominal hareketler, vücut pozisyonu gibi parametreleri değerlendiren cihazlar kullanılarak TUAS prevelans çalışmaları yapılmıştır (9). Dolayısıyla eksik ya da hatalı sonuçlar verebilirler. Ancak bu cihazlar daha az maliyetle daha çok sayıda hastanın taranmasına olanak sağlarlar.

Buna göre tüm PSG parametrelerinin değerlendirildiği laboratuvar çalışmalarında TUAS prevelansı % 0.7-5.1 arasında değişmektedir. İlk yapılan prevelans çalışması Lavie tarafından 1502 endüstri işçisine anket uygulanıp yapılmıştır. Seçtiği 300 kişiden 78'ine polisomnografik çalışma yapmıştır. $AHI \geq 10$ kabul edildiğinde prevalans %2.7 olarak bulunmuştur. Özel popülasyona uygulaması nedeniyle topluma genelleme yapabilecek sağlıklı bir çalışma değildir (9).

Young'ın Wisconsin çalışmasında $AHI \geq 5$ olan kadın olguların prevelansı %9, erkek olguların prevelansı %24 olduğu halde anket sonuçlarına göre semptomatik olan olgular (gündüz aşırı uyku hali, günlük aktiviteleri engelleyen kontrol edilemeyen uyku hali vs) TUAS kabul edilmiştir. Buna göre kadınlarda TUAS prevelansı % 2, erkeklerde % 4 bulunmuştur (63). Benzer şekilde 2001'de Hong Kong'tan yayınlanan bir çalışmada AHI yüksekliği ile beraber semptomu olan olgular TUAS kabul edilerek, en

çok 4 kanaldan kayıt yapan, taşınabilir cihazlarla yapılan saha çalışmalarında TUAS prevalansı %1-9 arasında saptanmıştır (64).

Çeşitli ülkelerden birçok araştırmacı kendi toplumundaki TUAS prevalansı konusunda çalışmalar yapmış ve değişik sonuçlar bulunmuştur. 1995 yılında İngiliz Stradling 80’li yıllardan itibaren yapılan prevalans çalışmalarını toplayıp, AHI kriterleri üzerinden değerlendirmiştir. Buna göre TUAS prevalansı %1 - 5 arasında değişmektedir (65).

Günümüzde hastalığın genel prevalansının % 1-5 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Bu oran diabetes mellitus ve astım bronşiale prevalansından hiç de az olmayan bir orandır. Erişkin popülasyonda erkeklerin %50’si ve kadınların %30’unda horlama görülür ve bu horlayanlarında %3-5’inde hastalık görülmektedir (63). ABD ve batı ülkelerinde yapılan çalışmalarda, insidans ortalama %2-4’tür. TUAS’lı hastaların %85-90’ı erkektir (66). Postmenopozal kadınlarda, premenopozal döneme göre daha fazla olması hormonlarla ilişkisini açıklar (66).

Ülkemizde TUAS prevalansı üzerine yapılan tek çalışmada; habitüel horlaması olan kişilerde saptanan TUAS prevalansının ülke popülasyona uyarlanması sonucu, TUAS prevalansı %0.9-1.9 olarak tahmin edilmiştir (3). Bu değerler literatür ile oldukça uyumludur. Buna göre, ülkemizde bir milyonun üzerinde TUAS’lı hastanın yaşadığı tahmin edilmektedir. Sonuçta veriler, gerek ülkemizde gerek diğer ülkelerde TUAS’ın ne derece sık olduğunu açıkça göstermektedir.

2.8. ETYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Yaş: TUAS prevalansı 40-65 yaşlarında pik yapmaktadır (1). AHI seviyeleri ve ölçülen oksijen desatürasyonunun yaşla arttığı gösterilmiştir (67). Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, yaşlanmanın vücut yağ dağılımı, doku elastisitesi, ventilasyon kontrolü, pulmoner ve kardiyovasküler fonksiyonlar üzerindeki etkisinin rol oynadığı, ayrıca yaşlılıkta artan komorbiditelerin de ÜSY obstrüksiyonlarına eğilimi arttırdığı sanılmaktadır (65). Ancak 65 yaşından sonra TUAS görülme sıklığı bazı yayınlara göre azalmaktadır (68).

Cinsiyet: 80’li yıllarda yapılan çalışmalarda kadın/erkek oranları 1/7-1/10 gibi değerlerde bulunmuştur. Oysa ki 90’lı yıllarda yapılan çalışmalarda kadınlarda da oldukça yüksek prevalans saptanmış ve her yaş grubu için kadın/erkek oranı 1/3 olarak

belirtilmiştir (69). Young ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, uykuda solunum bozuklukları prevalansı $AHI > 5$ olmak kaydıyla, kadınlar için %9 erkekler için %24 olarak hesaplanmıştır.(63) TUAS'la ilgili risk faktörleri yaşla önemli ölçüde değişmektedir. Orta yaş popülasyonda, TUAS erkeklerde 3-4 kat daha sık görülürken, ileri yaştaki bu fark daha az, çocukluk çağında ise önemsizdir (9).

TUAS'lı kadınların çoğunun morbid obez ve genellikle postmenapozal dönemde olmaları nedeniyle, premenopozal dönemde salgılanan progesteron ve östrojenin TUAS'a karşı koruyucu rol oynadığı yönünde fikri savunanlar olmuştur. Örneğin bir çalışmada premenopozal kadınlarda postmenapozal kadınlara göre genioglossus kas aktivitesinin daha yüksek olduğu ve postmenapozal kadınlarda östrojen + progesteron tedavisinden sonra kas aktivitesinin arttığı görülmüştür (70). Ancak TUAS'lı erkek olgulara progesteron tedavisi uygulandığında apne sayısında anlamlı fark saptanmamıştır (71).

Obezite: Obezitenin TUAS için majör risk faktörü olduğuna dair kanıt çoktur (25, 26, 27). Özellikle santral obezite ÜSY çevresinde yağ birikimi ile ÜSY açıklığı ve kompliyansını etkileyerek, abdominal yağ birikimi ile de solunum paternini etkileyerek TUAS'a eğilimi arttırmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar kilo artışının, gündüz uyukuluk hali ve horlama alışkanlığında büyük artışa neden olduğunu göstermiştir (72). TUAS'lı olguların % 75'inin obez olduğu gösterilmiştir. Hafif ya da orta derecede kilo verme bile uyku apnesinde düzelme sağlamaktadır (25). Bununla birlikte unutulmaması gereken tüm obezler uyku apneik değildir ve TUAS'lıların 1/3 ü obez değildir (66).

Boyun Çevresi: TUAS'ta boyun çevresi önemli bir risk faktörü olup, erkeklerde 43 cm, kadınlarda ise 38cm üstü anlamlı kabul edilmektedir. Bu olgularda boyun çevresi ÜSY'ndaki adipoz doku ya da yumuşak doku kitlesini göstermektedir. Boyun çevresi artmış olgularda cilt kalınlığının da artmış olması ÜSY'nda adipoz doku kitlesinin göstergesi olup, cilt kalınlığı TUAS'lı olgularda TUAS saptanmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (73). TUAS'lılarda lateral farengeal yağ yastıklarındaki artmış adipoz dokunun hava yoluna basısı nedeniyle lateral daralma meydana gelmektedir. Aynı zamanda nedeni bilinmemekle beraber bu olgularda lateral farengeal duvarların kalınlığı da artmaktadır.

Etnik Köken, Irk: Bazı ırklarda (Güney Pasifik adalarında) kalıtsal bir obezite nedeniyle TUAS'ın daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bu insanlarda artmış TUAS prevalansının sık rastlanan brakisefaliye bağlı olabileceği sanılmaktadır (68). Kripke ve ark. San Diego'da 355 erişkin üzerinde yaptıkları çalışmada, etnik kökenin oksijen desatürasyonu için VKİ, cinsiyet ve yaştan bağımsız risk faktörü olduğunu belirlemişlerdir (74).

Singapur'da 2298 kişiyle yapılan çalışmada, en yüksek prevalans hint kökenlilerde gözlenmiştir. Bunu Malay kökenliler ve Çinliler takip etmiştir. Cinsiyet, yaş, VKİ, boyun çevresi ve hipertansiyon için düzeltmeler yaptıktan sonra etnik farklılığın etkisi anlamlı kalmıştır (75).

Genetik faktörler: Bazı ailelerde TUAS insidansının ait oldukları toplumdakinden yüksek olduğu bildirilmektedir (76). Ailesinde TUAS olanlarda riskin 2-3 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (9). Ayrıca ÜSY'de yapısal değişikliklerle seyreden ve solunum merkezini etkileyen birçok konjenital (örneğin Marfan sendromu, Trizomi 21, Frajil x, Prader willi sendromu) ve genetik geçişli hastalıkta uyku bozukluklarının sık görüldüğü belirtilmektedir (9,77).

Alkol, ilaçlar ve sigara: Alkol ve sedatif – hipnotik ilaçlar ÜSY nöromusküler aktivitesini azaltarak ve arousal eşiğini arttırarak TUAS için bir risk teşkil ederler ve /veya TUAS'ı ağırlaştırırlar. Bazı çalışmalarda da alkol alımıyla TUAS ilişkisi saptanamamıştır (78). Sigaranın etkisi net bilinmemekle beraber hava yolu inflamasyonunu arttırarak TUAS' a eğilimi arttırdığı bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında sigara içenlerde horlama prevalansı daha yüksek bulunmuştur.(78)

İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

Üst Solunum Yolu Patolojileri

- Hipertrofik tonsil - Allerjik rinit
- Adenoid vejetasyon - Makroglossi
- Septum deviasyonu - Mikro ve Retrognati
- Nazal polip - Larenks hastalıkları

Akciğer Hastalıkları

-Obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAİ, Bronş astması)

-Restriktif akciğer hastalıkları

KOAİ'li hastalarda mı TUAS'ın, yoksa TUAS'lı hastalarda mı KOAİ'nin daha sık görüldüğü konusu hala tartışmalıdır (48). Chaouat ve ark. TUAS'lı hastalarda KOAİ prevalansını araştırmışlar ve %11 gibi yüksek bir değer saptamışlardır. TUAS + KOAİ'li hastaların solunum yetmezliği ve pulmoner HT açısından oldukça yüksek risk altında olduklarını saptamışlardır. TUAS'lı hastaların tümünde hipoksemi, hiperkapni, pulmoner hipertansiyon görülme oranları sırasıyla %27, 10, 17 iken, TUAS + KOAİ'li olan grupta bu oranlar %57, 27, 42 bulunmuştur (79).

Endokrin Hastalıklar

- Diabetes mellitus - Hipotiroidi

- Akromegali - Obezite

Fizyolojik veriler; kısa dönem uyku süresindeki azalmanın, azalmış karbonhidrat toleransı, insülin direnci, artmış sempatik tonus ve kortizol oranlarındaki artış gibi metabolik ve endokrin fonksiyonlarda belirgin değişikliklere yol açtığını göstermektedir. Bu değişiklikler uzun dönem uyku süresinde azalma ile diyabetin aşıkar olmasına neden olmaktadır.

Hipotiroidizmde kaslarda intrasellüler glikojen depolanması artar, membran glikojenle çevrelediği ve perinükleer yağ dağılımında artış gözlenir. Mitokondrial düzensizlik ortaya çıkar ve buna bağlı olarak kas tonusu azalır (80). Kişide apne ve hipopne gelişebilir. Akromegalide ve hipotiroidizmde makroglossi nedeniyle horlama ve apne artar.

Gastro İntestinal Sistem Hastalıkları

-Gastroözofageal reflü

Apne sırasında gelişen intratorasik negatif basıncın reflüyü tetiklediği, reflü ile oluşan mikroaspirasyonların ise apneyi tetiklediği düşünülmektedir. Esteller ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada ph monitorizasyonu pozitif olan, 3 hafif ve orta şiddetteki TUAS'lı hastaya uygulanan 3 aylık PPI tedavisiyle 2 hastada tatmin edici sonuçlar

alınmıştır ve PPI'lerinin hafif ve orta dereceli TUAS'ta alternatif tedavi olabileceği düşünülmüştür (81).

Kollajen Doku Hastalıkları

- SLE - Romatoid artrit
- Crest sendromu

Romatoid artritte temporomandibular eklemdede destrüksiyon, retrognati ve servikal omurgada subluksasyon nedeniyle ÜSY'de daralmaya neden olarak yapmaktadır.

Kardiyovasküler Hastalıklar

- Aterosklerotik Kalp Hastalığı - Kalp yetmezliği
- Hipertansiyon - Aritmiler

Uyku sırasında apneik epizotlara bağılı hipoksemi, sistemik hipertansiyon ve artmış sempatik aktivitenin kombine etkisinin ateroskleroz gelişimine yol açtığı düşünülmektedir. PSG sırasında daha önce koroner arter hastalığı olmayanlarda bile EKG'de iskemik değişiklikler veya anjina tipi semptomlar saptanabilmektedir.

Peker ve ark. çalışmalarında 30 – 69 yaşları arasında hipertansiyon veya başka bir kardiyak hastalığı olmayan 60'ı TUAS'lı, 122'si normal sağlıklı, toplam 182 orta yaşlı erkek olguyu prospektif olarak 7 yıl izlemişler; TUAS'lı olguların %36,7'sinde, TUAS'lı olmayanların ise %6,6'sında 7 yıl içinde kardiyovasküler bir hastalık ortaya çıkmıştır. TUAS'lı 60 olgudan tedaviyi etkin şekilde kullanamayan 37 olgunun %56,82inde kardiyovasküler komplikasyon görülürken, tedaviyi etkin alan 15 olguda komplikasyon oranı % 6,7 olarak saptanmıştır (82).

Nörolojik Hastalıklar

- Nöropatiler - Primer kas hastalıkları
- Myastenia Gravis

Kas tonusu bozukluğuna neden olan nörolojik hastalıklar da horlama ve apne görülme oranı daha fazladır.

Psikiyatrik Hastalıklar

- Depresyon
- Psikoz

Yapılan çalışmalarda hastaların %30'unda depresyon saptanmış; ancak TUAS'ın mı neden olduğu, yoksa var olan tabloyu mu ağırlaştırdığı henüz net değildir. TUAS tanısı konulan depresif hastalarda TUAS'ın tedavi ile hastanın psikolojik durumu düzelebilir ve daha az depresyona neden olur (83).

Uyku Hastalıkları

- Narkolepsi
- İnsomnia

2.9. MORBİDİTE ve MORTALİTE

Uyku apne sendromu kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar için risk oluşturarak kişilerin morbidite ve mortalitelerini artırmaktadır. Bu duruma özellikle apne-hipopne sırasında gelişen asfiksi ve arousalların sebep olduğu düşünülmektedir (69).

TUAS'a hipertansiyon başta olmak üzere, konjestif kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, inme, kardiyak aritmi, pulmoner hipertansiyon ve nöropsikiyatrik hastalıklardan sıklıkla depresyon eşlik etmektedir (84).

Özellikle uykunun REM döneminde ortaya çıkan kardiyak aritmiler, geçici pulmoner arter basınç değişiklikleri ve apne sonrası hipoksemilerle hasta kaybedilmektedir. TUAS'lıların % 50'sinde sistemik hipertansiyon, hipertansiyonluların % 40'ında ise tespit edilmemiş TUAS olabileceği görüşü vardır. Kardiyak ve serebral nedenlerden dolayı ani ölümler olmaktadır (69). Geçici iskemik atak veya akut inme tanılı hastalara % 69-75 oranında TUAS eşlik etmektedir (85).

TUAS'lı olgularda mortaliteyi arttıran bir diğer neden ise bu kişilerin yaptıkları trafik kazalarıdır. Bu konuda Gonzales'in yaptığı bir araştırmada uyku apneli hastaların normal popülasyondan 5 kat daha fazla kaza yaptıklarını bildirmiştir. Bu oran çeşitli çalışmalarda 2 ile 7 kat arasında değişmektedir (86).

2.10. TANI YÖNTEMLERİ

TUAS tanısında altın standart olan PSG'nin yeri tartışmasız kabul edilmiştir. Ancak dünyada ve ülkemizde uyku bozuklukları ile ilgili yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısı oldukça sınırlıdır. Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması, gerek hastalığın prognozu, gerekse uygun tedavinin

verilmesi bakımından önemlidir. Bu nedenle TUAS'tan şüphelenilen olguların seçiminde, kesin tanı koydurmasa da pahalı, zaman alıcı ve özel ekipler gerektiren bir yöntem olan PSG öncesinde diğer tanı yöntemlerinden faydalanmak gerekmektedir.

2.10.1. Klinik Tanı

TUAS tanısında kullanılan tanı yöntemleri arasında klinik tanının önemi büyüktür. Klinik tanı, uyku laboratuvarı olanakları kısıtlı ülkelerde bu merkezlerde tetkik edilmesi gereken olguları seçmeye yardımcı olur.

Semptomlar: Genel olarak TUAS'ın gece semptomları ve gündüz semptomları diye iki grupta değerlendirilebilir (Tablo 1, 2). TUAS'ın majör semptomları horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku halidir. Kardiyopulmoner semptomlar, nöropsikiyatrik semptomlar ve diğer semptomlar eşlik edebilir.

Tablo 1. TUAS'ta Gündüz Semptomları (87)

- Aşırı uyku hali, yorgunluk	- Bellek fonksiyonlarında azalma
- İş/okul performansında yetersizlik	- Konsantrasyonda azalma
- Sabah baş ağrısıyla uyanma	- Entelektüel yetilerde kötüleşme
- Depresif semptomlar	- Gastroözefageal reflü

Tablo 2. OSAS'ta Gece Semptomları (87)

- Horlama	- Noktüri
- Tanıklı apne	- Enürezis
- Huzursuz, bölünmüş uyku	- Nokturnal aritmiler
- Boğulma hissiyle uyanmak	- Atipik göğüs ağrısı
- Libidoda azalma/impotans	- Terleme

- **Horlama:** Uykuda inspirasyonun kısmi olarak engellenmesiyle üst hava yolundaki yumuşak dokunun hava akımıyla vibrasyonu sonucu gelişen gürültülü bir sestir. Tüm toplumlarda oldukça sık görülen bir semptomdur. TUAS hastalarında,

horlamanın devamlı ve gürültülü olması tipiktir. Basit horlamadan ayırt etmek için horlamanın niteliğini ve sıklığını sorgulamak gerekir. TUAS'lı hastalarda habitüel horlama (haftada en az 5 gece veya daha fazla) görülmekte olup, sık tekrarlayan apneler nedeniyle horlamanın düzensiz olması tipiktir (88). TUAS'ın en sık görülen semptomu olan horlama hastaların %70 – 95'inde meydana gelir (89). Benzer bir çalışmada her gece horladığını ifade etmiş hastaların %80.2'sinde AHI> 5 olarak bulunmuştur (90).

-Tanıklı Apne: TUAS'lı hastaların uyku sırasında oluşan apnelerin farkında olmamaları nedeniyle, genellikle bunlara tanıklık eden eşleri ve yakınları hastanın hekime başvurmasını sağlarlar. Apne epizodları 10-60 saniye arasında değişmekte olup, nadiren 2 dakikaya uzayabilir (88). Hasta eşleri, gürültülü ve düzensiz horlamanın aralıklarla kesildiğini, ağız ve burundan solunumun durmasına rağmen göğüs ve karın hareketlerinin paradoksal olarak devam ettiğini tanımlayabilirler. Bu tabloyu şiddetli bir horlama ile birlikte derin bir inspiryum takip eder, göğüs ve karın hareketleri senkron hale gelir ve oronazal solunum bir sonraki apneye kadar sürer. Hastalar bu sırada uyanırlarsa nefes alamama ve boğulma hissi tarif ederler. Genelde huzursuz uyuduklarından ve yeterince uykularını alamadıklarından şikayet ederler (88).

Yapılan bir çalışmada tanıklı apnenin, horlamaya göre TUAS'ın daha iyi bir belirleyicisi olduğu görüldü (91). Klinik olarak TUAS şüphesi bulunan ve VKİ >35 olan 99 morbid obez hastanın alındığı başka bir çalışmada ise; AHI'nin tek pozitif prediktörünün tanıklı apne olduğu sonucuna varılmıştır (92).

-Gündüz Aşırı Uyku Hali (GAUH): TUAS'lı hastalarda uykuda sık tekrarlayan apne epizodları uyku bölünmesi ile sonuçlanır. Bu uyku bölünmeleri nedeniyle hastalara ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı duyarlar. TUAS dışında birçok hastalıkta görülmesi nedeniyle GAUH spesifitesi düşük, ancak ağır TUAS'lı hastaların belirlenmesinde değerli bir semptomdur. Bir çalışmada, gündüz aşırı uyku hali olan olgular arasında TUAS prevalansı erkeklerde %84, kadınlarda %60 bulunmuştur (88).

Günümüzde GAUH'un belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem 1991 yılında John ve ark. ları tarafından tarif edilen Epworth Uykululuk Skalası'dır (EUS). Subjektif bir değerlendirme olan bu yöntemde belirli durumlarda hastaların uykuya dalma olasılığı sorulur. Hastalara 0 ile 3 arasında puan verecekleri 8 adet soru yöneltilir. Dokuz puan ve üzeri olgular TUAS için pozitif kabul edilir (Tablo 3).

Bununla birlikte, narkolepsi ve idiopatik hipersomnia da çok yüksek Epworth skorları belirlenebilir (93).

Tablo 3. Epworth Uyukluluk Skalası

	SORU	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1	Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
2	Televizyon seyrederken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
3	Pasif olarak toplum içinde otururken, sinemada ya da tiyatrodaki uyuklar mısınız?	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyuklarmısınız?	0	1	2	3
5	Öğleden sonra uzanınca uyuklar mısınız?	0	1	2	3
6	Birisi ile oturup konuşurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
7	Alkol almamış, öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
8	Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıktaki arabada beklerken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
Toplam					

-Kardiyopulmoner Semptomlar: TUAS'lı hastalarda apne sırasında devam eden güçlü solunum çabasının göğüs kafesinde yarattığı distorsiyon atipik göğüs ağrılarına neden olabilir. Bu ağrı bazen kardiyak kökenli ağrılarla karışabilmektedir. Ayrıca apne sırasında vagal tonusun artmasına bağlı olarak bradikardi, apne sonrasında hiperventilasyonla birlikte artan semptomatik aktivite ile taşikardi görülebilir. Hastalar bazen uyku sırasında gelişen çarpıntı ve ritim bozukluklarını tarif edebilirler. Nadiren daha ciddi aritmiler ve ani ölümler görülebilir (94).

-Nöropsikiyatrik Semptomlar: TUAS'lı hastalarda gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi, uykunun bölünmesi, yetersiz uyku ve anormal motor aktivite nedeniyle baş ağrısı ve yorgunluk hissi olur. Genellikle frontal ya da diffüz baş ağrısı olur ve hasta uyandıktan sonra günün ilerleyen saatlerinde azalır (94). Hastalar uykularının büyük bir kısmını yüzeysel uykuda geçirmeleri (NREM 1, 2), apne epizodları ve sık tekrarlayan arousallar ile uykularının bölünmesi nedeniyle hiç uyumamış gibi hissedebilirler. Bir grup hasta ise gece ortası uyanıp bir daha uyuyamamaktan (İnsomnia) yakınabilirler. Benzer mekanizmalarla bilişsel bozukluklar meydana gelen hastaların günlük yaşantıları aksamaya başlayarak, çevreye uyum göstermekte zorlanabilirler ve bu durum karşısında anksiyete ve depresyon görülebilir (94).

Sonuç olarak; yalnızca klinik özellikler ile kesin TUAS tanısı koymak mümkün değildir. Klinik özelliklere dayalı değerlendirme ile tanı koyma olasılığı %50–60 gibi düşüktür. Ancak iyi bir değerlendirme ile konulacak tanının, sınırlı PSG imkanlarında, hastaların uyku laboratuvarlarına yönlendirilmesinde önemi büyüktür (88).

2.10.2. Fizik Muayene

TUAS'da hastalığa tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur ancak gerek tanı, gerekse tedavi aşamasında olgulara multidisipliner olarak yaklaşım, göğüs hastalıkları, kulak-burun-boğaz, endokrinoloji, kardiyoloji, nöroloji, psikiyatri ve diş hekimliği uzmanlarından oluşan bir ekiple değerlendirilmesi gerekir.

KBB muayenesi gerek hastalığın tanısında, gerekse tedavi kararı aşamasında yapılması gereken en önemli muayenelerden biridir. Bu muayene ile hastalarda üst solunum yolunu daraltıp tıkanıklığa meyil yaratan birçok bulguya rastlanılabilir (Tablo 4).

Tablo 4. TUAS'lı Hastalarda ÜSY Patolojileri

- Büyük, ödemli uvula	- Nazofarenks tümörü
- Geniş tabanlı posterior tonsiller plika	- Nazal septum deviasyonu
- Uzun, gevşek yumuşak damak	- Alt konka hipertrofisi
- Düşük palatal ark	- Büllöz orta konka
- Makroglossi	- Nazal polipler
- Floppy epiglot	- Alar kollaps
- Hipertrofik tonsil	- Boyun kitleleri
- Adenoid vejetasyon	- Hipofarenks tümörleri
- Lateral farengeal bantların kalınlaşması	- Mandibula ve maksilla hipoplazileri

1985 yılında Mallampati (95) tarafından dil ve yumuşak damak yapılarının ilişkisini tarif eden bir klasifikasyon tarif edilmiş daha sonra bu klasifikasyon Friedman (96) tarafından modifiye edilmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Mallampati Klasifikasyonu

Evre 1: Uvula, yumuşak damak ve tonsillerin tamamı görülebilmektedir.
Evre 2: Uvula ve tonsillerin üst kutbu görülebilmektedir
Evre 3: Uvula ve yumuşak damağın sadece bir bölümü görülmektedir
Evre.4: Sadece sert damak görülebilmektedir, yumuşak damak görülememekte veya çok az bir kısmı görülebilmektedir.

2.10.3. Polisomnografi

Uykuda solunum bozuklukları ve diğer uyku bozukluklarını tespit etmede kullanılan altın standart yöntemdir (69,97). Uyku sırasında, nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar ve diğer fizyolojik parametrelerin (Tablo 6), genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı kaydedilmesi olarak tanımlanır (98).

PSG; uykuya ilişkili solunum bozuklukları tanısında, CPAP titrasyonunda, tanı konulmuş TUAS hastalarında cerrahi öncesinde, bazı hastalarda tedaviyi değerlendirmede, narkolepsi düşünülen multiple uyku latensi testi yüksekliğinde, uykuya ilgili davranışların hastaya ya da başkalarına zarar verdiği durumda, atipik parasomnilerde rutin olarak uygulanmaktadır (99). Polisomnografik incelemeye karar

verilen hasta yeterli teknik donanımlı, tercihen ses yalıtımı iyi ve video monitorizasyonunun bulunduğu tek kişilik odalarda bir gece süreyle yatırılır (69,98).

Tablo 6. Standart PSG Parametreleri

1. Elektroensefalogram (EEG)
2. Elektromyogram (EMG-submental)
3. Elektromyogram (EMG-tibialis)
4. Elektrokülogram (EOG)
5. Elektrokardiyografi (EKG)
6. Oral/nazal hava akımı
7. Torako-abdominal solunum hareketleri
8. Kan oksijen saturasyonu
9. Vücut pozisyonu

Standart parametreler haricinde horlama seslerinin kaydı, katateri aracılığıyla intraplevral basınç, Swan-Ganz katateriyle pulmoner arter basıncı, arter kanülü ile arter kan gazı değerleri isteğe göre ölçülebilir.

Oral/nazal hava akımı ölçümü + torakoabdominal solunum hareketlerinin ölçümüyle apnenin varlığı, tipi (tıkayıcı/santral/karma) ve apne süresi değerlendirilir (98,100). Solunum çabası toraks ve abdomene yerleştirilen kemerler ile ölçülür. TUAS’ da paradoksal göğüs-karın hareketleri tipiktir. Bu ölçümün kantitatif yapılması da mümkündür. En duyarlı ancak hastayı rahatsız eden yöntem ise özefagus balon katateri ile yapılan ölçümlerdir. EEG+EMG (submental) + EOG ile uyku evrelemesi (NREM ve REM) ve patolojik bulguların varlığı araştırılır. (NREM 1, 2 =yüzeyel uyku NREM 3, 4=derin uyku) TUAS’lı olgularda derin uyku ve REM uykusu azalmış, yüzeyel uyku oranı ise artmıştır (98,100).

Özellikle apne-hipopne sonrası gelişen sık uyanma periyodlarındaki artış göze çarpar (69). Kan oksijen saturasyonu ölçümüyle postapneik ve /veya non-apneik desatürasyon varlığı tespit edilir. EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin varlığı (ritim

bozukluğu, myokardial iskemi, ventriküler hipertrofi, bradikardi-taşikardi) belirlenir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlar, apne sonrası dönemde ise hızlanır, aritmiler görülebilir. EMG (tibialis) kaydıyla ise periyodik bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilir (98, 101).

Hastanın test boyunca yatış pozisyonu da apne skoru üzerine etkilidir. Özellikle supin pozisyonunda (sırtüstü) yatış sırasında apne ve oksijen desatürasyonlarının daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu nedenle polisomnografik çalışmada hem yan hem sırtüstü pozisyonunda kayıtlar alınmalıdır (102).

TUAS'ta Karakteristik PSG Bulguları:

1. Yüzeysel uykuda (NREM evre1, 2) artma, derin uyku (NREM evre3, 4) ve REM periyodunda azalma izlenir.
2. Sık tekrarlayan apneler (%80'den fazlası tıkalı tiptedir), hipopneler ve arousaller görülür.
3. Klinik önemi olan olgularda $AHI > 20$ 'dir.
4. Sık tekrarlayan oksijen desatürasyonu epizotları izlenir.
5. Paradoksal göğüs ve karın hareketleri tipiktir.
6. Apne sırasında kalp hızı genellikle yavaşlar ve postapneik dönemde hızlanır, aritmiler görülebilir.
7. Solunum sesi kaydı yapılması halinde sık tekrarlayan apne epizotları ile kesilen düzensiz ve gürültülü horlama duyulur (98).

TUAS'ın Polisomnografik Parametreleri

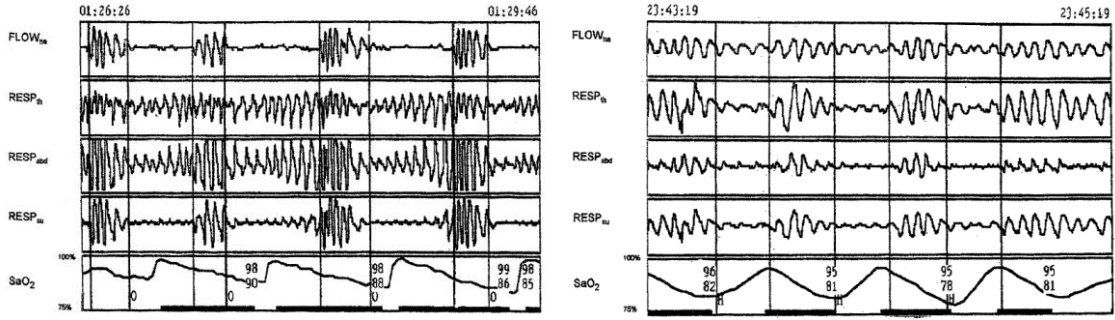
Bir gecelik PSG sonunda tespit edilen apne-hipopne indeksine göre TUAS derecelendirilmesi yapılır. Burada tespit edilen "5" sınır değeri tanımlamada standardizasyon olması bakımından tamamen tesadüfen belirlenmiş bir değerdir. $AHI > 5$ olan olgular TUAS olarak kabul edilmektedir. Sadece AHI 'ye bakılacak olursa Klinik olarak önemi olan olgular $AHI > 20$ olan olgulardır. Çünkü bu olgularda mortalitenin $AHI < 20$ olan olgulara oranla anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir (41,109). Ayrıca $AHI < 20$ olarak saptanan hastalarda da morbiditesi yüksek TUAS dışlanamamaktadır (6). Bu nedenle bir tek AHI değerine bakılarak TUAS tanısı koymak

yanıltıcı olabileceği için hastaların şikayet, öykü, fizik muayene bulguları ve PSG'nin diğer parametreleri ile birlikte değerlendirilerek tanı konulması uygun olacaktır.

Sağlıklı bir insanın gece kandaki ortalama oksijen satürasyonu (SaO_2) %96,5 ($\pm\%1,5$) olduğu bildirilmiştir (103). Bu değer hastanın yaşı, bulunduğu rakım sağlıklı insanın ortalama oksijen satürasyonunu etkilemekte iken cinsiyet, ırk ve kilo anlamlı düzeyde etkilemediği gösterilmiştir (103, 104). Günümüzde kandaki oksijen satürasyonunu ölçmek için non invaziv, kullanımı kolay ve yüksek doğrulukta (arteriyal kan gazından fark oranı $<\%0,5$) gösteren pulse oksimetreler kullanılmaktadırlar (105, 106). El parmağı veya kulak kepçesine takılan pulse oksimetre cihazlarının kandaki satürasyon durumunu göstermedeki gecikme süresi 9-10 saniyedir (103, 106). Uykuda nefesin parsiyel veya total olarak kesilmesi kanın oksijen satürasyonunun düşmesine neden olmakta.

PSG'de ölçülebilecek bir diğer önemli parametre ise ODİ'dir. TUAS hastalarının olası komplikasyonlarının ve mortalitesinin nokturnal hipoksi ile yakından ilişkili olduğu bilindiği için ODİ değeri prognostik açıdan önem arz etmektedir. Desatürasyon tanımı ile ilgili herkes tarafından kabul görülen ortak bir karar olmamakla beraber en çok benimsenen ve yayınlarda kullanılan tanımlamaya göre: Ortalama Oksijen Satürasyonundan (son 120 saniye içindeki) %4 veya daha fazla düşüş olup, en az 10 saniye sürmesidir (103, 104, 107, 108). Ancak TUAS ağırlık düzeyini belirlemede ODİ'nin herkes tarafından kabul görülmüş bir sınıflandırması yoktur. Birtakım çalışmada aynı AHİ gibi; basit horlama ODİ <5 , Hafif TUAS ODİ 5-14,9, Orta TUAS ODİ 15-29,9, Ağır TUAS ODİ >30 olarak 4 gruba ayrılmıştır. (107, 108)

Desatürasyon olayları değerlendirmesinin en önemli dezavantajlarından biri, yaşanan hipokseminin kaynağı gösterilemediği için ayırıcı tanıda zorluk yaratmasıdır. Ancak eğer satürasyon kaydı iyi incelendiği zaman satürasyon dalgalanmalarının morfolojisine göre apneyi hipopneden, santral apneyi obstruktif apneden, hatta Cheyne-Stokes solunumu bile ayırt edilebileceği gösterilmiştir (103) (Şekil 5).



Şekil 5. Puls oksimetre ile TUAS'lı hastanın 3 dakikalık solunum morfolojisi

A apneyi gösteren tipik testere dişi paterni. B hipopneyi gösteren daha düzgün dalgalar görülmektedir. Flow_{na} = nazal ve oral hava akımı, Resp_{th}= torasik solunum eforu, Resp_{abd}=abdominal solunum eforu, Resp_{sum}=torasik ve abdominal solunum efor toplamı, O=tıkayıcı apne, H=hipopne.

2.10.4. Radyolojik Tanı

Bu tanı yöntemleri kesin tanı koydurmasalar da, apneye neden olabilecek havayolu, kemik ve yumuşak doku değişikliklerini saptayarak TUAS tanısına katkıda bulunabilirler. PSG yapılmak üzere uyku merkezlerine gönderilecek TUAS kuşkusu olan olguların belirlenmesine yardımcı olurlar. Bu yöntemler ayrıca; cerrahi tedavi planlanan olgularda ameliyat tipinin belirlenmesinde ve postop başarı şansının önceden tahmin edilmesinde, diğer tedavi yöntemlerinin yeterliliğinin değerlendirilmesinde ve TUAS patogenezi açıklamaya yönelik yapılan bilimsel çalışmalarda kullanılabilirler.

Sefalometri baş ve boynun lateral grafisi ile kemik ve yumuşak dokuların iki boyutlu değerlendirilmesidir. Grafi, ÜSY açıklığı solunumdan etkilendiği için ekspirasyon sonunda çekilmeli, hasta nefesini tutması ve yutkunmaması için uyarılmalıdır (109). Çekilen grafi üzerinde kemiklere ve yumuşak dokulara ait referans noktaları ve referans çizgileri üzerinde açı ve mesafe ölçümleri yapılır. Horlaması ve apnesi olan hasta gruplarının lateral baş boyun grafilerinin sefalometrik analizleri ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş kontrol gruplarının karşılaştırıldığı pek çok çalışmada bu gruplar arasında kraniyo-fasiyal farklılıklar olduğu bildirilmiştir (110). Sefalometride elde edilen açı ve mesafe ölçümlerinin değerlendirilmesiyle; maksilla ve mandibula pozisyonları ve uzunlukları ile velofarengeal alanda ve dil kökünde oluşacak hava yolu darlığı tespit edilir (111). Çalışmaların çoğunda yumuşak damak uzunluğu ve kalınlığında artış, dilin boyutlarında artış gibi yumuşak doku değişiklikleri TUAS'ın

ortaya çıkışındaki belirleyici faktör olarak bildirilmiştir (110). Hyoid kemiğin mandibula seviyesine mesafesi horlamalı hastalarda belirgin bir farklılık göstermezken apneli hastalarda bu mesafede belirgin artış olduğunu bildiren çalışmalar vardır (112).

Bilgisayarlı Tomografi ile ÜSY açıklığının değerlendirilmesinde nazofarenkse uyan yumuşak damak, orofarenkse uyan alt çene ve hipofarenkse uyan hyoid kemik hizalarında kesitsel hesaplamalar yapılır. BT ile yapılan bu volumetrik çalışmalarda obez TUAS'lı hastalarda ÜSY hacminde azalma ve dil hacminde artış olduğu gösterilmiştir (113). TUAS hastalarında orofarenksin en dar yerinin kesitsel alanı ile oksijen saturasyonu ve uyku apnesinin sayısı ve süresi arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (114). TUAS da önemli rol oynayan retropalatal bölgedeki tıkanıklığın lateral duvar kalınlaşması yoluyla olduğu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sayesinde ortaya konulabilir. MRG ile yumuşak dokular ödem ve yağ konsantrasyonları açısından değerlendirilebilir.

Floroskopi uyanırken ve uykuda ÜSY'nin dinamik incelenmesini sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. Lateral floroskopi ve PSG'nin birlikte uygulanmasına ise somnofloroskopi ismi verilir. İnceleme sırasında dil ve faringeal bölge kalın bir tabaka baryumla kaplanır. Radyasyon maruziyetinin de olması rutin kullanımını sınırlamaktadır.

Akustik refleksiyon ÜSY'ye gönderilen ses dalgalarının yansıması esasına dayanan ve ÜSY alanının hesaplanmasına imkan sağlayan noninvazif bir tekniktir. Basit, ucuz, radyasyon maruziyetinin olmadığı, bu nedenle aynı hastaya birçok kez uygulanabilecek bir tekniktir. Önemli bir diğer avantajı, ÜSY'nin dinamik görüntülenmesine imkan sağlamasıdır. Ancak ÜSY'nun anatomik yapısı hakkında bilgi veremez.

Endoskopik tanı da ise nazofarengoskopi kullanılarak, burundan glottise kadar ÜSY'nin dinamik değişiklikleri incelenebilir ve TUAS'lılardaki havayolunun kollabe olduğu seviye belirlenebilir. İnvazif olmakla birlikte radyasyon içermemesi, uyku, uyanıklık ve CPAP tedavisi altında uygulanabilir olması avantajlarıdır. Fiberoptik nazofarengoskopi sadece üst hava yolunun açık-kapalı durumunu gösterir, çevredeki yumuşak doku alanlarını ölçüp yorumlayamaz. Uygulama sırasında hastaya "Müller manevrası" (ağız-burun kapalı iken zorlu inspirasyon yapmaya çalışmak) yaptırılarak kollapsın derecesi ve seviyesi belirlenir. Bu yöntemle saptanan darlık seviyesinin uyku

sırasındaki obstrüksiyon seviyesi ile tam uyumluluk göstermeyebileceği akıldan çıkmamalıdır.

Bu bulguların uyku esnasında dramatik olarak değişmesi nedeniyle video uyku nazendoskopi daha değerli bir yöntem olarak öne çıkmaktadır. Bu teknik genellikle TUAS tanısında kullanılmamakta ve tüm gece PSG işlemi sonrası TUAS tanısı alan cerrahi aday hastalar için uygulanmaktadır. Uyku endoskopisi esnasında sedasyon kullanılması ise doğal olmayan bir uyku sağlaması ve dil kaslarını gevşetmesi ile farengeal kollapsı daha da artırmaktadır ve dolayısıyla bu tekniği tartışmalı kılmaktadır.

2.11.TEDAVİ

TUAS tanısı konan bir hastada; hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması, farmakolojik tedavi, cerrahi tedavi, ağız içi aparey ve CPAP gibi tedavi seçeneklerinden biri ya da birkaçı birlikte uygulanabilir.

2.11.1. Hazırlayıcı Faktörlere Yönelik Tedavi

-Kilo verme: Obezite, TUAS gelişiminde rol oynayan majör risk faktörlerinden biridir. Morbid obezlerde %33 oranında TUAS kliniğine rastlanmıştır. Cerrahi yöntemlerle veya diyetle kilo vererek TUAS kliniğinde belirgin düzelmeler kaydedilmiştir (115).

-Alkol, hipnotik ilaçlar ve sigaranın bırakılması: TUAS'lı kişilerin alkol kullanımı ile apne şiddeti ve süresinde artış olmaktadır. Alkol farenksin dilatatör kaslarını uyaran hipoglossal sinir iletisini azaltırken, diyafragmayı innerve eden frenik sinir üzerinde etki göstermez. Bu iki kas grubu arasındaki güç dengesi bozulup, inspiryum sırasında tıkanmanın şiddeti artar. Alkolün bırakılmasıyla bu olumsuz etki ortadan kalkar. Bu nedenle TUAS'lı kişilerin alkol kullanmaları engellenmelidir (115). TUAS'lı kişilerin narkotik, barbitürat ve benzodiazepin gibi sedatif ajanları kullanması, alkol alımında olduğu gibi benzer etkilerle semptomların artmasına neden olur.

Sigara içimi ile TUAS gelişimi arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Farengeal mukozada irritasyona yol açarak inflamasyon ve konjesyona neden olur. TUAS gelişiminde kolaylaştırıcı bir faktör olarak sigaranın bırakılması gerekmektedir.

-Supin pozisyon: Bazı hastaların anamnez ve polisomnografik olarak sırtüstü (supin) yatar pozisyonunda şikayetlerinin arttığı tespit edilmiştir. Özellikle obez

TUAS'lilar da karın iç organlarının supin pozisyonunda diyafragma hareketlerini olumsuz yönde etkilediği, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği yarattığı bilinmektedir. Bu kişilerin pijama sırtlarına dikilerek tespit edilen sert bir cisim (ör: tenis topu), veya yatak başlarını yükseltmeleri semptomların ortadan kalkmasına yardımcı olabilmektedir (115). Özellikle hafif dereceli TUAS'lilar da bu yöntemle %64-66 oranında gün boyu uyku halinin düzeldiği bildirilmiştir.

-Eşlik eden tıbbi sorunların tedavisi: TUAS ile birlikte görülen ve semptomların şiddetini arttıran bu hastalıkların tedavisi mutlaka yapılmalıdır. Örneğin, hipotiroidizmi olan TUAS'lı hastalarda hormon tedavisi ile hastalığın şiddeti azaldığı, bazı çalışmalarda ise tamamen düzeldiği bildirilmiştir.

2.11.2. Farmakolojik Tedavi

Teorik olarak, solunum dürtüsünün güçlendirilmesinin uykuda solunum bozukluğunu düzeltmesi beklenir. Bu amaçla verilen medroksiprogesteron asetat ve asetozolamid ile tedavi başarısı sağlanamamıştır. Ancak düşük doz asetozolamidin santral apne sıklığını azalttığı ve oksijenizasyonu düzelttiği bildirilmiştir (116). Trisiklik antidepresanlar, apne süresinin uzadığı ve oksijen desatürasyonunun arttığı uykudaki REM periyodunu kısaltırlar. İnsan çalışmalarında etkinlikleri değişken bulunmuştur. Ancak antikolinergik yan etkilerine rağmen trisiklik antidepresanlar TUAS tedavisinde yaygın kullanılmaktadır (117). Serotoninin ÜSY nöromotor aktivitesini artırıcı etkisi vardır. Bu nedenle serotonin geri alımını inhibe eden ilaçlar TUAS tedavisinde kullanılmış, ancak klinik çalışmalarda etkili olmadıkları görülmüştür (118). Günümüzde kabul edilen görüş; TUAS tedavisinde ilaçların yerinin olmadığıdır (115).

2.11.3. CPAP/BİPAP

TUAS'da temel tedavi yöntemi, uyku sırasında üst solunum yolunun dışarıdan pozitif basınç uygulanarak açık tutulması esasına dayanan, pozitif hava yolu basıncı (Positive Airway Pressure: PAP) tedavisidir. TUAS'ta ortaya çıkan hemen hemen tüm semptomlar ve komplikasyonlar üzerine etkilidir.

CPAP cihazı ÜSY'ye pozitif basınç uygulayarak, mekanik bir stent etkisi ile uyku esnasında ÜSY'nun açık tutulmasını sağlar. PAP tedavisinin, bu direkt mekanik etkisinin dışında, akciğer volümleri ve özelliklede fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırması da, ÜSY stabilize edici etkisine katkıda bulunur. Günümüzde CPAP cihazları

genellikle 2-20 cm/H₂O basınç sağlamak için 20-60 L/dak akım oluşturacak şekilde ayarlanmıştır. CPAP tüm bir solunum siklusu boyunca basıncı sabit tutmak için, ekspirasyon sırasında basınç arttığı ölçüde akımı azaltır, inspirasyonda ise basınç düştüğü ölçüde akımı artırır böylece ÜSY'nda sürekli sabit basınç sağlar. Ekspire edilen havanın yeniden solunmasını engellemek için maskedeki küçük bir delik ile 10-15 L/dak hava ekspire edilir. Ayrıca CPAP cihazları genellikle nemlendirici veya O₂ ilavesine olanak tanıyan düzenekler içerirler.

AHI>5 olan tüm semptomatik olgularda PAP uygulanabileceği bildirilmiştir. American Academy of Sleep Medicine ise AHI>20 olan tüm hastalar ile AHI>10 ve arousal indeksi>10 olup semptomatik olan hastalarda PAP tedavisi önermektedir (119).

PAP tedavisi kararı alınan tüm olgularda ÜSY'nda düzeltici cerrahi girişim açısından ayrıntılı bir KBB muayenesi gereklidir. Bir gecelik CPAP uygulaması ile gerekli CPAP basıncının belirlenmesi işlemine ise CPAP titrasyonu denir. Bu işlemin amacı semptomları ortadan kaldıran en düşük basıncı belirlemektir.

CPAP cihazlarının otomatik titrasyonlu (APAP: Automatic Positive Airway Pressure) ve rampa sistemli özel tipleri de mevcuttur. APAP cihazları ÜSY'ndaki hava akımına göre uygulanan basıncı gece boyunca değiştiren cihazlardır. Böylece uyku evresi, vücut pozisyonu gibi nedenlerle gece boyunca veya alkol ve kilo alımından kaynaklanan nedenlerle gecedan geceye değişen basınç ihtiyaçlarını karşılamak mümkün olmaktadır. Apneleri, arousalları, desatürasyonları ve semptomları önleme yönünden APAP ile klasik CPAP arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (120).

BİPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) cihazları ise solunum siklusunun inspirasyon ve ekspirasyon fazlarında farklı basınçlar ayarlanmasına olanak tanır. BİPAP uygulanmasının bazı TUAS'lı hastalarda hasta konforunu artırdığı ve CPAP tedavisine refrakter apneleri başarıyla tedavi ettiği bilinmektedir. TUAS ile birlikte KOAH olan hastaların sıklıkla BİPAP gerektirdiği bildirilmiştir (33). PAP tedavisinin ilk günlerinde nazal konjesyon ve rinore, epistaksis ve ağız kuruluğu meydana gelebilir. Klostrofobi, barotravma, pnömoensafali, intraoküler basınç artışı, timpanik membran rüptürü, bakteriyel menenjit, masif epistaksis, atrial aritmi diğer nadir komplikasyonlardır.

Yapılan çalışmalarda TUAS tanısı alan hastaların %72-91'inin CPAP tedavisine başlamayı kabul ettiklerini göstermektedir (121). Bir başka bakış açısıyla hastaları

dörtte biri PAP kullanmayı kabul etmemektedir. Bazı araştırmacılar PAP tedavisinin etkili olabilmesi için gecede en az 6 saat ve haftada en az 6 gün kullanılması gerektiğini savunurken, bir gece kullanılmaması durumunda bile semptomların tekrar başladığını ileri sürenlerde vardır.

2.11.4. Oral Apareyler

TUAS tedavisinde son yıllarda kullanımı artan yaklaşımlardan birisi de oral aparey kullanımıdır. Bu apareyler üç ana grupta sınıflandırılır; mandibula ilerletme aracı (mandibular advancement device-MAD), dil tutucu araç (tongue retaining device-TRD), yumuşak damak kaldırıcıdır (soft plate lift-SPL).

1.MAD, TUAS tedavisinde en yaygın kullanılan oral apareydir. Diş hekimi tarafından hastaya özel hazırlanabildiği gibi hazır satılan MAD'ler de hastaya uygulanabilir. Uyku sırasında mandibulayı önde tutarak, dil kökünün öne çekilmesi ve retroglossal hava yolunun genişlemesini sağlar. İnspirasyonda negatif basınç sonucu oluşan hava yolu kollapsına karşı direnci artırır.

2.TRD'ler dilin uç kısmını vakumlayarak öne çekerler ve bu sayede hava yolunu genişletirler. Yan etkileri nedeniyle kullanımları kısıtlıdır. Genellikle dilleri büyük olan hastalarda ve MAD kullanılamadığı durumlarda kullanılır.

3.SPL'ler en az kullanılan oral apareylerdir. Üst dişlere takılan ve arkaya doğru olan uzantısı yardımıyla yumuşak damağı kaldıran bu cihazların kullanımı kısıtlı ve TUAS tedavisindeki yeri tartışmalıdır (122). Ağır TUAS'lı 8 hasta üzerinde yapılan çalışmada MAD %100 hasta uyumuna sahipken %62.5 hastada AHI 15'in altına inmiştir. Hastaların %62.5'i TRD'yi kullanabilmiş ancak %25 hastada AHI 15'in altına inmiştir. SPL ise sadece 2 (%25) hasta tarafından tolere edilmiş ve AHI'de düşme gözlenmemiştir (122).

Oral apareyler, CPAP kadar etkili olmamakla birlikte hafif ve orta dereceli hastalarda endikedir. Özellikle CPAP kullanamayan veya CPAP tedavisi başarılı olmayan hastalarda, kilo verme, uyku pozisyonu değiştirme gibi davranışsal önlemlerle kontrol edilemeyen TUAS hastalarında oral apareyler kullanılabilir (122).

MAD kullanılacak hastaların her iki alveolar arkında 6-10 sağlıklı diş bulunması, temporomandibular eklem (TME) patolojisi bulunmaması ve mandibula hareketlerinde kısıtlılık bulunmaması gereklidir.

Oral apareylerin yan etkileri genellikle hafif şiddette ve geçicidir. En sık TME de ağrı ve aşırı tükürük salgılanması görülmektedir. Bunun yanında diş ve diş eti irritasyona, çiğneme kaslarında ağrı, brüksizm görülebilmektedir. Buna karşın TRD'lerde görülen dil ağrısı şiddetli olabilmekte ve cihazın kullanımını kısıtlayabilmektedir. SPL'lerde ise aşırı öğürme refleksi nedeniyle cihaz kullanımı kısıtlı hale gelmektedir.

2.11.5. Cerrahi Tedavi

Nazal Cerrahi

Burun tıkanıklığı olan TUAS'lı hastalara yapılan nazal cerrahi sonucu, burundan nefes almanın düzelmesiyle uyku düzeninde ve gündüz uykululuk şikayetlerin de düzelme gözlemlenmektedir (123). Ancak aynı düzelme AHİ'nde izlenememektedir (124). AHİ'de düzelme ölçütü %50 azalma ve 20'nin altına düşme olarak alındığında, nazal cerrahinin başarı oranı %18 olmaktadır (123).

Yapılan çalışmalarda nazal cerrahi ile subjektif düzelmeler sağlanırken AHİ'de düzelme olmaması şaşırtıcıdır. Bu durum, hastalarda burun solunumunun düzelmesi sonucu uyanmalarda ve uyku bölünmesinde azalma olması ve buna bağlı olarak apnelerin daha fazla ortaya çıktığı derin uyku seviyelerinde daha fazla bulunulmasıyla açıklanmaya çalışılmıştır. En sık yapılan cerrahi prosedür septoplasti ve konka cerrahisidir. Nazal cerrahinin önemli etkileri nazal pasajda subjektif olarak rahatlama ve nazal CPAP gerekliliğinde azalmadır. Verse ve ark. nazal cerrahi ile Epworth'da anlamlı azalma, burun direncinde düşme, uyanma indeksinde anlamlı azalma gözlerken, AHİ'de ve pO_2 'de anlamlı azalma saptamamışlardır (123). Az sayıda nazal polipozisli hastada cerrahi sonucu AHİ'nin 14'ten 57,7'ye yükseldiği bildirilmiştir (125). Friedman ve ark. hafif, orta ve ağır TUAS'lı hastaları ayrı ayrı incelediklerinde tüm gruplarda AHİ'de artış saptamışlar ve bu artış hafif TUAS'lılarda anlamlı seviyede yüksek bulunmuştur (126).

TUAS'ta nazal cerrahinin önemli bir endikasyonu da CPAP kullanımına yardımcı olarak yapılmasıdır. Bu basınçlarda düşürülme hastanın CPAP uyumunu artırmaktadır. Sonuçta hastalarda nazal cerrahinin etkisi değişik olarak izlenmektedir. Az sayıda hastada AHİ'de düzelme görülmekle birlikte, diğer hastalarda burun solunumu düzeltilmesine rağmen AHİ'nde kötüleşme görülmektedir. Hangi hastalarda nazal

cerrahiden fayda sağlanacağı henüz belirsizse de sefalometrik olarak normal sınırlarda olan hastalarda başarı şansının fazla olduğu bildirilmiştir (127).

2.11.6. Yumuşak Damak Cerrahisi

Günümüzde yumuşak damağa yönelik girişimler horlama ve TUAS'ta en sık yapılan cerrahi yöntemlerdir. Buna karşın hastaların sadece %25'inde izole yumuşak damak problemi vardır. Yüzde elliden fazla hastada ise tabloya retrolingual bölge problemleri de eşlik etmektedir (128).

1. Uvulopalatofarengoplasti (UPPP)

TUAS'da, retropalatal tıkanıklığın düzeltilmesi için en yaygın uygulanan cerrahi girişim UPPP'dir. Sadece üst farengeal seviyede tıkanıklığı hastalarda tek başına uygulanabildiği gibi, havayolunun birden fazla seviyede sorunu olan hastalarda diğer girişimlerle birlikte uygulanabilir. UPPP, uvulanın tümü, yumuşak damak distal parçasının bir bölümü, palatin tonsiller ve ön ile arka tonsil plikalarındaki aşırı mukozanın rezeksiyonunu içerir. Literatüre genel olarak bakıldığında, UPPP'nin başarı oranları %50'yi aşmamaktadır (129). Başarıyı etkileyen en önemli faktör uygun hasta seçimidir. Ağır TUAS olmayan (RDI<40), Vücut ağırlığı ideal kilonun %30'undan fazla olmayan, oksijen desatürasyonu %50'den daha az olan, anatomik bozukluğu sadece farengeal seviyede olan, retrognatisi olmayan hastalar uygun hasta grubuna girmektedir (130).

2. Uvulektomi

Hastaların çok az bir kısmında horlama ve TUAS'ın nedeni, uzun ve/veya kalın bir uvuladır. Bu yüzden son derece sınırlı bir hasta grubunda uvulektomi uygulanmaktadır. Bu işlemi makas, bistüri, lazer, radyofrekans veya koter ile yapmak mümkündür. Uvulektomi komplikasyonu çok nadir olup kanama ve ödem ile karşılaşmak mümkündür.

3. Uvulopalatoplasti (UP)

UP basit horlama ve hafif TUAS'da önerilmektedir. Orta ve ağır TUAS'da başarı oranları düşüktür. Ayrıca UP, horlamayı kestiği için TUAS'ın gizli kalmasına neden olabilir. Bu nedenle UP yapılacak her hastaya preoperatif dönemde PSG yapılmalıdır. UP, bistüri, koter, CO2 lazer ve radyofrekans gibi çok farklı yöntemlerle yapılabilmektedir.

Lazer yardımcı UP (LAUP) günümüzde basit horlama ve hafif TUAS'ın tedavisinde kullanılan etkin bir yöntemdir. 16-18 watt devamlı moda ayarlanan CO₂ lazer ile önce uvula %20'si kalacak şekilde vaporeze edilir. Uvulanın her iki yan tarafında 45°'lik açı ile 1'er cm'lik transpalatal insizyonlar yapılır. Böylece uvulopalatal yapılar yükseltilmiş ve havayolu genişletilmiş olur (131). LAUP sonuçlarının, uzun dönemde progresif palatal fibrozis ve lazer etkisine bağlı olan velofarengeal daralma nedeni ile bozulabildiği ileri sürülmüştür (131). LAUP'un basit horlamada başarı oranı %80-85 iken, hafif TUAS'ta bu oran %50-71 arasındadır (132).

4. Radyofrekans ile Termal Ablasyon

Yumuşak damağa yönelik olarak son yıllarda oldukça sık tercih edilen bir diğer yöntem de radyofrekans ile termal ablasyon veya radyofrekansla doku hacim küçültülmesidir. Yüksek frekanslı akım dokudan geçirilerek, hızla istenen bölgelerde ısınma sağlaması ve buna bağlı hacim küçülmesi amaçlanır (133). Elektrot, hedef doku ile temas halindedir ve dokuya taşınan enerji ile sodyum, klor ve kalsiyum gibi iyonlar doku içinde oluşan elektriksel enerjiyle hareketlenirler. Diğer moleküller ile çarpışarak ısı enerjisinin ortaya çıkmasına neden olurlar. Doku ısı 40-50°C'a ulaşınca hücre proteinin koagülasyonuna bağlı koagülasyon nekrozu, ardından hücre ölümü gelişir. Hedef, mukoza altında ufak ve kontrollü bir nekroz oluşturmak ve oluşan nekrozun iyileşmesi sırasında gelişen skar dokusu sonucunda hedef dokuda gerginlik, vibrasyon azalması ve hacim küçülmesi sağlamaktır.

Bu yöntem de basit horlama ve hafif TUAS'da etkilidir. Ancak VKİ>30 olan, uzun ve hipertrofik uvula ile kalın ve aşırı sarkık yumuşak damağı olan hastaların fayda görme oranları daha düşüktür (134).

5. Yumuşak Damak İmplantları

Son yıllarda popüler olan bir yöntem olan palatal implant sistemi (Pillar) basit horlama ve hafif-orta şiddette TUAS'ın tedavisinde kullanılan, yumuşak damağı implantlar yerleştirerek sertleştirmeyi amaçlayan bir girişimdir (134,135). Yumuşak damak kas tabakası içine yerleştirme tabancası yardımıyla birbirine paralel olarak ince silindir şeklinde üç polietilen tereftalat çubuk yerleştirilir. Yerleştirilen implantlar, enflamatuvar reaksiyona neden olur ve bu da skarlaşma ile sonuçlanır. Skarlaşma yumuşak damağın sertleşmesi ve kısalması ile sonuçlanır (135). Basit horlama hastalarında %43-88 oranında başarılı olduğu bildirilirken, uygun hastalarda %34-47

oranında AHI'ni %50 oranında azalttığı gözlenmiştir (129). Bu hastaların uzun dönem takiplerinde PSG parametrelerinin stabil kaldığı, çok azında hafif bir relaps eğilimi olduğu görülmektedir.

6. Enjeksiyon Horlama Plastisi

Yumuşak damak seviyesinden kaynaklanan ve diğer tedavilere yanıt alınamayan hastalarda gündeme gelebilecek bir yöntemdir. Submukozal planda yapılan bu enjeksiyon sonrasında ortaya çıkan translusen kabarcık, yerini 2-3 dakika içinde hemorajik bir kabarcığa bırakır. İlk 2-3 günde horlama artar ancak 2-3 hafta içinde azalır. Dört hafta sonraki kontrolde şikâyetlerinde tatminkâr bir azalma olmazsa ikinci bir uygulama yapılabilir. Postoperatif ilk hafta içinde boğazda takılma hissi, nadiren de spontan düzelen yumuşak damak fistülü olabilir.

7. Koter Yardımıyla Damak Sertleştirme Ameliyatı

Basit horlama ve hafif TUAS'ın tedavisinde tercih edilir. Amaç bölgenin fibrozis yardımı ile titreşmesinin önlenmesidir. Mair ve Day, palatal titreşime bağlı horlama şikâyeti olan 206 hastaya bu prosedürü uyguladıklarında, erken dönem başarılarını %92 olarak bildirirlerken, postoperatif 18. ayda bu oranın %77'ye indiğini gözlediler (136).

8. Uvulopalatal Flep (UPF)

Bu yöntemde, uvula ve damağın distal kısmı öne, sert damağa doğru ilerletilir. Gerektiğinde uvulanın her iki tarafına yapılan insizyonlarla, yumuşak damağın serbest uçları da ilerletilerek damağın kısalması sağlanır. Aşırı kalın yumuşak damağı olanlarda UPF, damak kalınlığını arttırdığı için damağın fonksiyonunu bozar. Çok uzun yumuşak damağı olan hastalarda ise UPF, tek başına yeterli olmadığı için önerilmez. UPF grubu ve UPPP grubu arasında başarı açısından belirgin istatistiksel farklılık olmadığı görülmüştür (129)

9. Z-Palatoplasti (ZPP)

ZPP, özellikle tonsillektomi olmuş TUAS'ı olan ve yumuşak damak seviyesinde daralma olan hastalarda uygulanabilecek bir yöntemdir (137). Tonsillektomi olan hastalarda damak anatomisi değişmiştir. Posterior tonsil plikası ya rezeke edilmiştir ya da skarlaşmıştır. Böylece damak, posterior faringeal duvara doğru çekilmiştir. ZPP, 3 boyutlu olarak retropalatal bölgenin genişlemesini sağlamak için geliştirilmiştir. Bu

teknik ile damak, farenks arka duvarı ve dil kökü arasındaki mesafe ve farenksin lateral uzunluğu arttırılır

2.11.7. Lateral Farengoplasti (LFP)

Lateral farengeal bantların kollabe olmasından dolayı obstrüktif semptomların ortaya çıktığı hastalarda tercih edilen bir yöntemdir (138). Hasta seçiminde; RDI> 10 olan hastalar, CPAP tedavisine uyum sorunu yaşayan hastalar, lateral tonsiller bölge dokusunun, farengeal boşluğun %25' inden daha fazlasını kapatan hastalar, tonsil plikaları arasındaki mesafenin %50'den fazlasının tonsil hipertrofisi nedeni ile kapandığı hastalar için uygun bir yöntemdir. Bunlara ilaveten Müller manevrası sırasında ve dinlenme sırasında sadece retropalatal bölgede darlığın olması gerekmektedir. Bu yöntemle tedavi edilen hastaların 6 aylık takiplerinde median RDI'nin 41,2'den 9,5'a gerilediği, hastaların %60'ının RDI'lerinin %50'den daha fazla düzeldiği gösterilmiştir (138). Bu girişim sırasında superior konstriktör kas kesildiği için postoperatif dönemde, geçici yutma sorunları olmaktadır, ancak bunlar zaman içinde geçmektedir.

2.11.8. Transpalatal ilerletme farengoplasti (TPI)

UPPP sonrasında, persistan retropalatal obstrüksiyon olan hastalarda tercih edilecek bir yöntemdir (139). TPI, retropalatal bölgeyi maksimum arttırırken havayolu kapanma basıncını düşürür. Bu değişikliklerle daha stabil bir havayolu sağlanmış olur.

Bu girişim, retropalatal bölgede UPPP'ye rağmen obstrüksiyonu olan hastalarda ve UPPP rezeksiyon sınırlarının daha yukarısında yani nazofarengeal seviyede obstrüksiyonu olan hastalarda uygulanmalıdır. Bu yöntemle, havayolu pasajını genişletmek için üst orofarengeal bölge genişletilir ve yumuşak damak ileri kaydırılır. TPI ile yumuşak dokulardan kaynaklanan relaplara daha az rastlanır çünkü yumuşak damak sütürler ile sert damağa tespit edilir. Velofarengeal yetmezlik riski düşüktür ancak oroantral fistül ve disfaji olabilecek komplikasyonlar arasındadır.

2.11.9. Dil kökü cerrahisi

TUAS tanısı ile izlenen erişkin hastaların yarısında patoloji yumuşak damak seviyesindeyken diğer yarısında dil kökü ve hipofarenks seviyesindedir. Bu nedenle TUAS tedavisinde hem damak, hem dil kökü, hem de hipofarenks darlığını rahatlatmaya yönelik çoklu protokoller uygulanmaktadır. UPPP ve genioglossal kas

ilerletme teknikleri Evre I, daha ağır olan maksillomandibuler ilerletme ise Evre II operasyonlar olarak adlandırılmaktadır. Evre I operasyonlarda başarı şansı %60-80 civarında iken, Evre II operasyonlar ile başarı oranı %95'in üzerine çıkmaktadır (140).

1. Lingual Tonsillektomi

Lingual tonsillektomi genellikle lazer ile yapılmaktadır. Lingual tonsillerin aşırı büyüdüğü ve retrolingual bölgeyi daralttığı olgularda yapılmaktadır. Ancak genellikle diğer dil kökü cerrahi girişimleri ile kombine edilmektedir.

2. Lazer Midline Glossektomi

Bu prosedür retrolingual hava pasajını genişletmek amacıyla ağız içinden yapılmaktadır. Komplikasyon riski yüksek bir girişimdir. Dil kökünün orta hattında 2.5x5 cm'lik kısmı lazer ile eksize edilmektedir. Aynı zamanda lingual tonsillektomi, ariepiglottik pilikaların küçültülmesi ve parsiyel epiglottektomi yapılmaktadır. Operasyon sonrası hava yolunu güvence altına almak amacıyla trakeotomi açılmalı ve eksizyon yapılan bölge düzelmeden kapatılmamalıdır.

3. Lingualoplasti

Lazer midline glossektomi de yapılan dil kökü eksizyonu biraz daha arkaya ve yanlara uzatılmakta, dili laterale aşırı taşan hastalarda yan yüzlerde de rezeksiyon yapılmaktadır. Bu yöntem ile başarı şansı lazer midline glossektomiye oranla daha yüksektir. Hava yolunu güvenceye almak için trakeotomi açılmalıdır.

4. Dil Köküne Radyoferkans Uygulaması

Tek başına uygulanan dil kökü RF ile ancak %40 oranında başarı sağlanmaktadır. Bu nedenle genellikle hyoid süspansiyon veya genioglossus ilerletme ile birlikte yapılmalıdır. Ancak etkinliği hala tartışmalıdır. Hava yolu güvenliği için işlem sonrası nazal CPAP ile solunum desteği hatta trakeotomi gerekebilmektedir.

5. Mandibular Osteotomi ve Genioglossal İlerletme

Retrolingual bölge hava pasajını en fazla artıran girişim olduğu ileri sürülmektedir (141). Genioglossus dilin geriye düşmesini engelleyen en önemli kastır. Uyku sırasında oluşan hipotoniye bağlı olarak dil geriye düşmekte ve retrolingual hava pasajını daraltmaktadır. Bu teknikte kasın ve dil kökünün gerginliği artırılmaktadır.

6. Dil Kökünün Mandibulaya Asılması

Vicente ve ark. UPPP ve dil kökünün mandibulaya asılması tekniğini uyguladıkları 55 hastada operasyon sonrası girişim gerektirecek solunum sıkıntısı, kanama ve kontrol edilemeyen ağrı görmediklerini bildirdiler. Ayrıca operasyon sonrası yapılan PSG incelemede önemli oranda rahatlama saptadılar (142). Dil kökü asma tekniği kullanılan hastalarda ağrı, dizatri, submandibuler sialadenit, ağız tabanı hematomu ve dikişin yerinden çıkması gibi komplikasyonlar görülebilmektedir.

2.11.10. Hiyotiroidopeksi

Amaç retrolingual bölgede tıkanıklığa neden olan lateral faringeal dokuların gerginliğini artırmak ve epiglotu öne çekmektir. Hipofarengeal hava pasajının açıklığı hyoide bağlanan kasların gerginliğine bağlıdır. Hyoide bağlanan kasların gerilmesiyle hipofarenks kollapsı engellenir. Boyun nötral pozisyondayken hyoid üzerinden yapılan yatay bir insizyon ile hyoid korpusuna ulaşılır. Suprahyoid kaslar kesilir. hyoid kemiğin korpusu ortaya konduktan sonra iki medial, iki lateral kalıcı dikiş ile tiroid kıkırdak ile hyoid kemik yaklaştırılarak dikilir. Bu girişim ses kalitesini değiştireceğinden şarkıcılarda ve sesini profesyonel olarak kullananlarda iyi sorgulanmalıdır (143).

2.11.11. Maksillomandibuler Osteotomi ve İlerletme (MMOI)

Bu girişim (Evre II cerrahi girişim) daha önce bahsedilen yöntemlerin (Evre I cerrahi girişimler) yetersiz kaldığı maksilla veya mandibula bozukluğu olan, CPAP kullanamayan hastalarda önerilmektedir. Ancak evre II girişimler evre I girişimlerden en az altı ay sonra yapılmalıdır. Gingivobukkal insizyonlarla girilerek maksilla (maksilla kesisi LeFort I osteotomi şeklinde yapılır) ve mandibula osteotomiler yardımıyla kesilir, faringeal hava pasajı endoskopta gözlenerek yeterli açıklık oluşana kadar maksilla ve mandibula öne çekilir. Titanyum plak ve vida yardımıyla yeni pozisyonlarında fiske edilirler.

2.11.12. Trans Oral Robotik TUAS Cerrahisi

Daha önceleri lazer ile veya açık cerrahi ile yapılan ve çoğu zaman trakeotomi gerektiren dil kökü ve supraglottik larenks müdahalelerini içeren çok seviyeli cerrahi, Da Vinci robotunun Kulak Burun Boğaz alanında kullanıma girmesiyle geliştirilmiştir (19). Açık cerrahi yöntemlersiz ulaşılması güç olan anatomik bölgelere kapalı olarak ulaşma olanağı sağlaması, 3 boyutlu görüntü kalitesi ve cerrah konforu en önemli

avantajıdır. Da Vinci Robotunun çok merkezde bulunmuyor olması nedeniyle henüz yaygın olarak kullanılmamaktadır. Tıkanıklığa neden olan epiglot parçası, ariepiglottik plikaların lateral bölümü bırakılarak çıkarılır. Kanama nadir görülen bir komplikasyondur. En önemli komplikasyon postoperatif aspirasyondur (18).

2.11.13. Trakeotomi

TUAS'da en etkili tedavi olmasına rağmen, morbiditesi ve sosyal yönleri nedeniyle hastalarca kabul edilebilirliği düşüktür. Günümüzde trakeotomi, perioperatif dönemde belirgin hava yolu riski olan, şiddetli TUAS'ta, ayrıca morbid obez veya belirgin kraniyofasiyal anomalili hastalarda, geçici olarak hava yolunun kontrolünü sağlamada kullanılmaktadır. Bunun yanında kalıcı trakeostomi, obezite hipoventilasyonlu morbid obez hastalarda veya belirgin kraniyofasiyal anomalisi olan ve tüm diğer cerrahi veya cerrahi dışı tedavilerden fayda görmeyen hastalarda, TUAS'ta uzun dönem tedavi seçeneğidir (144,145).

2.11.14. Çok Seviyeli Cerrahi

TUAS'ta cerrahi tedavi planlanması hastalardaki tıkanıklık oluşturan bölgeyi tespit ederek yapılır. Bu bağlamda üst solunum yolları nazal bölge, orofarengeal bölge, dil kökü ve supraglottik larenks bölgesi olarak üç seviyeye ayrılabilir. birden fazla bölgede tıkanıklığı tespit edilen veya UPPP'den fayda görmeyen hastalara "Çok seviyeli cerrahi tedavi" aynı anda veya kademeli olarak yapılabilir (19, 144).

Kademeli yaklaşım, hastalara uygulanacak gereksiz cerrahiye azaltabilecektir. Olumsuz faktörlere sahip hastalarda, Evre I cerrahinin başarı şansı düşüktür. Bununla birlikte, şiddetli TUAS, morbid obez veya belirgin hipofarengeal kollapsın olduğu, şiddetli mandibular yetersizliğin olduğu, dil kökü patolojisi olduğu ve tek seansta yüksek kür şansı isteyen hastalarda, patolojinin yerine göre TORC veya MMOİ primer cerrahi seçeneği olarak değerlendirilebilir. Sonuç olarak uygun cerrahi işlem yanında, uygun hasta seçimi de önemlidir. TUAS pratiğinde nispeten yeni sayılan uyku endoskopisi tıkanıklık oluşturan seviyeleri doğru tespit edilmesinde oldukça iyi sonuçlar vermektedir. Böylelikle gerekli tüm cerrahi işlemler tek seansla uygulanarak optimum sonuca varılabilmektedir. (144).

3. MATERİYAL VE METOD

Tezimize alınan hastalarımız Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB kliniğinde, TUAS polikliniğimize Ocak 2010- Haziran 2014 tarihleri arasında uyku apnesi şüphesiyle başvurarak muayene edilen ve merkezimiz uyku laboratuvarında PSG yapılan hastalarımızdan dosya taraması yapılarak seçildi. Haftanın belli günü gerçekleştirilen bu poliklinikte “TUAS Polikliniği Hasta Değerlendirme Formu” hastaya doldurulup sonrasında muayeneleri yapılır. On sekiz yaş altı hastalar, TUAS Polikliniği Hasta Değerlendirme Formu eksik doldurulan hastalar, PSG’de tüm gece boyunca dört saatten az uyumuş hastalar, PSG sonucu şüpheli olan hastalar, basit horlama veya TUAS dışında uyku apnesi tanısı alan hastalar, PSG’si dış merkezde yapılmış hastalar ve komorbiditesi olan özellikle KOAH gibi solunumsal hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tezimiz için Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı (ETİK KURUL ONAM N0: 2014/12/01. Tarih: 15.09.2014.).

Uyku apnesi sendromu tanısında ve hastalığın ağırlık derecesini belirlemede yaygın olarak kullanılan apne-hipopne indeksi (AHİ) ≤ 5 , 5-15, 15-30 ve ≥ 30 şeklindeki değerlere göre sırasıyla; basit horlama, hafif, orta ve ağır tıkalı uyku apne sendromu olarak 4 gruba ayrıldı. Hastaların demografik dağılımı, antropometrik özellikleri, Polisomnografinin diğer önemli parametreleri (Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODİ), en düşük oksijen satürasyonu, ortalama oksijen satürasyonu) ve tüm hastalar tarafından doldurulan Epworth uyukluluk skorlaması anketleri sonucu kaydedilerek hastalığın ağırlık derecesiyle ilişkisi incelendi.

Demografik ve Antropometrik Özellikler

Hastaların cinsiyeti, ilk muayene sırasındaki yaşı, boyu, kilosu ölçüldü ve kaydedildi. Vücut kitle indeksi hesaplandı.

Epworth Uyukluluk Skorlaması

Hastaların günlük yaşamdaki etkilenmelerini ve gündüz uyukluluk düzeyini belirlemek üzere Epworth uyukluluk skalası (EUS) kullanıldı. EUS basit bir anket formu olarak ilk kez 1991 yılında Johns tarafından tarif edilmiştir (108). İzci ve ark. Tarafından EUS türkçe çevirisinin dilsel ve kültürel açıdan güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları yapılmıştır ve bu testin gündüz uyukluluğunu belirtmede faydalı ve

güvenilir olduğu gösterilmiştir (145). Hastalarımıza: ‘‘Aşağıdaki durumlarda hangi sıklıkla uyuklama eğilimindesiniz?’’ sorusu sorularak, aşağıdaki seçeneklerin biri gibi cevaplanması istendi. Sonucunda 8’e kadar olan puanlar basit harlama, 9-14 hafif veya orta TUAS, 15-24 arası ise ağır TUAS belirtisi olarak değerlendirildi. Tablo 3 ‘de EUS soruları mevcut olup kişinin bu sorulara verdiği yanıtlara göre skorları belirlendi.

Polisomnografi

Uyku parametreleri 12 kanallı Polisomnografi cihazı ("Embletta X100, USA") yardımıyla elektroensefalogram (EEG); elektro-okulogram (EOG); submental, elektromiyelogram (EMG), torasik ve abdominal duvar hareketlerini kontrol eden respiratuar ölçüm bandları, nazal airflow ve parmağdan oksihemoglobin saturasyon (SpO₂; Ohmeda Biox, CO, USA) probu kullanılarak kaydedildi. Uyku çalışmaları dijital ortamda analiz edilip (Remlogic©, Computer Programme) raporlandı."

American Sleep of Medicine (ASSM) 2009 rehberine göre uyku ve solunum skorlamaları yapıldı. Nasal hava akımının en az 10 saniye boyunca izlenmemesi apne, hava akımının en az 10 saniye boyunca %30 oranında düşme ve en az %4 oksijen saturasyonunda azalma ya da arousal gelişmesi hipopne olarak tanımlandı. Uyku saat başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade eden apne/hipopne indeksine göre hastalar; basit horlama AHİ <5 Hafif TUAS AHİ 5-14 Orta TUAS AHİ 15-29 Ağır TUAS AHİ >30 olarak 4 gruba ayrıldı.

Uyku sırasında ortalama oksijen saturasyon değerinin en az %4’ü kadar düşmesi desaturasyon olarak değerlendirildi ve bir saatte ortalama desaturasyon sayısı Oksijen Desaturasyon İndeksi olarak değerlendirildi. ODİ de AHİ gibi ağırlık derecelere ayrıldı (ODİ <5 , ODİ 5-14, ODİ 15-29 ve ODİ ≥30 .

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel yöntem: Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile kontrol edildi. Nicel verilerin analizinde Mann-Whitney test kullanıldı. Korelasyon analizinde spearman korelasyon analizi kullanıldı. Uyum analizinde kappa uyum testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Geriye dönük dosya taraması çalışması sonucu 321 hastanın verileri çalışmamıza uygun bulundu. Bunların 259'u (%80,7) erkek 62'si (%19,3) ise kadın hastalardı. Hastalarımızın % 87,2'sinin (n=280) VKİ 25 ve üzeri olup, %47,9'u (n=154) obez veya morbid obez hastalar idi. VKİ ortalaması ise 30,1 ($\pm 5,1$) olarak saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların demografik ve antropometrik özellikleri

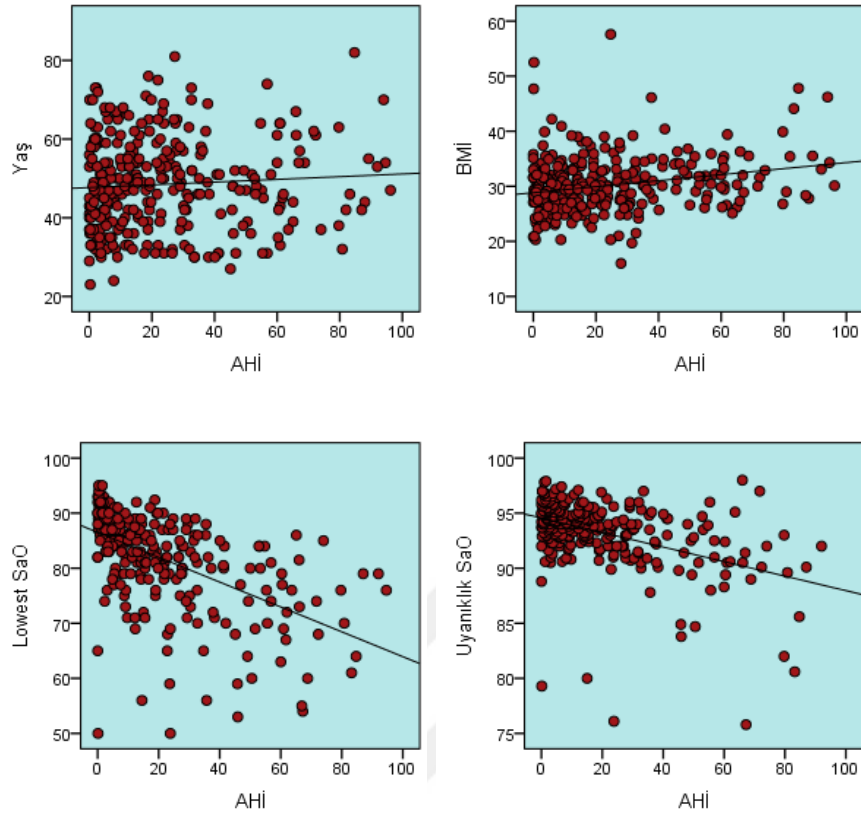
	Medyan	Min-Mak	Ort. $\pm$ s.s./n-%
Yaş	48,0	23,0 82,0	48,5 $\pm$ 11,7
Cinsiyet	Kadın		62 19,3%
	Erkek		259 80,7%
Ağırlık (kg)	86,0	52,0 143,0	89,0 $\pm$ 15,5
Boy (cm)	172,0	80,0 200,0	171,7 $\pm$ 9,9
VKİ	29,4	16,0 57,6	30,1 $\pm$ 5,1

AHI değerlerine bakıldığında 321 hastanın 82'si (%25,5) basit horlama, 77'si (%24) hafif TUAS, 71'i (%22,1) orta derecede TUAS ve 91 (%28,3) hasta da ağır TUAS olarak değerlendirildi. AHI skoru ile yaş ve boy arasında anlamlı ($p > 0,05$) korelasyon yoktu. AHI skoru ile VKİ ve ağırlık arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. AHI skoru ile en düşük SaO₂ ve uyanıklık SaO₂ arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon mevcuttu. (Tablo 8., Grafik 1.)

Tablo 8. AHI'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi

		Yaş	Kilo	Boy	VKİ	En düşük SaO ₂	Uyanıklık SaO ₂
AHI	R	0,086	0,267	0,100	0,234	-0,623	-0,425
	P	0,127	0,000	0,077	0,000	0,000	0,000

Spearman Korelasyon



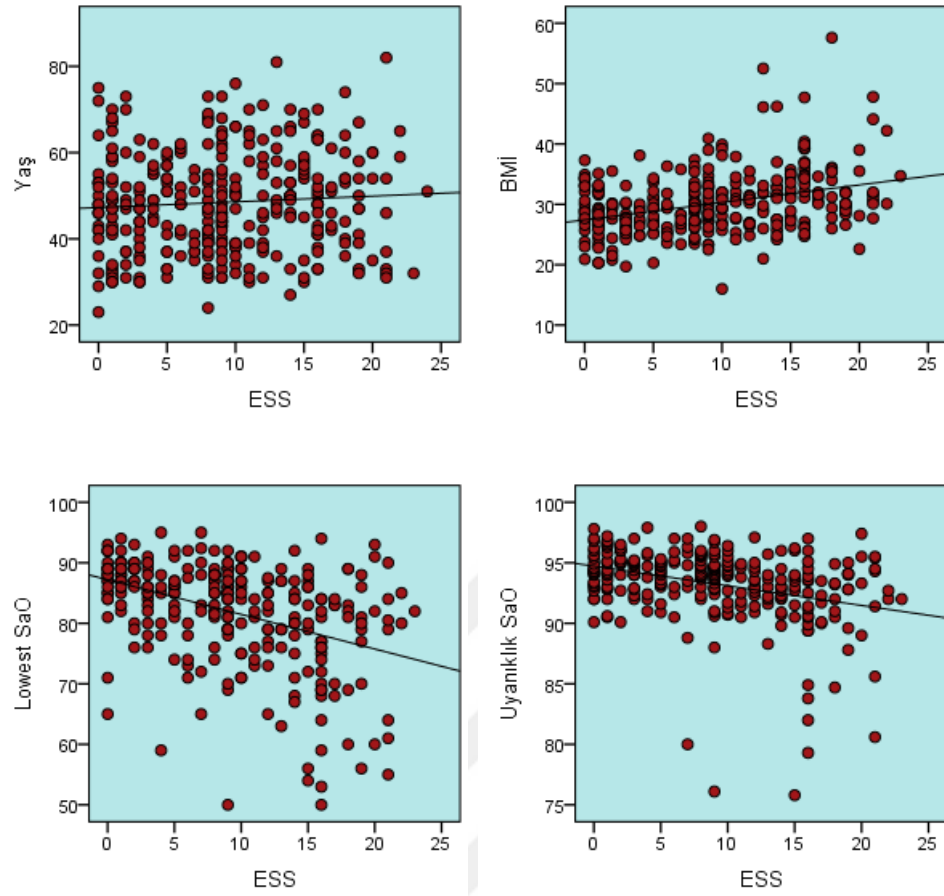
Grafik 1. AHI'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi

EUS skoru ile yaş ve boy arasında anlamlı ($p > 0,05$) korelasyon yoktu. EUS skoru ile VKİ ve ağırlık arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. EUS skoru ile en düşük SaO_2 ve ortalama SaO_2 arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon mevcuttu. (Tablo 9., Grafik 2.)

Tablo 9. EUS'un antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi

	Yaş	Kilo	Boy	VKİ	En düşük SaO_2	Uyanıklık SaO_2
r	0,06	0,273	-0,046	0,321	-0,427	-0,348
p	0,216	0,000	0,417	0,000	0,000	0,000

Spearman Korelasyon



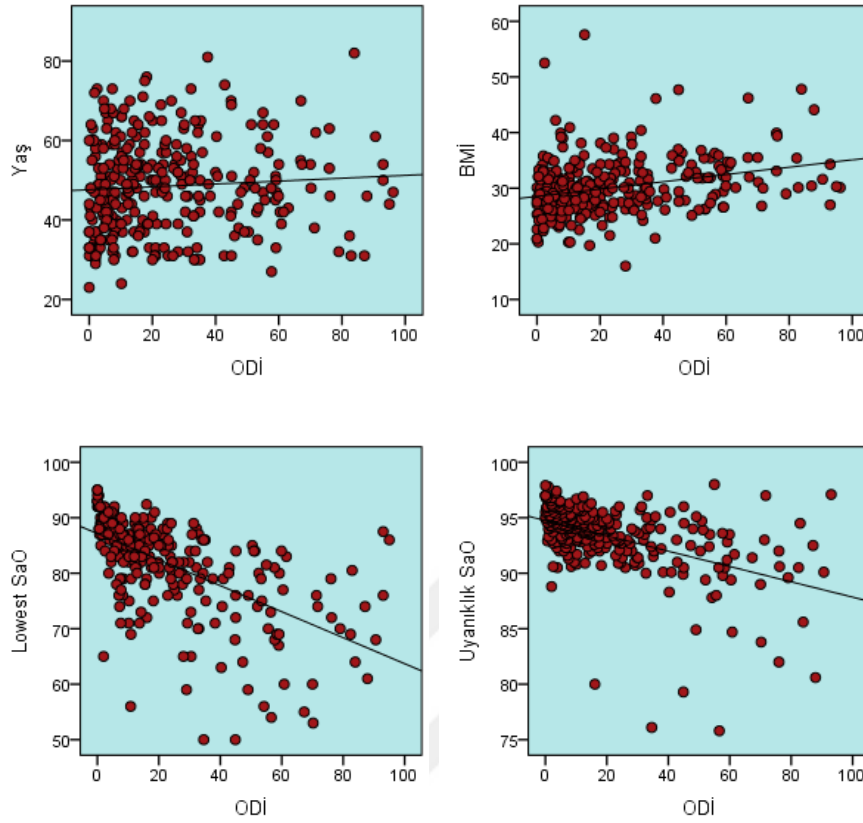
Grafik 2. EUS'un antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi.

ODİ skoru ile boy arasında anlamlı ($p > 0,05$) korelasyon yoktu. ODİ skoru ile yaş, VKİ ve ağırlık arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. ODİ skoru ile en düşük SaO_2 ve uyanıklık SaO_2 arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon mevcuttu. (Tablo 10., Grafik 3.)

Tablo 10. ODİ'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi

		Yaş	Kilo	Boy	VKİ	En düşük SaO_2	Uyanıklık SaO_2
ODİ	R	0,113	0,327	0,057	0,312	-0,691	-0,510
	p	0,043	0,000	0,315	0,000	0,000	0,000

Spearman Korelasyon



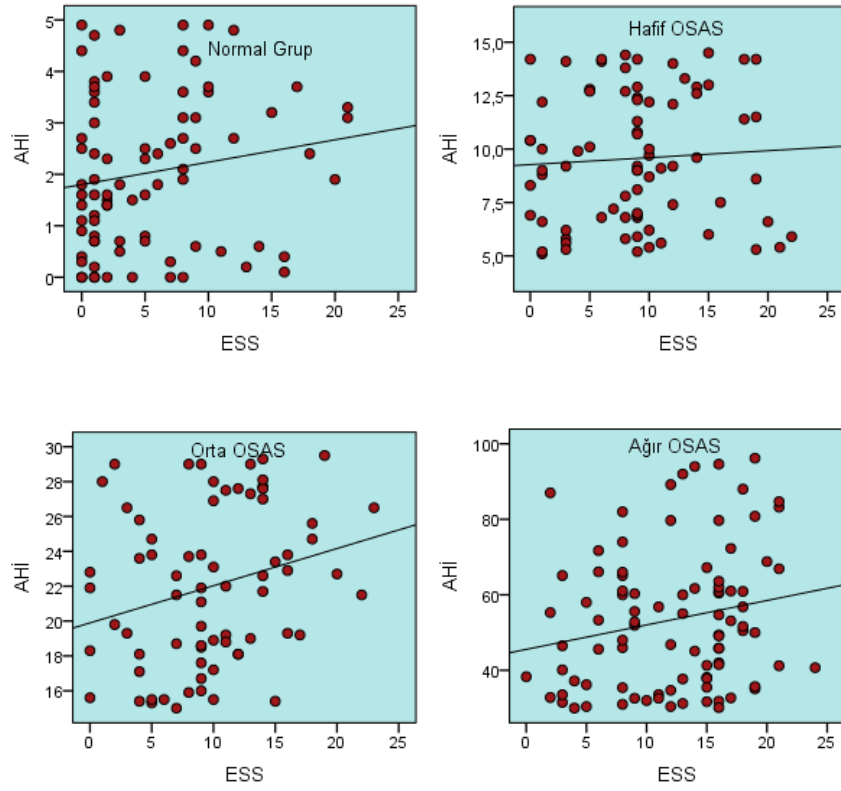
Grafik 3. ODI'nin antropometrik ve satürasyon bulgularıyla ilişkisi

AHI değerleri normal sınırlarda olan ve hafif TUAS'lı hastalarda AHI ile EUS arasında anlamlı ($p > 0,05$) korelasyon yoktu. Orta ve ağır derece TUAS olanlarda AHI değeri ile EUS arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. (Tablo 11., Grafik 4.)

Tablo 11. TUAS ağırlık derecelerine göre AHI'nin EUS'la korelasyonu

		EUS			
		Normal	Hafif TUAS	Orta TUAS	Ağır TUAS
AHI	r	0,189	0,066	0,270	0,207
	p	0,090	0,568	0,023	0,049

Spearman Korelasyon



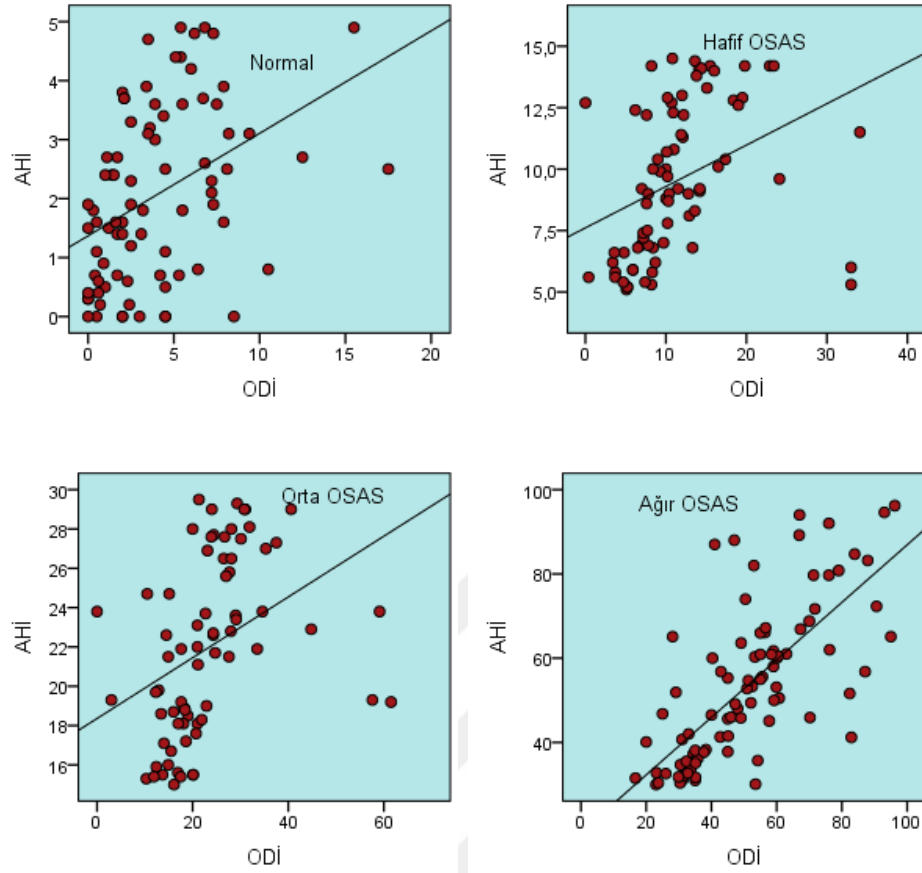
Grafik 4. TUAS ağırlık derecelerine göre AHI'nin EUS'la korelasyonu

AHI'ye göre ayrılan hasta gruplarının hepsinde AHI değeri ile ODİ arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. (Tablo 12., Grafik 5.)

Tablo 12. TUAS ağırlık derecelerine göre AHI'nin ODİ ile korelasyonu

		ODİ			
		Normal	Hafif TUAS	Orta TUAS	Ağır TUAS
AHI	r	0,411	0,589	0,600	0,739
	p	0,000	0,000	0,000	0,000

Spearman Korelasyon



Grafik 5. TUAS ağırlık derecelerine göre AHI'nin ODİ ile korelasyonu

Üç yüz yirmi bir hastanın içinde AHI değeri normal sınırlarda olan hasta sayısı 82 (%25,5) iken ODİ değeri ve EUS skorları patolojik sayılmayan hastalar sayısı sırasıyla 64 (%19,9) ve 183 (%57) olarak saptandı. Hafif TUAS kriterine uyan hastalar AHI, ODİ ve EUS'a göre sırasıyla 77 (%24), 90 (%28) ve 100 (%31,1) olarak saptandı. Ağır TUAS seçilenler ise AHI, ODİ ve EUS'a göre sırasıyla 91 (%28,3), 99 (%30,8) ve 73 (%22,7) olarak saptandı (Tablo 13.).

Verilerimizi Kappa uyum testi ile kontrol edildiğinde AHI skor sonucu ile ODİ skor sonucu arasında anlamlı ($p < 0,05$) uyum mevcuttu. Uyum % 72,3 seviyesindeydi. (Tablo 14.)

Tablo 13. EUS, AHİ VE ODİ'YE GÖRE AĞIRLIK DERECELERİ DAĞILIMI

		Medyan		Min-Mak		Ort.±s.s./n-%		
AHİ		15,3	0,0	-	96,2	22,8	±	22,8
	Basit Horlama					82		25,5%
AHİ	Hafif TUAS					77		24,0%
	Orta TUAS					71		22,1%
	Ağır TUAS					91		28,3%
EUS		9,0	0,0	-	24,0	9,1	±	6,1
	Normal					148		46,1%
EUS	Hafif/orta TUAS					100		31,1%
	Ağır TUAS					73		22,7%
ODİ		16,0	0,0	-	96,2	23,8	±	22,5
	Basit Horlama					64		19,9%
ODİ	Hafif TUAS					90		28,0%
	Orta TUAS					68		21,2%
	Ağır TUAS					99		30,8%
En düşük SaO ₂		85,0	50,0	-	95,0	82,0	±	8,6
Ortalama SaO ₂		94,0	76,0	-	98,0	93,3	±	3,1

Tablo 14. AHİ ve ODİ kriterlerine göre uyum testi

		AHİ				Uyum	Kappa	P
		Basit Horlama	Hafif TUAS	Orta TUAS	Ağır TUAS			
	Basit Horlama	54	8	2	0			
ODİ	Hafif TUAS	25	53	12	0	72,3%	0,629	0,000
	Orta TUAS	2	12	44	10			
	Ağır TUAS	1	4	13	81			

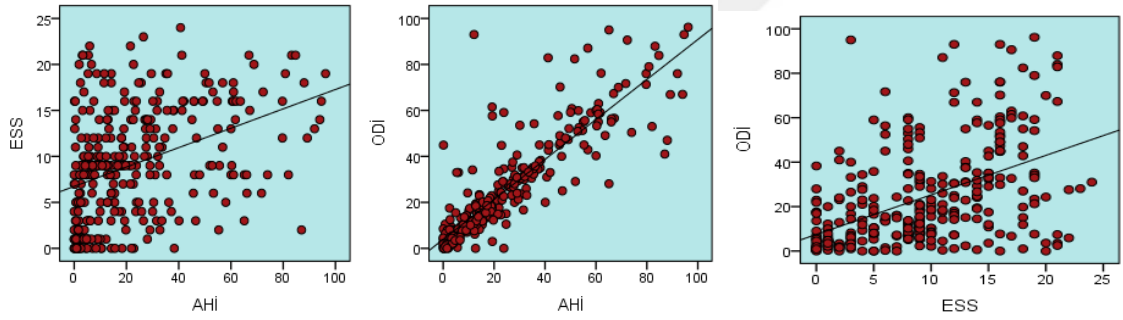
Kappa Uyum Testi

AHI skoru ile EUS ve ODI skoru arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. ODI skoru ile EUS skoru arasında da anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo 15., Grafik 6.). Ancak ODI'nin EUS'la korelasyonu AHI'ye göre daha yüksekti (sırasıyla $r=0,504$ ve $r=0,435$).

Tablo 15. AHI ve ODI'nin EUS'la korelasyonunun karşılaştırılması

		EUS	ODİ			EUS
AHI	r	0,435	0,904	ODİ	r	0,504
	p	0,000	0,000		p	0,000

Spearman Korelasyon



Grafik 6. AHI ve ODI'nin EUS'la korelasyonunun karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

TUAS sık görülen yaygın bir sağlık problemidir. Tekrarlayan üst solunum yollarındaki tıkanma epizodlarıyla, nokturnal hipoksemi ve uyku kusuru ile karakterizedir. Yapılan çalışmalar prevalansı %2-4 olarak bulunsa da birçok araştırmacılar günümüzde TUAS'ın gerçek sıklığının daha fazla olabileceğini savunmuşlardır (6). Erkek cinsiyet, ileri yaş, fazla kilo TUAS için bilinen risk faktörleridir. Bozkurt ve ark. Türk toplumunda TUAS'ın erkek kadın oranı 3,88:1 olarak saptamışlardır. (146). Çalışmamızda bu oran 4,1:1 olarak ve yaş ortalaması 48,5 (23,0-82,0) olarak gözükse de bu sonuçlar genel popülasyonun sonuçlarını yansıtmamaktadır. Çünkü bu sonuçlar sadece uyku apnesi şüphesiyle uyku polikliniğimizde muayene olan ve uyku laboratuvarımızda PSG yapılan hastaların sonuçlarıdır. TUAS hakkında bildiklerimiz arttıkça toplumun büyük bir kısmını etkileyen ve hayat kalitesini oldukça azaltan komplikasyonlara sahip bu hastalık için erken tanı ve etkin tedavi gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

Gece uykuda bölünmeler ve gündüz uykululuk nedeniyle hayat kalitesindeki düşmenin yanı sıra TUAS kardiyovasküler patolojiler ile ilişkili olduğu ve mortalite riskini arttırdığı gösterilmiştir (6). Uykuda solunum durması CO₂ retansiyonuna ve hipoksemiye yol açarak uyku sırasında otonomik ve hemodinamik yanıt mekanizmasını tetiklemekte. Hipokseminin- aynı zamanda sistemik enflamasyonu arttırdığı rapor edilmiştir (147). Birtakım çalışmalar TUAS'ı hipertansiyon, inme, aritmiler ve koroner arter hastalığı gibi kardiyovasküler patolojiler ile ilişkili bulmuşlardır. Özellikle TUAS'ta yaşanan hipoksi olaylarının bu patolojilerle yakın ilişkisi gösterilmiştir. (1, 6, 22, 23, 53, 69, 79, 82, 83). Ancak hastaların gece uykudaki hipoksilerinin sıklığı ve derinliği yaşanan apne ve hipopne sıklığının yanı sıra hastaların yaşı, VKİ ve KOAH gibi başka da faktörlerden de etkilenmektedir.

Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH) ve gece horlama bu hastalarda en sık görülen semptomlardır (146). Bu durum hastaların kognitif fonksiyonlarını ve iş performanslarını etkilemektedir (7, 146). Ancak tüm TUAS'li hastalar gündüz uykululuğundan şikayet etmemektedirler ve bazı hastaların da GAUH şikayetleri PSG bulgularıyla açıklanmayacak düzeyde yoğun olabilmektedir. Gündüz uykululuğun patofizyolojik nedenleri bugüne kadar tam olarak anlaşılamamıştır. Aynı demografik ve

AHI değerlerine sahip iki hastada gündüz uykululuğu şikayeti farklı düzeylerde olabilmektedir. Bu durumun mekanizmaları açık değildir (6, 7, 146). Uykululuğun şiddeti de hastalığın şiddeti ile ilişkili olmayabilmektedir (7). Mediano ve ark., gündüz uykululuğu olan hastalarda gündüz uykululuğu olmayanlara oranla daha kısa uyku latensleri, artmış uyku etkinliği ve kötü nokturnal oksijenizasyonu olduğunu göstermişlerdir (7). Yine Mediano ve ark., TUAS'li hastalarda gündüz uykululuğunun en önemli belirleyicisinin nokturnal hipoksemi olduğunu öne sürmüşlerdir (7). Uyku esnasındaki intermittan hipoksinin, inflamatuvar ve oksidatif stress mekanizmaları ile nöral hücre hasarı ve apoptozise neden olabileceği yakın zamanda öne sürülmüştür (148). Roure ve ark., tarafından yapılan bir başka çalışmada da gündüz uykululuğu olan TUAS'li hastalarının olmayanlara göre daha uzun ve daha etkin uyuduklarını, ancak nokturnal oksijenizasyonda ve uyku fragmantasyonunda kötü olduklarını gösterilmiştir. Böylece Roure ve ark. TUAS'ta nokturnal hipokseminin önemini bir daha vurgulamıştır(149).

TUAS'ın en önemli semptomlarından olan GAUH ölçümü için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Bunlardan en yaygın olarak kullanılanlardan EUS'tur (150). EUS sonuçları, soruları yanıtlayan kişinin günlük alışkanlıklarına ve kişinin bulunduğu topluma göre değişkenlik gösterebilse de, basitliği, güvenilirliği ile klinik uygulama ve araştırmalar için değerlidir (146). EUS güvenilirliğini ve kullanılabilirliğini tespit etmek için değişik toplumlarda farklı çalışmalar yapılmıştır. Osman ve ark., EUS'un basit horlama hastaları ile TUAS'li hastaların ayırımında bir değeri olmadığını öne sürmüşlerdir (146). Karakoç ve ark. İki yüz Atmış dört hasta üzerinde yaptıkları çalışmada basit horlamalı hastalar ile orta ve ağır şiddette TUAS olan hastalar arasında Epworth skorlarının değerlendirilmesinde anlamlı fark saptamışlar ve Epworth skorları ile AHI arasında pozitif bir korelasyon bulmuşlardır (6). Yine Karakoç ve ark. EUS'un kadın hastalar için daha iyi bir belirteç olmakla birlikte ülkemizde TUAS olan hastaların gündüz uykululuk halinin değerlendirilmesinde kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir (146).

Selçuk ve ark. AHI ile EUS değerlerini ve bazı fizik muayene bulguları arasındaki ilişkisini araştırmışlar ve özellikle ağır obstrüktif uyku apneli grupta Epworth Uykululuk Skalası skorlarının yüksek olduğunun görülmesine rağmen apne-hipopne

indeksi normal olan grup ile hafif, orta ve ağır apneli grupları ayırt etmede Epworth Uykululuk Skalasının istatistiksel olarak anlamlı etkisini görmemişlerdir (146).

Bizim EUS sonuçlarımız da Selçuk ve ark. yayınladığı sonuçlarına benzer şekilde gözükmektedir. TUAS ağırlık derecesine göre ayırmadan bakıldığında AHİ değerlerinin EUS değerleriyle anlamlı pozitif korelasyonu tespit edildi. Ancak ağırlık derecesine göre ayrı ayrı bakıldığında orta ve ağır uyku apneli hastalarda pozitif korelasyon saptanmasına rağmen, basit horlama ve hafif TUAS olarak değerlendirilen hastaların EUS AHİ ile korele bulunmamıştır.

Bu durum iki şekilde açıklanabilir: Birincisi her iki çalışma Türk toplumunda ve erkek ağırlıklı hastalar grubunda yapılmış olması. Nitekim etnik ve sosioekonomik etkenlerin gündüz uyukluluğunda önemli olduğunu gösteren çalışmalar mevcut. (150, 151). İkincisi ise her iki çalışmada da özellikle VKİ yüksek olan hasta grubunda EUS yüksek görülmüştür ve AHİ ile VKİ arasında bir pozitif korelasyon söz konusudur. Vgontzas ve Basta obezite ilişkili gündüz uykululuk ve yorgunluğun uyku apne ve uyku bölünmesinden çok primer olarak metabolik ve fizyolojik faktörlerden kaynaklandığını öne sürmüşlerdir(152).

Günümüzde TUAS tanısında altın standart sayılan PSG, hasta hakkında birçok bilgiyi sağlamaktadır (146). Ancak prevalansı yüksek olan bu hastalıktan şüphelenilen her hastaya PSG yapılması her merkezde mümkün olmamaktadır. Bu nedenle tanı ve hastalık takibinde kullanılabilmesi için birçok parametreler araştırma konusu olmuştur (103, 105, 107, 108, 145, 146,).

Hastalığın ağırlık derecesini belirlemede uykudaki bir saat içinde yaşanan apne ve hipopnelerin sayısı kullanılmaktadır. AHİ hesaplanırken saat başı yaşanan apne ve hipopnelerin sadece sayısına bakılır. Yaşanan anormal solunum olaylarının morfolojisi (süresi, derinliği) dikkate alınmamaktadır. Hal bu ki AHİ kantitatif bir parametredir ve benzer AHİ düzeyine sahip farklı hastaların yaşadığı fizyolojik stress düzeyi çok farklı olabilmektedir (6). Hatta yaşanan apne ataklarının derinliği ve süresi arttıkça AHİ sayısal olarak paradoksik şekilde düşebilmektedir (Şekil 1.).

Otero ve ark. birtakım uykudaki solunumla ilgili parametreleri ve onların TUAS tanısında kullanılabilirliğini araştırmışlar (153). Toplam uyku süresindeki apne, hipopne ve desatürasyon sürelerinin yüzdesinin hesaplanarak AHİ ile karşılaştırıldığında daha yüksek doğrulukla TUAS tanısı konulabileceğini öne sürmüşlerdir. Ancak Otero ve ark.

hastaların ağırlık derecelerini belirlemede kullandığı kriter AHİ olmuştur ve hastaların klinik sonuçları veya mortalite artışı gibi özelliklerini değerlendirmemişler. Kulkas ve ark. AHİ nin tanı ve prognostik açıdan yeterli parametre olmadığını ileri sürerek 160 hastalık çalışma yapmışlar ve obstrüksiyon derinliği ve desatürasyon derinliği ölçülen yeni parametre geliştirmişler. Kulkas ve ark. ortalama 183 aylık takiplerinin sonuçlarını da inceleyen bu çalışmada aynı AHİ değerlerine sahip hastaların farklı ağırlıkta TUAS ve farklı prognoza sahip olabileceğini göstermişlerdir (6).

Yukarıda belirtildiği gibi TUAS'ın patogenezinde ve çeşitli komplikasyonlarının gelişmesinde hipoksinin önemli bir faktör olduğunu kabul edersek, TUAS tanısında ve sınıflandırmasında hipoksi olaylarının dikkat dışı bırakılmaması gerektiği anlaşılr.

TUAS tanısında kullanılan bir diğer parametresi olan Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODİ), bir saatte yaşanan desatürasyon olaylarının ortalama sayısıdır. Yapılan çalışmalarda AHİ ile ODİ arasında kuvvetli korelasyon saptanmıştır (104, 107). ODİ aynı zamanda sadece pulse oksimetre cihazı ve satürasyon kayıt cihazından oluşan nokturnal oksimetre (NO) ile ölçülebilmektedir. NO'nun ana prensibi gece uykuda yaşanan desatürasyon olayları kaydedilerek hesaplanmasına dayanmaktadır. Pulse oksimetre PSG'ye göre daha düşük maliyetli, daha kolay uygulanabilen, noninvaziv ve basit olması nedeniyle birçok araştırmacı tarafından TUAS tarama testi olarak kullanılması önerilmiştir (103, 105, 108, 145). Fietze ve ark. TUAS'lı hastalara PSG yapmış ve peş peşe yedi gece NO ile alınan ODİ'lerini ölçmüşlerdir. Farklı geceler arasında yüksek tutarlılık ve AHİ ile korelasyon saptamışlardır (107). Nuber ve ark. nokturnal puls oksimetre ile EUS kombine kullanımı tanıyı doğruluğunu iki katı arttırdığını savunmuşlardır (154). TUAS tanısı için ODİ'nin cut-off değerleri henüz tartışmalıdır. TUAS için ODİ'nin taban değeri kounsunda da çelişki vardır ve alt sınır olarak ≥ 5 (140,155,156), ≥ 10 (157), ≥ 15 (158) savunanlar olsa da en çok kullanılan ve bizim de benimsediğimiz değer ≥ 5 'tir. Anemi, hipotansiyon, periferik dolaşım bozukluğu, obezite, hastanın sık hareket etmesi gibi faktörler pulse oksimetrelerde yanıltıcı sonuç verebilmektedir (103). Dolayısıyla ODİ PSGnin diğer parametreleri ile beraber değerlendirilmesi gerekmektedir.

Çalışmamız sonucunda AHİ'ye göre belirlenen grupları ayrı ayrı değerlendirdiğimizde basit horlama ve hafif TUAS seçilen hastaların EUS değerleri AHİ ile korele değilken, orta ve ağır TUAS seçilenlerin EUS değerleri AHİ ile pozitif

korelasyon göstermiştir. Literatür ile uyumlu şekilde (141) tüm hasta gruplarında AHİ ile ODİ arasında yüksek pozitif korelasyon tespit edilmiştir ($p < 0,05$ ve $r=0,904$) (Tablo 12, 15). Aynı zamanda EUS ile de pozitif korelasyon ($p < 0,05$ ve $r=0,435$) (Tablo 11, 15) gözlenmekle beraber ODİ ile EUS arasındaki pozitif korelasyon ($p < 0,05$ ve $r=0,504$). derecesi AHİ'ye göre daha belirgin olması dikkat çekicidir (Tablo 15). Ayrıca her üç parametre AHİ ile ODİ'nin kriterlerine göre sonuçlarımızın uyum oranı %72,3 olarak saptandı. Her ne kadar AHİ ile ODİ korele olsa da ve uyum oranı yüksek bulunsa da iki kritere göre aynı hasta hakkında farklı sonuçlara varılabilir. Örneğin tablo 15'te görüldüğü gibi çalışmamıza dahil edilen ve AHİ'ye göre orta ağırlıkta TUAS olarak değerlendirilen 71 hastanın sadece 44 (%61,9) ODİ'ye göre orta ağırlıkta TUAS, 12'si (% 16,9) hafif TUAS, 2'si (%2,81) basit horlama ve 13 hasta da (%18,3) ağır TUAS kriterine uymaktadır. TUAS'lı hastaların yaşadığı apneler sırasındaki hipokseminin önemli olduğunu ve AHİ'nin kantitatif bir parametre olduğunu, düşünürsek, TUAS ağırlık derecesini belirlerken ODİ'nin de gözardı edilmemesi gerektiği anlaşılr.

Solunumsal veya Hiperkapniye neden olan hastalığı olan olguların TUAS değerlendirmesinde ODİ kullanılması uygun değildir. O nedenle TUAS'lı hastaların ayırıcı tanısında komorbiditeler sıkı bir şekilde araştırılmalıdır. Bu durum TUAS lı hastaların değerlendirilmesinde ODİ kullanılması için ayırtdilmesi gereken bir durumdur.

Ayrıca gündüz uykululuğu veya hayat kalitesini ölçen objektif testlerle birlikte ODİ'nin kullanılması bu tür çalışmaların kanıt düzeyini yükseltecektir.

6. SONUÇ

Sonuç olarak; dünyada ve ülkemizde önemli bir halk sağlığı problemi olan, içinde hala birçok bilinmeyenleri barındıran OSAS'ın tanısında PSG altın standart bir tetkik olarak kabul edilmekte. Kardiyovasküler patolojilere yol açtığı bilinen TUAS'ın yarattığı fizyolojik stress ve tetik mekanizması karmaşık ve anlaşılması zordur. TUAS'ın yarattığı komplikasyonları daha iyi takip edebilmek için öncelikle tanı mekanizmalarını optimum hale getirmek gerekmektedir. TUAS'ın sebep olduğu komplikasyonların gelişmesinde oksijen satürasyon düşmeleri önemlidir.

Uykudaki apne ve hipopnelerle beraber gelişen oksijen desatürasyonlarının sayısını gösteren oksijen desatürasyon indeksi TUAS tanısında en az AHI kadar değerli bir parametre olabileceği düşüncesindeyiz. TUAS'lı hastalar değerlendirilirken Oksijen Satürasyon İndeksi göz ardı edilmemesi gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Lenfant C. Sleep and breathing. Lung Biology in Health and Diseases 1994; 71: 3-4.
2. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, Ramar K, Rogers R, Schwab RJ, Weaver EM, Weinstein MD; Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med. 2009 Jun 15;5(3):263-76.
3. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109:1901–1907
4. Stuck BA, Maurer JT. Airway evaluation in obstructive sleep apnea. Sleep Med Rev. 2008 Dec;12(6):411-36. Epub 2007 Nov 28
5. Calverley PMA. Sleep-related breathing disorders. Thorax 1995; 50: 682
6. Novel parameters indicate significant differences in severity of obstructive sleep apnea with patients having similar apnea-hypopnea index. Kulkas A, Tiihonen P, Julkunen P, Mervaala E, Töyräs J. Med Biol Eng Comput. 2013 Jun;51(6):697-708.
7. Mediano O, Barceló A, de la Peña M, Gozal D, Agustí A, Barbé F. Daytime sleepiness and polysomnographic variables in sleep apnoea patients. Eur Respir J. 2007 Jul;30(1):110-13.
8. Fairbanks NF. Snoring: An overview with historical perspectives. Snoring and Obstructive Sleep Apnea, Second Edition. Ed: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, New York, 1994; 1-16.
9. Kryger MH. Fat, sleep and Charles Dickens: Literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. Clin Chest Med. 1985; 6: 555-62.
10. Dickson RI, Blokmanis A. Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoglossoplasty. Laryngoscope 1987; 1054-9.
11. Kooplann, C. F, Moran, WB. Sleep apnea - an historical perspective. Otolaryngo. Clin. North. Am. 1990; 23: 571-5.

12. Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Ed: Barış Yİ. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayını. Ankara. 1993; 1-4.
13. Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Ed: Fishman AP. New York: Mc Graw-Hill Book Company 1998; 1617-37.
14. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46: 193-201.
15. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosis obstructive sleep apnea. Sleep 1993; 16: 118-22.
16. Tilkian AG. Hemodynamics in sleep induced apnea: Studies During Wakefulness and Sleep. Ann Intern Med. 1976; 85: 714.
17. Fujita S, Woodson T, Clark JL, Witting R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1991; 101: 80-84
18. Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1991; 101: 90-93
19. Vicini C, Dallan I, Canzi P, Frassinetti S, Nacci A, Seccia V, Panicucci E, Grazia La Pietra M, Montevocchi F, Tschabitscher M. Transoral robotic surgery of the tongue base in obstructive sleep Apnea-Hypopnea syndrome: anatomic considerations and clinical experience. Head Neck. 2012 Jan;34(1):15-22
20. Hofstein Victor, Mateika Susan. Cardiac arrhythmias, snoring, and Sleep apnea. Chest 1994; 106: 466-71.
21. Edlund Matthew, McNamara Eileen, Millmann Richard. Sleep apnea and panic attacks. Comprehensive Psychiatry 1991; 32: 130-2.
22. Franklin Karl A, Nilsson Johan B, Sahlin Carin, Nslund Ulf. Sleep apnea and nocturnal angina. Lancet 1995; 345: 1085-7.
23. Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. Am J. Respir Crit Care Med, 1996; 154: 279-89
24. Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome-An overview. Respiration 1997; 64: 11-4.

25. Smith P, Gold A, Meyers D, Haponik E. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal Medicine* 1985; 103: 850-5.
26. Suratt P, Metier R, Findley L, Pohl S, Wilhoit S. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92: 631-7.
27. Wittels E, Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1990; 23; 751-60.
28. National Center for Health Statistics. <http://www.cdc.gov/nchs/>.
29. Polysomnography Task Force, American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20: 406-22.
30. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17: 372-7.
31. Sleep related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of the American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
32. Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 43-8.
33. Resta O, Guido P, Picca V, Sabato R, Rizzi M, Scarpelli F, Sergi M. Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med* 1998; 92: 820-7.
34. Smith PL, Haponik EF, Bleecker ER. The effect of oxygen in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 958-63.
35. Gleeson K, Zwillch CW, White D. The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 295-300.

36. Ballenger JJ. (Çeviri: İnallı S) Burun ve paranazal sinüslerin klinik anatomi ve fizyolojisi. Snow JB. Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Ed: Ballenger JJ. Nobel Tıp Kitapevleri, 2000; 3–18.
37. Graney DO, Baker SR. Anatomy. In Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Crause CJ. Otolaryngology Head & Neck Surgery 3 th Edition. Mosby-Year Book, Inc. 1998; 2: 757–69.
38. Özcan M. Burun anatomisi ve fizyolojisi. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ed: Koç C. Güneş Kitabevi, Ankara, 2004; 455–61.
39. Janfaza p, Gala RJ, Fabian RL, Montgomery WW. Baş ve Boyunun Cerrahi Anatomisi. Çeviri Ed: Cansız H, Yüksel S. Nobel Tıp Kitapevleri, 2002; 367-93.
40. Ömür M, Dadaş B. Klinik Baş Boyun Anatomisi (1. cilt). Ulusal Tıp Kitapevi, 1996; 76-83.
41. Wendy R.K. Smoker and Peter M. Som. Anatomy and Imaging of the Oral Cavity and Pharynx. Head And Neck İmaging (chapter27) 2011.
42. Roehrs T. Sleep physiology and pathophysiology. Clin North Am 2004; 88: 51-65.
43. Özgen F. İmipraminin uyku üzerine etkilerinin depresif hastalarda incelenmesi. Uzmanlık tezi Ankara, 1991.
44. Gözükırmızı E. Uyku ve nörofizyolojisi. EGE Psikiyatri Sürekli Yayınları. Uyku Bozuklukları 1996;1: 13-22.
45. Hudgel David, Harasick Theresa. Fluctuation in timing of upper airway and chest inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. J. Appl. Physiol. 1990; 69: 443-50.
46. Skinner J. Molnar M, Harper R. Higher cerebral regulation of cardiovascular and respiratory functions. Principles and Practice of Sleep Medicine, Roth, Dement. 1994; 18: 231-49.
47. Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. J. Appl. Physiol. 1990; 69: 1262-9.

48. Wiegand L, Zwillich C. Obstructive sleep apnea. Disease –a-Month, 1994; 40: 199-252.
49. Potolicchio SJ. Disorders of excessive sleepiness. Snoring and Obstructive Sleep Apnea. Second edition. Ed: D. N. F. Fairbanks and Fujita. Raven Pres. 1994; 45-55.
50. Krieger J. Obstructive sleep apnea: Clinical manifestations and pathophysiology. Handbook of sleep Disorders. Ed: Torphy MJ. Marcel Decker inc. 1990; 259-85.
51. Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 1412–3.
52. Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 1413–6.
53. Chaouat A, Weitzenbum E, Krieger J, Ifoundza I. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 82–6.
54. Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46: 288-300.
55. Papilla İ, Acioğlu E. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu. Klinik Gelişim 2005; 18: 42-50.
56. Çuhadaroğlu Ç. Tıkayıcı uyku apne sendromu. TTDO Mesleki Gelişim Kursu 2007.
57. Kuna S, Sant’Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. JAMA 1991; 266: 1384-9.
58. Kuna S, Bedi D, Ryckman C. Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration. Am Rev RespirDis. 1988; 138: 969-75.
59. Isono S, Remmers J. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. Principles and Practice of Sleep Medicine –Kryger, Roth, Dement. WB Saunder’s Company, 1994; 63: 642-56.
60. Malhotra A, Pillar G, Edwards JK, et al. Pharyngeal pressure and flow effects on genioglossus activation in normal subjects. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165: 71-7.

61. White D, Mezzanotte W. Neuromuscular compensetaion in the human upper airway. *Sleep* 1993; 16: 90-2.
62. Basner RC, Ringler j, Schwartzstein Richard M, Weinberger Steven E, Weiss Woodrow J. Phasic electromyographic activity of the genioglossus increases in normals during slow-wave sleep 1991; 83: 189-200.
63. Young T, Patla M, Dempsey J, Weber S, Badr S. Occurance of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Eng J Med* 1993; 328: 1230-35.
64. Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW. A community study of sleep-disordered breathing in middle aged Chinese men in Hong-Kong. *Chest* 2001; 119: 62-69.
65. Stradling JR. Obstructive sleep apnea. Definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 1995; 50: 683-89.
66. Göçmen H, Karadağ M. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Surg med Sci* 2007; 3: 7-10.
67. Coleman j. Oral and maxillofacial surgery fort the management of OSAS. *Otolaryngeal Clin North Am* 1999; 32: 235-41.
68. McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea. *Thorax* 1993; 48: 754-63.
69. Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. *Disease amonth.* 1994; 40: 199-252.
70. Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in anormal woman: Influence hormonal status. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1055-62.
71. 93. Bresnitz EA, Goldberg R, Kosinski RM. Epidemiology of obstructive Sleep apnea. *Epidemiol Rev* 1994; 16: 210-227.
72. Lindberg E. Taube A. A 10-year follow-up of snoring in men. *Chest* 1998; 114: 1048-55.
73. Ip MS, Lam KSL, Ho C, Tsang KWT, Lam W. Serum leptin and lascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 580-6.
74. Kripke DF, Ancoli S. Prevalence of snorring and Sleep breathing in ages 60-64 years: a population-based survey. *Sleep* 1997; 20: 65-7.
75. Ng TP, Seow A. Prevalence of snoring and Sleep breathing releated disordersin inese, Malay and Indian adults in Singapore. *Eur Respir J* 1998; 12: 198-203.

76. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107: 1545-51
77. Köktürk O. Uyku apne sendromu, tanı yöntemleri. Toraks Derneği 2. yıllık kongresi, Uyku apne sendromu kursu Antalya, 1998.
78. Schmidt-Nowara WW, Coultas DB. Snoring in a Hispanic-American population. *Arch intern Med* 1990; 150: 597-601.
79. Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Gürsel G, Fırat H, Çetin N. “Overlap Sendromu” Kronik obstruktif akciğer hastalarında obstruktif sleep apne sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1996; 44: 187-92.
80. McKeran RO, Slavin G, Ward P, Paul E, Mair WG. Hypothyroid myopathy. A clinical and pathologicaical study. *J Pathol* 1980; 132: 35-54.
81. Esteller E, Modolell I, Segarra F. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea Syndrome. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2005; 56: 411-5.
82. Peker Y, Hedner J, Johansson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep.* 1997; 20: 645-53.
83. Köktürk O. Solunumsal uyku bozukluklarında tanı yaklaşımları. Solunumsal uyku bozuklukları kursu, Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi, Antalya, 2000; 54 (TP-216).
84. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome-an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev.* 2003; 7: 35-51.
85. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology.* 1996; 47: 1167-73.
86. Köktürk O. Uyku apne sendromu ve trafik kazaları. Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi Antalya 2000; 54 (TP -216).
87. McNicholas WT. Sleep apnoe Syndrome. *Breathe* 2005; 1: 219-27.
88. Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu klinik özellikler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47: 117-26.
89. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004; 59: 347-52.

90. Pang KP, Terris DJ, Podolsky R. Severity of obstructive sleep apnea: correlation with clinical examination and patient perception. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 135: 555-60.
91. Lindberg E, Berne C, Franklin KA, Svensson M, Janson C. Snoring and daytime sleepiness as risk factors for hypertension and diabetes in women--a population-based study. *Respir Med.* 2007; 101: 1283-90.
92. Endeshaw Y. Clinical characteristics of obstructive sleep apnea in community-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54: 1740-4.
93. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea *Chest* 1993; 103: 0-6.
94. Köktürk O. Uykuda solunum bozukluklarının klinik belirtileri. 1. Ulusal Uyku Bozuklukları Kursu, Ankara 1998.
95. Mallampati SR, Gatt SP, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985; 32: 429-34.
96. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1999; 109: 1901-7.
97. Andrew L. An American sleep disorders association review: The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20: 423-487.
98. Köktürk O. Uykunun izlenmesi. Polisomnografi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47: 499-511.
99. Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practise of Sleep Medicine. 4th ed. 2005: 1359-77.
100. Feinsilver SH. Current and future methodology for monitoring sleep. *Clin Chest Med.* 1998; 19: 213-8.
101. Culebras A. Polysomnography. In: *Clinical handbook of Sleep Disorders* 1996; 91-118.
102. Cartwright RD. Effects of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984; 7: 110-4.
103. Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA. Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review. *Chest.* 2001 Aug;120(2):625-33. Review..
104. Torre-Bouscoulet L, Castorena-Maldonado A, Baños-Flores R, Vázquez-García JC, Meza-Vargas MS, Pérez-Padilla R. [Agreement between oxygen

- desaturation index and apnea-hypopnea index in adults with suspected obstructive sleep apnea at an altitude of 2240 m]. *Arch Bronconeumol*. 2007 Dec;43(12):649-54. Spanish.
105. Roure N, Gomez S, Mediano O, Duran J, Peña Mde L, Capote F et al. Daytime sleepiness and polysomnography in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med*. 2008 ; 9(7):727- 31
 106. Warley AR, Mitchell JH, Stradling JR. Evaluation of the Ohmeda 3700 pulse oximeter. *Thorax*. 1987 Nov;42(11):892-6.
 107. Zhan G, Fenik P, Pratico D, Veasey SC. Inducible nitric oxide synthase in long-term intermittent hypoxia: hypersomnolence and brain injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 171(12):1414-20
 108. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):540-5
 109. Schwab RJ, Geftter WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 148: 1385-400.
 110. Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle J. Cephalometric evalation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *The ANgle Ortodontist* 1989; 60: 115-122.
 111. Andersson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and witout obstructive sleep apnea syndrome. *Int. J. Oral Maxillofac Surg* 1991; 20: 159-162.
 112. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O. Obstructive Sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico – craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthodontics*. 1995; 17: 45-56.
 113. Lowe A.A, Fleetham J.A, Adachi S, Ryan F. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1995; 107: 589–595.
 114. Avrahami E, Englender M. Relation between CT axial cross-sectional area of the oropharynx and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995; 16: 135-40.

115. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstruktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks* 2002; 50.
116. 116. DaBacker WA, Verbraecken J, Willemsen M, Wittesaele W. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 87-91.
117. Brownell LG, West P, Sweatman P. Protriptyline i obstructive sleep apnea: a double blind trial. *N Engl J Med* 1982; 307: 1037-1042.
118. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest* 1991; 100: 416-422.
119. Anon. Practise parameters for treathment of OSA in adults. *Sleep* 1997; 20: 406-22.
120. Teschler H, Farhat AA, Exner V, Konietzko N, Berthon-Jones M. AutoSet nasal CPAP titration: constancy of pressure, compliance and effectiveness at 8 month follow-up. *Eur Respir J.* 1997; 10: 2073-8.
121. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ, Patte F. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest.* 1994; 105: 429-33.
122. Barthlen GM, Brown LK, Wiland MR, Sadeh JS, Patwari J, Zimmerman M. Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2000; 1: 299-305.
123. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope.* 2002; 112: 64-8.
124. Series F, St Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146: 1261-5.
125. Verse T, Pirsig W, Kroker B. [Obstructive sleep apnea and obstructing nasal polyps] *Laryngorhinootologie.* 1998; 77: 150-2.
126. Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 71-4.
127. Series F, St Pierre S, Carrier G. Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnoea: importance of cephalometry in predicting outcome. *Thorax.* 1993; 48: 360-3.

128. Engin NT. Horlama ve uyku apnesi sendromu. Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi. 2004; 685-98.
129. Sher AE, Schechtman KB. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with OSAS. Sleep 1996; 19: 156-77.
130. Fairbanks DNF. UPPP Complications and avoidance strategies. Otolaryngol head neck surg. 1990; 102: 239-45.
131. Berger G, Stein G, Ophir D, Finkelstein Y. Is there a better way to do laser-assisted uvulopalatoplasty? Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 129: 447-53.
132. Kamami YV. Outpatient treatment of sleep apnea syndrome with CO2 laser: laser-assisted UPPP. J Otolaryngol. 1994; 23: 395-8.
133. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg. 1998; 119: 569-73.
134. Troell RJ, Powell NB, Riley RW, Li KK. Comparison of postoperative pain between laser-assisted uvulopalatoplasty, uvulopalatopharyngoplasty, and radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 122: 402-9.
135. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph NJ. Patient selection and efficacy of pillar implant technique for treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 134: 187-96.
136. Mair EA, Day RH. Cautery-assisted palatal stiffening operation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 122: 547-56.
137. Friedman M, Ibrahim HZ, Vidyasagar R, Pomeranz J, Joseph NJ. Z-palatoplasty (ZPP): a technique for patients without tonsils. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 131: 89-100.
138. Cahali MB. Lateral pharyngoplasty: a new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Laryngoscope. 2003; 113: 1961-8.
139. Woodson BT. Transpalatal advancement pharyngoplasty for Obstructive Sleep apnea. Operative techniques in otolaryngology- Head and neck surgery 2000; 11: 36-40.

140. Görür K. Obstrüktif uyku apne sendrom'unda tedavi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007; 3: 101-4.
141. Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K. Surgical management of the hypopharyngeal airway in sleep disordered breathing. Otolaryngol Clin North Am. 1998; 31: 979-1012.
142. Vicente E, Marin JM, Carrizo S, Naya MJ. Tongue-base suspension in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty for treatment of severe obstructive sleep apnea: long-term follow-up results. Laryngoscope. 2006; 116: 1223-7.
143. Verse T, Baisch A, Maurer JT, Stuck BA, Hörmann K. Multilevel surgery for obstructive sleep apnea: short-term results. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 134: 571-7.
144. Vicini C, Montevecchi F, Pang K, Bahgat A, Dallan I, Frassinetti S, Campanini A. Combined transoral robotic tongue base surgery and palate surgery in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: expansion sphincter pharyngoplasty versus uvulopalatopharyngoplasty. Head Neck. 2014 Jan;36(1):77-83.
145. Izci B, Ardic S, Firat H, Sahin A, Altinors M, Karacan I. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep Breath. 2008 May;12(2):161-8.
146. Ömer Tarık Selçuk , Güleser Saylam , Hikmet Fırat, Emel Çadallı Tatar , Ali Özdek, Hakan Korkmaz, Sadık Ardiç. Apne-Hipopne İndeksinin Fizik Muayene Ve Epworth Uykululuk Skalası Skorları İle İlişkisi. KBB-Forum 2011;10(4)
147. Tsai CM, Kang CH, Su MC, Lin HC, Huang EY, Chen CC, Hung JC, Niu CK, Liao DL, Yu HR. Usefulness of desaturation index for the assessment of obstructive sleep apnea syndrome in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013 Aug;77(8):1286-90. doi:10.1016/j.ijporl.2013.05.011.
148. Gander PH, Marshall NS, Harris R, Reid P. The Epworth Sleepiness Scale: influence of age, ethnicity, and socioeconomic deprivation. Epworth Sleepiness scores of adults in New Zealand. Sleep. 2005 Feb;28(2):249-53.
149. Basta M, Vgontzas AN. Metabolic abnormalities in obesity and sleep apnea are in a continuum. Sleep Med. 2007 Jan;8(1):5-7. Epub 2006 Dec 6.

150. Fietze I, Dingli K, Diefenbach K, Douglas NJ, Glos M, Tallafuss M, Terhalle W, Witt C. Night-to-night variation of the oxygen desaturation index in sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2004 Dec;24(6):987-93.
151. Nigro CA, Dibur E, Malnis S, Grandval S, Nogueira F. Validation of ApneaLink Ox™ for the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013 Mar;17(1):259-66. doi: 10.1007/s11325-012-0684-4.
152. Chung F, Liao P, Elsaid H, Islam S, Shapiro CM, Sun Y. Oxygen desaturation index from nocturnal oximetry: a sensitive and specific tool to detect sleep-disordered breathing in surgical patients. *Anesth Analg*. 2012 May;114(5):993-1000. doi: 10.1213/ANE.0b013e318248f4f5.
153. Otero A, Félix P, Presedo J, Zamarrón C. An evaluation of indexes as support tools in the diagnosis of sleep apnea. *Ann Biomed Eng*. 2012 Aug;40(8):1825-34. doi: 10.1007/s10439-012-0536-1. Epub 2012 Feb 29.
154. Nuber R, Vavrina J, Karrer W. [Predictive value of nocturnal pulse oximetry in sleep apnea screening]. *Schweiz Med Wochenschr Suppl*. 2000;116:120S-122S. German
155. Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40–64 years: a populationbased survey. *Sleep* 1997; 20:65–76
156. Moos T, Rabben T, Wiklund U, et al. Sleep-disordered breathing in women: occurrence and association with coronary artery disease. *Am J Med* 1996; 101:251–256
157. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Model for investigating snorers with suspected sleep apnea syndrome. *Thorax* 1993; 48:275–279
158. Sano K, Nakano H, Ohnishi Y, et al. Screening of sleep apnea-hypopnea syndrome by home pulse oximetry. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 1998; 36:948–952