

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNUN KARDİYAK
FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Muharrem AKYEL

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Şenay KOÇAKOĞLU
Doç. Dr. Zafer Hasan Ali SAK

ŞANLIURFA

2023

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNUN KARDİYAK
FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Muharrem AKYEL

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Şenay KOÇAKOĞLU
Doç. Dr. Zafer Hasan Ali SAK

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından desteklenmemiştir.

ŞANLIURFA
2023

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitim sürem boyunca bilgi birikimi ve tecrübesi ile her zaman yanımda olan, tezimin planlanması, yürütülmesi ve değerlendirilmesinde yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen tez danışmanım saygıdeğer hocam sayın Dr. Öğr. Üyesi Şenay KOÇAKOĞLU'na

Uzmanlık süresince tecrübesini ve bilgi birikimini esirgemeyen Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Dursun Çadircı'ya

Tezimin planlanması, takibi ve değerlendirilmesinde yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen tez danışmanı saygıdeğer hocam sayın Doç. Dr. Zafer Hasan Ali Sak'a

Uzmanlık eğitimimde yanımda duran ve aile olan asistan arkadaşlarıma

Tüm desteği, tecrübesi, emeği ve bilgi birikimiyle yanımda olan Doç.Dr. Gülay Oğuz'a

Bu aşamaya gelmem de en büyük pay sahibi annem ve babama teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Muharrem AKYEL

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
GRAFİKLER DİZİNİ	V
KISALTMALAR	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT	IX
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Olası Risk Faktörleri	4
2.4. Patofizyoloji	5
2.5. Klinik Bulgular	7
2.5.1. Semptomlar	7
2.5.2. Fizik Muayene Bulguları	8
2.6. Tanısal Yaklaşım	9
2.6.1. Obstrüktif Uyku Apnesi ve Hipertansiyon	10
2.6.2. Obstrüktif Uyku Apnesi ve Koroner Arter Hastalığı	10
2.6.3. Obstrüktif Uyku Apnesi, İnflamasyon, Ateroskleroz ve Kardiyovasküler Biyobelirteçler	10
2.6.4. Obstrüktif Uyku Apnesi, Kardiyak Fonksiyonlar ve Kalp Yetersizliği	11
2.6.5. Obstrüktif Uyku Apnesi, Aritmiler ve Ani Ölüm	11
2.7. Çalışmada Kullanılan Bazı Kardiyak Parametreler	12
2.7.1. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (LVEF)	12
2.7.2. Pulmoner Arter Çapı (PAÇ)	12
2.7.3. Pulmoner Arteriyel Sistolik Basıncı (SPAB)	12
2.7.4. Triküspit Anüler Düzlem Sistolik Hareketi (Tapse)	12
2.7.5. Asendan Aort (AA)	13
2.7.6. Pulmoner Velosite (PV)	13
3. MATERYAL VE METOT	14
3.1. Çalışmanın Amacı	14

3.2. Etik Onay	14
3.3. İstatistiksel Analiz	15
4. BULGULAR	16
5. TARTIŞMA	26
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	32
7. KAYNAKLAR	34
8. EKLER	43
Ek-1: Etik Kurul Kararı	43
Ek-2: Turnittin Raporu	44



Tablo-1: Hastaların cinsiyetlerinin dağılımı	16
Tablo-2: Olgularda cinsiyet ile fiziksel tanımlayıcı parametreler arasındaki ilişki	16
Tablo-3: Hastaların Apne Hipopne indeksi ve Oksijen Desaturasyon İndekslerinin dağılımı	17
Tablo-4: Hastalarda uyku ile ilgi evrelerin ve sürelerin dağılımı	17
Tablo-5: Hastaların uyku evrelerine göre REM süre dağılımı	18
Tablo-6: Hastalarda uyku periyodunda ölçülen solunumsal olayların dağılımı	19
Tablo-7: Yatış pozisyonu / solunumsal olay ilişkisi	20
Tablo-8: Uyku evreleri / Apne hipopne index ilişkisi	21
Tablo-9: Kardiyak parametrelerin betimsel istatistikleri	21
Tablo-10: Kardiyak parametre verilerinin cinsiyete göre dağılımları	22
Tablo-11: Hastaların, apne hipopne indeksi (AHİ) ve oksijen desaturasyon indeksi (OHİ) fark analizi sonuçları	23

Grafik-1: OSAS'ta beklenen	7
Grafik-2: OSAS'ta fizik muayene bulguları	8
Grafik-3: Üst havayolu obstrüksiyonuna katkı sağlayan durumlar	9
Grafik-4: Uyku evrelerinin sürelerle göre dağılımı	19
Grafik-5: Solunumsal olayların dağılımı	20
Grafik-6: Yatış Pozisyonu/Solunumsal Olay İlişkisi (%-AHI)	21



SİMGELER ve KISALTMALAR

AASM	: American Academy of Sleep Medicine
AHI	: Apne Hipopne İndeksi
ANP	: Atrial natriüretik pep
ARI	: Arousal İndeksi
ASDA	: American Association of Sleep Disorders
AVİ	: Abdominal Volüm İndeks
BBO	: Bel/Boy Oranı
BKBO	: (bel/kalça)/boy oranı
BBİ	: Beden Biçim İndeksi
BKİ	: Beden kitle indeksi
BMİ	:Vücut Kitle İndeksi.
BKO	: Bel çevresi/kalça çevresi oranı
BPAP	: Bilevel Positive Airway Pressure
BYİ	: Beden Yağ İndeksi
CPAP	: Continuous positive airway pressure
DM	: Diyabetes Mellitus
EEG	: Elektroensefalografi
ICSD	: The International Classification of Sleep Disorders
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
Kİ	: Koniklik İndeksi
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
MS	: Metabolik Sendrom
ODİ	: Oksijen Desaturasyon İndeksi
OSAS	: Obstructive Sleep Apnea Syndrome
PET	: Pozitron emisyon tomografisi
PSG	: Polisomnografi

RDI	: Solunum Sıkıntısı İndeksi (Respiratory Disturbance Index)
REM	: Rapid Eye Movement
RERA	: Respiratory Effort-Related Arousal
TST	: Total Uyku Süresi (Total sleep time)
USB	: Uykuda solunum bozuklukluğu
VYA	: Vücut yüzey alanı



ÖZET

Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Kardiyak Fonksiyonlar Üzerine Etkisi

Dr. Muharrem AKYEL

Aile Hekimliği Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Giriş-Amaç: OSAS başta kardiyovasküler sistem olmak üzere tüm organ ve sistemlerde ve metabolik olaylar üzerinde olumsuz etkileri olan, ciddi sağlık sorunlarına yol açabilen önemli bir klinik durumdur. Son yıllarda OSAS görülme sıklığında artış olduğu görülmüştür ve OSAS'lı hastalarda kardiyovasküler hastalıkların (KVH) yüksek mortalite ile ilişkisi üzerinde ağırlıklı olarak durulmaktadır. Bu çalışmada OSAS' ın kardiyak fonksiyonlar üzerine etkilerinin araştırılması ve ilişkili faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır.

Materyal-Metod: Bu çalışma retrospektif, kesitsel ve tanımlayıcı nitelikte planlanmıştır. Son on yılda Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları ve Uyku Kliniği'nde OSAS tanısı ile takip edilen ve elektrokardiyogram, ekokardiyografi ve polisomnografi raporları kayıtlı olan toplam 64 olgu çalışmaya dâhil edilmiştir. Araştırmada hastalara ait kayıtlı sosyodemografik özellikler ve antropometrik ölçümler (vücut yağ oranı, beden kitle indexi (BMI), bel- boyun kalınlığı), kardiyak parametreler (sol ventrikül (LV) EF%, aortik velosite, pulmoner velosite, triküspit anüler düzlem sistolik hareketi (TAPSE)), uyku ile ilişkili parametreler (uyku latansı, REM - NREM süresi), solunumsal olaylar, yatış pozisyonu ve apne hipone indexi ile oksijen desaturasyon indeks değerleri gözden geçirilmiştir. Elde edilen sonuçların analizinde Statistical Package for Social Science (SPSS) 25.0 programı kullanılmış, normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirilmiştir. Niceliksel veriler ortalama, standart sapma ve kategorik değişkenler olgu sayısı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir. Veriler arasındaki farklılıklarının istatistiksel önemliliği independet t testi, pearson korelasyon analizi, paired simples t testi kullanılarak araştırılmıştır. Hipotezler çift yönlü olarak tasarlanmış olup p değeri 0,05'den küçük olan değerler anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmada 35 (%54,7) erkek ve 29 (%45,3) kadın olmak üzere toplam 64 hasta yer almıştır. Hastaların yaşları 25-69 yıl aralığında olup yaş ortalaması 47,59±11,63 yıldır. Hastaların yağ oranı değerleri ile cinsiyetleri arasında istatistiksel boyutta ters yönlü anlamlı farklılık gözlemlenmiştir. BMI değerleri ile cinsiyet arasında istatistiksel açıdan ters yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Bel ölçüleri ile cinsiyet arasında istatistiksel yönden anlamlı fark yoktur.

Çalışmamızdaki hastaların orta derecede apne hipopne indeksine sahip oldukları görülmüştür. Çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların Rem AHİ ve Non Rem AHİ değerlerinin birbirine yakın ortalamalara sahip olduğu dikkat çekmiştir. Hastaların kardiyak parametreleri ile cinsiyetleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir.

Sonuç: Bulgularımız OSAS'ın kardiyak disfonksiyonla ilişkisini ve OSAS'lı hastalarda vücut yağ oranının, BMI ve bel çevresi kalınlığının anlamlı şekilde artmış olduğunu ortaya koymuştur. OSAS nedeniyle gelişen kardiyak disfonksiyonun artmış mortalite ile ilişkisi aşikârdır. Bu bakımdan birinci basamakta sağlık hizmet sunumundan sorumlu aile hekimlerinin OSAS'ın önemli risk faktörlerinden olan obezitenin önlenmesi noktasında kritik bir konumda olduğu görülmektedir. Hastalara aile hekimleri tarafından etkin danışmanlık verilmesi ve OSAS hastalarının göğüs hastalıkları uzmanları ve kardiyologlar ile koordineli şekilde takiplerinin, sağlığın korunması ve iyileştirilmesi noktasında akılcı bir yaklaşım olduğu söylenebilir. Çalışmamızda OSAS hastalarında boyun çevresi kalınlığının da anlamlı şekilde artmış olduğu bulunmuştur. Boyun çevresi ölçümü, kardiyovasküler hastalık riskinin tahmin edilmesinde fayda sağlayabilecek non-invaziv, basit bir yöntem olup, birinci basamak sağlık hizmetlerinde boyun çevresi ölçümü OSAS gelişme potansiyelini ve dolayısıyla kardiyovasküler hastalık riskini öngörmeye yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, Uyku hipopnesi, Beden Kitle İndeksi, Uyku, REM

ABSTRACT

Effect of Obstructive Sleep Apnea Syndrome on Cardiac Functions

Muharrem AKYEL, MD

Spicialty Thesis Department Of Family Medicine

Introduction-Aim: OSAS is an important clinical condition that can lead to serious health problems, with adverse effects on all organs and systems, especially the cardiovascular system, and metabolic events. It has been observed that the incidence of OSAS has increased in recent years, The cardiovascular diseases (CVD) seen in patients with OSAS and its relationship with high mortality are emphasized. In this work, it was aimed to examine the effects of OSAS on cardiac functions and to reveal the related factors.

Material-Method: This work was planned as retrospective, cross-sectional and descriptive. A total of 64 patients who were followed up with the diagnosis of OSAS in the Chest Diseases and Sleep Clinic of the Harran University Medical Faculty Hospital in the last ten years and whose electrocardiogram, echocardiography and polysomnography reports were registered were included in the study. In the work, recorded sociodemographic characteristics and anthropometric measurements of the patients (body fat ratio, body mass index (BMI), waist-neck thickness), cardiac parameters (left ventricular (LV) EF%, aortic velocity, pulmonary velocity, tricuspid annular plane systolic movement (TAPSE).), sleep-related parameters (sleep latency, REM - NREM time), respiratory events, lying position, and apnea-hypone index-oxygen desaturation index values were reviewed. Statistical Package for Social Science (SPSS) 25.0 program was used in the analysis of the data obtained. The conformity of the data to the normal distribution was evaluated with Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk tests. Quantitative data are shown as mean, standard deviation, and categorical variables as number of cases (n) and percentage (%). The statistical significance of the differences between the data was investigated using the indepent t test, pearson correlation analysis, and paired simples t test. The hypotheses were designed as bidirectional and values with p value less than 0.05 were accepted as important.

Results: A total of 64 patients, 35 (54.7%) male and 29 (45.3%) female, were included in the work. The ages of the patients ranged from 25 to 69 years, with a mean age of 47.59 ± 11.63 years. A statistically inverse significant difference was found between the fat ratio values of the patients and their genders. Statistically inversely significant was found between BMI values and

gender. There was no statistically significant difference between waist measurements and gender. The patients in our study were found to have moderate apnea-hypopnea index. It was noteworthy that the Rem AHI and Non Rem AHI values of the patients evaluated within the scope of the study had close averages. No statistically significant difference was found between the cardiac parameters of the patients and their gender.

Conclusion: Our findings revealed that OSAS is associated with cardiac dysfunction and that body fat ratio, BMI and waist circumference thickness are significantly increased in patients with OSAS. It is obvious that cardiac dysfunction due to OSAS is associated with increased mortality. In this respect, it is seen that family physicians responsible for health service delivery in primary care are in a critical position in preventing obesity, which is one of the significant risk factors of OSAS. It can be said that effective counseling by family physicians and follow-up of OSAS patients in coordination with chest diseases specialists and cardiologists is a rational approach in terms of protecting and improving health. In our study, neck circumference thickness was also found to be importantly increased in OSAS patients. Neck circumference measurement is a simple, non-invasive method that can be useful in estimating cardiovascular disease risk. Measurement of neck circumference in primary health care services may help predict the potential for OSAS development and therefore the risk of cardiovascular disease.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, Sleep hypopnea, Body Mass Index, Sleep, RE

1. GİRİŞ

Çağımızın önemli rahatsızlıklarından biri olarak kabul edilen OSAS, uyku esnasında üst hava yolunun yineleyen kollapsı ile karakterize olup ölüm dâhil fiziksel ve ruhsal bakımdan pek çok olumsuz duruma sebebiyet verebilmektedir [100].

Bugün bilinen uyku apnesi kavramı, yaklaşık 50 yıl önce Guilleminault ve ark.'nın apne hipopne indeksi (AHİ) gibi OSAS ile ilişkili kriterleri tanımlanması ile ortaya konulmuştur [34]. Toplumda OSAS'ın yol açtığı ciddi sorunlar yeterince bilinmemektedir. OSAS'ın erkeklerde özellikle orta yaş grubunda %4 kadınlarda ise %2' oranında görüldüğü bildirilmiştir [14]. İleri yaşta ve fazla kilolu ve obezlerde OSAS daha çok görülmekte olup özellikle kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkileriyle kalp yetmezliğine ve kalp ritim bozukluklarına yol açarak morbidite ve mortalite oranlarını arttırmaktadır [16].

Ekokardiyografi (EKO) klinikte kalp fonksiyonlarının ve yapısının değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Yüksek frekansa sahip ses dalgaları kullanılan bu yöntemin daha ucuz ve non invazif olduğu bildirilmiştir [8]. 50'li yılların başında ilk olarak mitral kapağın hareketleri değerlendirilmiş, zaman içinde teknik oldukça ilerlemiştir. Doppler EKO yöntemi ventrikül diastolik fonksiyonlarının incelenmesinde, 2 boyutlu ve M mod ise sistolik fonksiyonların incelenmesinde faydalıdır.

OSAS'lı hastalarda sistemik hipertansiyon oranlarının %30-50 aralığında olduğu obez olmakla OSAS riskinin 4,3 kat arttığı bildirilmiştir [102]. OSAS hastalarının %50'sinde, başta A-V blok olmak üzere, sinus arresti/bradikardisi ve ventriküler taşikardi gibi ritm bozuklukları görülebilmektedir.

OSAS'ta sıklıkla tekrarlayıcı şekilde geceleri artan hiperkapni, hipoksi gibi solunumsal sorunlar ortaya çıkar [87]. Uyku esnasında aktive olarak etkileri gün boyu süren sempatik sistem aktivasyonu nedeniyle after load artışına kadar varan hemodinamik bozuklar ortaya çıkar [87]. OSAS'ın yol açtığı oksijen seviyesindeki düşüşler ve kompanzasyon döngüsü esnasında oksidatif stres mekanizmalarının aktive olduğu, hipertansiyon, endotel fonksiyon bozukluğu ve koroner arter hastalığına zemin olduğu bildirilmiştir [4]. Nitekim Avcu anjiyografi yapılan ve KAH olduğu görülen hastalarda %30-37 oranında (K/E) OSAS birlikteliği olduğunu bildirmiştir [4]. Literatür geniş çaplı tarandığında OSAS'ın nörolojik, solunumsal ve kardiyolojik sorunlara yol açtığı. OSAS'lı bireylerin aynı zamanda fizyolojik, duygu sal sosyal ve psikolojik olarak olumsuz yönde etkilendikleri

görülmektedir. OSAS varlığını hastanın kendisinin farkedebilmesi oldukça zordur. Bu nedenle sıklığı artmakta olan ve ölümlere sebep olabilen OSAS konusunda farkındalığın arttırılmasına ihtiyaç olduğu görülmektedir Bu çalışmada; OSAS'ın kardiyak fonksiyonlar üzerine etkilerinin ve ilişkili faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır. Elde edilecek verilerin konuyla ilgili bölgemize dair mevcut durumun ortaya konulmasında ve ileri çalışmalara katkı sağlaması hedeflenmiştir.

OSAS ciddi sağlık sorunlarına neden olabilen bir klinik durumdur. OSAS varlığını hastanın kendisinin farkedebilmesi oldukça zordur. Bu nedenle sıklığı artmakta olan ve ölümlere sebep olabilen OSAS konusunda farkındalığın arttırılması gerekmektedir. Bu çalışmada; OSAS'ın kardiyak fonksiyonlar üzerine etkilerinin ve ilişkili faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır. Elde edilecek son on yıldaki verilerin konuyla ilgili bölgemize dair mevcut durumun ortaya konulmasında ve ileri çalışmalara veri tabanı oluşturulmasına katkı sağlaması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

Bu bölümde; OSAS kavramı, epidemiyolojisi, risk faktörleri, patofizyolojisi, klinik bulgular tanısal yaklaşım, OSAS ‘ın ve hipertansiyon, koroner arter hastalığı, inflamasyon, ateroskleroz ve kardiyovasküler biyobelirteçler ile ilişkisi incelenecektir.

2.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)

OSAS, uyku esnasında olan, yineleyici şekilde, üst havayolunun bir bölümünün veya tümünün kapanması sonucu meydana gelen obstrüktif apneler, hipopneler ya da respiratuar arousallerle karakterize, klinikte en en yaygın görülen uyku ilişkili solunumsal sorundur. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, “ICSD3 (International Classification of Sleep Disorders)” sınıflandırmasında “Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları” başlığı altında yer almaktadır [79-80]. OSAS genel olarak gündüzleri olağandışı uykululuk durumu, tanıklı apne ve horlama, kişinin yaşam standartlarında bozulma, kognitif fonksiyonlarında zayıflama vb. gibi belirtileri bulunan bir hastalık tablosudur. Çok sayıda sistemik kronik ve vasküler hastalıklarla, bilhassa kardiyovasküler hastalıklarla beraberliği bulunduğundan, önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. İlaveten, algılama fonksiyonların bozulmasına yol açması ve gündüzleri yaşanan olağandışı uykululuk durumundan kaynaklı olarak bazı kaza olasılıklarının da fazlalaşmış olması, mortalite ve morbidite artışına katkıda bulunmaktadır [62].

2.2. Epidemiyoloji

Uyku bağlantılı solunumsal sorunlardan en yaygın olanı OSAS’tır. OSAS çoğunlukla erkek nüfusta etkili olsa da çocuklar ile kadın popülasyonda da görülen bir durumdur [109]. Kadınlarda bilhassa “postmenapozal” dönemdeki sıklığı hemen hemen erkeklere yakın düzeylere varabilmektedir [12-13].

Yetişkin kesimde obstrüktif uyku apne sendromu prevalansı; kadınlarda % 1,2 - 2,5 arası oranlarda değişmekteyken, erkeklerde %1-5 arası düzeylerdedir. Köktürk (1998) tarafından gerçekleştirilmiş olan ve Türkiye’deki obstrüktif uyku apne sendromu prevalansını araştırma amaçlı yapılan araştırmada bu oran %1,8 olarak ifade edilmiştir [51].

2.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Olası Risk Faktörleri

Cinsiyet: Kadınlara nazaran erkeklerde OSAS prevalansı 2 veya 3 kat daha yüksektir. Daha önceden de ifade edildiği üzere “Postmenapozal” dönemde kadınların OSAS prevalansı erkeklerle benzer seviyededir (Bixler ve diğerleri., 2001; Tufik ve ark., 2010, Young, Skatrud ve Peppard, 2004; Quintana-Gallego ve ark., 2004; Young ve ark. 2003) [12, 73, 97, 107, 110]. Yağlanma genellikle erkeklerde boyun, gövde ve üst ekstremitelerde daha fazla olmasından ötürü, menapoz sonrası dönemde ise kadınlarda bu bölgelerde yağlanma artışı meydana geldiğinden, obstrüktif uyku apne sendromu risk artışı bu durumla alakalı olduğu düşünülmektedir.

Yaş: Altıncı ve yedinci dekata doğru obstrüktif uyku apne sendromu prevalansı artarak yaş ile korelasyon gösterirken, bu yaşların ardından plato görünümü almaktadır [42, 97, 108]. Gerek çocukluk gerekse ergenlik çağında yaş ile pozitif yönlü korelasyon belirlenememiştir [3].

Vücut Kitle İndeksi (VKI) ve Obezite: Obezite yalnız başına çok önemli bir risk unsurudur. Vücut kitle indeksi artışı, obstrüktif uyku apne sendromu risk artışıyla korelasyon göstermektedir [71]. Kilo artması bundan dolayı da vücut kitle indeksi artışı ile obstrüktif uyku apne sendromu riski de artmaktadır. Obeziteye sekonder meydana gelen, “farengeal yağ doku, dil, yumuşak damak gibi bölgelerde yağ depolanmasının artması; üst havayollarındaki enine kesitlerin çapında azalma ve havayolu kollapsının artması ile” obstrüktif uyku apne sendromu arasında ilişki bulunmaktadır [85, 92, 113, 65].

Kraniyofasiyal ve Üst Havayolu Anormallikleri: üst havayollarında meydana gelen bir patoloji, obstrüktif uyku apne sendromu patofizyolojisine katkı vererek, riskin artmasına yol açmaktadır [110].

Sigara: obstrüktif uyku apne sendromu meydana gelmesinde etkisi bulunduğu düşünülen unsurlardan biri de sigaradır. Bu duruma destek olması açısından Wetter ve ark. (1994) tarafından gerçekleştirilmiş olan bir araştırmada; aktif sigara içen kimselerle sigarayı daha önceden içerken bırakmış ya da hiç içmemiş kimseler arasında yapılan mukayese neticesinde aktif sigara içen kimselerde içicilerde obstrüktif uyku apne sendrom sıklığı daha fazla olarak tespit edilmiştir [105]. Sigara kullanımının kişinin havayolunda inflamasyona neden olması ve kişinin kanında bulunan nikotin düzeyinin farklılaşmasına endeksli olarak uyku stabilitesinde bozulmaya yol açması nedeniyle bu riski yükselttiği söylenebilir.

Aile Öyküsü: Kraniofasiyal yapı, beslenme alışkanlığı bundan dolayı da obezite ve çevresel faktörler aile ilişkili kazanımlar olduğundan; bu açıdan aile öyküsü olanlar obstrüktif uyku apne sendromu yönünden önemli oranda risk taşımaktadırlar [18]. Bir akademik araştırmada, farengeal duvarlar ile total yumuşak dokuda artışı olan OSAS tanılı kardeşi bulunmakla OSAS riski arasında ilişki tespit edilmiştir [84]. Makroglossinin trizomi 21’li hastalarda OSAS için risk

oluşturması genetik hastalıklarla da bağlantılı olduğunu düşündürmektedir [59].

Alkol, Sedatif İlaç Kullanımı: Narkotikler, alkol, benzodiazepin, gabapentinoidler obstrüktif uyku apne sendromu şiddetini yükseltmektedir [61,76].

Alkol alınması havayolu direncini fazlalaştırmakta ve bundan kaynaklı olarak uyku sırasında kollapsa yol açabileceği söylenebilir.

Bir kısım hastalıkların obstrüktif uyku apne sendromu riskini fazlalaştırdığı bildirilmektedir:

1. Obezite hipoventilasyon sendromu
2. Yüksek tansiyon
3. Konjestif kalp yetmezliği
4. Son dönem böbrek yetmezliği
5. Tip 2 diabetes mellitus
6. Kronik akciğer hastalıkları (Astım, KOAH, IPF gibi)
7. Serebrovasküler olaylar
8. Gebelik
9. Akromegali
10. Hipotiroidizm
11. Polikistik over sendromu
12. Parkinson hastalığı [19]

Muhtemelen OSAS riskini arttıran hastalıklar:

1. Fibromiyalji [86]
2. GÖRH [31]
3. Sekonder polisitemi
4. Posttravmatik stres bozukluğu [9].

2.4. Patofizyoloji

Anatomik ve Fizyopatolojik Faktörler: Havayolunun anatomik yapısını destekleyen dilatör ve konstrüktör kas aktivitesi ile pozitif havayolu basıncı, havayolunun açıklığını sağlarken; havayolundaki anormallikler, negatif havayolu basıncını arttıran herhangi bir patoloji, yerçekimi, havayolundaki yüzey gerilimi gibi birçok faktör de havayolunu kapatma yönünde etki gösterir. Bu iki güç arasındaki dengenin bozulması OSAS açısından risk oluşturur. OSAS tanısı konmuş

kimselerde, üst havayolu görüntülemelerinde elde edilen enine kesitlerde, daha küçük faringeal havayollarına sahip oldukları görülmüştür.

Sefalometrik çalışmalar ise; maksillanın retropozisyonel yerleşimi, hyoid kemiğin inferior yerleşimi ve mandibula gövdesinin olması gerekenden daha kısa olduğunu, göstermiştir. Bu kraniyofasiyal bulgulara ek olarak; faringeal yağ doku, dil, yumuşak damak gibi bölgelerde yağ depolanmasının artışı da bu hastalarda beklenmektedir. Havayolu açıklığını bozan bu faktörler, uyku esnasında kollapsa eğilimi arttırarak apne ve hipopneye sebep olmaktadır.

Faringeal Kas Aktivasyonu ve Nöromusküler Refleksler: Gerçekleştirilmiş olan araştırmalarda obstrüktif uyku apne sendromu tanısı konmuş kişilerde artmış faringeal kas aktivasyonlarında artıma tespit edilmiştir [63]. Artmış nöromusküler reflekslere sekonder gelişen bu kasların aktivasyonu, obstrüktif uyku apne sendromulu kişilerde uyanıklıkta havayolu açıklığını muhafaza etmeye kâfi bir durumdur.

Ne var ki bu refleks NREM evresinde azaldığından, havayolu basıncındaki negatife kayma, kollaps riskini yükseltmektedir.

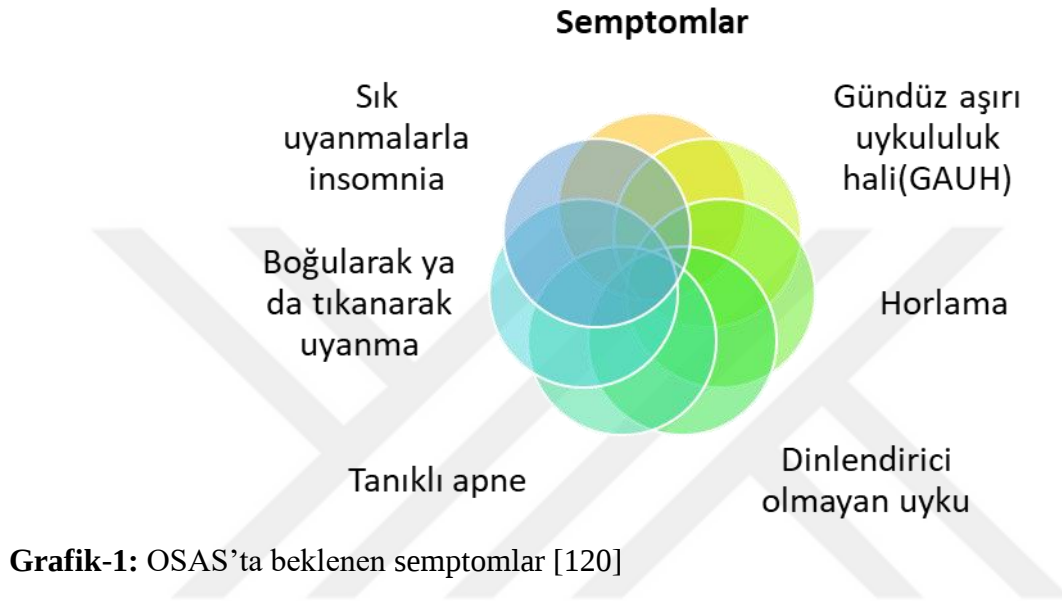
Arousal: Apne ve hipopne durumlarında görülen arousal, solunum çabasında artış ile karakterize havayolunun açıklığının devamlılığı açısından koruyucu bir mekanizma olan solunumsal bir olaydır [75, 72]. Arousale yanıt olarak üst solunum yolundaki kas aktivitesi belirgin artar ve hava akımı ile oksijenizasyon sağlanır. Bu koruyucu mekanizma sağlıklı bireylerde de benzer olsa da, OSAS tanılı kimselerde arousal olmaksızın solunumu düzenleyebilme yeteneği daha az olduğu bildirilmiştir [44].

Akciğer Volümleri: Sağlıklı bireylerde uyku sırasında akciğer volümündeki değişiklikler, havayolu basıncındaki geçişlerle [15,91]. “Üst havayolunun en önemli dilatatör kası genioglossus’tur. Ekspiryum erken fazında dilatatör kaslar aktif değildir, ancak artmış pozitif intraluminal basınç üst havayolunun açıklığını sağlar ve bu fazla üst havayolu en geniş çapa sahiptir” [83]. Ekspiryum sonunda ise bu çap en dar halindedir. Bu fazda diyaframın elevasyonu ile akciğer hacmi azalır, üst havayollarındaki kaudal traksiyon azalır. Bütün bu mekanizmalara sekonder, ekspiryum sonunda havayollarının kollapsa eğilimi artmıştır.

2.5. Klinik Bulgular

2.5.1. Semptomlar

Çok sayıda OSAS hastası gündüz aşırı uykululuk halinden şikâyetçiiken, eşleri veya aile üyeleri uykudayken horlama, boğulma ya da nefesinde durma olduğunu ifade etmektedirler.



Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH): OSAS'ın yaygın semptomlarından biridir. Hastalar günlük yaşantılarında; kitap okurken, televizyon izlerken hatta araç kullanırken uykuya dalebilir. Bu hastalarda sürekli halsizlik veya odaklanamama gibi kognitif işlev bozuklukları beraberinde seyretilmektedir. 1993 yılında GAUH'ni değerlendirebilmek amaçlı basit bir anket geliştirilmiştir. 8 sorudan oluşan bu anket "Epworth Uykululuk Ölçeği(EUS)" olarak bilinmektedir. Toplamda 10 puan ve üzerinde olan hastalarda GAUH vardır kabul edilir.

Horlama, boğulma, tanıklı apne: OSAS'ta sık görülen bu semptomların hastanın eşi ya da aile üyelerinden öğrenmek daha kolaydır. Horlamanın OSAS açısından sensitivitesi %80 – 90, spesifitesi ise %50'nin altındadır [64]. Horlamanın olmadığı hastalarda, OSAS için tanımlanan başka risk faktörleri yoksa özellikle obezite, hastanın OSAS tanısı alma olasılığı azdır. Mesela, hafif horlaması olup VKI 26'nın altında olan bir hastada orta ya da ağır OSAS beklenmez [64]. 1643 olguluk bir çalışmada, OSAS tanısı ile horlama şikayeti arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir [58]. Boğulma, nefes durması ya da bunlara bağlı uyanmalar(arousal), sıklıkla horlama ile ilişkili olup, yapılan çalışmalarda obstrüktif uyku apneli kimselerde sensitivitei horlamaya kıyasla daha düşük olup, spesifitei ise daha yüksektir.

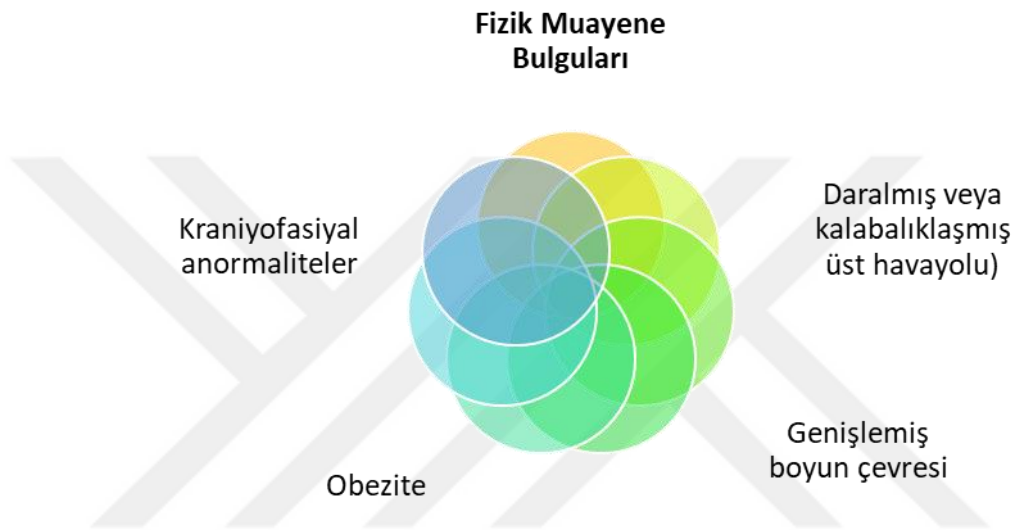
Sabah baş ağrıları: OSAS tanılı hastaların %10 – 30'unda baş ağrısı rapor edilmiştir [10,

77]. Çoğunlukla bifrontal ve sıkıştırıcı tarzdadır. Bulantı, fotofobi, fonofobi eşlik etmez. Haftanın birçok günü ya da her gün görülür, uyandıktan sonra 1-2 saat devam eder.

Nokturi: Uyku sırasında apneye sekonder tekrarlayan uyanmalarda, fizyolojik mekanizmaların da etkisiyle hastanın idrara çıkması olur [74].

2.5.2. Fizik Muayene Bulguları

OSAS'ta en sık görülen fizik muayene bulguları şöyledir:



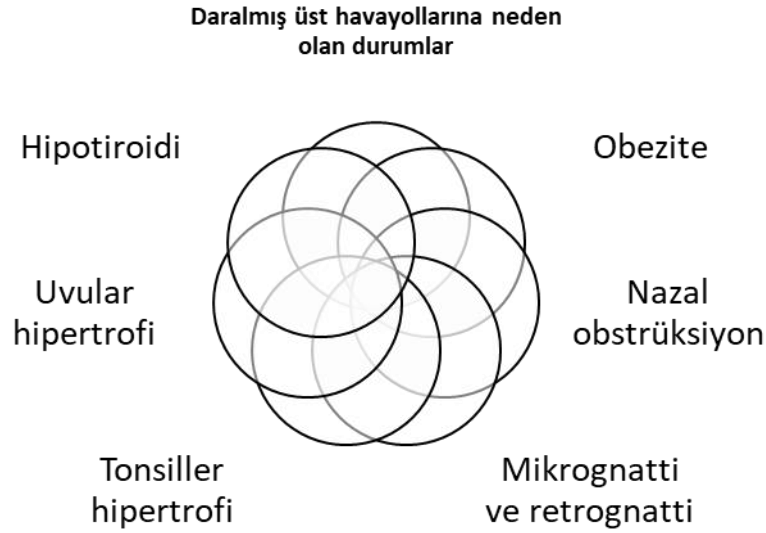
Grafik-2: OSAS'ta fizik muayene bulguları [120]

Obezite: OSAS hastalarında VKI 30 kg/m² ve üzerinde olmasına sık rastlanır.

Daralmış üst havayolları: Retrognatti, mikrognatti, peritonsiler daralma, makroglossi, tonsiller hipertrofi, uzamış uvula, yüksek arkları dar damak, nazal septal deviasyon ve nazal polipler gibi birçok kraniyofasiyal anormallikler OSAS tanılı kimselerde üst havayolu obstrüksiyonuna yol açmaktadır [26]. Üst havayolu darlığının derecesini tespit etmede, modifiye mallopati sınıflamasından yararlanılmaktadır; dil büyüklüğü ve damaktaki sarkma değerlendirilir (Şekil-3).

Modifiye mallopati sınıflamasının da Freidman dil pozisyon derecesinin de OSAS ağırlık derecesiyle korele olduğu gösterilmiştir [28]. Freidman dil pozisyonu derecelendirilmesinde, palatin tonsil büyüklüğü değerlendirilir.

Boyun ve bel çevresi: Artmış bel ya da boyun çevresi obezitenin bir göstergesidir. Bundan dolayı da OSAS riskini fazlalaştırmaktadır [17, 93].



Grafik-3: Üst havayolu obstrüksiyonuna katkı sağlayan durumlar

2.6. Tanısal Yaklaşım

Horlama, gündüz aşırı uykululuk hali, gece boğulma hissiyle ya da nefes durması ile uyanma şikâyetleri olan hastalarda OSAS'ın düşünülmesi gerekir. Bu hastalarda risk faktörleri sorgulanmalıdır: erkek cinsiyet, obezite ve ileri yaş gibi. Bunların yanında sabah baş ağrıları ve diğer nöropsikiyatrik komplikasyonları da değerlendirilmelidir. OSAS'ın kronik hastalıklarla özellikle hipertansiyon, kardiyak ritim bozuklukları ve kalp yetersizliği ile birlikteliği bilindiğinden hasta bu açıdan da sorgulanmalıdır.

OSAS tanısı sadece klinik bir tanı olmadığından objektif testlerle tanı doğrulanmalıdır [40, 104].

OSAS tanısı için; gün içinde uykululuk hali, tanıklı apne, horlama şikâyetleri olan bir hastada, risk faktörleri gözden geçirilmelidir. Sonrasında tanısal testler yapılmalıdır. Her üç semptomu birlikte gösteren hastalarda, orta-ağır OSAS riski yüksektir [45].

Tanı konmamış OSAS açısından risk belirlemede en sık kullanılan iki anket: “Epworth Uykululuk Ölçeği” ve “STOP-bang anketi”. STOP-bang anketi preoperatif değerlendirmede kullanılır. “Berlin skorlaması” ve “Uyku apne klinik skorlaması” gibi anketler de bazı klinisyenler tarafından kullanılmaktadır. Ancak bu testlerin hiç biri tanı koymada polisomnografi yerine geçememektedir. Polisomnografi, OSAS tanısı için altın standart tanı testi olarak kabul edilmektedir [79]. Uyku laboratuvarında gece uykusu esnasında birçok fizyolojik parametrenin kaydedilmesi ve değerlendirilmesine dayanan bir tanı yöntemidir [101].

Altın standart tanı testi polisomnografi (PSG)'dir. PSG hastanede yapılabileceği gibi komplike olmayan OSAS öntanılı hastalarda evde uyku apne testi yapılabilmektedir.

2.6.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) ve Hipertansiyon

OSAS ile hipertansiyon arasındaki bağlantı çok sayıda epidemiyolojik araştırmada gösterilmiştir. OSAS sendromu bulunan kimselerde hipertansiyon yönünden 3 ayrı patern gözlenmektedir; Bunlar; “gece vakitleri fizyolojik kan basıncı (KB) azalma gösteren normotansif olgular, noktürnal hipertansiyonlu olgular ve kan basınçları gün boyunca yüksek seyirli hipertansif olgular” dır. Hipertansiyonu bulunan kimselerin %30'u bunun yanında tanılanmış Obstrüktif uyku apneliyken; OSAS hastalarının da takribi %35'inde hipertansiyon [89-90].

Bir araştırmada, dirençli hipertansiyon sebeplerinin başta OSAS olmak üzere primer aldosteronizm ve renal arter stenoza olduğu bildirilmiştir (sırasıyla %64, %5,6,%2,4) [68].

2.6.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) ve Koroner Arter Hastalığı

KV hastalıklarla, OSAS arasında bulunan ilişkiyi gösterir deliller çok eski tarihlere kadar uzanmaktadır. OSAS hastalarında gece iskemisinin ve akut miyokard infarktüsü (MI) ile hastaneye başvuruların sık olduğu bildirilmiştir [24]. Koroner arter hastaları arasında OSAS prevalansı %30 civarında olup [70], bahse konu bu oran Akut inferior Mİ geçirmiş olan erkek cinsiyet hastalarda takribi %70 oranındadır [50] Revaskülarize koroner arter hastalığına sahip olanlarda AHI değerinin 15 ve üzeri olduğu (%63,7) ve bu hastaların çoğunun gündüz aşırı uykululuk tanımlamadığı bildirilmiştir [32]. Yedi yıl boyunca takip edilen OSAS hastalarında koroner arter hastalık riskinin beş katı kadar arttığı ve bu artışın yaş, vücut kitle indeksi, kan basıncı ve sigara kullanımı gibi faktörlerden bağımsız olduğu ve yüksek mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir [22, 69].

2.6.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), Ateroskleroz, İnflamasyon ve Kardiyovasküler Biyobelirteçler

Ateroskleroz çeşitli mekanizmalarla ortaya çıkan ilerleyici durumdur. Bu süreçte salınan ve kemotaktik faktörler, sitokin ve adezyon molekülleri, düz kaslarda proliferasyona yol açar. İnflamatuvar olaylar da ateroskleroz seyrinde önemli rol oynamaktadır.

Oksidatif stres, OSAS'ın kardiyovasküler sistem üzerinde yaptığı olumsuz etkilerle ilişkili bulunmuştur. Kolesterol elemanlarından olan okside LDL kolesterol düzeyinin OSAS'ta belirgin

düzeyde arttığı bildirilmiştir [48]. Türkiye’den bir çalışmada OSAS hastalarında protein karbonil ve malondialdehid artışı bununla beraber serum adiponektin seviyesinde düşüş olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada işaret edilen oksidatif stres belirteçleriyle AHİ değeri arasında negatif korelasyon saptanmıştır [103]. OSAS’ta hipoksi kısa süreli olduğunda kan akımı ve vasküler duvar tonüsü reversibl şekilde etkilenirken; bu süreç kronikleştiğinde ilerleyici ve düzeltilemez şekilde damarlarda fibrozis ortaya çıkmaktadır.

2.6.4. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), Kardiyak Fonksiyonlar ve Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği bulunan kimselerde hipoapne ve apnelerle birlikte, CSS başta olmak üzere uykuda solunum güçlükleri görülebildiği gibi, kalp yetmezliği yaşanmasına ya da daha da ilerlemesine yol açabilecek kayda değer unsurlardan birisi de uykuda solunum bozukluklarıdır [23, 25, 54].

OSAS’ta kardiyak atım hacminde ve debisinde azalma görülmektedir. OSAS’ta öncelikle göğüs içi negatif basıncında artış olur. Bu durum sağ ventrikül de venöz dönüş artışına ve sağ ventrikül distansiyonuna yol açar. Ventriküller arası septada sola kayma nedeniyle ise sol ventrikülden dolum zorlaşır. Diğer taraftan, arousallar SSS’nde aşırı impuls ile periferik vazokontrüksiyona yol açmaktadır. Uyku apnesinde kardiyak fonksiyonlarda ve yapıda bozulma meydana gelebileceği, diyastolik, sistolik veya global disfonksiyonla birlikte klinik kalp yetmezliği meydana gelebilmektedir.

2.6.5. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), Aritmiler ve Ani Ölüm

OSAS’ta aritmilere sık rastlanmaktadır bunların çoğunluğu nokturnaldır [33]. Yapılan bir çalışmada OSAS tanılı hastalardan AHİ değerleri çoğunlukla kırk/saat üzeri olanlarda aritmi sıklığı kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur [39].

Düzeltilmiş QT dispersiyonunun (DQTD), OSAS şiddeti ile ilişkili şekilde değişim gösterdiği, CPAP (nazal) uygulananlarda ise DQTD’nun düzeldiği bildirilmiştir [24]. Apne sırasında vagal ve karotid reflekslerle hele beraberinde koroner arter hastalığı, kardiyak yetmezlik ve SVD da varsa bradiaritmiler meydana gelebilmektedir. Bununla beraber uyku apnesi üçüncü periyodunda arousal/hiperventilasyon nedeniyle ortadan kalkan stimülasyonun ardından taşikardi gelebilmektedir. Hipoksinin derinliği ventriküler aritmilerin görülme oranını artırır [88].

“OSAS”ın ani kardiyak ölüm riskini anlamlı şekilde yükselttiği bildirilmiştir [29-30].

2.7. Çalışmada Kullanılan Bazı Kardiyak Parametreler

2.7.1. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (LVEF)

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) sol ventrikül sistolik fonksiyonunu değerlendirmek için kullanılır. Kalp yetmezliğine bağlı olarak meydana mortalite ve morbidite bu fonksiyonun ne kadar olduğuna göre değişir.

2.7.2. Pulmoner Arter Çapı (PAÇ)

Pulmoner arterler kanı kalpten akciğerlere ulaştıran damarlardır. Fetustaki umbilikal arterler haricinde, oksijenlenmemiş kan taşıyan arterler pulmoner arterlerdir. Pulmoner arter çapının normalde kapak altı seviyesinde 1,5 ile 2,1 cm aralığında olması beklenir. Çapın 2,2 ile 2,5 cm aralığında olması halinde hafif dilatasyon, 3,0 cm ve üzeri olması durumunda ileri dilate olduğu kabul edilir. Bu ölçüm pulmoner hipertansiyon tanı ve tedavisinde kullanılır.

2.7.3. Pulmoner Arteriyel Sistolik Basıncı (SPAB)

Pulmoner arteriyel sistolik basıncı (sPAB) eko-kardiyografi ile triküspit kaçak (TR) tepe hızından basitleştirilmiş Bernoulli denklemini kullanarak ve buna sağ atriyal basınç değerini ekleyerek tahmin edilmektedir [73]. Sağlıklı kişilerde: sistolik pulmoner arter (PA) basıncı 22 ile 30 mmHg arasında, diastolik PA basıncı 9 ile 22 mmHg arasında ve ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) 15 ile 18 mmHg arasındadır [73].

2.7.4. Triküspit Anüler Düzlem Sistolik Hareketi (Tapse)

Sağ kalp yetersizliği sağ ventrikülde fonksiyon bozuklukları ile birliktedir. Ancak kalp yetersizliği kliniği olmadan sağ ventrikül kontraktilite ve dolum defektleri olması her zaman kalp yetmezliği kliniğine sebep olmayabilir. Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sağ ventrikül fonksiyonlarını gösteren önemli bir parametre olup zaman zaman farklı volüm seviyeleri ejeksiyon fraksiyonunun hatalı yorumlanmasına yol açabilmektedir. Sistolde lateral triküspit kapak anülüs hareketinin, Mmod eko-kardiyografiyle ölçümü, triküspit anüler düzlem sistolik hareketi (TAPSE) olarak tanımlanmıştır. TAPSE il sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu arasında güçlü bir ilişki olduğu bilinmektedir [25].

2.7.5. Asendan Aort (AA)

Yaş ve cinsiyete göre farklılık olsa da, sağlıklı erişkinde, ana aort yaklaşık 2.0-2.5cm (20-25mm) çapındadır. Damar duvarının yapısındaki hasarlar, o bölgede zayıflık oluşturabilir. Aort damarındaki yüksek kan basıncı damar duvarında zayıf bölgede genişleme oluşturur ve aort duvarı zayıf alanda balonlaşma yapar. Anormal genişleme ya da balonlaşma aort anevrizması şeklinde tanımlanır. Aortanın kalpten çıkan yerden başlayıp beyine giden damarlar ayrılmadan biten anevrizmalar, asendan aort anevrizmaları şeklinde tanımlanır. Anevrizma 4,4 cm'den küçükse yıllık ultrason taraması, anevrizma takibinde yeterlidir. Toplamda 4,5 ile 4,9 cm arasındaki anevrizmalar ise her 6 ayda bir taranmalı. 5.0 cm'den daha büyük bir anevrizma her 3 ayda bir tarama ihtiyacını doğurur.

2.7.6. Pulmoner Velosite (PV)

Pulmoner venöz akış hızı, mitral kapak akış hızı ve sol atriyal fonksiyon ile bağlantılıdır. Pulmoner venöz akışın çalışılması, bazı hastalıklarda sol ventrikül fonksiyonunun etkisini ortaya çıkarılmasına olanak sağlamıştır.

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışmanın Amacı

Bu çalışmada; OSAS'ın kardiyak fonksiyonlar üzerine etkilerinin ve ilişkili faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır. Son on yıllık OSAS'lı hasta verilerimizin değerlendirilmesiyle bu konuda bölgemize dair mevcut durumun ortaya konulması ve ileri çalışmalara katkı sağlanması hedeflenmiştir.

3.2. Etik Onay

Bu çalışmanın yapılabilmesi için Harran Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 06.06.2022 tarih ve 22.11.05 karar No ile onay alındı.

Olguların Seçimi: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Göğüs Hastalıkları ve Uyku Kliniği'nde son on yılda OSAS tanılı hasta grubunda yer alan ve demografik verileri, polisomnografi raporları ile EKG ve eko tetkik değerleri bulunan toplam 64 olgu çalışmaya dâhil edilmiş ve retrospektif olarak incelenmiştir.

Dâhil Edilme Kriterleri: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Göğüs Hastalıkları ve Uyku Kliniği'nde son on yıldaki 18 yaş ve üstü OSAS tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilecektir

Dışlanma Kriterleri

- 18 yaş altı
- Uyku bozukluğu tanısı almış olan ve bu sebeple ilaç kullanımı olan bireyler
- Dosya verilerinin yetersiz olması

Araştırma Kapsamı: Bu çalışma bir tıpta uzmanlık tez çalışmasıdır. Veriler arşiv kayıtları kullanılarak elde edilmiştir. Çalışmaya dâhil edilen olgular yaş, cinsiyet, hasta_numarası, boy, kilo, yağ oranı, BMI, bel, boyun kalınlığı, ek hastalıklar, LV EF%, aortik velosite, asendan aorta, pulmoner velosite, pulmoner arter çapı, spab, rv, sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarını (SVSF) incelemede kullanılan ekokardiyografik bir ölçüm değeri olan triküspit anüler düzlem sistolik hareketi (TAPSE), apne hipopne indeksi (AHİ), oksijen desaturasyon indeksi (ODİ), süre (yatakta - uykuda geçen ve toplam uyku süresi, REM_latansı, uyku latansı, REM süresi, uyku etkinliği, NREM süresi, Non REM Evre 3) uyku evreleri (Evre 1, Evre 2, Evre 3), solunumsal olaylar (santral, obstrüktif, mikst, toplam apne- hipopne, toplam AHİ) yatış pozisyonu/solunumsal olay ilişkisi (sol yan, yüzüstü, sırt üstü, sağ yan) ve AHİ değerleri üzerinden değerlendirilmiştir.

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışma verileri Statistical Package for Social Science (SPSS) 25.0 programı ile analiz edilmiştir. Kullanılan verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirmeye alınmıştır. Niceliksel veriler ortalama, standart sapma ve kategorik değişkenler olgu sayısı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Kullanılan veriler arasındaki farklılıkların istatistiksel önemliliği independent t testi, pearson korelasyon analizi, kullanılarak incelenmiştir. Hipotezler çift yönlü olarak tasarlanmış olup p 'nin 0,05'den küçük olan değerler anlamlı olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

OSAS'ın kardiyak fonksiyonlar üzerine etkisinin incelendiği bu araştırmada kayıtlı dosya bilgileri eksiksiz olan toplam 64 hastaya ait veriler üzerinde çalışılmıştır. Değerlendirilen hastalara ait verilerin cinsiyet dağılımı Tablo-1'de verilmiştir.

Tablo-1: Hastaların cinsiyetlerinin dağılımı

	Cinsiyet	n	%	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss
Yaş	Erkek	35	54,7	27	67	44,77	10,77
	Kadın	29	45,3	25	69	51,00	11,91
	Toplam	64	100	25	69	47,59	11,63

$\bar{x}$: Ortalama, ss: Standart Sapma, **min.:** Minimum **max.:** Maksimum

Tablo-1'e göre çalışmada 35 (%54,7) erkek ve 29 (%45,3) kadın olmak üzere toplam 64 hasta yer almıştır. Hastaların yaşları 25-69 yıl aralığındadır ve yaş ortalaması 47,59±11,63 yıldır. Erkek hastaların yaşları 27-67 yıl aralığındadır ve yaş ortalaması 44,77±10,77 yıldır. Kadın hastaların yaşları ise yaşları 25-69 yıl aralığındadır ve yaş ortalaması 51,00±11,91 yıldır.

Tablo-2: Olgularda cinsiyet ile fiziksel tanımlayıcı parametreler arasındaki ilişki

Değişken	Cinsiyet	n	$\bar{x}$	ss	t	p
Boy	Erkek	35	1,73	0,06	6,044	0,000*
	Kadın	29	1,62	0,09		
Yağ oranı	Erkek	35	26,91	5,28	-3,715	0,001*
	Kadın	29	33,86	9,45		
BMI	Erkek	35	29,17	5,16	-2,839	0,009*
	Kadın	29	33,70	7,55		
Bel	Erkek	35	105,86	12,49	-1,737	0,087
	Kadın	29	112,07	16,12		
Boyun kalınlığı	Erkek	35	41,31	3,52	5,133	0,000*
	Kadın	29	37,34	2,44		

$\bar{x}$: Ortalama, ss: Standart Sapma, **min.:** Minimum **max.:** Maksimum, **p:** anlamlılık değeri, $p < 0,005^{**}$

Tablo-2'de çalışma kapsamında değerlendirilmiş hastaların cinsiyet ile fiziksel tanımlayıcı parametreler arasındaki ilişki dağılımları yer almaktadır. Erkek hastaların ortalama boyları 1,73±0,06, kadın cinsiyette yer alan hastaların ortalama boyları 1,62±0,09 m olarak saptanmıştır. Boy oranları ile cinsiyetleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlemlenmiştir(t: 6,044, $p < 0,05$). Erkek hastaların kilosu 88,89±17,19, kadınların ise 87,48±14,39'dur. Erkek hastaların ortalama yağ oranı

değeri $26,91 \pm 5,28$, kadın cinsiyette yer alan hastaların ortalama yağ oranı değeri ise $33,86 \pm 9,45$ olarak tespit edilmiştir. Hastaların yağ oranı değerleri ile cinsiyet arasında istatistiksel açıdan ters yönlü anlamlı fark görülmüştür (t: -3,715, $p < 0,05$). Erkek hastaların ortalama BMI değerleri $29,17 \pm 5,16$, kadın cinsiyette yer alan hastaların ortalama BMI değeri ise $33,70 \pm 7,55$ olarak saptanmıştır. BMI değerleri ile cinsiyet arasında ters yönlü anlamlı fark tespit edilmiştir (t: -2,839, $p < 0,05$). Erkek hastaların ortalama bel ölçüleri $105,86 \pm 12,49$, kadın cinsiyette yer alan hastaların ortalama boyları $112,07 \pm 16,12$ cm olarak saptanmıştır. Bel ölçüleri ile cinsiyet arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmüştür (t: -1,737, $p > 0,05$). Erkek hastaların ortalama boyun kalınlığı ölçüleri $41,31 \pm 3,52$, kadın cinsiyette yer alan hastaların ortalama boyun kalınlığı ölçüleri $37,34 \pm 2,44$ cm olarak saptanmıştır. Boyun kalınlığı ölçüleri oranları ile cinsiyet arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmüştür (t: 5,133, $p < 0,05$). Saptanmış olan anlamlı fark erkek hastalardan kaynaklanmaktadır.

Tablo-3: Hastaların Apne Hipopne indeksi ve Oksijen Desaturasyon İndekslerinin dağılımı

	n	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss
Apne hipopne indeksi	64	0,00	102,50	20,89	23,78
Oksijen desaturasyon indeksi	64	0,50	172,50	22,79	31,27

Tablo-3'e göre çalışma kapsamında incelenmiş olan hastaların apne hipopne indeksi 0,00-102,50 aralığında ve ortalama $20,89 \pm 23,78$ 'dir. Hastaların oksijen desaturasyon indeksileri incelendiğinde 0,50-172,50 aralığında ve ortalama $22,79 \pm 31,27$ 'dir. Apne hipopne indeksi değerlendirmelerinde; “ağır derecede, 30’un üzeri”, “orta derecede 15-30 arası”, “hafif derecede, 5-15 arası” ve “normal, 5’in altı” kabul edilmektedir. Bu bilgiler ışığında bizim çalışmamızdaki hastaların orta derecede apne hipopne indeksine sahip oldukları tespit edilmiştir.

Tablo-4: Hastalarda uyku ile ilgili evrelerin ve sürelerin dağılımı

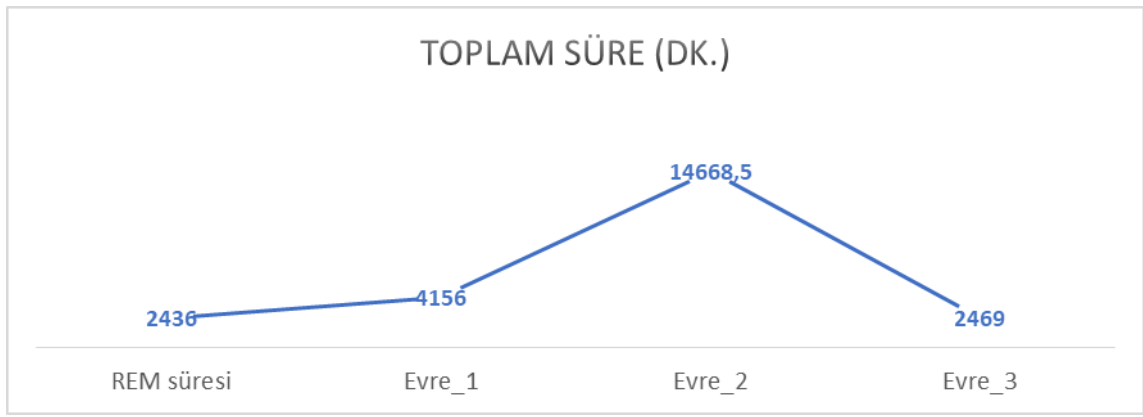
Süre (dakika)	n	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss
Yatakta geçen süre	64	144,00	540,00	448,66	65,30
Uykuda geçen süre	64	105,50	532,50	422,68	75,71
Toplam uyku süresi	64	88,50	505,50	370,77	85,42
Uyku etkinliği	64	29,20	97,40	82,05	13,45
Uyku latansı	64	1,50	125,00	21,80	21,17
REM latansı	64	0,00	456,50	144,23	107,54
REM süresi	64	0,00	112,50	38,06	30,81
NREM süresi	64	88,50	443,50	332,71	73,22
NonREM Evre 3	64	0,00	108,50	38,58	28,72

Tablo-4’de çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların sürelerine ait verilerin dağılımları yer almaktadır. Buna göre: hastaların yatakta geçirdiği süre 144,00-540,00 dakika aralığında değişmekte olup yatakta geçen süre ortalaması $448,66 \pm 65,30$ dakikadır. Uykuda geçen süre 105,50-532,50 dakika aralığında olup uykuda geçen süre ortalaması $422,68 \pm 75,71$ dakikadır. Toplam uyku süresi 88,50-505,50 dakika aralığında olup toplam uyku süre ortalaması $370,77 \pm 85,42$ dakikadır. Uyku etkinliği süresi 29,20-97,40 dakika aralığında olup uyku etkinliği süre ortalaması $82,05 \pm 13,45$ dakikadır. Uyku latansı süresi 1,50-125,00 dakika aralığında olup uyku latansı süre ortalaması $21,80 \pm 21,17$ dakikadır. REM latansı süresi 0,00-456,50 dakika aralığında olup REM latansı süre ortalaması $144,23 \pm 107,54$ dakikadır. REM süresi 0,00-112,50 dakika aralığında olup REM süresi ortalaması $38,06 \pm 30,81$ dakikadır. NREM süresi 88,50-443,50 dakika aralığında olup NREM süre ortalaması $332,71 \pm 73,22$ dakikadır. NonREM Evre 3 süresi 0,00-108,50 dakika aralığında olup NonREM Evre 3 süre ortalaması $38,58 \pm 28,72$ dakika olarak tespit edilmiştir.

Tablo-5: Hastaların uyku evrelerine göre REM süre dağılımı

Uyku evreleri	n	%	Toplam Süre (dakika)	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss
REM süresi	64	10,27	2436	0,00	112,50	38,06	30,81
Evre_1	64	17,51	4156	21,50	242,50	64,94	40,67
Evre_2	64	61,82	14668,5	31,50	382,50	229,20	73,99
Evre_3	64	10,40	2469	0,00	108,50	38,58	28,72
Toplam	64	100,00	23729,5				

Tablo-5’de çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların uyku evrelerine ait verilerin dağılımları yer almaktadır. Buna göre: çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan 64 hasta toplam 23729,5 dakika uyku süresine sahiptir. Toplam süre içerisinde REM süresi 2436 dakika (% 10,27), Evre_1 4156 dakika (%17,51), Evre_2 14668,5 dakika (%61,82) ve Evre_3, 2469 dakika (%10,40) süreye sahiptir. REM süresi sure 0,00-112,50 dakika aralığında olup REM süre ortalaması $38,06 \pm 30,81$ dakikadır. Evre_1 süresi 21,50-242,50 dakika aralığında olup Evre_1 süre ortalaması $64,94 \pm 40,67$ dakikadır. Evre_2 süresi 31,50-382,50 dakika aralığında olup Evre_2 süre ortalaması $229,20 \pm 73,99$ dakikadır. Evre_3 süresi 0,00-108,50 dakika aralığında olup Evre_3 süre ortalaması $38,58 \pm 28,72$ dakika olarak tespit edilmiştir.

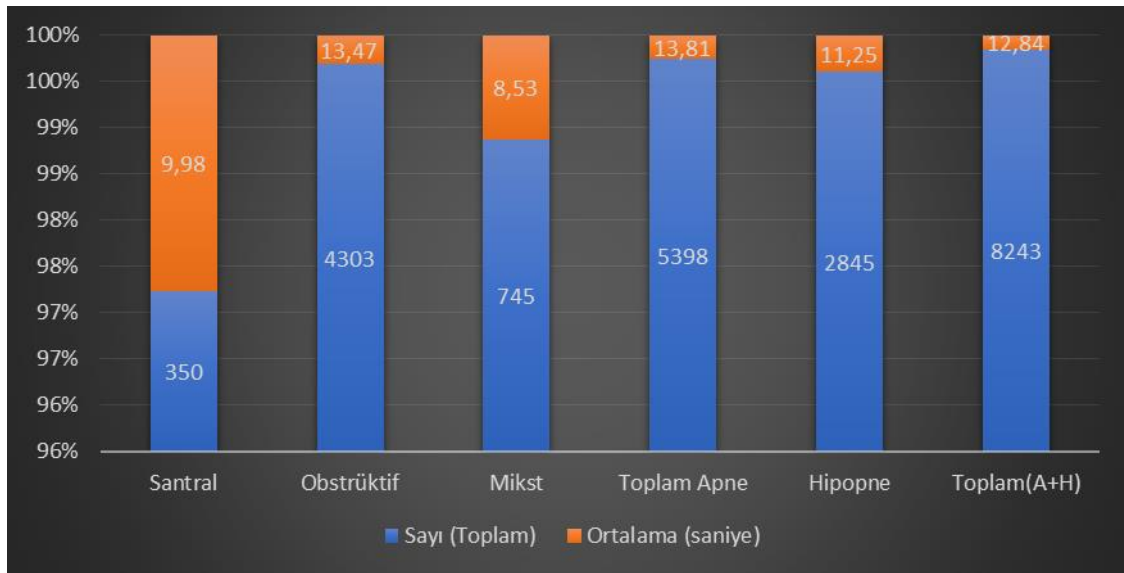


Grafik-0: Uyku evrelerinin sürelerine göre dağılımı

Tablo-6: Hastalarda uyku periyodunda ölçülen solunumsal olayların dağılımı

Parametreler n=64	Santral	Obstrüktif	Mikst	Toplam Apne	Toplam Hipopne	Toplam (A+H)
Sayı (Toplam)	350	4303	745	5398	2845	8243
Sayı max.	38	504	240	614	150	662
Sayı min.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Ortalama (saniye)	9,98	13,47	8,53	13,81	11,25	12,84
En düşük ortalama değere sahip hasta.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
En yüksek ortalama değere sahip hasta.	26,6	27	34,7	31	21,6	29,8

Tablo-6’da çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların solunumsal olaylarına ait özet verilerin dağılımları yer almaktadır. Buna göre: Santral uyku verileri toplam 350 adet, ortalaması 9,98 saniye, en düşük ortalama değerin 0,00 saniye, en yüksek ortalama değerin 26,6 saniye olduğu görülmüştür. Obstrüktif verilerin toplam 4303 adet olduğu, ortalamasının 13,47 saniye, en düşük ortalama değerin 0,00 saniye en yüksek ortalama değerin ise 27 saniye olduğu görülmüştür. Mikst verilerin toplam 745 adet, ortalama 8,53 saniye, en düşük ortalama değere sahip hasta verisinin 0,00 saniye en yüksek ortalama değere sahip hasta verisinin 34,7 saniye olduğu görülmüştür. Toplam Apne sayısının 5398 adet, ortalama 13,81 saniye, en düşük ortalama değere sahip hasta verisinin 0,00 saniye en yüksek ortalama değere sahip hasta verisinin 31 saniye olduğu görülmüştür. Hipopne verilerinin toplam 2845 adet olduğu, ortalamasının 11,25 saniye, en düşük ortalama değere sahip hasta verisinin 0,00 saniye en yüksek ortalama değere sahip hasta verisinin 21,6 saniye olduğu görülmüştür. Toplam (A+H) sayısının 8243 adet, ortalama 12,84 saniye, en düşük ortalama değere sahip hasta verisinin 0,00 saniye en yüksek ortalama değere sahip hasta verisinin 29,8 saniye olduğu tespit edilmiştir.

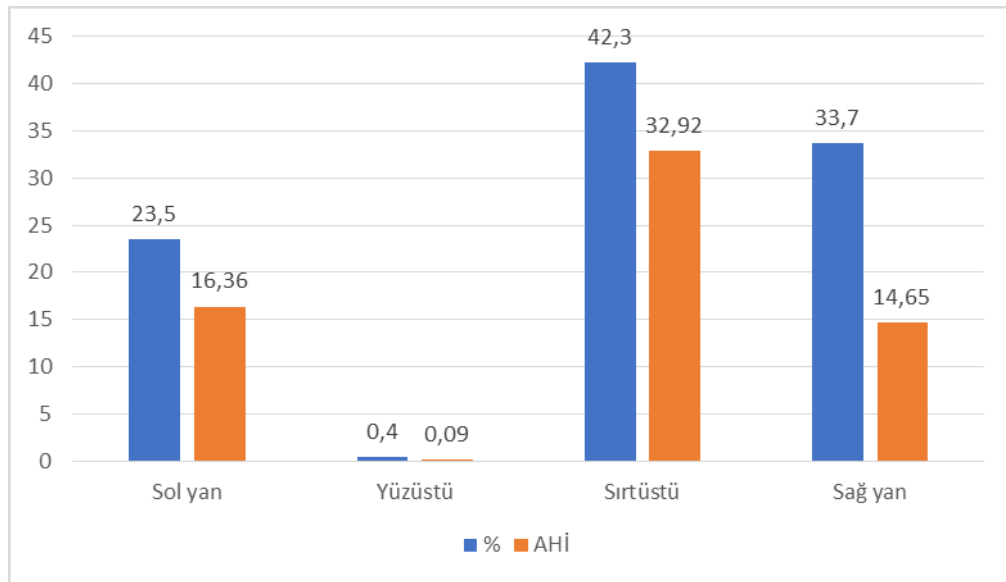


Grafik-5: Solunumsal olayların dağılımı

Tablo-7: Yatış pozisyonu / solunumsal olay ilişkisi

Pozisyon	Yatış süresi							AHİ
	n	Süre	%	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss	
Sol yan	64	5562,1	23,5	0,00	287,40	86,91	69,21	16,36
Yüzüstü	64	94,8	0,4	0,00	45,50	1,48	7,45	0,09
Sırtüstü	64	10009,6	42,3	5,20	319,90	156,40	89,84	32,92
Sağ yan	64	7969,1	33,7	0,00	364,20	124,52	78,26	14,65
Toplam		23635,6	100,0					

Tablo-7’de çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların yatış pozisyonu / solunumsal olay ilişkisi verilerinin dağılımları yer almaktadır. Buna göre; Sol yan yatış pozisyonundaki hastaların; toplam 5562,1 (%23,5) dakika minimum 0 dakika maksimum 287,40 dakika ortalama $86,91 \pm 69,21$ dakika sol yan pozisyonda kaldıkları tespit edilmiş olup sol yan pozisyonundaki hastaların AHİ değerleri ortalama 16,36 ortalama sahiptir. Yüzüstü yatış pozisyonundaki hastaların toplam 94,8 (%0,4) dakika minimum 0 dakika maksimum 45,50 dakika olmak üzere ortalama $1,48 \pm 7,45$ dakika yüzüstü pozisyonda kaldıkları tespit edilmiştir ve yüzüstü pozisyonundaki hastaların AHİ değerleri ortalama 0,09 dakikadır. Sırtüstü yatış pozisyonundaki hastaların toplam 10009,6 (%42,3) dakika minimum 5,20 dakika maksimum 319,90 dakika ortalama $156,40 \pm 89,84$ dakika sırtüstü pozisyonda kaldıkları tespit edilmiş, AHİ değerleri ise 32,92 dk ortalama sahiptir. Sağ yan yatış pozisyonundaki hastaların toplam 7969,1 (%33,7) dakika (minimum 0 dakika maksimum 364,20 dakika), ortalama $124,52 \pm 78,26$ dakika sağ yan pozisyonda kaldıkları tespit edilmiş olup AHİ değerleri ise ortalama 14,65 ortalama sahiptir.



Grafik-6: Yatış Pozisyonu/Solunumsal Olay İlişkisi (%-AHI)

Tablo-8: Uyku evreleri / Apne hipopne index ilişkisi

	n	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss
REM_AHI	64	0,00	101,50	21,5	23,9
NOREM_AHI	64	0,00	102,50	20,1	24,3

Tablo-8’de çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların uyku evreleri/solunumsal olay ilişkisi verilerinin dağılımları yer almaktadır. Buna göre; REM AHI 0,00-101,50 aralığında ve ortalama $21,5 \pm 23,9$; Non Rem AHI, 00-102,50 aralığında ve ortalama $20,1 \pm 24,3$ olduğu tespit edilmiştir. Rem AHI ve Non Rem AHI değerlerinin birbirine yakın ortalamalara sahip olduğu dikkat çekmiştir.

Tablo-9: Kardiyak parametrelerin betimsel istatistikleri

Kardiyak Parametre	n	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss
Lvef %	64	50,00	65,00	58,28	3,48
Aortik Velosite Ms	64	0,80	3,10	1,22	0,32
Asendan Aorta	64	2,70	4,50	3,42	0,38
Pulmoner Velosite	61	0,50	3,10	0,98	0,30
Pulmoner Arter Çapı	64	1,4	2,9	2,10	0,18
SPAB	64	0,00	55,00	18,28	12,70
RV	64	3,00	15,00	3,86	1,44
TAPSE	64	14,00	30,00	22,77	2,64

Tablo-9’da çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların kardiyak parametrelerinin betimsel dağılımları yer almaktadır. Buna göre; Lvef % değerleri 50-65 aralığında ve ortalama

58,28±3,48; Aortik Velosite Ms değerleri 0,80-3,10 aralığında ve ortalama 1,22±0,32; Asendan Aorta 2,70-4,50 aralığında ve ortalama 3,42±0,38; Pulmoner Velosite 0,50-3,10 aralığında ve ortalama 0,98±0,30; Pulmoner Arter Çapı 1,4-2,9 aralığında ve ortalama 2,10±0,18; SPAB 0,0-55 aralığında ve ortalama 18,28±12,70; RV 3-15 aralığında ve ortalama 3,86±1,44 ve TAPSE 14-30 aralığında ve ortalama 22,77±2,64 olarak tespit edilmiştir.

Tablo-10: Kardiyak parametre verilerinin cinsiyete göre dağılımları

	Cinsiyet	n	$\bar{x}$	ss	t	p
LVEF %	Erkek	35	58,43	3,79	0,370	0,713
	Kadın	29	58,10	3,11		
Aortik Velosite MS	Erkek	35	1,24	0,41	0,560	0,577
	Kadın	29	1,20	0,16		
Asendan Aorta	Erkek	35	3,38	0,36	-,737	0,464
	Kadın	29	3,45	0,39		
Pulmoner Velosite	Erkek	34	1,01	0,40	0,877	0,384
	Kadın	27	0,94	0,08		
Pulmoner Arter Çapı	Erkek	35	2,09	0,16	-,848	0,399
	Kadın	29	2,13	0,20		
SPAB	Erkek	35	15,71	12,73	-1,808	0,075
	Kadın	29	21,38	12,17		
RV	Erkek	35	3,68	0,24	-1,101	0,275
	Kadın	29	4,08	2,12		
TAPSE	Erkek	35	23,03	2,72	0,844	0,402
	Kadın	29	22,46	2,56		

Tablo-10’da çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların kardiyak parametre verilerinin cinsiyete göre dağılımları yer almaktadır. Buna göre; Lvef% değerleri erkeklerde ortalama 58,43 ± 3,79; kadınlarda 58,10 ± 3,11 olup Lvef% değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (t: 0,370, p>0,05). Aortik Velosite Ms değerleri erkeklerde ortalama 1,24± 0,41; kadınlarda 1,20 ± 0,16 olup Aortik Velosite Ms değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (t: 0,560, p>0,05). Asendan Aorta değerleri erkeklerde ortalama 3,38± 0,36; kadınlarda 3,45±0,39 olup Asendan Aorta değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (t: -,737, p>0,05). Pulmoner Velosite değerleri erkeklerde ortalama 1,01± 0,40; kadınlarda 0,94 ± 0,08 olup Pulmoner Velosite değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel boyutta anlamlı fark saptanmamıştır (t: 0,877, p>0,05). Pulmoner Arter Çapı değerleri erkeklerde ortalama 2,09±0,16; kadınlarda 2,13 ± 0,20 olup Pulmoner Arter Çapı değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (t: -,848, p>0,05). SPAB değerleri erkeklerde ortalama 15,71± 12,73; kadınlarda 21,38 ± 12,17 olup SPAB değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (t: -1,808, p>0,05). RV değerleri

erkeklerde ortalama $3,68 \pm 0,24$; kadınlarda $4,08 \pm 2,12$ olup RV değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (t: -1,101, $p > 0,05$). TAPSE değerleri erkeklerde ortalama $23,03 \pm 2,12$; kadınlarda $22,46 \pm 2,56$ olup TAPSE değerleri açısından kadın ve erkek cinsiyette istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (t: 0,844, $p > 0,05$).

Tablo-11: Hastalara ait sosyodemografik ve fiziksel belirleyici özellikler ve polisomnografi ölçümleri ile kardiyak parametreler arasındaki korelasyon dağılımı

	LVEF%	AV	AA	PV	PAÇ	SPAB	Tapse	AHI	ODİ
Yaş	-,259*(0,039)	0,049	,464***(0,000)	0,22	,281*(0,024)	0,07	-0,047	,338***(0,006)	,353***(0,004)
Boy	0,184	0,173	-0,061	0,193	-0,202	-0,102	0,159	-0,009	0,083(0,515)
Kilo	-0,169	0,089	0,153	-0,048	0,117	-0,109	-0,16	,476***(0,000)	,451***(0,000)
Yağ oranı	-0,243	0,058	,250*(0,047)	-0,12	0,154	0,109	- ,252*(0,044)	,262*(0,037)	,331***(0,008)
BMI	-,276*(0,027)	-0,039	0,165	-0,194	,249*(0,048)	-0,008	-0,233	,393***(0,001)	,423***(0,000)
Bel ölçüsü	-,330***(0,008)	-0,041	0,173	-0,074	0,113	0,018	-0,244	,393***(0,001)	,409***(0,001)
Boyun kalınlığı	-0,129	0,114	-0,023	-0,022	0,014	-0,208	-0,084	,419***(0,001)	,353***(0,004)
PV	-0,066	,426***(0,001)	,342***(0,007)	1	0,005	0,203	0,01	0,125	0,07
PAÇ	-,258*(0,039)	-0,01	0,074	0,005	1	0,153	0,065	,305*(0,014)	0,246
Tapse	0,122	0,154	-,261*(0,037)	0,01	0,065	0,055	1	-0,102	-0,133
AHI	-0,109	0,162	0,157	0,125	,305*(0,014)	-0,139	-0,102	1	,917***(0,000)
ODİ	-0,142	0,151	0,157	0,07	0,246	-0,096	-0,133	,917***(0,000)	1
Uyku etkinliği	,252*(0,045)	0,102	0,097	0,062	0,118	-0,012	-0,024	0,186	0,189
Uyku latansı	-0,039	-0,132	-,271*(0,030)	-0,015	-0,063	-0,013	0,018	-0,227	-0,218
NonREM Evre 3	0,214	-0,072	-,349***(0,005)	-0,041	-0,146	-0,147	,273*(0,029)	-,403***(0,001)	,332***(0,007)
Evre 1	-0,176	-0,061	0,117	-0,173	0,231	0,042	-0,085	,395**	,366***(0,003)
Evre 2	0,188	0,009	0,11	0,073	-0,035	-0,021	-0,173	-0,001	0,025
Evre 3	0,214	-0,072	-,349***(0,005)	-0,041	-0,146	-0,147	,273*(0,029)	-,403**	,332***(0,007)
Santral Sayı	0,053	,254*(0,043)	0,216	,310*(0,015)	0,06	-0,205	-0,08	,630***(0,000)	,476***(0,000)
Obstrüktif Sayı	-0,103	0,156	0,074	0,154	,302*(0,015)	-0,15	-0,182	,929***(0,000)	,895***(0,000)
Mikst Sayı	0,032	-0,001	,337***(0,007)	0,152	0,046	-0,144	-0,126	,598***(0,000)	,493***(0,000)
Toplam Apne	-0,069	0,135	0,171	0,182	,255*(0,042)	-0,172	-0,186	,944***(0,000)	,878***(0,000)
Hipopne	-0,011	0,128	-0,032	-0,178	0,026	-0,126	0,119	,306*(0,014)	,288*(0,021)
Toplam A_H	-0,068	0,157	0,155	0,135	,248*(0,048)	-0,192	-0,149	,965***(0,000)	,898***(0,000)
Santral Ort	0,114	0,209	0,232	0,222	0,02	0,01	-0,041	,431***(0,000)	,350***(0,005)
Obstrüktif Ort.	0,078	0,082	,315*(0,011)	0,188	0,105	-0,112	-0,085	,437***(0,000)	,305*(0,014)
Mikst Ort.	-0,04	0,203	,268*(0,032)	,254*(0,048)	0,16	-0,091	-0,19	,722***(0,000)	,588***(0,000)
Toplam Apne Ort	0,056	0,097	,321***(0,01)	0,227	0,108	-0,112	-0,099	,489***(0,000)	,346***(0,005)
Hipopne Ort	0,131	0,125	0,163	0,07	-0,048	-,254*(0,043)	-0,237	,309*(0,013)	,248*(0,048)
Toplam A+H Ort	0,11	0,141	,382***(0,002)	,313*(0,014)	0,087	-0,167	-0,164	,615***(0,000)	,466***(0,000)
Yüzüstü süre	-0,044	-0,056	-0,035	-0,078	-,266*(0,034)	-0,122	0,013	-0,121	0,111(0,381)
Sol yan AHI	-0,028	-0,001	0,17	0,09	,331***(0,008)	-0,207	-0,132	,801***(0,000)	,632***(0,000)
Yüz üstü AHI	-0,091	-0,027	-0,039	-0,041	-,298*(0,017)	-0,048	0,003	-0,111	0,097(0,445)
Sırt üstü AHI	-0,041	0,145	0,169	0,205	0,138	-0,237	-0,094	,837***(0,000)	,696***(0,000)
Sağ yan AHI	-0,187	0,128	0,208	0,078	,313*(0,012)	-0,076	-0,166	,938***(0,000)	,895***(0,000)
Rem AHI	0,154	-0,018	0,09	0,087	-0,01	-0,088	-0,041	,397***(0,000)	0,224

Norem AHİ	-0,119	0,173	0,154	0,121	,295*(0,018)	-0,163	-0,111	,996***(0,000)	,915***(0,000)
-----------	--------	-------	-------	-------	--------------	--------	--------	----------------	----------------

LVEF%:sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, AV: Aortik Velosite, AA: Asendan Aorta, PV: Pulmoner Velosite, PAÇ: Pulmoner Arter Çapı

Tablo-12’de korelasyon analizi sonuçları yer almaktadır. Korelasyon analizi sonuçları değerlendirildiğinde kalbin bir sistolde attığı kan miktarının diastolik kan hacmine oranı olan Lvef değerleri ile yaş arasında ($r=-0,259$; $p=0,039$), Lvef değerleri ile vücut kitle indeksi (BMI) arasında ($r=-0,276$; $p=0,027$) ve Lvef değerleri ile bel ölçüsü arasında ($r=-0,33$; $p=0,008$) ters yönlü (negatif) korelasyon tespit edilmiştir. Asendan aorta değerleri ile yaş arasında ($r=-0,464$; $p=0,000$) ve asendan aorta ile yağ oranı arasında ($r=0,25$; $p=0,047$) pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Pulmoner arter çapı ile yaş arasında ($r=0,28$; $p=0,024$) ve pulmoner arter çapı vücut kitle indeksi arasında ($r=0,249$; $p=0,048$) pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan tapse değerleri ile yağ oranı arasında ($r=-0,252$; $p=0,044$) negatif (ters yönlü) korelasyon tespit edilmiştir. Hastaların kilo ile AHİ ($r=0,476$; $p=0,000$), yağ oranı ile AHİ ($r=0,262$; $p=0,037$), vücut kitle indeksi ile AHİ ($r=0,393$; $p=0,001$), bel ölçüsü değerleri ile AHİ ($r=0,393$; $p=0,001$), Hastaların kilo ile ODİ ($r=0,451$; $p=0,000$), yağ oranı ile ODİ ($r=0,331$; $p=0,008$), vücut kitle indeksi ile ODİ ($r=0,423$; $p=0,000$), bel ölçüsü değerleri ile ODİ ($r=0,409$; $p=0,001$) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların kalbin bir sistolde attığı kan miktarının diastolik kan hacmine oranı olan Lvef değerleri ile pulmoner arter çapı arasında ($r=-0,258$; $p=0,039$), ters yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Yani pulmoner arter çapı arttıkça Lvef değerinde azalma meydana gelmektedir. Lvef değerleri ile uyku etkinliği arasında ($r=0,252$; $p=0,045$) pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Aortik velosite (AV) ve pulmoner velosite (PV) arasında ($r=0,426$; $p=0,001$) oranında pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Pulmoner arter çapı ile apne hipopne indeksi (AHİ) arasında ($r=0,305$; $p=0,014$) pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Pulmoner arter çapındaki artış, gece uykusu sırasında yapılan uyku testinde (polisomnografi) saat başına düşen oksijen desatürasyonu yani düşmelerin eşlik ettiği apne ve hipopnelerin sayısındaki artış üzerinde artışa neden olmaktadır. Diğer taraftan pulmoner arter çapı ile hastaların toplam apne sayıları arasında ($r=0,255$; $p=0,042$) pozitif yönlü, yüzüstü pozisyonunda bulunan hastaların apne hipopne indeksi ile ($r=-0,298$; $p=0,017$) negatif yönlü, sağ yan pozisyonunda bulunan hastaların apne hipopne indeksi ile ($r=0,313$; $p=0,012$) pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Sistolik pulmoner arter basıncı olan Spab değerleri ile ortalama hipopne düzeyleri arasında ($r=-0,254$; $p=0,043$) negatif korelasyon tespit edilmiştir. Kalpten çıkan ve beyne giden aortu ifade eden asendan aort değerleri ile pulmoner velosite arasında ($r=0,342$; $p=0,007$) pozitif yönlü, tapse değerleri arasında ($r=-0,261$; $p=0,037$), uyku latansı ile ($r=-0,271$; $p=0,030$), NonREM Evre 3 değerleri ile ($r=-0,349$; $p=0,005$) negatif yönlü, korelasyon tespit edilmiştir. Diğer taraftan asendan aort ile obstrüktif ortalama değeri arasında ($r=0,315$; $p=0,011$), mikst ortalama değeri arasında ($r=0,268$; $p=0,032$), toplam apne ortalaması değeri ile ($r=0,321$; $p=0,01$) ve Toplam A+H ortalama değeri ile ($r=0,382$; $p=0,002$)

pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Hatstaların apne hipopne indeksi ve oksijen desatürasyonu ile diğer değişkenler arasındaki pozitif ve negatif yönlü korelasyonlar yukarıdaki tabloda görülmektedir.



5. TARTIŞMA

OSAS yol açtığı mortalite ve morbiditeler nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. OSAS'ın kardiyak parametreler üzerine olan etkisini araştırdığımız bu çalışmada %54,7'si erkek ve %45,3'ü kadın ve yaş ortalaması $47,59 \pm 11,63$ yıl olan toplam 64 hastaya ait bulgular değerlendirilmiştir. Yılmaz ve ark. bu konuyla ilgili çalışmalarında yaş ortalamasını deney gurubunda 49 ± 9 , kontrol gurubunda 51 ± 4 şeklinde bildirmiştir. Avcu'nın [4] çalışmasında ise katılımcı yaş ortalaması $50,55 \pm 10,3$ 'tür. Literatüre göre OSAS görülme sıklığı yaşa bağlı artmakta olup kırk beş- altmış beş yaş aralığında en üst seviyelere ulaşarak 65 yaştan itibaren düşüş göstermektedir [98]. Çalışmamızda incelenen OSAS hastalarının yaş ortalamaları literatürde yer alan benzer çalışmalarla uyumludur.

Literatür araştırıldığında OSAS ile hastaların antropometrik özellikleri arasında ilişki olduğu görülmektedir. Türker tarafından 2023 yılında gerçekleştirilen “Obstrüktif uyku apne sendromu ve ölümcül kardiyovasküler olay riski arasındaki ilişki” isimli çalışmada OSAS'lı erkek olguların ortalama $1,75 \pm 0,07$ m boyunda, $88,2 \pm 12,9$ kg kiloda, $104,5 \pm 10,6$ cm bel çevresine ve $28,8 \pm 3,8$ kg/m² vücut kitle indeksine sahip oldukları kadın olguların ise $1,60 \pm 0,06$ m boyda, $80,2 \pm 15,4$ kg kiloda, $100,0 \pm 15,6$ cm bel çevresi ölçüsüne ve $31,2 \pm 6,0$ kg/m² vücut kitle indeksine sahip oldukları görülmüştür. Oranlar birbirine yakın olmakla birlikte çalışmamızda hastaların BMI değerleri Türker'in çalışmasında bildirilenden nisbi yüksek olup (erkeklerde $29,17 \pm 5,16$ kg/m², kadınlarda $31,2 \pm 6,0$ kg/m²) bu durumun bölgemizin beslenme kültürü ve genetik yapısı ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

BMI, bir insanın sağlıklı ya da sağlıklı bir kiloda olup olmadığının saptanmasında kullanılan yardımcı bir araçtır ve normal değerlerin 18,5-24.99 aralığında olduğu bildirilmiştir [121]. Obezite ve egzersiz. Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara, 730, 13-16.) Güven SF ve ark. OSAS tanılı 67 olgu arasında, hafif OSAS tanılıların %69'unun, orta ve şiddetli OSAS tanılıların %77'sinin obez (VKİ>29) olduğunu belirtmişlerdir. Kırıçoğlu C. ve arkadaşları ise 199 OSAS'lı olgudan %76'sında VKİ'nin 26'nın üzerinde olduğunu saptamışlardır [47]. Çalışmamızda yer alan kadın hastaların vücut kitle indeksi değerleri ortalama $33,70 \pm 7,55$ olarak saptanmış ve bu hastaların obez kategorisinde yer aldıkları söylenebilir. Bulgularımız yukarıda bildirilen obezitenin OSAS'a yatkınlık oluşturan bir risk faktörü olduğu görüşünü destekler niteliktedir. Bu bulgular ışığında OSAS hastalarının tanınmasında obezitenin gözönünde bulundurulması ve bu hastaların OSAS yönetiminde kilo kontrolünün öncelenmesine ihtiyaç olduğu söylenebilir.

Bel çevresinin abdominal yağ miktarını belirlemeye katkıda bulunduğu ve abdominal

obezitenin kardiyovasküler risk profili ile yakından ilişkili olduğu bilinmektedir [5-6]. 2017 yılında 18-65 yaş arası 600 katılımcı ile Endonezya’da yapılan bir çalışmada her iki cinsiyette de bel çevresi, bel/boy oranı ve VKİ arasındaki vücut yağ oranını en yüksek bel çevresi ve bel/boy oranının gösterdiği ortaya konulmuştur [37]. Bel/boy oranı $\geq 0,5$ olması, OSAS gelişimi ile ilişkili olduğu bilinen abdominal yağlanmanın bir göstergesi olarak kabul edilmiştir [95]. Yapılan bir başka çalışmada kardiyovasküler riski; bel çevresi ve bel/boy oran ölçümünün, VKİ ve bel-kalça oran ölçümüne göre daha iyi sonuçlar gösterdiği belirtilmiştir [82]. Çalışmamızda erkek olguların ortalama $1,73 \pm 0,06$ m boyunda, $88,89 \pm 17,19$ kg kiloda olduğu, yağ dağılımlarının ise $26,91 \pm 5,28$ aralığında olduğu görülmüştür. Erkeklerde bel çevresi ideal aralığın üzerinde ($105,86 \pm 12,49$)’dir. Kadın olguların ise erkeklere göre beklendiği şekilde boy ortalamaları daha kısa ($1,62 \pm 0,09$ m), ve kilo ($87,48 \pm 14,39$) ve yağ dağılımları ($33,86 \pm 9,45$) ve bel çevreleri ($112,07 \pm 16,12$ cm) yine ideal oranların üzerindedir. Parmaksız, tarafından 2007 yılında gerçekleştirilen çalışmada Kadın olguların bel çevresi $105,1 \pm 8,2$ cm erkek olguların bel çevresi ise $118,3 \pm 6,5$ olarak tespit edilmiştir. Arpa, E tarafından 2017 yılında gerçekleştirilen “Polisomnografi yapılan obstrüktif uyku apneli (OSAS) hastalarda polisomnografi parametreleri arasındaki ilişkiler” isimli çalışmasında; Vücut yağ oranı ile ODI karşılaştırıldığında aralarında bir korelasyon olmadığı, bel çevresi ile ODI karşılaştırıldığında zayıf pozitif bir ilişki olduğu bildirilmiştir.

Boyun çevresinin ölçümü de OSAS tanılı bireylerde hastalığın şiddeti arasındaki bağlantı yoğun çalışılan bir parametredir. Nitekim boyun bölgesinde subkutanöz ve parafarengeal yağ dokunun, üst havayolu açıklığını azaltarak OSAS’a yatkınlık oluşturduğu, bu etkinin çoğunlukla erkeklerde daha belirgin olduğu bildirilmiştir (Davies, Ali ve Stradling, 1992; Koenig ve Thach 1988; Horner ve ark., 1989) [21, 41, 49]. Shafer ve ark., ise yaptıkları çalışmada boyundaki yağ miktarı ile AHI arasında bir ilişkinin olmadığını belirtmişlerdir [81]. Bazı çalışmalardan elde edilen sonuçlar, VKİ ve bel çevresine ek olarak boyun çevresinin de metabolik riskin bağımsız göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Çelik ve ark., tarafından insülin direnci olan kadın hastalarda yapılan bir çalışmada ise boyun çevresi ile metabolik sendromun bir bileşeni olan bel çevresi arasında anlamlı, pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptanmıştır [20]. Çalışmamızda da hastaların boyun çevresi ölçümleri her iki cinsiyette yüksek olup bu bulgular OSAS gelişiminde artmış boyun çevresinin önemli bir risk faktörü olduğu görüşünü destekler niteliktedir. Boyun çevresi ölçümü, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık riskinin tahmin edilmesine fayda sağlayabilecek non-invaziv, basit bir yöntem olup, kişilerin kıyafet, açlık-tokluk gibi çeşitli durumlarından da etkilenmemektedir. Bu yönüyle birinci basamak sağlık hizmetlerinde OSAS ve kardiyovasküler hastalık taramalarına entegre edilmesi, risk öngördürmeye yardımcı pratik bir yöntem olabilir.

Bu çalışmada polisomnografik sonuçlar incelendiğinde olguların ortalama; $20,89 \pm 23,78$ apne hipopne indeksine, $22,79 \pm 31,27$ oksijen desaturasyon indeksine, sahip oldukları görülmüştür. Apne hipopne indeksi değerlendirmelerinde; “ağır derecede, 30’un üzeri”, “orta derecede 15-30 arası”, “hafif derecede, 5-15 arası” ve “normal, 5’in altı” kabul edilmektedir. Bu bilgiler ışığında bizim çalışmamızdaki hastaların orta derecede apne hipopne indeksine sahip oldukları saptanmıştır. Polisomnografi kaydında yer alan bir çok parametreden biri de uyku esnasında görülen $\geq 3\%$ oksijen desaturasyonlarının her saat başına düşen sayısını gösteren oksijen desaturasyon indeksidir (ODİ) [98]. Fietze ve ark. PSG kullanılarak OSAS tanısı konan hastalarda birbirini takip eden yedi gece boyunca ODİ değerlerini ölçerek sundukları çalışma sonucunda AHİ değerleri ile ODİ değerleri arasında korelasyon olduğunu ifade etmişleridir [27]. Temirbekov ve ark. ise OSAS şiddetinden bağımsız olarak AHİ ve ODİ değerleri arasında güçlü bir korelasyon mevcut olduğunu belirtmişlerdir [96].

Olguların ortalama; $448,66 \pm 65,30$ dakika yatakta geçen süreye, $422,68 \pm 75,71$ dakika uykuda geçen süreye, $370,77 \pm 85,42$ dakika toplam uyku süresine, $82,05 \pm 13,45$ dakika uyku etkinliği süresine, $21,80 \pm 21,17$ dakika uyku latansı süresine, $144,23 \pm 107,54$ dakika REM latansı süresine, $38,06 \pm 30,81$ dakika REM süresine, $332,71 \pm 73,22$ dakika NREM süresine, $38,58 \pm 28,72$ dakika NonREM Evre 3 süresine sahip oldukları görülmüştür.

Türkan ve ark.’nın bildirdiklerine göre toplumun 3/4’ünde ortalama uyku süresi altı-sekiz saattir yetişkinlerde REM periyodu bu sürenin 1/4’ü kadardır [98]. Çalışmamızda değerlendirilen olgulara ait PSG sonuçlarında Santral verilerin ortalama 9,98 saniye, obstrüktif verilerin ortalama 13,47 saniye, mikst verilerin ortalama 8,53 saniye, toplam apnelerin ortalama 13,81 saniye, hipopnelerin ortalama 11,25 saniye, toplam (A+H) ortalama değere sahip olduğu tespit edilmiştir.

Çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan olguların daha uzun süre kaldıkları ve ortalama AHİ değerlerinin anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. Sol yan pozisyonda yatış bu anlamda ikinci sırada yer almaktadır. Hastaların, eş ve partnerlerinin bu pozisyonlarda OSAS kliniğini kötüleştireceğine dair farkındalıklarının artırılması önerilir.

Kabeloğlu ve Öztürk çalışmalarında erkek AHİ ortalaması istatistiksel olarak olmasa da oransal olarak daha yüksek olup uyku pozisyonlarına göre sırtüstü pozisyonda uyumakla AHİ ortalaması arasında istatistiksel anlamda yükseklik olduğu bildirilmiştir [114]. Uyku dönemlerine göre kadınların REM döneminde AHİ ortalamasının erkeklerden anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($p=0,016$), Non REM evresi bakımından anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir.

Kabeloğlu ve Reyhani çalışmasında toplam uyku süresi ve REM evresi bakımından açısından gruplararası anlamlı fark olmadığını ancak sırt üstü uyku ile toplam uyku süresi REM-OSAS grubunda anlamlı şekilde fazla bulunmuştur [115]. ($p<0,001$). AHI , AHI_{SIRT} , AHI_{NREM} değerleri REM-OSAS grubunda anlamlı yüksek bulunurken $AHIREM$, AHI_{YAN} değerleri REM-OSAS grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$, $p=0,001$). AHI_{REM} ve AHI_{SIRT} , REM-OSAS grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). SaO_2 gruplar arasında anlamlı farklılık göstermezken SaO_2 -minimum, REM-OSAS grubunda anlamlı düşük bulunmuştur ($p=0,010$)”.

Çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların uyku evreleri/solunumsal olay ilişkisi incelendiğinde; REM AHI 0,00-101,50 aralığında ve ortalama $21,5\pm23,9$; Non REM AHI , 00-102,50 aralığında ve ortalama $20,1\pm24,3$ olduğu tespit edilmiştir. REM AHI ve Non REM AHI değerlerinin birbirine yakın ortalamalara sahip olduğu dikkat çekmiştir. Akyıldız tarafından 2020 yılında yapılmış olan çalışmada 100 kişiden oluşan bir grubun 76’sına preoperatif dönemde PSG yapıldığı ve bu hasta grubunun ortalama AHI ’si $25.61\pm19,91$ olduğu, 9 hastada basit horlama ($AHI<5$) mevcut olduğu ve 19 hastanın hafif dereceli olduğu ($5 \leq AHI < 15$), 21 hastanın orta dereceli olduğu ($15 \leq AHI < 30$), 27 hastanın ağır dereceli ($AHI \geq 30$) OSAS grubuna dahil olduğu belirtilmiştir.

Kalbin bir sistolde attığı kan miktarının diastolik kan hacmine oranı olan Lvef değerleri ile yaş arasında % 25,9 oranda, Lvef değerleri ile vücut kitle indeksi (BMI) arasında %,27,6 oranında ve Lvef değerleri ile bel ölçüsü arasında % 33,0 oranında ters yönlü (negatif) korelasyon tespit edilmiştir. Literatürde birçok çalışmada ekokardiyografi ile belirlenen LVEF, OSAS’lı deney ve kontrol gruplarında benzer bulunmuştur (Hedner, Ejnell ve Caidahl, 1990; Hanly ve ark.1992; Laaban ve ark. 1998; Alchanatis ve ark. 2000). OSAS hastalarda radyonüklid anjiyografi ile yapılan bir çalışmada %7,7 düzeyinde LV fonksiyon bozukluğu olduğu saptanmıştır (Laaban ve ark. 1998). Yine bu çalışmada Lvef normal olan ve olmayan OSAS’lı hastalarda AHI değerleri ile BMI değerleri her iki grupta benzer saptanmıştır.

Asendan aorta değerleri ile yaş arasında %46,4 ve asendan aorta ile yağ oranı arasında %25,0 pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Pulmoner arter çapı ile yaş arasında %28,1 ve pulmoner arter çapı vücut kitle indeksi arasında % 24,9 pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan TAPSE değerleri ile yağ oranı arasında %,25,2 negatif (ters yönlü) korelasyon tespit edilmiştir. Kaçmaz, (2009), tarafından gerçekleştirilen çalışmada Esansiyel hipertansiyon tanılı hastalarda metabolik sendromu mevcut olan ve olmayanlarda ekokardiyografik asendan aorta çapının kıyaslandığı çalışmada; hipertansif tanılı hastalarda ortalama asendan aorta çapı metabolik sendrom eşlik edenlerde elde edilen değer 30.8 ± 3.90 iken, metabolik sendrom

olmayanlarda ise 31.2 ± 4.52 olarak elde edilmiş ve bu iki grup arasında istatistiksel açıdan fark olmadığı bildirilmiştir.

Hastaların kilo, yağ oranı, vücut kitle indeksi ve bel ölçüsü değerleri ile apne hipopne indeksi ve oksijen desatürasyonu değerleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. BMI, obezitenin teşhisi ve sınıflandırılması için önerilen bir göstergedir ("Obesity and overweight", y.y.). Ne var ki BMI genel obeziteyi belirler ve vücut yağının nasıl dağıldığını hakkında bilgi vermez. Aşırı yağ ve yağsız kütleyi ayırt etme ve farklı yağ birikintilerinin anatomik konumlarını veya işlevlerini belirleme konusunda sınırlamaları vardır [117]. Vücut ağırlığının kardiyovasküler hastalık üzerindeki etkisinin değerlendirildiği 21 kohort çalışmasının meta-analizinde, BMI' deki her 5 birimlik artış KVH'de %29'luk bir artışa sebep olmuştur. Sonuç olarak, yüksek VKİ ile yüksek kardiyovasküler hastalık riski arasında sürekli doğrusal bir ilişki vardır [43, 99].

Çalışma kapsamında değerlendirilmiş olan hastaların kalbin bir sistolde attığı kan miktarının diastolik kan hacmine oranı olan Lvef değerleri ile pulmoner arter çapı arasında ters yönlü %25,8 arasında korelasyon tespit edilmiştir. Yani pulmoner arter çapı arttıkça Lvef% değerinde %25,8 düzeyinde azalma meydana gelmektedir. OSAS olan hastalarda, noktürnal hipoksiye bağlı olarak pulmoner arter basıncı yükselmektedir. Teorik olarak uyku saatlerinde yükselen bu pulmoner arter basıncı yüksekliği, endotel hasarına ve pulmoner vasküler dirençte artışa yol açarak sürekli pulmoner hipertansiyona neden olmaktadır. Bu mekanizma, RV sistolik ve diastolik fonksiyonların bozulmasının nedenlerinden biri olarak düşünülebilir.

Bu çalışmada Lvef değerleri ile uyku etkinliği arasında %25,2 pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Aortik velosite (AV) ve pulmoner velosite (PV) arasında %42,6 oranında pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Pulmoner arter çapı ile apne hipopne indeksi (AHİ) arasında %30,5 düzeyinde pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. OSAS tanılı hastalarda kalp fonksiyonlarını incelemek amaçlı ekokardiyografi değerleri gösteren çalışmalar vardır. Alonderis ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kontrol ve OSAS grubunda LVEF değeri sırasıyla $52,1 \pm 8,4$ ve $50,4 \pm 8,7$ olarak belirtilmiş ve OSAS grubunda ortalama LVEF değerinin daha düşük olduğu gösterilmiştir ($p:0,011$) (Alonderis ve diğerleri., 2017). Parça, (2023) tarafından yapılan çalışmada ortalama LVEF değerleri her üç kümede %55'in üzerinde bulunmuştur. Kümeler arasında istatistiksel açıdan farklılık saptanmamış olsa da literatürdeki mevcut verilere göre daha yüksek değerlere sahiptir ($p:0,831$). Pulmoner arter çapında artış, gece uykusu esnasında kaydedilen polisomnografi testinde saat başına denk gelen oksijen desatürasyonu yani düşmelerin dahil olduğu apne ve hipopnelerin sayısındaki artış üzerinde %30,5 düzeyinde bir artışa neden olmaktadır. Diğer taraftan pulmoner arter çapı ile

hastaların toplam apne sayıları arasında %25,5 düzeyinde, pozitif yönlü, Yüzüstü pozisyonunda bulunan hastaların apne hipopne indeksi ile % 29,8 oranında negatif yönlü, sağ yan pozisyonunda bulunan hastaların apne hipopne indeksi % 31,3 pozitif yönlü korelasyon tespit edilmiştir. Sistolik pulmoner arter basıncı olan Spab değerleri ile ortalama hipopne düzeyleri arasında %25,4 düzeyinde negatif korelasyon tespit edilmiştir. Kalpten çıkan ve beyne giden aortu ifade eden asendan aort değerleri ile pulmoner velosite arasında %34,2 pozitif yönlü, TAPSE değerleri arasında %26,1 oranında, uyku latansı ile %27,1, NonREM Evre 3 değerleri ile %34,9 düzeyinde negatif yönlü, korelasyon tespit edilmiştir. Kaul ve ark. radyonüklid ventrikülografi ile ölçülen RV EF ile TAPSE arasında oldukça yakın korelasyon görüldüğünü saptamışlardır. Tavit ve ark. da OSAS tanılı hasta grubunda TAPSE' nin azalış gösterdiğini tespit etmişlerdir. Lindqvist ve ark., ise; TAPSE ile birlikte RV EF' nin RV sistolik fonksiyonlarını incelemeye kullanılabilecek, pratik bir yöntem olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmaya dahil olan hasta grubunda ölçülen pulmoner akselerasyon zamanı azaldıkça (PAB arttıkça), TAPSE'nin azalma gösterdiği tespit edilmiştir. Diğer taraftan asendan aort ile obstrüktif ortalama değeri arasında % 31,5, mikst ortalama değeri arasında % 26,8, toplam apne ortalaması değeri ile % 32,1 ve Toplam A+H ortalama değeri ile % 38,2 düzeyinde pozitif korelasyon tespit edilmiştir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

OSAS' ın kardiyak fonksiyonlar üzerine etkilerini ve ilişkili faktörleri ortaya koymayı amaçlayan bu çalışmada 35 (%54,7) erkek ve 29 (%45,3) kadın dahil edilmiş olup toplamda 64 hasta yer almıştır.

Hastaların yaş ortalaması literatürü destekler şekilde $47,59 \pm 11,63$ yıldır. OSAS sıklığının yaşla birlikte artması ve prevalansının 45-65 yaş arasında en yüksek seviyeye ulaşıyor olması nedeniyle bu yaş aralığında özellikle fazla kilolu ve obez hastaların OSAS tanısı bakımından araştırılması ve Göğüs Hastalıkları Polikliniğine sevk ve takiplerinin planlanması konusunda hassasiyetle durulması önerilir.

Çalışmamızdaki hastaların orta derecede apne hipopne indeksine sahip oldukları saptanmıştır. Pek çok hastalıkta olduğu OSAS hastalarında da klinik durum daha da ağırlaşmadan hastalığın erken tanınmasıyla ve gerekli müdahalelerle mortalite ve morbidite oranları düşürülebileceğinden OSAS varlığı, risk gruplarında akılda tutulmalı tanı gecikmeden konulmalıdır.

Sırtüstü yatış ve sol yan yatış pozisyonunda hastaların ortalama apne hipopne index değer ortalamasının anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür. OSAS hastalarının, eş ve partnerlerinin yatış pozisyonuyla kliniğin ilişkili olduğu konusunda farkındalıklarının artırılması önerilir.

Bulgularımız OSAS hastalarında uykuya dalmada gecikme olduğu verimli uyku uyuyamadıklarını göstermektedir. OSAS hastalarının uyku kalitelerinin kötü olması nedeniyle dikkat gerektiren işlerde çalışırken ya da araç kullanırken kaza riski artabileceğinden, işe alımlarda ve ehliyet verme noktasında daha titiz davranılması ve hastaların bu konuda bilgilendirilmesi önerilir.

Uyku evreleriyle kardiyak parametreler arasındaki korelasyon analizlerine göre OSAS'ın kardiyak disfonksiyonla olan bağlantısını açıklar niteliktedir.

Ayrıca bulgularımız aşırı kilolu ya da obez olmanın OSAS için önemli bir risk faktörü olduğunu ve kardiyak fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileri olduğu bilgisini desteklemektedir. Bu bulgular ışığında OSAS hastalarının mutlaka kardiyoloji uzmanlarınca da değerlendirilmesi ve mevcut kardiyak patolojilerin ortaya konulmasına ihtiyaç olduğu görülmektedir

OSAS nedeniyle gelişen kardiyak disfonksiyonun artmış mortalite ile ilişkisi aşikârdır. Bu

bakımdan birinci basamakta sağlık hizmet sunumundan sorumlu aile hekimlerinin OSAS'ın önemli risk faktörlerinden olan obezitenin önlenmesi noktasında kritik bir konumda olduğu görölmektedir.

Hastalara konuyla ilgili etkin danışmanlık verilmesinin, kilo vermeye ve sağlık sorumluluklarını kazandırmaya yönelik yaşam tarzı değişikliği hedefleyen etkili hasta hekim görüşmelerinin sağlığın korunması ve iyileştirilmesi noktasında akılcı bir yaklaşım olduğu söylenebilir.

OSAS hastalarında boyun çevresi kalınlığının da anlamlı şekilde artmış olduğu bulunmuştur. Boyun çevresi ölçümü, kardiyovasküler hastalık riskinin tahmin edilmesinde fayda sağlayabilecek non-invaziv, basit bir yöntem olup birinci basamak sağlık hizmetlerinde boyun çevresi ölçümü OSAS gelişme potansiyelini ve dolayısıyla kardiyovasküler hastalık riskini öngördürmeye yardımcı olabilir.

Risk faktörleri varlığında öykü ve fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinden de faydalanılarak OSAS varlığından şüphelenilen hastaların başta Göğüs Hastalıkları, Kulak Burun Boğaz ve Kardiyoloji kliniklerine olmak üzere ilgili bölümlere sevklerinin planlanması ve takip süreçlerinin yönetimi noktasında, aile hekimlerine önemli bir sorumluluk düşmektedir

OSAS ciddi sağlık sorunlarına sebebiyet verebilen bir klinik durumdur. OSAS varlığını hastanın kendisinin tanımasının oldukça zor olduğu göz önünde bulundurularak OSAS konusunda başta aile hekimleri olmak üzere ve hastalarda ve tüm toplumda eğitim ve danışmanlık yoluyla farkındalığın artırılması mortalite ve morbidite oranları üzerinde iyileştirici etki yapabilir

Kısıtlılıklar: Her ne kadar 10 yıllık veriler üzerinde çalışılmış olsa da çalışma dizaynının retrospektif nitelikte olması ve arşiv verilerinde eksiklikler olması nedeniyle katılımcı sayımız sınırlı sayıda kalmıştır. Yine de çalışma sonuçlarımızın konuyla ilgili farkındalık oluşturacağı ve daha güçlü kanıtlar sunabilecek prospektif ve çok merkezli çalışmalara katkıda bulunacağı kanaatindeyiz

7. KAYNAKLAR

1. Akyildiz, H. S. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda polisomnografi, uyku derinliği ve uyku endoskopisi bulgularının değerlendirilmesi. 2020;
2. Alchanatis M, Paradellis G, Pini H, Tourkohoriti G, Jordanoglou J Left ventricular function in patients with obstructive sleep apnea syndrome before and after treatment with nasal continuous positive airway pressure *Respiration* 2000;67:367-71.
3. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*. 1991;14(6):486
4. Avcu, M. Obstrüktif uyku apne sendromu hastalarında erken kardiyak etkilenmenin saptanması ve önemi. Ege üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak burun boğaz hastalıkları Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi. 2008;
5. Parmaksız, H. Yetişkin obezlerde fiziksel aktivite seviyesinin belirlenmesi (Doctoral dissertation, DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü). 2007;
6. Aydın, Y. Normal kilolu ve obez bireylerde cd36 ve insülin direnci parametrelerinin ilişkisi. 2011;
7. Kuzucu, A. E. Metabolik olarak sağlıklı ve sağlıklı obez hastalarda aort sertliği ve karotis intima media tabakasının kalınlığı. 2017;
8. Aydın, M. R., Delice, S., & Varım, P. Akut Koroner Sendrom Kliniği ile Prezente Olan Salmonella Enteritine Bağlı Gelişen Miyokardit Olgusu. *Hipokrat Tıp Dergisi*, 2022; 2(3): 60-5.
9. Baird T, Theal R, Gleeson S, McLeay S, O'Sullivan R, PTSD Initiative, McLeay S, Harvey W, Romaniuk M, Crawford D, Colquhoun D, McD Young R, Dwyer M, Gibson J, O'Sullivan R, Cooksley G, Strakosch C, Thomson R, Voisey J, Lawford B. Detailed Polysomnography in Australian Vietnam Veterans With and Without Posttraumatic Stress Disorder. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(9):1577-8.
10. Bajwah S, Ross JR, Wells AU, Mohammed K, Oyebode C, Birring SS, Patel AS, Koffman J, Higginson IJ, Riley J. Palliative care for patients with advanced fibrotic lung disease: a randomised controlled phase II and feasibility trial of a community case conference intervention. *Thorax*. 2015 Sep;70(9):830-9.
11. Bayram, A. N., & Diker, E. Obstrüktif uyku apnesi sendromu ve kardiyak aritmi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 2008; 36(1): 44-50.
12. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 Pt 1):608-9.

13. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1): 144-5.
14. Bodez D, Lang S, Meuleman C and et al. Left ventricular diastolic dysfunction in obstructive sleep apnoea syndrome by an echocardiographic standardized approach: An observational study. *Arch Cardiovasc Dis* 2015;108:480–90.
15. Burger CD, Stanson AW, Daniels BK. Fast-CT Evaluation of the Effect of Lung Volume on Upper Airway Size and Function in Normal Men1-3. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146:335-9.
16. Butt, M., Dwivedi, G., Khair, O., & Lip, G. Y. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *International journal of cardiology*, 2010; 139(1): 7-16.
17. Carmelli D, Swan GE, Bliwise DL. Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the Western Collaborative Group Study. *Obes Res* 2000; 8:632-3.
18. Chi L, Comyn FL, Keenan BT, Cater J, Maislin G, Pack AI, Schwab RJ. Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Sleep*. 2014;37(10):1689-90.
19. Crosta F, Desideri G, Marini C. Obstructive sleep apnea syndrome in Parkinson's disease and other parkinsonisms. *Funct Neurol*. 2017;32(3):137-8.
20. Çelik, Z. M., Sargın, M., Tamer, H. G. ve Güneş, F. E. Evaluation of the Relationship between Neck Circumference and Biochemical Parameters in Women with Insulin Resistance. *The Anatolian Journal of Family Medicine*. 2022;
21. Davies RJO, Ali AJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax* 1992;47:101–5.
22. Doherty LS, Kiely JL, Swan V, McNicholas WT. Long term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest* 2005; 127: 2076-84.
23. Dursunoglu D, Dursunoglu N. Cardiovascular diseases in obstructive sleep apnea. *Tuberk Toraks* 2006; 54: 382-96.
24. Dursunoglu N, Dursunoglu D, Özkurt S, et al. Severe Sleep Apnea Syndrome Diagnosed With Acute Myocardial Infarction. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2007; 15: 3-6.
25. Dursunoğlu D. Uyku apne ve kardiyovasküler hastalıklar: Fizyopatoloji, komplikasyonlar tanı ve tedavide pratik yaklaşımlar. Özlem Matbaacılık, İstanbul 2009;
26. 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. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*.

2009;5(3):263-4.

27. Fietze I, Laharnar N, Obst A, et al. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences – Results of SHIP-Trend. *J Sleep Res.* 2019;(5):12770-1.
28. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, et al. Diagnostic value of the Friedman tongue position and Mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 148:540-1.
29. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005; 352: 1206–14.
30. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, Herges RM, Howard DE, Somers VK. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 610-6.
31. Gilani S, Quan SF, Pynnonen MA, Shin JJ. Obstructive Sleep Apnea and Gastroesophageal Reflux: A Multivariate Population-Level Analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016 Feb;154(2):390-5.
32. Glantz H, Thunstrom E, Herlitz J, Cederin B, Nasic S, Ejdeback J, Peker Y. Occurrence and predictors of obstructive sleep apnea in a revascularized coronary artery disease cohort. *Ann Am Thorac Soc* 2013; 10: 350-6.
33. Guilleminault C, Connolly S, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-4.
34. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndrome. *Ann Rev Med.* 1976; 27: 465-484.
35. Güven S, Çiftçi T, Çiftçi B, Sipilt T. Obstrüktif uyku apne sendromunda risk faktörleri. *Toraks Derneği 5. Yıllık Kongresi Özet Kitabı.* 2002;
36. Hanly P, Sason Z, Zuberi N, Alderson M Ventricular function in snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;102:100-5.
37. Hastuti, J., Kagawa, M., Byrne, N. M. ve Hills, A. P. Determination of new anthropometric cut-off values for obesity screening in Indonesian adults. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 2017; 26(4): 650–6.
38. Hedner J, Ejnell H, Caidahl K Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patient with obstructive sleep apnea *T Hypertension* 1990; 8: 941-6.
39. Hoffstein V, Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring and sleep apnea. *Chest* 1994; 106: 466-71.
40. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16:118-9.

41. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls. *Eur Resp J* 1989;2:613–22.
42. Jennum P, Riha RL. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *Eur Respir J*. 2009;33(4):907-8.
43. Jensen, D. M., Ryan, D. H., Apovian, cCaroline M., JD, A., AG, C., KA, D., ... GF, T. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*, 2014; 129(25 Suppl 2):
44. Jordan AS, Wellman A, Heinzer RC, Lo Y-L, Schory K, Dover L, et al. Mechanisms used to restore ventilation after partial upper airway collapse during sleep in humans. *Thorax*. 2007;62(10):861-7.
45. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med* 2017; 13:479-80.
46. Kaul, S., Tei, C., Hopkins, J.M. et al. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 1984; 107(3):526-31.
47. Kırıçoğlu C, Köktürk O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Obezitenin Etkileri. *Toraks Derneği 5. Yıllık Kongresi Özet Kitabı*; TP-058. 2002;
48. Kizawa T, Nakamura Y, Takahashi Y, Sakurai S, Yama uchi K, Inoue H. Pathogenic role of angiotensin II and oxidised LDL in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2009; 34: 1390-8.
49. Koenig JE, Thach BT. Effects of mass loading on the upper airway. *J Appl Physiol* 1988;64:2294–9.
50. Konecny T, Kuniyoshi FH, Orban M, et al., “Underdiagnosis of sleep apnea in patients after acute myocardial infarction,” *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 56: 742-3.
51. Köktürk O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Epidemiyolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*; 1998). 46:193-201.
52. Laaban JP, Cassuto D, Orvoen-Frija E, Iliou MC, Mundler O, Leger D, et al. Cardiorespiratory consequences of sleep apnea syndrome 111 patients with massive obesity *Eur Respir J* 1998;11:20-27.
53. Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcow I. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1429-37.
54. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular

- mass and geometry. The Framingham Heart Study. JAMA 1991; 266: 231–6.
55. Lee M, Gardin JM, Lynch JC, et al. Diabetes mellitus and echocardiographic left ventricular function in free-living elderly men and women: The Cardiovascular Health Study. Am Heart J 1997; 133: 36–43.
 56. Lindqvist, P., Henein, M., Kazzam, E. Right Ventricular Outflow-Tract Fractional Shortening: An Applicable Measure of Right Ventricular Systolic Function. Eur J Echocardiography 2003;4:29-35.
 57. Maimon N, Hanly PJ. Does snoring intensity correlate with the severity of obstructive sleep apnea? J Clin Sleep Med. 2010;6(5):475-6.
 58. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, von Pechmann WS, Ward SLD. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. Pediatrics. 1991;88(1):132-9.
 59. Martinez-Garcia MA, Capote F, Campos-Rodriguez F, et al. Spanish Sleep Network. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. JAMA 2013; 310: 2407-15.
 60. Mason M, Cates CJ, Smith I. Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep-disordered breathing in adults with obstructive sleep apnoea. Cochrane Database Syst Rev. 2015;
 61. McNicholas W, Bonsignore M, B26 MCoECA. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. European Respiratory Journal. 2007;29(1):156-78.
 62. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). Journal of Clinical Investigation. 1992;89(5):1571-2.
 63. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. JAMA. 2013 Aug;310(7):731-41.
 64. Nashi N, Kang S, Barkdull GC, Lucas J, Davidson TM. Lingual fat at autopsy. The Laryngoscope. 2007;117(8):1467-73.
 65. Obesity and overweight. (y.y.). <https://www.who.int/newsroom/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
 66. Ozsu S, Abul Y, Gulsoy A, Bulbul Y, Yaman S, Ozlu T. Red cell distribution width in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Lung 2012; 190: 319-26.
 67. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension 2011; 58: 811-7.
 68. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular

- disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 159-65.
69. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, and Bende M. "An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease," *European Respiratory Journal* 1999; 14: 179-84.
 70. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 2013;177(9):1006-7.
 71. Phillipson EA, Sullivan CE. Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli. *Am Thoracic Soc*; 1978;
 72. Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botbol-Benhamou G, Polo-Padillo J, Castillo-Gómez J. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med.* 2004 Oct;98(10):984-9.
 73. Raheem OA, Orosco RK, Davidson TM, Lakin C. Clinical predictors of nocturia in the sleep apnea population. *Urol Ann.* 2014;6(1):31.
 74. Remmers J, Sauerland E, Anch A. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *Journal of Applied Physiology.* 1978;44(6):931-8.
 75. Revol B, Jullian-Desayes I, Cracowski JL, Tamisier R, Mallaret M, Joyeux-Faure M, Pepin JL. Gabapentinoids and sleep apnea syndrome: a safety signal from the WHO pharmacovigilance database. *Sleep.* 2019;42(2):
 76. Russell MB, Kristiansen HA, Kværner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia.* 2014 Sep;34(10):752-5.
 77. Samsoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42:487-8.
 78. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-: highlights and modifications. *Chest Journal.* 2014;146(5):1387-94.
 79. Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition highlights and modifications. *Chest*, 146(5), 1387–94.
 80. Schäfer H, Pauleit D, Sudhop T et al. Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 2002;122:829–39.
 81. Schneider, H. J., Glaesmer, H., Klotzsch, J., Böhrer, S., Lehnert, H., Zeiher, A. M., ... Wittchen, H. U. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 2007; 92(2): 589–94.
 82. Schwab RJ, Gefer WB, Pack AI, Hoffman EA. Dynamic imaging of the upper airway during respiration in normal subjects. *Journal of Applied Physiology.* 1993;74(4):1504-14.
 83. Schwab RJ, Pasirstein M, Kaplan L, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, et al. Family

- aggregation of upper airway soft tissue structures in normal subjects and patients with sleep apnea. American journal of respiratory and critical care medicine. 2006;173(4):453-63.
84. Schwab RJ. Upper airway imaging. Clinics in chest medicine. 1998;19(1):33-54.
 85. Shah MA, Feinberg S, Krishnan E. Sleep-disordered breathing among women with fibromyalgia syndrome. J Clin Rheumatol. 2006 Dec;12(6):277-81.
 86. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. JAMA 2003;290:1906-14.
 87. Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, et al. Relations hip of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. Chest 1985; 88: 335-40.
 88. Silverberg DS, Oksenberg A, Laina A. "Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction?" Current Opinion in Nephrology and Hypertension 1998; 7: 353-7.
 89. Sjostrom C, Lindberg E, Elmasry A, Hagg A, Svardsudd K, Janson C. Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensivemen: a population based study. Thorax 2002; 57: 602-7.
 90. Stanchina ML, Malhotra A, Fogel RB, Trinder J, Edwards JK, Schory K, et al. The influence of lung volume on pharyngeal mechanics, collapsibility, and genioglossus muscle activation during sleep. SLEEP-NEW YORK THEN WESTCHESTER-. 2003;26(7):851-6.
 91. Stauffer JL, Buick MK, Bixler EO, Sharkey FE, Abt AB, Manders EK, et al. Morphology of the Uvula in Obstructive Sleep Apnea1-3. The American review of respiratory disease. 1989;140:724-5.
 92. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. Thorax 1991; 46:85-6.
 93. Tavil, Y., Kanbay, A., Sen, N. et al. Comparison of right ventricular functions by tissue Doppler imaging in patients with obstructive sleep apnea syndrome with or without hypertension. Int J Cardiovasc Imaging. 2006 Oct 20;
 94. Temd. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019_tbl_kilavuz5ccdc9e5d.pdf?a=1 adresinden erişildi. 2019;
 95. Temirbekov D. The Ignored Parameter in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: The Oxygen Desaturatin Index 2018; 56:1-6.
 96. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. Sleep Med. 2010 May;11(5):441-6.

97. Türkan, G. B. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda apne hipopne indeksi ve oksijen desaturasyon indeksinin PAP tedavi uyumuna etkisinin retrospektif incelenmesi. 2021;
98. Twig, G., Yaniv, G., Levine, H., Leiba, A., Goldberger, N., Derazne, E., ... Kark, J. D. Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. The New England journal of medicine, 2016; 374(25): 464–5.
99. Uçar, A. G. M. K. Polisomnografi Cihazına Alternatif Sistem Tasarımları için Öneriler. Klinik Tıp Bilimleri, 2017; 5(3): 1-12.
100. Uçar, E. ve Çekiç Nagaş, I. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Tanı ve Tedavi Yöntemlerinde Güncel Yaklaşımlar. Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 2021; 42: 37–48.
101. Ursavaş A, Ege E. Obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases. Anadolu Kardiyol Derg 2003;3:150-5.
102. Vatansever E, Surmen-Gur E, Ursavas A, and Karadag M. Obstructive sleep apnea causes oxidative damage to plasma lipids and proteins and decreases adiponectin levels. Sleep and Breathing 2011; 15: 275-82.
103. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? Ann Intern Med 1991; 115:356-7.
104. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. Arch Intern Med. 1994;154(19):2219-20.
105. Yılmaz, Y., Sarıkaya, İ., & Eryol, N. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Sol Ventrikül Kitlesi ve Diyastolik Fonksiyonlar. Journal of Contemporary Medicine, 2020; 10(3): 442-6.
106. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167(9):1181-2.
107. Young T, Palta M, Dempsey J, Peppard PE, Nieto FJ, Hla KM. Burden of sleep apnea: rationale, design, and major findings of the Wisconsin Sleep Cohort study. WMJ. 2009;108(5):246-7.
108. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med. 1993;328(17):1230-1.
109. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. JAMA. 2004;291(16):2013-4.
110. Yumino D, Wang H, Floras JS, et al. Relationship between sleep apnoea and mortality in patients with ischaemic heart failure. Heart 2009; 95: 819-24.
111. Zohar Y, Schwartz A, Sabo R, Gal R, Strauss M, Oksenberg A. Oropharyngeal fatty infiltration in obstructive sleep apnea patients: a histologic study. Annals of Otology,

- Rhinology & Laryngology. 1998;107(2):170-4.
- 112.**Kabeloğlu, V., & Öztürk, O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Şiddetine Antropometrik Parametre Cinsiyet ve Uyku Pozisyonunun Etkisi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2021; 47(3): 335-9.
- 113.**Kabeloğlu, V., Reyhani, A. REM Uyku Evresi ile İlişkili Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ile Pozisyonel Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Hastalarının Klinik ve Polisomnografik Olarak Karşılaştırılması. Journal of Turkish Sleep Medicine, 2021; 3: 197-202.
- 114.**Kaçmaz, C. Esansiyel hipertansiyon hastalarının eşlik eden metabolik sendromu olan ve olmayanlarda ekokardiyografik asendan aorta çapının kıyaslanması. 2009;
- 115.**Soylu, A. C. Obstrüktif uyku apne sendromu ve obezite arasındaki ilişkinin standart antropometrik obezite indeksleri ile incelenmesi. 2010;
- 116.**Parça, B. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) fenotiplerinin TNF-alfa (-308G/A), PGE2 reseptör polimorfizmi ile ilişkisi. 2023;
- 117.**Alonderis A, Varoneckas G, Raskauskiene N, Brozaitiene J. Prevalence and predictors of sleep apnea in patients with stable coronary artery disease: a cross-sectional study. Ther. Clin. Risk Manag. 2017;13:1031–42.
- 118.**Bınar M, Karakoç Ö. Obstrüktif Uyku Apnesi nin Klinik Özellikleri. Şençimen M, editör. Obstrüktif Uyku Apnesi ve Güncel TedaviYaklaşımları. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018; 1-7.
- 119.**Baltacı, G. Obezite ve egzersiz. Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara, 2008; 730: 13-6.

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNUN KARDİYAK FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ

ORJİNALLİK RAPORU

%9

BENZERLİK ENDEKSİ

%8

İNTERNET KAYNAKLARI

%2

YAYINLAR

%1

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

acikbilim.yok.gov.tr

İnternet Kaynağı

%2

2

acikerisim.dicle.edu.tr

İnternet Kaynağı

%1

dergipark.org.tr

İnternet Kaynağı

%1

4

gcris.pau.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1

5

acikerisim.uludag.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1

6

cevap-bul.com

İnternet Kaynağı

<%1

jtsm.org

İnternet Kaynağı

<%1

tip.harran.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1

openaccess.ogu.edu.tr:8080

İnternet Kaynağı

<%1

10	cms.mediterr-nm.org İnternet Kaynağı	<% 1
	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<% 1
12	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1
13	www.selcukmedj.org İnternet Kaynağı	<% 1
14	Ecenur TEMELLİ. "Examination of Dark Triad Personality Traits and Problematic Internet Behaviors of Online Dating Services' Users", Türkiye Klinikleri Journal of Forensic Medicine and Forensic Sciences, 2020 Yayın	<% 1
15	burhanettinuludag.com.tr İnternet Kaynağı	<% 1
16	www.utsakcongress.com İnternet Kaynağı	<% 1
17	Abdelhamid S. Najada, Muna M. Dahabreh. "Bronchoscopy Findings in Children With Recurrent and Chronic Stridor", Journal of Bronchology & Interventional Pulmonology, 2011 Yayın	<% 1
18	acamedicine.org İnternet Kaynağı	<% 1

19	asyod.org İnternet Kaynağı	<% 1
20	pesquisa.bvsalud.org İnternet Kaynağı	<% 1
21	www.iecses.org İnternet Kaynağı	<% 1
22	Submitted to Selçuk Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
23	"Nineteenth Meeting of the European Neurological Society 20-24 June 2009, Milan, Italy", Journal of Neurology, 2009 Yayın	<% 1
24	N. Burioka. "Clock gene dysfunction in patients with obstructive sleep apnoea syndrome", European Respiratory Journal, 03/05/2008 Yayın	<% 1
25	Submitted to Uludag University Öğrenci Ödevi	<% 1
26	Ömer AKYÜREK, Harun KARAMANLI, Duran EFE. "Relationship Between Obstructive Sleep Apnea and Increased Thoracic Periaortic Adipose Tissue", Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medicine, 2016 Yayın	<% 1

gavsispanel.gelisim.edu.tr

27	İnternet Kaynağı	<% 1
28	medes.com İnternet Kaynağı	<% 1
29	www.ices-uebk.org İnternet Kaynağı	<% 1
30	openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
31	www.physio.si İnternet Kaynağı	<% 1
32	DURSUNOĞLU, Neşe and DURSUNOĞLU, Dursun. "Obstrüktif uyku apne sendromu günümüzde sistemik hipertansiyon için tanımlanabilir bir risk faktörüdür", MEBAS Medikal Basın, 2005. Yayın	<% 1
33	a0272912-4303-4a2a-97f1-0fc5400ae5fd.filesusr.com İnternet Kaynağı	<% 1
34	docs.neu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
35	ÇELİK, Yeter and KIZILTAN, Gül. "Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Metabolik Sendrom İlişkisi", Türk Tabipleri Birliği, 2015. Yayın	<% 1

36	9lib.net İnternet Kaynağı	<% 1
37	funtomove-jc.hk İnternet Kaynağı	<% 1
38	geriatri.dergisi.org İnternet Kaynağı	<% 1
39	www.egeklinikleritipdergisi.com İnternet Kaynağı	<% 1

Alıntıları çıkart Kapat
Bibliyografyayı Çıkart Kapat

Eşleşmeleri çıkar Kapat