

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA
GÜNDÜZ UYKULULUK
VE
KLİNİK SONUÇLAR İLE İLİŞKİSİ**

Dr.Çiğdem BERKEŞOĞLU

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

ANKARA

2011

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA
GÜNDÜZ UYKULULUK
VE
KLİNİK SONUÇLAR İLE İLİŞKİSİ**

**Dr Çiğdem BERKEŞOĞLU
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ahmet Uğur Demir**

**ANKARA
2011**

TEŞEKKÜR

Hacettepe Üniversitesi Gögüs Hastalıkları A.D. öğretim üyeleri Prof. Dr. Altay Şahin, Prof Dr. Lütfi Çöplü, Prof. Dr. Fuat Kalyoncu, Prof. Dr. Toros Selçuk, Prof Dr. Gül Karakaya, Doç Dr. Salih Emri'ye ve özellikle uzmanlık tezimin her aşamasında yardımcı olan tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet Uğur Demir'e göğüs hastalıkları uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerini benimle paylaştıkları için ve her zaman desteklerini esirgemedikleri için teşekkür ederim.

Hayatta hep yanımda olduklarını hissettiren annem, babam ve kız kardeşim Derya'ya teşekkür ederim.

Hayat arkadaşım, eşim Mustafa ve ailemizin yeni üyesi oğlumuz Burak Berk'e verdikleri mutluluk için teşekkür ederim.

ÖZET

Çiğdem Berkeşoğlu, Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Gündüz Uykululuk ve Klinik Sonuçlar ile İlişkisi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Uzmanlık Tezi. Ankara, 2011 Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS); uyku sırasında üst havayolundaki tıkanıklıklar nedeniyle tekrarlayan solunumsal bozukluklar (apne, hipopne) sonucu gelişen, birçok vücut sistemini ilgilendiren önemli bir sağlık sorunudur. Sık uyku bölünmelerine bağlı sempatik sistem aktivasyonu ile uyku bozukluğuna ve kardiyovasküler sorunlara yol açmaktadır. Bu çalışmada OUAS tanısı alan hastalarda aşırı gündüz uykululuk hali ile ilişkili etkenleri ve klinik sonuçları incelemek amaçlanmıştır. Araştırmaya Hacettepe Üniversitesi Uyku Laboratuvarı'nda, Eylül 2009- Mart 2010 tarihleri arasında, ilk kez tanı amaçlı polisomnografi testi uygulanan, erişkin yaş grubundaki hastalar dahil edilmiştir. Hastaların demografik bilgileri kaydedilerek kan basıncı ölçümleri, antropometrik ölçümleri, polisomnografi ve solunum fonksiyon testleri yapılmıştır. Ayrıca hastaların Charlson Komorbidite İndeksi, Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ), Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ve Uyku Hijyen İndeksi skorları hesaplanmıştır. 36'sı kadın(%36,4) ve 63'ü erkek (%63,6) 99 kişi çalışmaya alınmak üzere değerlendirilmiştir. Ortalama vücut kitle indeksi $32,8 (\pm 6,9) \text{ kg/m}^2$, bel çevresi $110,2 (\pm 14,1) \text{ cm}$, boyun çevresi $41,2 (\pm 4) \text{ cm}$, sistolik kan basıncı $127,7 (\pm 19,3) \text{ mmHg}$, diastolik kan basıncı $84,6 (\pm 12,6) \text{ mmHg}$ olarak bulunmuştur. $AHI < 15/\text{saat}$ ve $EUÖ < 10$ olan 25 kişi 'Normal' grup, $AHI \geq 15/\text{saat}$ ve $EUÖ < 10$ olan 37 kişi 'OUAS/UD' grubu, $AHI > 5/\text{saat}$ ve $EUÖ \geq 10$ olan 33 kişi ise 'OUAS/U' grubu olarak tanımlanmıştır. $AHI < 5/\text{saat}$ ve $EUÖ \geq 10$ olan 4 kişi istatistiksel analiz dışında bırakılmıştır. SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği sosyal fonksiyon puanı; OUAS/U grubunda, 'Normal' gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Emosyonel durum puanı OUAS/U grubunda OUAS/UD grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi altbaşlığı olan subjektif uyku kalitesi puanı; OUAS/U grubunda, 'Normal' gruba göre daha yüksektir. Uyku gecikmesi puanı ise 'Normal' grupta diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Gündüz disfonksiyonu; OUAS/U grubunda, diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Hipertansiyon ve Charlson Komorbidite İndeksi gruplar arasında farklı bulunmamıştır. Sonuç olarak uykululuk yakınması olan OUAS hastalarında yaşam kalitesi ve uyku kalitesi daha kötü bulunmuştur. Uykululuk yakınması ile hipertansiyon ve komorbidite arasında ilişki saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: apne, gündüz uykululuk, yaşam kalitesi, komorbidite, tirosternomental mesafe

ABSTRACT

Çigdem Berkesoglu, The Relation Between Daytime Sleepiness And Clinical Outcomes In Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), Hacettepe University of Medicine, Pulmonary Diseases Ankara, 2011.

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS or OUAS) is a common disorder which is characterized by the recurrent episodic disruption of normal breathing (apnea, hypopnea) during sleep due to obstruction in upper respiratory tract. Frequent disruption of sleep activates sympathetic system which causes impairment of sleep and cardiovascular system disorders. The aim of this study is to investigate the effect of daytime sleepiness on clinical outcomes in patients which were diagnosed OSAS. Study was designed in adult patients who were received polysomnography which was evaluated in Hacettepe Hospital Sleep Laboratory Unit between September 2009 and March 2010. Patients' demographic data was recorded and blood pressure, polysomnography, respiratory function test and anthropometric measurements were evaluated. Otherwise; scoring of Charlson Comorbidity Index, Epworth Sleepiness Scale (ESS), Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), SF 36 Quality of Life Scale and Sleep Hygiene Index were calculated for each patient. The present study was comprised of 99 patients which were 36 females (%36,4) and 63 males (%63,6). Mean body mass index was 32,8 ($\pm 6,9$) kg/m², waist circumference was 110,2 ($\pm 14,1$) cm, neck circumference was 41,2 (± 4) cm, systolic blood pressure was 127,7 ($\pm 19,3$) mmHg, diastolic blood pressure was 84,6 ($\pm 12,6$) mmHg. 'Normal' group was consisted of 25 people whose Apnea-Hypopnea Index (AHI) was $< 15/h$ and ESS was < 10 . 'OUAS/UD' group was consisted of 37 patients whose AHI was $\geq 15/h$ and ESS was < 10 . 'OUAS/U' group was consisted of 33 patients whose AHI was $> 5/h$ and ESS was ≥ 10 . The remaining 4 people were excluded from the statistical analysis whose AHI was $< 5/h$ and ESS was ≥ 10 . "Social function" scores of SF 36 Quality of Life Scale were lower in the 'OUAS/U' group than the 'Normal' group which was statistically significant. "Emotional status" scores were lower in the 'OUAS/U' group than the 'OUAS/UD' group which was also statistically significant. "Subjective sleep quality" scores were component of PSQI which were higher in the 'OUAS/U' group than the 'Normal' group. Nevertheless "sleep latency" scores were higher in the 'Normal' group than the other groups which were statistically significant. "Daytime dysfunction" scores were higher than the other groups which was also statistically significant. There was no statistical difference in "hypertension" and "Charlson Comorbidity Index" between the groups. Consequently, life quality and sleep quality were worse in the patients with OSAS who had complaints of sleepiness. We found no relationship between the complaints of sleepiness and hypertension or comorbidity.

Keywords: apnea, daytime sleepiness, life quality, comorbidity, tiro-sternomental distances

İÇİNDEKİLER

Teşekkür	iii
Özet	iv
Abstract	v
İçindekiler	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller Dizini	x
Tablolar Dizini	xi
Giriş	1
Genel bilgiler	5
2.1. Epidemiyoloji	5
2.2. Risk Faktörleri	6
2.3. Patofizyoloji	6
2.4. Klinik Bulgular	11
2.5. Tanı	13
2.6. Tedavi	15
2.7. Kardiyovasküler Etkiler	17
2.7.1. Sistemik hipertansiyon	17
2.7.2. Pulmoner hipertansiyon	18
2.7.3. Koroner arter hastalığı	18
2.7.4. Kardiyak aritmiler	18
Gereç ve Yöntem	19
3.1. Araştırma Araçları	19
3.1.1. Demografik ve kişisel bilgileri içeren anket formu	19
3.1.2. Kan basıncı ölçümü	19
3.1.3. Charlson Komorbidite indeksi	20
3.1.4. Epworth Uykululuk Ölçeği	21
3.1.5. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi	21
3.1.6. SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği	21
3.1.7. Uyku Hijyen İndeksi	22
3.1.8. Antropometrik ölçümler	22
3.1.9. Polisomnografi	22

3.1.10. Solunum fonksiyon testi	24
3.2. İstatistiksel Analiz	24
Bulgular	25
Tartışma	39
Kaynaklar	43
Ekler	52
Ek 1: Demografik ve kişisel bilgileri içeren anket formu	52
Ek 2: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi	54
Ek 3: SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği.....	56
Ek 4: Uyku Hijyen İndeksi	61
Ek 5 Epworth Uykululuk Ölçeği	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

OUAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

AHI: Apne hipopne indeksi

DM: Diabetes mellitus

USB: Uykuda solunum bozuklukları

RERA: Respiratory effort related aurosal

PSG: Polisomnografi

EEG: Elektroensefalografi

EOG: Elektrokülografi

EMG: Elektromyelografi

EKG: Elektrokardiyografi

CMC: The Centers for Medicare and Medicaid services

AASM: Amerikan uyku tıbbı akademisi

HT: Hipertansiyon

KB: Kan basıncı

VKI: Vücut kitle indeksi

CPAP: Continuous positive airway pressure / Sürekli pozitif havayolu basınç tedavisi

RDI: Respiratuar disturbance index / Solunum bozukluğu indeksi

AF: Atrial fibrilasyon

AIDS: Kazanılmış İmmün Yetmezlik Sendromu

EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği

PUKI: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

SF-36: Yaşam Kalitesi Ölçeği (short health survey)

cm: santimetre

kg: kilogram

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

SaO₂: Oksijen saturasyonu

AI: Apne indeksi

FEV₁: Forced expiratory volume 1 / 1. saniyedeki zorlu ekspiryum hacmi

FVC: Forced vital capacity / Zorlu vital kapasite

std: standart sapma

REM: Rapid eye movement / Hızlı göz hareketi

N₂: nonREM uyku 2. evresi

N₃: slow wave sleep / yavaş dalga uykusu

Bkz: Bakınız

OUAS/UD: Uykululuk yakınması olmayan, OUAS'lı hastalar

OUAS/U: Uykululuk yakınması olan, OUAS'lı hastalar

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

GA: Güven aralığı

MSLT: Multiple sleep latency test / Çoklu uyku latans testi

ODİ: Oksijen desatürasyon indeksi

ICSD: Uluslararası uyku bozuklukları sınıflaması

ŞEKİLLER

Şekil 2. 1: Nazofarinks, orofarinks, laringofarinks görünümü.....	7
Şekil 2. 2. A-normal, B-horlayan, C-apneik kişilerde üst solunum yolu konfigürasyonundaki farklılıklar.....	8
Şekil 3. 1: Tiromental ve sternomenta mesafe ölçümü	21
Şekil 4. 1: Çalışma gruplarının dağılımı	27

TABLÖLAR

Tablo 2. 1. OUAS fizyopatolojisini etkileyen faktörler	7
Tablo 2. 2: OUAS klinik bulguları	11
Tablo 2. 3: Üst hava yolu direnç artışına neden olan durumlar.....	12
Tablo 2. 4: Uluslar arası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (AASM-ICSD.2).....	13
Tablo 2. 5: Obstrüktif uyku apne sendromu tanı kriterleri	14
Tablo 2. 6: Standart polisomnografi parametreleri.....	15
Tablo 3. 1: Çalışmaya alınma kriterleri.....	19
Tablo 3. 2. Charlson Komorbidite İndeksi	20
Tablo 4. 1: Demografik veriler-1.....	25
Tablo 4. 2: Demografik veriler-2.....	26
Tablo 4. 3: Hastaların SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği sonuçları.....	27
Tablo 4. 4: Hastaların polisomnografi sonuçları	27
Tablo 4. 5: Hastaların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi sonuçları	28
Tablo 4. 6: Grupların demografik dağılımı	29
Tablo 4. 7: Grupların cinsiyete göre dağılımı.....	30
Tablo 4. 8: Grupların sigara içme durumuna göre dağılımı	30
Tablo 4. 9: Vücut kitle indeksine göre grupların dağılımı	31
Tablo 4. 10: Grupların SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği skor dağılımı.....	31
Tablo 4. 11: Grupların polisomnografi sonuçları	32
Tablo 4. 12: Grupların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi skoru.....	32
Tablo 4. 13: Grupların hipertansiyon tedavisi ve ölçülen KB durumuna göre dağılımı.....	33
Tablo 4. 14: Gruplar arasında farklı bulunan parametrelerin tekrar Değerlendirilmesi	34
Tablo 4. 15: Yaşam kalitesi ve uyku kalitesi sonuçlarının antropometrik ölçümler, Uyku Hijyen İndeksi, Charlson Komorbidite İndeksi ile korelasyonu	35
Tablo 4. 16: Sonuçların regresyon analizleri.....	36
Tablo 4. 17: OUAS hastalarının sonuçlarının regresyon analizleri.....	37

1.GİRİŞ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS); uyku sırasında üst havayolundaki tıkanıklıklar nedeniyle tekrarlayan solunumsal bozukluklar (apne, hipopne) sonucu gelişen, birçok vücut sistemini ilgilendiren önemli bir sağlık sorunudur. Hastalık; uyku bölünmeleri sonucu uykusuzluk, üst solunum yolu tıkanıklığı sonucu hipoksemi, uyanma reaksiyonları (arousal: elektrofizyolojik olarak >3 saniye süresince EEG dalga frekansında ani artışla saptanan, uyanma reaksiyonu) sonucu sempatik sinir sistemi deşarjı oluşturmaktadır. Sonuçta hem uyku bozukluğuna hem de kardiyovasküler sorunlara yol açmaktadır. Günün ilk saatlerinde (sabah 6:00 ile 12:00 arası) artış gösteren akut myokard infarktüsü, ani ölüm, ritm bozuklukları ve hipertansif krizler OUAS'ın toplum sağlığı açısından önemini sergilemektedir (1).

Obstüktif uyku apne sendromu tanısı apne-hipopne indeksinin (AHİ: uykuda saat başına düşen toplam apne ve hipopne sayısı) 5 veya üstünde olması ile gündüz uykulu olma veya aşağıda sıralanan yakınmalardan en az ikisinin varlığında konur (2):

- i. uyku sırasında boğulma hissi ile uyanma,
- ii. uykudan sık uyanma,
- iii. dinlendirici olmayan uyku, gündüz yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü gibi bilişsel bozukluk.

Uykuda kısa süreli solunum durması veya solunum azalması, tek başına hastalık anlamına gelmez. Epidemiyolojik araştırmalar sonucunda hastalık tanısı için saptanmış AHİ eşik değeri 5'tir. İzlem araştırmalarında AHİ'si 5 ve üstünde olan hastalarda gündüz uykululuk, hipertansiyon ve motorlu araç kaza riskinin artış gösterdiği görülmüştür (3). Hastalık sınıflanırken AHİ'den yararlanır. Hastalık şiddetini belirlemede kabul edilen AHİ düzeyleri hafif düzey için 5-14, orta düzey için 15-30, ağır düzey için ise >30 şeklindedir (2).

Uzlaş raporları ve tanı tedavi rehberleri, üst havayolunda direnç artışı sonucu oluşan uyanmayı (solunum bozukluğu çatısı altında) OUAS spektrumu içinde kabul etmektedir (2).

Çalışmalarda tanım olarak $AHI \geq 5$ alındığında OUAS prevalansı erkeklerde % 24, kadınlarda: % 9 bildirilmiştir. Laboratuarda uyku solunum çalışmasına ek olarak uyku olma semptomu ile OUAS tanı oranı 30-60 yaş grubu erkeklerde % 4, kadınlarda %2 bulunmuştur (4). İleri yaş döneminde (65 yaş ve üstü) hastalık prevalansının arttığı tahmin edilmektedir (3). Ancak yaş ile OUAS prevalansı arasındaki ilişki sanıldığı kadar basit değildir.

Klinik semptomlarla uykudaki solunum bozuklukları (apne, hipopne, solunum çabası nedeniyle uyanma) arasında tam bir paralellik kurulamamıştır (4). Ayrıca AHI ile klinik sonuçlar arasındaki ilişki de net değildir.

Uyku sırasında üst havayolunda (farinkste) gelişen tıkanıklıkların hipoksemi, hiperkapni, otonomik sinir sistemi değişiklikleri ve uykuda bölünmeye yol açması OUAS patofizyolojisinde belirleyicidir. Genetik ve çevresel etkenler, yüz yapısı, üst havayolundaki yumuşak dokular, vücut yağ dağılımı, üst havayolunun nörolojik kontrolü, solunumun merkezi düzenlenişi gibi süreçleri ve OUAS gelişimini belirlediği söylenebilir (5).

Obstrüktif uyku apne sendromu patofizyolojisinde temel etkenin anatomik olarak küçük veya kapanmaya uygun farinks olduğu düşünülmektedir. REM döneminde solunum düzensizleşmekte, iskelet kaslarda hipotoni gelişmekte (dolayısıyla solunum diyaframa bağımlı hale gelmekte), solunum merkezinin kandaki karbondioksit olan duyarlılığı azalmaktadır (6). Uyanıklıkta farinks açıklığını sağlayan refleksler uyku başlangıcı ile birlikte zayıflamakta, apne hipopne gelişimi kolaylaşmaktadır (7).

Obstrüktif uyku apne sendromu hastalarında farinkste anatomik farklılıklar olduğu birçok çalışmada ortaya konmuştur. Sefalometrik incelemede mandibula uzunluğunda azalma, hyoid kemiğinde aşağı konumlanma, maksillada retropozisyon bildirilmiştir (8). Normalde anteroposterior yerleşimde olan farinks uzun ekseninin OUAS hastalarında lateral yerleşimli olduğu görülmüştür. Lateral yerleşimli farinks açıklığının üst havayolunu dilate eden kasların yapışma yerleri dolayısıyla etkin kasılmasını engellediği ileri sürülmüştür (9). Havayolu uzunluğunda artışın farinks

kapanma eğiliminde önemli olduğu bulunmuştur (10). Dil hacmi, yumuşak damak, farinks çevre yağ dokusu, farinks lateral duvarı OUAS hastalarında normale göre hacim artışı gösterilen anatomik yapılar arasındadır (11). Ancak, farinks anatomisi ile ilgili çalışmaların çoğu uyanık durumda yapıldığı için bulguların yorumu sorunludur.

Uyanıklık sırasında nöromusküler kompensasyon mekanizmaları farinks dilatör kaslarının etkinliğini artırarak farinks açıklığının korunmasını sağlar. Uykuya geçişle bu koruyucu mekanizma kaybolur, farinkste kapanma sonucu hipoksemi ve hiperkapni gelişir, solunum çabasında artışla arousal gerçekleşir ve üst havayolu dilatör kas etkinliğinde artış ile solunum düzelir. Uykuda sık şekilde yinelenen bu döngü ile uyku bölünmesi, hipoksemi ve hiperkapni hastalık tablosunu oluşturur (7). Artmış solunum çabası göğüs kafesindeki sinir uçları ile birlikte farinkteki reseptörleri uyarıp uyanmaya yol açar (12). Tekrarlayan uyku bölünmesi uyku yapısını bozmakta gündüz uykululuk, trafik ve iş kazası gibi sonuçları da beraberinde getirmektedir (13,14).

Obstrüktif uyku apne sendromunun klinik sonuçlarında; yetersiz uyku, hipoksemi, hipoksinin yanında sempatik sinir sisteminin aktive edilmesinin de rolü vardır. Apne ve hipopne ile birlikte tekrarlayan hipoksik ve hiperkapnik uyarılar ile buna eşlik eden nörolojik değişiklikler (sempatik sinir sisteminin uyarımı) kardiyovasküler komplikasyonları hazırlamaktadır (15). Normalde uyku sırasında sempatik sinir sistem aktivitesi düşüktür. Uyanma (arousal) ile artan semptatik sinir sitem aktivitesi sonucu anjina, myokard infarktüsü, ani kardiyak ölüm gibi olaylar da artmaktadır. Obstrüktif uyku apne sendromunda gece içinde sempatik sinir sistemi aktivitesi artmakta, bu artış gün içinde de (normalin yaklaşık iki katı düzeyinde) korunmaktadır (16).

Obstrüktif uyku apne sendromu için bilinen başlıca risk faktörleri obezite, artmış boyun çevresi, kraniyofasial anomaliler, hipotiroidizm ve akromegalidir. Hastalık patofizyolojisinde temel öneme sahip olan havayolu büyüklüğü kemik yapısını, dil büyüklüğünü ve tonsilleri etkileyen genetik faktörlerle, obezite gibi (kısmen) kazanılmış etkenler tarafından belirlenmektedir (7).

Obstrüktif uyku apne sendromunda sıkça bildirilen semptomlar gürültülü horlama, gündüz uykululuk, gece boğulma hissi ile nefes darlığı içinde uyanma, sabah yorgun dinlenmemiş uyanma, huzursuz uyku ve sabah başağrısıdır. Uykusuzluk nedeniyle kişide çabuk sinirlenme, çevreye uyumsuzluk gibi değişiklikler izlenebilir. Noktüri, enürezis, libidoda azalma, gastroözofagial reflü semptomları daha az sıklıkla bildirilen yakınmalardır. Hastanın yatak arkadaşı tanık olduğu apneler nedeniyle endişelenebilir.

Obstrüktif uyku apne sendromu hastaları hekimin karşısına temel olarak üç farklı klinik tabloyla gelmektedir. Tanı ve tedavi planında dikkate alınması gereken bu farklı tablolarda ağırlıklı olan özellikler; horlama, gündüz uykulu olma semptomları ve hastalıkla ilişkili sağlık sorunlarıdır. Tedavi planında sadece AHİ'ye bağlı kalmak yanıltıcı olabilir: AHİ ile yaşam kalitesi, semptom ciddiyeti ilişkisi çok güçlü bulunmamıştır. Tedavi klinik durum, gündüz semptomlarının ağırlığı, solunumsal bozukluğun yaşam kalitesine etkisi ve OUAS ile ilişkili hastalıkların varlığı göz önüne alınarak, konuyla ilgili bilgi ve deneyimi olan uzman hekim tarafından değerlendirilmelidir (17).

Bu çalışmada obstrüktif uyku apne sendromu tanısı alan hastalarda aşırı gündüz uykululuk hali ile ilişkili etkenleri ve klinik sonuçları incelemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uyku sırasında üst havayolundaki tıkanıklıklar nedeniyle tekrarlayan solunumsal bozukluklar (apne, hipopne) sonucu gelişen, birçok vücut sistemini ilgilendiren önemli bir sağlık sorunudur. Hastalık uyku bölünmeleri sonucu uykusuzluk, üst solunum yolu tıkanıklığı sonucu hipoksemi, arousal sonucu sempatik sinir sistemi deşarjı oluşturmakta, sonuçta hem uyku bozukluğuna hem de kardiyovasküler sorunlara yol açmaktadır. Günün ilk saatlerinde (sabah 6:00 ile 12:00 arası) artış gösteren akut myokard infarktüsü, ani ölüm, ritm bozuklukları ve hipertansif krizler OUAS'ın toplum sağlığı açısından önemini sergilemektedir (1).

2.1.EPİDEMİYOLOJİ

Erişkinlerin %26'sının OUAS için yüksek risk altında olduğu düşünölmektedir (18). Tanı $AHI > 5$ olarak alınır ise genel popölasyondaki prevalansı %20'dir (18). Eğer tanım $AHI > 5$ ve en az bir uykululuk semptomunun olması olarak alınır ise prevalansı %2-9'dur (19,20).

18-45 yaşları arasında OUAS prevalansı yaşla orantılı olarak artmakta, 55-65 yaşları arasında plato çizmektedir. 65 yaş üzerinde ise prevalans 30-64 yaşa göre 2-3 kat olmaktadır (20).

Etnik köken muhtemelen kraniofasyal yapı farklılıklarına bağlı olarak önemli bir risk faktörü olabilir. 35 yaşından genç Afrikan Amerikalılarda prevalans benzer yaş grubuna göre daha fazladır (22).

Erişkin erkeklerde prevalans kadınlara göre daha fazladır. Bu fark adölesan dönem ve 6. dekattan sonraki dönemde azalmaktadır (23).

Sık görölen bu hastalığın tedavisiz bırakılmasının önemli klinik sonuçları mevcuttur. Apne hipopne indeksi (AHI) 30/saat olan tedavi edilmemiş hastalarda kardiyovasküler mortalite riski artmıştır (21).

2.2. RİSK FAKTÖRLERİ

Obezite, kraniofasyal anomaliler, üst hava yolu yumuşak doku anomalileri OUAS için bilinen mutlak risk faktörleri iken kalıtım, sigara, burun tıkanıklığı ve diabet muhtemel risk faktörleridir. Ailede OUAS bulunması 2-4 kat, halen sigara içmek yaklaşık 3 kat risk artışı sağlamaktadır (24). Burun tıkanıklığı olanlarda olmayanlara göre prevelans yaklaşık 2 kat fazladır. Sebebinin rezistans artışına bağlı azalan nazal potansiyel ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (24, 25). Diabet veya insülin direnci olması durumunda OUAS riski normal popülasyona göre yaklaşık 3 kattır (26).

2.3. PATOFİZYOLOJİ

OUAS, uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonu epizotları ile karakterize bir sendrom olup, risk faktörleri ve oluşum mekanizmaları hala tam olarak aydınlatılamamıştır (27, 28). Genellikle kabul edilen üst solunum yolu açıklığı ve stabilitesinin inspirasyon sırasında ritmik olarak aktive olan orofaringeal dilatör ve farinks abdüktör kasların aktivitesine bağlı olduğudur. Bu kasların oluşturduğu kuvvet kollabe etmekte, diyafragma ve interkostal kaslar tarafından oluşturulan negatif basınç ile bu kollaps aşılmaya çalışılmaktadır (29). Bu olay anatomik, mekanik, nöromüsküler, santral vb. birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle oldukça karmaşık hale gelmektedir.

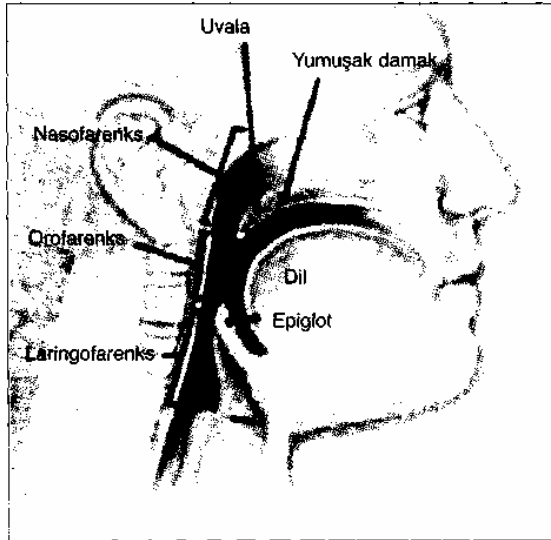
OUAS patofizyolojisinde Tablo 2. 1'de de görüldüğü gibi yaş, cinsiyet, obezite, ilaç kullanımı, anatomik veya pozisyonel üst solunum yolu açıklığını azaltan nedenler, mekanik etkenler, üst solunum yolu kas fonksiyonu, üst solunum yolu refleksleri ve santral nedenler üzerinde durulmaktadır.

Tablo 2. 1. OUAS fizyopatolojisini etkileyen faktörler (30).

<ol style="list-style-type: none">1. Genel faktörler<ul style="list-style-type: none">• Antropometrik özellikler (yaş erkek cinsiyet, obezite)• Horlama• İlaçlar (etanol, hipnotikler)• Genetik2. Üst solunum yolu açıklığını azaltan etkenler<ul style="list-style-type: none">• Spesifik anatomik lezyonlar (büyümüş tonsiller, mikrognati)• Boyun çapı• Baş ve boyun pozisyonu (boyun fleksiyonu)• Nazal obstrüksiyon3. Mekanik faktörler (şekil 2A)<ul style="list-style-type: none">• Supin pozisyonu• Artmış üst solunum yolu kompliyansı• Artmış üst solunum yolu direnci4. Üst solunum yolu kas fonksiyonu<ul style="list-style-type: none">• Anormal üst solunum yolu dilatör kas aktivitesi• Bozulmuş üst solunum yolu kas ve diyafragma ilişkisi5. Üst solunum yolu refleksleri<ul style="list-style-type: none">• Negatif basınca bozulmuş cevap• Solunum kontrolünde bozulma6. Santral faktörler<ul style="list-style-type: none">• Azalmış kimyasal güdüler• Artmış santral güdü periyodisite• Solunum hacmine bozulmuş cevap7. Arousal (uyanma)<ul style="list-style-type: none">• Bozulmuş arousal (uyanma) yanıtı• Postapneik hiperventilasyon
--

Üst solunum yolu burun deliklerinden trakeaya kadar uzanan karmaşık bir yapıdır. OUAS açısından en önemli bölge farinktir (nasofarinks, orofarinks, hipofarinks olarak 3 bölgeye ayrılır) (Bkz: Şekil 2.1). Üst solunum yolunda OUAS açısından önemli diğer yapılar dilatör kaslar, faringeal duvarlar, lateral faringeal yağ yastıklarıdır. Üst solunum yolunun açıklığı solunum siklusuna bağlı olarak değişmektedir. Uyanıkken solunum sırasında üst solunum yolu çaplarındaki değişiklikler 4 fazda incelenebilir (30).

1. faz: inspirasyonun başında muhtemelen üst solunum yolu dilatör kaslarının aktivasyonu sonucu üst solunum yolu alanı artar.
2. faz: inspirasyonun geri kalan kısmında üst solunum yolu alanı nispeten sabit kalır. Bu nedenle havayolunu kollabe edici intraluminal negatif basınç ile havayolunu açık tutmaya çalışan üst solunum yolu dilatör kas aktivitesi bir denge söz konusudur.
3. faz: ekspirasyonun başında üst solunum yolu dilatör kas aktivitesi azalmakla birlikte muhtemelen pozitif intraluminal basınç nedeniyle havayolu genişler.
4. faz: üst solunum yolu çapları ekspirasyonun sonuna doğru hızla azalır, havayolu dinlenme pozisyonundadır. Ancak pozitif intraluminal basınç ve dilatör aktivite olmaz ise üst solunum yolu kollabe olma eğilimindedir.



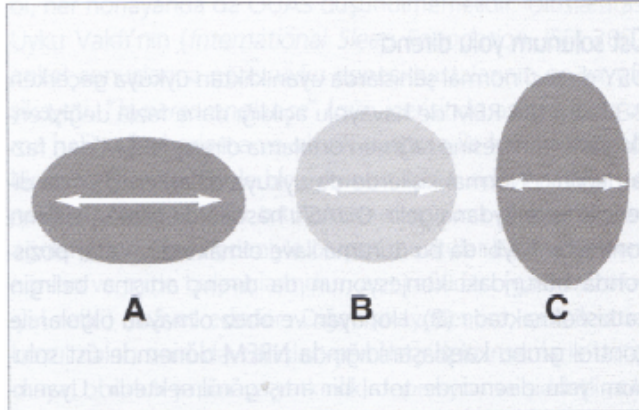
Şekil 2.1. Nazofarinks, orofarinks, laringofarinks görünümü

Obezite ile apne arasında belirgin bir ilişki bulunmaktadır. Benzer şekilde bazı çalışmalarda; OUAS'lı hastaların kliniğinde, zayıflama sonrası düzelme olduğu saptanmıştır (31, 32). Faringeal duvarlarda yağ birikiminin artması sonucu obez kişilerde üst solunum yolu daralmaktadır. Manyetik rezonans incelemeleri ile apne hipopne indeksi ve yağ miktarı arasında bir ilişki olduğu da ortaya konmuştur (33).

Üst solunum yolunda daralmaya sekonder gelişen türbülant akım tüm farinks boyunca iletilerek horlama olarak karşımıza çıkar. Daralma tam bir obstrüksiyona neden olur ise apne gelişir. Fakat tüm horlayanlarda OUAS gelişmez (27).

Artmış boyun çapı OUAS için önemli bir risk faktörüdür. Erkeklerde 43 cm ve kadınlarda 38 cm üzeri risk açısından anlamlı kabul edilmektedir (34).

Hava yolu çapı ve şekli; OUAS patofizyolojisinde önemlidir. OUAS 'lı hastalarda uyanıkken bile faringeal hava yolu çapı normal kişilere göre daha küçüktür. Faringeal hava yolunun en dar yeri olan retropalatal bölgenin OUAS'lı hastalarda obstrüksiyonun primer yeri olduğu bilinmektedir. Ayrıca normal kişilerde faringeal hava yolu horizontal konfigürasyonda iken OUAS'lı hastalarda anteroposterior konfigürasyondadır (Bkz: Şekil 2.2) (35).



Şekil 2.2. A- normal B- horlayan C- apneik kişilerde üst solunum yolu konfigürasyonundaki farklılıklar

Supin yatar pozisyonda yer çekiminin etkisi ile olduğu düşünölen hava yolu çapının daralması ve supraglottik direncin artması apne patofizyolojisinde etkili olmaktadır (35).

Üst solunum yolu direnci normal kişilerde uyanıklıktan uykuya geçerken 2-3 kat artar. OUAS'lı hastalarda dilatör kasların fonksiyon kaybı da bu duruma katkıda bulunmaktadır. Yatar pozisyonda burundaki konjesyonun da direnç artışına belirgin etkisi olmaktadır (35).

Sağlıklı kişilerde arteryel kandaki karbondioksit yükseldiğinde solunum düzenini sağlayan sistemler uyarılarak solunum düzenlenmektedir. OUAS'lı hastalarda beyin sapındaki solunumu düzenleyen sistemlerin kandaki karbondioksit düzeyinin yükselmesine karşı duyarlılığı azalmakta ve solunum düzenlenmesi bozulmaktadır. Bu değişimin başlangıçta var olan bir yatkınlık ile ilişkili mi yoksa sonradan hastalık içinde gelişen bir durum olduğu net değildir (30).

Farinksteki dengeyi bozarak obstrüksiyona neden olan 3 temel fizyopatoloji vardır:

- i. larinks bölgesinde kasların tonus azalması veya kaybolması,
- ii. inspirasyon sırasında oluşan vakum (Bernuolli fenomeni) etkisi ve
- iii. üst solunum yolundaki anatomik değişiklikler.

Olayların başlangıç noktasında; solunum merkezinden gelen motor uyarının, üst solunum yolu dilatörleri üzerindeki etkisinin azalması vardır. Bu azalma solunum kaslarını da etkilemektedir. Solunum merkezi uyarısında azalma, üst solunum yoluna ait dilatör kasları üzerindeki nöral uyarıda azalmaya ve sonuçta faringeal tonusta azalmaya neden olur. Artan respiratuar efor sonucu, hava Venturi ve Bernoulli prensibine bağlı olarak, ne kadar dar bir bölgeden geçerse o kadar hızlı yol alır, çevresinde o kadar fazla negatif basınç oluşturur. Normal koşullarda inspirasyon esnasında oluşan hava akımı sonucu belirli oranda hava sütunu boyunca negatif basınç oluşmaktadır. Ancak hava sütunu boyunca bulunan dilatör kaslar kasılarak hava yolunun kollabe olmasını önler. İspiratuar kuvvet, dilatör kasların karşı hareketini aştığı zaman veya bu dilatör kasların nöromuskuler disfonksiyonu sebebiyle intraluminal negatif basınç artışı havayolunda kollaps ve obstrüksiyona yol

açar. Buna bağlı paradoks olarak artan negatif hava yolu basıncı daha fazla kollaps oluşturur ve hava akımına karşı direnç daha da artar. Sonuç olarak üst solunum yolu obstrüksiyonu çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozukluklar arasındaki etkileşim sonucu gelişir (30).

2.4. KLİNİK BULGULAR

Tanıda zaman alıcı ve pahalı testlerin kullanılması nedeni ile ileri değerlendirme için uygun hastanın seçimi önemlidir. Tablo 2. 2’de belirtilen klinik bulgular; test edilecek hasta seçiminde yol göstermektedir.

Tablo 2. 2: OUAS klinik bulguları (36).

<ul style="list-style-type: none">• Gündüz uykululuk• Dinlendirici olmayan uyku• Tanıklı apne• Sık uyanmayla birlikte uykusuzluk• Konsantrasyon kaybı• Kognitif (bilişsel) bozukluklar• Duygudurum değişikliği• Sabah başağrıları• Tuhaf rüyalar veya kabuslar• Gastroözefageal reflü	<ul style="list-style-type: none">• Obezite• Kalın boyun• Sistemik hipertansiyon• Hiperkapni• Kardiyovasküler hastalık• Serebrovasküler hastalık• Aritmiler• Daralmış hava yolu• Pulmoner hipertansiyon• Kor pulmonale• Polisitemi
--	--

Hastaların çoğu klinisyenlere horlama yakınması ile başvurur. Horlayan hastalara mutlaka gündüz uykululuk durumu sorulmalıdır. Gündüz uykululuk sık görülür fakat hastalığın sinsi başlangıçlı ve kronik seyirli olması nedeni ile fark edilmeyebilir. Hasta uykululuk semptomunu yorgunluk olarak ifade edebilir (37). Okurken, izlerken, araç kullanırken veya uygunsuz ortamlarda uykulu hissetmesi veya uykuya dalması ile ilgili ayrıntılı sorgulama yapılmalıdır. Gündüz uykululuğu değerlendirmede Epworth uykululuk ölçeği hızlı tarama yapmayı sağlayan basit bir ankettir (38). Genellikle eş veya aile üyelerinden biri ile de görüşmek tanıklı apnenin

öğrenilebilmesi açısından faydalı olabilir. Boğulur gibi hissederek uyanma, ağız kuruluğu, dinlendirmeyen uyku, nefes durma epizodları, horlamanın sessiz sonlanması, sinirlilik, konsantrasyon azalması, sabah başağrıları, libido azalması veya impotans, anjina pectoris ile uyanma, noktüri, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, böbrek hastalığı, tip 2 diabetes mellitus (DM), gastroözefageal reflü hastalığı gibi diğer ilişkili durumlar hikayede sorgulanmalıdır (36). Hastaların yaklaşık yarısında gündüz uykululuk yakınması vardır.

Fizik incelemede obezite ve orofaringeal hava yolu darlığı dışında genellikle bulgular normaldir (19). Fizik incelemede yüksek kan basıncı tespit edilebilir. OUAS hastalarının % 50'sinde hipertansiyon eşlik eder (36). Üst hava yolu direnç artışı ile ilgili durumlar (retrognati, mikrognati, lateral peritonsiller daralma, makroglossi, tonsiller hipertrofi, uzamış veya genişlemiş uvula, yüksek ark veya daralmış damak, nazal anomaliler) sonucu üst hava yolu daralmış veya dolgun görünür (19).

Tablo 2. 3: Üst hava yolu direnç artışına neden olan durumlar (36).

<ul style="list-style-type: none">• Obezite (yağ depolanmasında artış)• Nazal obstrüksiyon• Mikrognati ve retronati• Tonsiller hipertrofi• Uvular hipertrofi	<ul style="list-style-type: none">• Hipotiroidizm• Akromegali, makroglossi• Doku ödemi veya fibrozis• Diğer kraniofasyal anomaliler
--	--

Fizik incelemede tespit edilen boyun ve bel çevresindeki artış OUAS için obeziteye göre daha anlamlıdır (19).

Ayrıca obezite hipoventilasyon sendromu var ise pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale ile ilişkili bulgularda fizik incelemede görülebilir (39).

Rutin laboratuvar testlerinin OUAS tanısında faydası yoktur. Nonspesifik anomaliler (proteinüri, hiperkapni, kardiyak aritmi) veya eşlik eden hastalıklara (hipotiroidizm, akromegali) ilişkin bulgular görülebilir (40).

2.5 TANI

Uyku sırasında solunum paterninde patolojik düzeydeki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolara “uykuda solunum bozuklukları (USB)” denmektedir. Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi’nin (AASM) 2005 yılında yeniden düzenlediği uyku bozuklukları sınıflamasına göre (ICSD.2), uykuda solunum bozuklukları 5 ana başlık altında 14 alt başlık olarak ele alınmıştır (41).

Tablo 2. 4: Uluslar arası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (AASM-ICSD.2)

<ol style="list-style-type: none">1. İnsomniler2. Uykuda solunum bozuklukları<ul style="list-style-type: none">• Santral uyku apne sendromları• Obstrüktif uyku apne sendromları• Uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemik sendromlar• Medikal durumlara bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemi• Diğer uyku ilişkili solunum bozuklukları3. Santral sebepli hipersomniler4. Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları5. Parasomniler6. Uyku ilişkili hareket bozuklukları7. İzole semptomlar8. Diğer uyku bozuklukları

OUAS çok sayıda semptom ve bulgusunun olmasına, risk faktörleri ve ilişkili hastalıkların iyi bilinmesine karşın, yalnızca klinik özelliklerine dayalı değerlendirme ile tanı koyma olasılığı %50-60 gibi düşük orandadır (41-44).

Tablo 2. 5: Obstrüktif uyku apne sendromu tanı kriterleri (41)

Tanı için A,B ve D veya C ve D varlığı gerekir.

A. Aşağıdakilerden en az birinin varlığı;

- Uyanırken istem dışı uyku epizodları, gündüz uyku hali, dinlendirmeyen uyku, yorgunluk veya insomnia yakınmaları
- Soluk tutma veya boğulma hissi ile uyanma
- Uyku sırasında gürültülü horlama, soluk kesilmeleri veya her ikisinin hasta yakını tarafından izlenmesi

B. Polisomnografik kayıta aşağıdakilerin gösterilmesi

- Bir saatlik uykuda 5 veya daha fazla skorlanabilir solunumsal olay (apne, hipopne veya RERA ‘respiratory effort related aurosal- apne hipopne olmaksızın artmış solunum çabasına bağlı uyanma’)
- Her solunumsal olayın tamamında veya bir kısmında solunum çabasının varlığı (RERA varlığı en iyi özefagus manometrisinin kullanımı ile görülür)

C. Polisomnografik kayıta aşağıdakilerin gösterilmesi;

- Bir saatlik uykuda 15 veya daha fazla skorlanabilir solunumsal olay
- Her solunumsal olayın tamamında veya bir kısmında solunum çabasının varlığı

D. Bozukluğun başka bir uyku bozukluğu, medikal veya nörolojik bozukluk, ilaç veya madde kullanımı ile açıklanamaması

Üst solunum yolunun radyolojik görüntülenmesi (bilgisayarlı tomografi, Manyetik rezonans, Floroskopi) OUAS tanısından çok uygulanacak tedavi yönteminin belirlenmesi ve uygulanan tedavinin değerlendirilmesinde kullanılabilir.

Sefalometri, kemik ve yumuşakdoku sınırlarının değerlendirildiği, baş ve boyunun standardize edilmiş lateral radyografik görünümüdür. OUAS etyolojisinde önemli yeri olan birçok kraniyofasyal ve üst solunum yolu yumuşak doku anatomisine ait anormallikler saptanabilir. Ucuz ve kolay bir tetkiktir.

Akustik refleksiyon, üst solunum yoluna gönderilen ses dalgalarının yansıması esasına dayanan ve üst solunum yolu alanının hesaplanmasına imkan sağlayan

noninvaziv bir tekniktir. Dinamik bir tetkik olmasına rağmen anatomik yapı hakkında bilgi vermez.

Uykuda solunum bozukluklarında altın standart tanı yöntemi polisomnografidir (PSG) (45). Uyku sırasında nörofizyolojik kardiyorespiratuar, diğer fizyolojik ve fiziksel parametrelerin belli bir periyod (genellikle gece boyunca) süresince eş zamanlı ve devamlı olarak kaydedilmesi şeklinde tanımlanabilir. PSG sırasında kaydedilmesi gereken standart parametreler vardır (Tablo 2.6) (30).

Tablo 2. 6: Standart polisomnografi parametreleri.

1. Elektroensefalografi (EEG)
2. Elektrokülofografi (EOG)
3. Elektromyografi (EMG-submentalis)
4. Oro-nazal hava akımı
5. Torakoabdominal hareketler
6. Oksijen saturasyonu
7. Elektrokardiyografi (EKG)
8. Elektromyografi (EMG-tibialis)
9. Vücut pozisyonu

PSG’de solunumsal olayların skorlanmasında AASM’nin uyku ve ilişkili olayların skorlanması konusunda yayınladığı uzlaşma raporu kuralları esas alınmaktadır. Buna göre uykuda görülen anormal solunumsal olaylar; apne, hipopne, RERA, hipoventilasyon, ve Cheyne-Stokes solunumu olarak tanımlanmıştır (43).

2.6 TEDAVİ

Tedavi için öncelikle OUAS tanısı kesinleştirilmeli ve hastalık ciddiyeti belirlenmelidir. Sonrasında tedavi endikasyonu olup olmadığı ve hangi tedavinin hasta için uygun olacağına karar verilmelidir. Başarılı OUAS tedavisi gündüz uykululuk, yaşam kalitesi, hipertansiyonda klinik iyileşme sağlar, sağlık bakım ihtiyacını ve maliyetini azaltır, muhtemelen mortaliteyi azaltır (46-53).

Farklı komitelerin farklı durumlar için farklı tedavi önerileri vardır:

- AASM, obstrüktif uyku apnesi olan tüm hastalara pozitif hava yolu basınç tedavisi önermektedir (19). Hasta pozitif hava yolu basınç tedavisini reddeder ise alternatif tedaviler (ağız içi aparey, cerrahi) önerilebilir.
- The Centers for Medicare and Medicaid services (CMC) tedavi rehberine göre $AHI > 15$ olduğunda veya $AHI = 5-14$ ve klinik obstrüktif uyku apne sendromu bulguları (gündüz uykululuk, nörokognitif fonksiyon bozukluğu, duygudurum bozukluğu, insomnia, kardiyovasküler hastalık veya serebrovasküler olay hikayesi) olan hastalarda pozitif hava yolu basınç tedavisi önerilmektedir (36).

Tedavide yaşam biçimi değişiklikleri hastaya göre seçilir. Kilolu veya obez hastalara kilo vermesi önerilir. Pozisyonel obstrüktif uyku apnesi görülen hastalara uyku pozisyonunu değiştirmeleri önerilir. Tüm hastalara semptomları arttıran ilaçlardan ve alkolden uzak durması söylenmelidir.

Kilo verilmesi genel sağlığı iyileştirmekte, AHI 'yi azaltmakta, yaşam kalitesini iyileştirmekte ve muhtemelen gündüz uykululuğunu azaltmaktadır (54-56).

Spesifik tedavilerin seçiminde ise OUAS ciddiyeti, hasta tercihi ve üst hava yolu anatomisi önemlidir.

Ciddi, hayatı tehdit eden apneleri olan hastalarda trakeotomi tek tedavi seçeneği olabilir.

OUAS tedavi seçenekleri (36),

1. yaşam biçimi değişiklikleri
 - kilo verme
 - uyku pozisyonunun değiştirilmesi
 - alkolün bırakılması
 - ilaç kullanımı

2. spesifik tedaviler

- pozitif hava yolu basınç tedavisi
- ağız içi apareyler
- cerrahi
- farmakolojik

2.7 KARDİYOVASKÜLER ETKİLER

Obstrüktif uyku apne hastaları uykuda artmış solunum çabasına rağmen tekrarlayan apne veya inspiratuar hava akımı azalması yaşamaktadır. Uykuda yaşanan bu olaylar intermitan asfiksi ve arousal (uyanma reaksiyonu) ile ilişkilidir. İnermitan hipoksemi, sistemik ve pulmoner arteriyel kan basıncı, kalp hızı, kardiyak fonksiyonda meydana gelen dalgalanma ile ilişkili temel patofizyolojik faktördür (57). Apne sonrası sistolik kan basıncı 300 mmHg'ya çıkmasına rağmen hastalar sabah uyandıklarında normotansif olabilir. Bu bulgu tekrarlayan hemodinamik dalgalanmanın tam anlaşılamayan şekilde kardiyovasküler hastalığa neden olabileceğini düşündürmektedir (58).

2.7.1 Sistemik Hipertansiyon (HT)

OUAS'ta HT prevalans ve insidansı artar. Popülasyon tabanlı prospektif kohort çalışmalarda OUAS'lı bireylerde sistemik HT daha sık görülmüştür (59-64). Vücut kitle indeksi (VKİ) göz önüne alındığında OUAS ve sistemik hipertansiyon arasında ilişki tespit edilmeyen bir çalışma da mevcuttur (65).

Birçok çalışmada OUAS ciddiyeti ile sistemik hipertansiyon arasında doğrudan ilişki vardır. AHİ 5 ile 15 arasında olanlarda sistemik hipertansiyon riski 2 kat, AHİ>15 olanlarda ise 3 kat fazladır (64).

Farklı randomize çalışmalarda ve 2 meta analizde OUAS'ın devamlı pozitif hava yolu basınçla tedavi edilmesi ile kan basıncının düştüğü görülmüştür (66-71). Gündüz uykululuk yakınması olmayan, AHİ yüksek hastaların değerlendirildiği

randomize çalışmalarda CPAP (continuous positive airway pressure: sürekli pozitif havayolu basınç) tedavisi başlanması ile kan basıncı düşüşü izlenmiştir (72-74).

2.7.2 Pulmoner Hipertansiyon

OUAS hastalarında eşzamanlı olarak gündüz hipoksemi olması durumunda hafif pulmoner hipertansiyon ile ilişkilidir. Kor pulmonale sadece gece ve gündüz hipoksemisi olan hastalarda gelişir. OUAS hastalarında pulmoner hipertansiyon varlığının prognostik önemi vardır. Pulmoner hipertansiyon olan hastalarda 1-4-8 yıllık yaşam beklentisi sırasıyla % 93, % 75, % 43'tür (75). Pozitif hava yolu basınç tedavisi OUAS hastalarında pulmoner arter sistolik basıncı azaltır (76).

2.7.3 Koroner Arter Hastalığı

Ciddi OUAS hastalarında koroner arter hastalığının önemli bir kardiovasküler morbidite nedeni olduğuna dair kanıtlar artmaktadır. AHİ > 30 olan ve tedavi edilmeyen hastalarda fatal veya nonfatal kardiyovasküler olay insidansının fazla olduğu görülmüştür (77).

2.7.4 Kardiyak Aritmiler

OUAS gece kardiyak aritmiler ile ilişkilidir. Bu ilişkinin tesadüfi olup olmadığı bilinmemektedir. Aritmiler sıklıkla solunumsal olayın ardından gerçekleşir.

Bir gözlemsel çalışmada respiratuar disturbance index (RDI: solunum bozukluğu indeksi) > 30 olan grupta RDI<5 olan gruba göre gece atrial fibrilasyon prevelansı, ventriküler taşikardi, kompleks ventriküler ektopi daha sık gözlenmiştir (78). OUAS'ta uyku boyunca en sık karşılaşılan aritmiler bradikardi ve asistoldür. OUAS hastalarında AF prevelansı normal popülasyona göre fazladır (78-80).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmaya Hacettepe Üniversitesi uyku laboratuvarında ilk kez tanı amaçlı polisomnografi testi uygulanan, çalışmaya katılmak için onam formunu imzalamış olan erişkin yaş grubundaki hastaların alınması planlandı. Eylül 2009 - Mart 2010 tarihleri arasında prospektif ilk polisomnografi bilgilerine ulaşılan hastalar çalışmaya alındı. Çalışmaya alınma ve çalışmadan hariç tutulma kriterleri belirlendi (Tablo 3. 1).

Tablo 3. 1: Çalışmaya alınma kriterleri

<ol style="list-style-type: none">1. Erişkin yaş grubu (>18)2. Tanı amaçlı polisomnografi testi yapılmış olması3. Bilgilendirilmiş onam formunun imzalanmış olması4. Çalışmaya alınma sırasında solunum yolu enfeksiyonu olmaması

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Yerel Etik Kurulu'ndan 13.07.2009 tarih ve 1618 sayılı yazı ile onay alınmıştır.

Çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan hastalardan, önce bilgilendirilmiş onam formu alındı. Hastaya demografik ve kişisel bilgileri içeren anket formu doldurularak ve komorbidite indeksi, Epworth Uykuluk Ölçeği, Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği, SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği, Uyku Hijyen İndeksi uygulandı. Hastaların kan basıncı ölçümü yapıldıktan sonra antropometrik ölçümleri yapıldı. Polisomnografi testi yapıldı.

3.1. ARAŞTIRMA ARAÇLARI

3.1.1. **Demografik ve kişisel bilgileri içeren anket formu:** Yaş, cinsiyet, meslek, sigara ve alkol alışkanlığı, antihipertansif ilaç kullanımının sorgulandığı veri toplama formudur.

3.1.2. **Kan basıncı (KB) ölçümü:** Tüm hastaların aynı araştırmacı tarafından, oturur pozisyonda, kol manşonlu tansiyon aleti ile ölçümü yapılarak kaydedilmiştir.

Ölçümler son 30 dakika içerisinde çay, kahve, sigara kullandırılmadan, 15 dakika dinlendirildikten sonra yapılmıştır.

3.1.3. **Charlson Komorbidite İndeksi:** Komorbiditenin tanımlanmasında ve derecelendirilmesinde Charlson Komorbidite İndeksi kullanılmıştır (81). Charlson Komorbidite İndeksi Tablo 3. 2’de görülmektedir.

Tablo 3. 2. Charlson Komorbidite İndeksi

1 puan	Koroner arter hastalığı Konjestif kalp yetmezliği Kronik pulmoner hastalık Peptik ülser hastalığı Periferik damar hastalığı Serebrovasküler hastalık Diabetes mellitus Karaciğer hastalığı (hafif derecede) Konnektif doku hastalığı Demans
2 puan	Diabetes mellitus (uç organ hasarının eşlik ettiği) Renal hastalık (orta veya ağır derecede) Hemipleji Nonmetastik solid tümör Lösemi Lenfoma Multipl myeloma
3 puan	Karaciğer hastalığı (orta veya ağır derecede)
6 puan	Metastatik solid tümör AIDS

3.1.4 **Epworth Uykululuk Ölçeği:** Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ) basit ve öz bildirime dayalı bir ölçektir. Bireyin genel gündüz uykululuk düzeyini sorgular. Sekiz farklı günlük yaşam durumunda uykuya dalma ya da uyuklama şansını değerlendirmeyi amaçlar. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması İzci ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (82).

3.1.5 **Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ):** Ayrıca, her bir hastanın son bir aylık uyku kalitesini belirlemek için Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi kullanıldı. Bireyde uyku kalitesini, miktarını, uyku bozukluğunun varlığını ve şiddetini değerlendirmemizi sağlayan ve 19 soru içeren PUKİ, hastalarla birebir görüşme ile aynı hekim tarafından dolduruldu. PUKİ; subjektif uyku kalitesi, uyku gecikmesi, uyku süresi, uyku verimliliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlerinde bozulmanın değerlendirildiği yedi öğeden oluşmaktadır. Her birinin yanıtı belirti sıklığına göre 0-3 arasında puanlanmaktadır. Puanlama; geçen ay boyunca hiç olmamışsa 0, haftada birden az ise 1, haftada bir veya iki kez ise 2, haftada üç veya daha fazla ise 3 olarak yapılmaktadır. Ankette sorulan uyku kalitesi değerlendirmesi ise; çok iyi 0, oldukça iyi 1, oldukça kötü 2, çok kötü 3 olarak puanlandırılmıştır. Elde edilen global skor 0-21 arasında değişmekte ve yüksek değerler uyku kalitesinin kötü, uyku bozukluğu seviyesinin yüksek olduğunu göstermektedir. Global skorun 5 veya üzerinde olması klinik olarak uyku kalitesinin anlamlı düzeyde kötü olduğunu göstermektedir. PUKİ anketinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasını Ağargün ve arkadaşları yapmıştır (83).

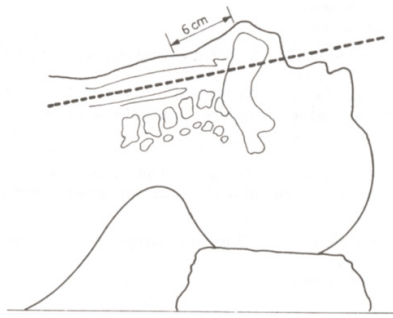
3.1.6. **SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği:** Çalışmamızda kullandığımız kısa form 36 sağlık ölçeği (short health survey) (SF-36), yaşam kalitesi ölçekleri içerisinde sıklıkla kullanılan bir testtir (84). Sağlık durumunun olumlu ve olumsuz yönlerini değerlendirebilir. Otuz altı maddeden oluşur ve sekiz boyutta ölçüm sağlamaktadır. Bunlar; fiziksel fonksiyon (10 madde), fiziksel sorunlara bağlı rol kısıtlaması (4 madde), ağrı (2 madde), sosyal fonksiyon (2 madde), mental sağlık (5 madde), emosyonel durumuna bağlı rol kısıtlaması (3 madde), enerji (4 madde) ve genel sağlık anlayışından (5 madde) oluşmaktadır. Alt ölçekler sağlığı 0 ile 100 arasında değerlendirmektedir ve 0 kötü sağlık durumunu gösterirken, 100 iyi sağlık durumuna

işaret etmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış, Cronbach Alfa Katsayısı 0.70'in üzerinde bulunmuştur (85).

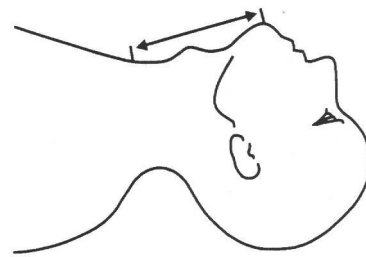
3.1.7. **Uyku Hijyen İndeksi:** Uyku hijyenini değerlendirmek için 13 sorudan oluşan Uyku Hijyen İndeksi kullanılmıştır (86). Puanlaması 0-56 arasında değişmekte 0-iyi, 56 kötü uyku hijyenini ifade etmektedir.

3.1.8. **Antropometrik ölçümler:** Polisomnografi testinin yapıldığı gün tek araştırmacı tarafından **boy, kilo, bel çevresi, boyun çevresi, tiromental mesafe ve sternomental mesafe** ölçümleri Şekil 3. 1'de gösterildiği gibi yapılmıştır. Tüm hastaların ölçümleri aynı araçlarla yapılmıştır. **Sternomental mesafe** baş tam ekstansiyonda ve ağız kapalı iken ölçülmüştür. 12,5 cm veya daha kısa ise entübasyon sırasında güçlük olması beklenir.

Tiromental (hyomental) mesafe, larinksin önünde kalan bölgeyi ifade eder. Baş ekstansiyonda iken çene ucu ile tiroid kıkırdağın en çıkıntılı kısmı arasındaki uzaklıktır. Laringoskopi sırasında laringeal ve faringeal eksenlerin çakışması açısından önemlidir. Cetvel veya parmaklarla ölçülebilir. 6 cm veya daha kısa ise entübasyon güçlüğü olabilir (87,88) (Şekil 3.1).



Şekil 3.1A) Tiromental mesafe



B) Sternomental mesafe

3.1.9. **Polisomnografi:** Hastalar saat 22.00 'de uyku laboratuvarına alınarak standart PSG yapıldı. PSG ölçümü Embla version 4.0 (Flaga hf. Medical Devices, Iceland.), cihazları ve Somnologia Studio version 3 ((Flaga hf. Medical Devices, Iceland),

programları ile yapıldı. Tüm gece boyunca 4 kanal EEG (C3A2, C4A2, O1A2, O2A1), 2 kanal EOG, pulse oksimetre ile oksijen satürasyonu, torako-abdominal hareketler, çene ve bacak EMG, EKG, nazal hava akımı kaydedildi.

Polisomnografi bulgularının değerlendirilmesi: EEG skorlaması ve solunum bozuklukları (apne, hipopne) standartlara uygun şekilde bu konuda eğitimli uzman araştırmacı tarafından yapıldı (AASM Manual for Scoring Sleep, 2007).

Tanımlar: Apne;

- Akımda \geq % 90 azalma,
- \geq 10 saniye sürmesi,
- Solunumsal olayın \geq % 90'ında amplitütte azalma olması.

Solunum çabası veya paradoksal hareket var ise obstrüktif apne olarak tanımlanır. Solunum çabası yok ise santral apne olarak tanımlanır.

Hipopne (AASM uzlaşma raporlarına göre);

- Hava akımında \geq % 30 azalma,
- \geq 10 saniye sürmesi,
- Oksijen satürasyonunda (SaO_2) \geq % 4 desatürasyon,
- Solunumsal olayın \geq % 90'ında amplitütte azalma olması,

veya

- Hava akımında \geq % 50 azalma olması,
- \geq 10 sn sürmesi,
- Solunumsal olayın \geq % 90'ında amplitütte azalma olması,
- SaO_2 'de \geq % 3 desatürasyon veya uyanma (arousal) olması

Obstrüktif apne hipopne indeksi (AHI): Toplam (obstrüktif apne + hipopne) sayısı / toplam uyku süresi (saat)

Santral apne indeksi (AI): Toplam santral apne sayısı / toplam uyku süresi (saat)

3.1.10. **Solunum fonksiyon testi:** Tüm hastaların solunum fonksiyon testi Hacettepe Üniversitesi Göğüs Hastalıkları solunum ve alerji laboratuvarında aynı cihaz ile yapılmıştır.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tanımlayıcı istatistikler normal dağılıma sahip sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma, normal dağılıma sahip olmayan sürekli değişkenler için ortanca ve çeyrekler-arası dilim olarak verildi. Kategorik değişkenlerde sayı ve yüzde ile belirtildi. İki grubun ortalamalarının karşılaştırılmasında normal ve normal dışı dağılımlarda sırasıyla bağımsız gruplar t testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, hücrelerin en az %25'inde beklenen sıklık 5'in altında olduğu durumlarda Fisher kesinlik testi kullanıldı. Obstrüktif uyku apne sendromu hastaları uykulu ve uykulu değil şeklinde gruplandı. Karşılaştırmalar bu gruplarla normal grup ve bu iki grup arasında yapıldı. Tekli analizlerde gruplar arasında anlamlı bulunan farklılıklar için çoklu lineer regresyon analiz düzenlenerek obstrüktif uyku apne sendromu ile sağlık sonuçları arasındaki bağımsız ilişki incelendi. Karıştırıcı etkenler yaş, cinsiyet ve araştırılan sağlık sonucuyla korelasyon analizinde ilişkili bulunan etkenler olarak belirlendi. İstatistiksel anlamlılık için çift taraflı testlerde $p < 0.05$ olarak kabul edildi. İstatistiksel analizde "Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 15.0 for Windows" programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışma kriterlerine uygun polisomnografi testi yapılmış olan, 36'sı kadın (% 36,4) ve 63'ü erkek (% 63,6) 99 kişi çalışmaya alınmak üzere değerlendirilmiştir. Ortalama yaş 51,7, boy 166,6 cm, kilo 90,7 kg, vücut kitle indeksi 32,8 kg/m², bel çevresi 110,2 cm, boyun çevresi 41,2 cm, sistolik kan basıncı 127,7 mmHg, diastolik kan basıncı 84,6 mmHg olarak bulunmuştur. Demografik bulgular Tablo 4. 1 ve Tablo 4. 2'de özetlenmiştir.

45 (% 45,5) kişinin hiç sigara içmemiş olduğu saptanmıştır, 28 kişinin (% 28,3) sigarayı bırakmış olduğu, 26 kişinin ise (% 26,3) halen sigara içmekte olduğu saptanmıştır (Bkz: Tablo 4. 1). Sigarayı bırakanların ve halen içenlerin, ortalama sigara tüketimi ise 23,7 paket.yıl olarak saptanmıştır.

Tablo 4. 1: Demografik veriler-1

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	kadın	36	36,4
	erkek	63	63,6
Sigara	hiç içmemiş	45	45,5
	bırakmış	28	28,3
	halen içiyor	26	26,3
Hipertansiyon tedavisi	yok	64	64,6
	var	35	35,4

Çalışmaya dahil olanlar içerisinde hipertansiyon tanısı olup antihipertansif tedavi alan 35 kişi (% 35,4) olduğu saptanmıştır (Bkz: Tablo 4. 1).

Üst hava yolu daralmasının indirekt bulgusu olabileceği düşünülen tiromental ve sternomental mesafe ölçümünün ortalaması; sırası ile 8,9 cm ve 15,8 cm'dir (Bkz: Tablo 4. 2).

Tablo 4. 2: Demografik veriler-2

	Ortalama	Minimum	Maksimum	Std*
Yaş	51,7	21	77	10,6
Boy (cm)	166,6	141	195	11,1
Kilo (kg)	90,7	57	147,7	17,3
VKİ (kg/m ²)	32,8	22,8	57,3	6,9
Sigara (paket-yıl)	23,7	1	100	16,7
Bel çevresi (cm)	110,2	74	149,5	14,1
Boyun çevresi (cm)	41,2	30,7	51	4,0
Sternomental mesafe (cm)	15,8	10,3	20,2	2,2
Tiromental mesafe (cm)	8,9	6,1	12	1,1
Sistolik kan basıncı (mmHg)	127,7	90	200	19,3
Diastolik kan basıncı (mmHg)	84,6	50	130	12,6
Total kolesterol (mg/dl)	199,2	121	306	35,5
HDL kolesterol (mg/dl)	46,1	22	86	12,8
FEV ₁ (%)	87,8	45	119	16,5
FEV ₁ /FVC	81,3	59	98,6	7,1
EUÖ**	9,7	0	24	5,7
Uyku Hijyen Ölçeği skoru	11,6	0	26	6,1

*std: standart sapma,

**EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği

Ortalama Epworth Uykululuk Ölçeği puanı 9,7 ve Uyku Hijyen İndeksi puanı ise 11,6 olarak saptanmıştır (Bkz: Tablo 4. 2).

Yaşam kalitesini değerlendirmek için kullanılan SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği 8 alt başlıkta değerlendirilmektedir. Bu alt başlıkların ortalama puanları Tablo 4. 3'te görülmektedir.

Tablo 4. 3: Hastaların SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği sonuçları

	Ortalama skor (± std*)
Fiziksel fonksiyon	72,7 (± 23,5)
Fiziksel kısıtlılık	63,1 (± 42,6)
Emosyonel kısıtlılık	60,2 (± 44,3)
Enerji / yorgunluk	51,1 (± 24,8)
Emosyonel durum	60,1 (± 21,4)
Sosyal fonksiyon	67,4 (± 26,4)
Ağrı	66,1 (± 31,4)
Genel sağlık	55,6 (± 23,5)

*std: standart sapma

Polisomnografi yapılan 99 kişinin ortalama AHİ'si 35,9 / saat, toplam uyku süresi 384 dakika, ortalama oksijen satürasyonu % 92,2 ve minimum oksijen satürasyonu % 69 bulunmuştur. Uyku evrelerinin yüzdeleri Tablo 4. 4'te görülmektedir.

Tablo 4. 4: Hastaların polisomnografi sonuçları

	Ortalama	Minimum	Maksimum	Std*
AHİ (/saat)	35,9	0,2	116,9	31,4
Uyku süresi (dk)	384,3	155,7	581,5	78,7
REM (%)	15,8	0	36,7	7,6
N ₂ (%)	64,9	29,3	95,8	12,6
N ₃ (%)	16,2	0	46,9	10,4
Ortalama O ₂ satürasyonu	92,2	69,5	97,2	4,1
Minimum O ₂ satürasyonu	69,0	50	94,1	14,0

*standart sapma

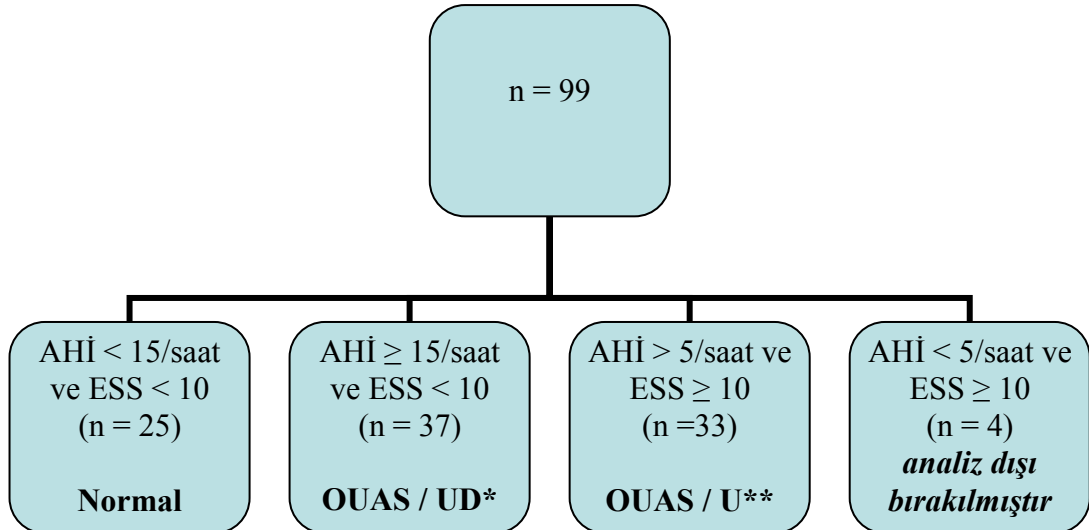
Uyku kalitesini ölçmek için kullanılan Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi 8 alt başlıkta değerlendirilmiştir. Bu alt başlıklar ve ortalama skorlar Tablo 4. 5'te görülmektedir.

Tablo 4. 5: Hastaların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi sonuçları

	Ortalama skor (± std*)
Subjektif uyku kalitesi	1,4 (± 1,0)
Uyku gecikmesi	1,0 (± 1,0)
Uyku süresi	0,9 (± 1,0)
Uyku etkinliği	0,3 (± 0,8)
Uyku bozukluğu	1,7 (± 0,6)
Uyku ilacı kullanımı	0,2 (± 0,6)
Gündüz disfonksiyonu	1,2 (± 1,1)
Genel skor	6,7 (± 3,3)

Polisomnografi ve Epworth Uykululuk Ölçeği sonuçlarına göre 99 kişi 4 gruba ayrılmıştır. AHİ < 15/saat ve EUÖ < 10 olan 25 kişi 'Normal' grup olarak kabul edilmiştir. AHİ ≥ 15/saat ve EUÖ < 10 olan 37 kişi 'OUAS/UD' grubu olarak tanımlanmıştır. AHİ > 5/saat ve EUÖ ≥ 10 olan 33 kişi ise 'OUAS/U' grubu olarak tanımlanmıştır. OUAS olmamasına rağmen uykululuk yakınması olan 4 kişi (AHİ < 5/saat ve EUÖ ≥ 10 olan) istatistiksel analiz dışında bırakılmıştır. Bu nedenle istatistiksel analizler Şekil 4. 1'de gösterildiği gibi 95 kişi üzerinden yapılmıştır.

Şekil 4. 1: Çalışma gruplarının dağılımı



* OUAS/UD: Uykululuk yakınması olmayan, OUAS'lı hastalar

** OUAS/U: Uykululuk yakınması olan, OUAS'lı hastalar

Grupların demografik verileri Tablo 4. 6'da görülmektedir. Yaş, kilo, VKİ, içilen sigara miktarı, tiromental mesafe, sternomental mesafe, sistolik ve diastolik kan basıncı, solunum fonksiyon testleri açısından gruplar arasında fark görülmemiştir. Boy uzunluğu, boyun ve bel çevresi, total kolesterol düzeyi gruplar arasında farklı bulunmuştur. OUAS/UD ve OUAS/U gruplarında boy uzunluğu, boyun ve bel çevresi; normal gruba göre daha fazla olarak saptanmıştır. Kolesterol düzeyi ise normal grupta, OUAS/UD ve OUAS/U gruplarına göre daha yüksek olarak saptanmıştır (Tablo 4. 6). Lipid düşürücü tedavi hakkında veri yoktur.

Tablo 4. 6: Grupların demografik dağılımı

	Normal (n = 25)	OUAS / UD (n = 37)	OUAS / U (n = 33)	p
Yaş	49,6	52,1	52,5	0,563
Boy (cm)	161,8	168,0	168,9	0,034
Kilo (kg)	83,9	96,0	91,9	0,210
VKİ (kg/m ²)	32,0	34,3	32,5	0,374
Sigara miktarı (paket.yıl)	22,2	20,5	28,7	0,268
Boyun çevresi (cm)	39,1	42,6	41,8	0,001
Bel çevresi (cm)	104,6	114,5	111,1	0,02
Tiromental mesafe (cm)	8,9	8,6	9,1	0,123
Sternomental mesafe (cm)	16,0	15,6	15,9	0,821
Sistolik kan basıncı (mmHg)	128,4	126,4	129,9	0,747
Diastolik kan basıncı (mmHg)	86,2	84,6	84,5	0,860
FEV ₁ (%)	86,2	85,5	90,1	0,478
FEV ₁ /FVC	80,2	80,8	82,7	0,363
Total kolesterol (mg/dl)	219,8	196,3	188,6	0,003
Charlson Komorbidite skoru	0,8	1,0	0,7	0,638
Uyku Hijyen Ölçeği skoru	10,6	11,5	12,6	0,495

Charlson Komorbidite ve Uyku Hijyen Ölçeği skorları gruplarda benzer bulunmuştur.

Grupların cinsiyetlerine göre dağılımı Tablo 4. 7’de görülmektedir. ‘Normal’ grupta kadın oranı % 60 iken, OUAS/UD grubunda kadın oranı % 29,7 ve OUAS/U grubunda kadın oranı % 24,2 olarak saptanmıştır. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,07$).

Tablo 4. 7: Grupların cinsiyete göre dağılımı ($p = 0,07$).

	Normal		OUAS / UD		OUAS / U		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kadın	15	60	11	29,7	8	24,2	34	35,8
Erkek	10	40	26	70,3	25	75,8	61	64,2

Grupların sigara içme durumuna göre dağılımı Tablo 4. 8’de görülmektedir. Gruplar arasında sigara içme durumu açısından fark yoktur.

Tablo 4. 8: Grupların sigara içme durumuna göre dağılımı ($p = 0,234$).

Sigara	Normal		OUAS / UD		OUAS / U		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hiç içmemiş	16	64	13	35,1	13	39,4	42	44,2
Bırakmış	3	12	14	37,8	11	33,3	28	29,5
Halen içiyor	6	24	10	27	9	27,3	25	26,3

Çalışmaya katılan kişilerin büyük çoğunluğu (% 63,2) obezdir. Tablo 4. 9’da grupların VKİ’ye göre dağılımları görülmektedir. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur.

Tablo 4. 9: Vücut kitle indeksine göre grupların dağılımı ($p = 0,938$).

Vücut kitle indeksi	Normal		OUAS / UD		OUAS / U		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<25	2	8	4	10,8	2	6,1	8	8,4
25,1 – 30	8	32	7	18,9	12	36,4	27	28,4
>30	15	60	26	70,3	19	57,6	60	63,2

Grupların SF-36 Yaşam Kalitesi Anket skorları sonuçları Tablo 4. 10'da görülmektedir. Emosyonel durum ve sosyal fonksiyon skorları OUAS/U grubunda diğer gruplara göre daha düşük bulunmuştur. Diğer skorlar ise tüm gruplarda benzer bulunmuştur.

Tablo 4. 10: Grupların SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği skor dağılımı

	Normal (n = 25)	OUAS / UD (n = 37)	OUAS / U (n = 33)	p
Fiziksel fonksiyon	74,4	72,0	70,8	0,847
Fiziksel kısıtlanma	60,0	71,6	57,6	0,346
Emosyonel kısıtlanma	67,9	68,4	45,4	0,058
Enerji / yorgunluk	55,6	54,3	42,3	0,074
Emosyonel durum	61,5	65,7	50,9	0,013
Sosyal fonksiyon	76,5	69,7	58,2	0,028
Ağrı	65,6	70,7	62,3	0,538
Genel sağlık	57,4	59,6	48,2	0,112

Grupların polisomnografi sonuçları Tablo 4. 11'de görülmektedir. AHİ, Apne indeksi, REM, N₂, N₃ ve ortalama oksijen satürasyonu gruplar arasında farklı bulunmuştur.

Tablo 4. 11: Grupların polisomnografi sonuçları

	Normal (n =25)	OUAS / UD (n = 37)	OUAS / U (n = 33)	p
AHI	6,1	51,7	45,1	<0,001
Apne indeksi	2,6	29,4	31,0	<0,001
Uyku süresi	389,0	380,9	383,6	0,926
REM (%)	18,1	12,9	17,2	0,015
N ₂ (%)	58,8	69,4	64,9	0,004
N ₃ (%)	21,9	13,5	14,0	0,002
Ortalama O ₂ satürasyonu	94,2	90,9	91,7	0,007
Minimum O ₂ satürasyonu	73,9	65,5	68,2	0,064

Grupların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi skorları Tablo 4. 12’de görülmektedir. Subjektif uyku kalitesi ve gündüz disfonksiyonu skorlarının ortalamaları OUAS/UD ve OUAS/U gruplarında daha yüksek bulunmuştur. Uyku gecikmesi skorunun ortalaması ise ‘Normal’ grupta daha yüksek saptanmıştır.

Tablo 4. 12: Grupların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi skoru

	Normal (n = 25)	OUAS / UD (n = 37)	OUAS / U (n = 33)	p
Subjektif uyku kalitesi	1,0	1,4	1,8	0,006
Uyku gecikmesi	1,6	0,8	0,9	0,003
Uyku süresi	0,8	0,8	0,9	0,785
Uyku etkinliği	0,4	0,2	0,3	0,628
Uyku bozukluğu	1,6	1,8	1,7	0,266
Uyku ilacı kullanımı	0,2	0,2	0,9	0,619
Gündüz disfonksiyonu	0,8	1,1	1,7	0,006
Genel skor	6,4	6,3	7,4	0,334

Hipertansiyon tedavisi almasına rağmen ölçülen kan basıncı yüksek olan 26 kişi (%27,4), tedavi almamasına rağmen ölçülen kan basıncı yüksek olan 20 kişi (%21) saptanmıştır. Sonuç olarak; Tablo 4. 13’te de görüldüğü gibi toplam 46 kişinin

(%48,4), kullanması gerektiği halde hipertansiyon tedavisi kullanmadığı ya da yetersiz tedavi kullanmakta olduğu anlaşılmıştır. Bu hastaların gruplardaki dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4. 13: Grupların hipertansiyon tedavisi ve ölçülen KB durumuna göre dağılımı

Ölçülen KB	Antihipertansif tedavi	Normal		OUAS / UD		OUAS / U		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%
<140/90 mmHg	var	7	7,4	14	14,7	13	13,7	34	35,8
	yok	6	6,3	5	5,3	4	4,2	15	15,8
≥140/90 mmHg	var	6	6,3	8	8,4	12	12,7	26	27,4
	yok	6	6,3	10	10,5	4	4,2	20	21

Antihipertansif tedavi alanlar için p = 0,898,

Antihipertansif tedavi almayanlar için p = 0,788

Gruplar arasında farklı bulunan parametreler Tablo 4. 14’te görüldüğü gibi ayrıntılı olarak tekrar değerlendirilmiştir. Kolesterol düzeyi; diğer iki gruba göre ‘Normal’ grupta daha yüksek bulunmuştur. SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği sosyal fonksiyon puanı; OUAS/U grubunda, ‘Normal’ gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür. Emosyonel durum puanı bakımından OUAS/U ve OUAS/UD grupları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır; OUAS/U grubunda belirgin olarak düşük saptanmıştır. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi altbaşlığı olan subjektif uyku kalitesi puanı; OUAS/U grubunda, ‘Normal’ gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Uyku gecikmesi puanı ise ‘Normal’ grupta diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Gündüz disfonksiyonu; OUAS/U grubunda, diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek saptanmıştır.

Tablo 4. 14: Gruplar arasında farklı bulunan parametrelerin tekrar değerlendirilmesi

	Normal	OUAS / UD	OUAS / U	p ₁	p ₂	p ₃
Boy	161,8	168,0	168,9	0,089	0,047	1,0
Kilo	83,9	96	91,9	0,018	0,210	0,929
Bel çevresi	104,6	114,5	111,1	0,016	0,209	0,889
Boyun çevresi	39,1	42,6	41,8	0,001	0,02	1,0
AHI	6,1	51,7	45,1	0,000	0,000	0,835
REM	18,1	12,9	17,2	0,028	1,0	0,06
N ₂	58,8	69,4	64,9	0,003	0,171	0,377
N ₃	21,9	13,5	14,0	0,04	0,08	1,0
Ortalama O ₂ saturasyonu	94,2	90,9	91,7	0,006	0,059	1,0
Kolesterol	219,8	196,3	188,6	0,027	0,002	1,0
SF-36, sosyal fonksiyon	76,5	69,7	58,2	0,945	0,029	0,210
SF-36, emosyonel durum	61,5	65,7	50,9	1,0	0,175	0,011
Pittsburgh uyku kalitesi						
• Subjektif uyku kalitesi	1,0	1,4	1,8	0,466	0,005	0,141
• Uyku gecikmesi*	1,6	0,8	0,9	0,006	0,008	1,0
• Gündüz disfonksiyonu	0,8	1,1	1,7	1,0	0,007	0,048

p₁: 'Normal' grup ile OUAS/UD grubunun karşılaştırılması

p₂: 'Normal' grup ile OUAS/U grubunun karşılaştırılması

p₃: OUAS/UD ve OUAS/U gruplarının karşılaştırılması

* uykuya dalmakta gecikme

Yaşam kalitesi ve uyku kalitesi bakımından gruplar arasında farklı bulunan parametrelerin; Tablo 4. 15'de görüldüğü gibi antropometrik ölçümler, Charlson Komorbidite Skoru ve Uyku Hijyen İndeksi Skoru ile korelasyonu değerlendirilmiştir. SF-36 emosyonel durum skoru, Uyku Hijyen İndeksi Skoru ile korele bulunmuştur. SF-36 sosyal fonksiyon skoru ise Uyku Hijyen İndeksi Skoru, bel çevresi ve vücut kitle indeksi ile; PUKİ-subjektif uyku kalitesi skoru, boyun

çevresi ile; PUKİ-uyku gecikmesi skoru, boy ile; PUKİ-gündüz disfonksiyonu skoru, Uyku Hijyen İndeksi skoru ile korele bulunmuştur.

Tablo 4. 15: Yaşam kalitesi ve uyku kalitesi sonuçlarının antropometrik ölçümler, Uyku Hijyen İndeksi, Charlson Komorbidite İndeksi ile korelasyonu

		SF-36, Emosyonel durum	SF-36, Sosyal fonksiyon	PUKİ, subjektif uyku kalitesi	PUKİ, uyku gecikmesi	PUKİ, gündüz disfonksiyonu
Bel Çevresi	rho	-0,127	-0,224	0,091	-0,128	0,086
	<i>p</i>	<i>0,21</i>	<i>0,026</i>	<i>0,372</i>	<i>0,206</i>	<i>0,4</i>
Boyun Çevresi	rho	-0,087	-0,059	0,241	-0,13	0,049
	<i>p</i>	<i>0,39</i>	<i>0,564</i>	<i>0,016</i>	<i>0,2</i>	<i>0,629</i>
Boy	rho	0,119	0,183	0,183	-0,216	-0,07
	<i>p</i>	0,242	0,07	0,07	0,032	0,492
Kilo	rho	-0,074	-0,12	0,121	-0,17	0,074
	<i>p</i>	<i>0,465</i>	<i>0,236</i>	<i>0,234</i>	<i>0,093</i>	<i>0,465</i>
VKİ	rho	-0,147	-0,232	-0,006	-0,024	0,114
	<i>p</i>	<i>0,146</i>	<i>0,021</i>	<i>0,952</i>	<i>0,813</i>	<i>0,26</i>
Charlson Komorbidite	rho	-0,084	-0,072	-0,142	0,184	0,039
	<i>p</i>	<i>0,408</i>	<i>0,481</i>	<i>0,16</i>	<i>0,068</i>	<i>0,705</i>
Uyku Hijyen İndeksi	rho	-0,208	-0,278	0,144	0,178	0,327
	<i>p</i>	<i>0,038</i>	<i>0,005</i>	<i>0,156</i>	<i>0,078</i>	<i>0,001</i>

Yapılan istatistiksel analizlerde gruplar arasında SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği'nde emosyonel durum ve sosyal fonksiyon, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nde subjektif uyku kalitesi, uykuya dalmakta gecikme ve gündüz disfonksiyonu farklı bulunmuştur. Farklı bulunan bu sonuçlar ile korele olan parametreler regresyon analizi modellerine eklenerek analizler tekrar edilmiştir. Korelasyon analizi sonuçları Tablo 4.15'te verilmiştir. Sonuçlar Tablo 4. 16 ve Tablo 4. 17'de özetlenmiştir.

Tablo 4. 16: Sonuçların regresyon analizleri

	OUA/UD	OUA/U	OUA/UD	OUA/U
	B	B	B [#]	B [#]
	(%95 GA)	(%95 GA)	(%95 GA)	(%95 GA)
SF-36				
• Sosyal fonksiyon	-11,9 (-25,4/1,7)	-24,2 (-38,3/-10,1)	-7,1 (-20,8/6,6)	-19,6 (-33,6/-5,5)
• Emosyonel durum	2,3 (-9/13,5)	-12,8 (-24,5/-1,2)	3,2 (-8,0/14,3)	-11,2 (-22,9/0,5)
PUKİ				
• Subjektif uyku kalitesi	0,3 (-1,5/0,8)	0,8 (0,3/1,3)	0,2 (-0,3/0,7)	0,7 (0,2/1,2)
• Uyku gecikmesi	-0,7 (-1,2/-0,2)	-0,7 (-1,2/0,1)	-0,7 (-1,2/-0,2)	-0,7 (-1,2/-1,4)
• Gündüz disfonksiyonu	0,4 (-1,4/0,9)	1,0 (0,5/1,5)	0,3 (-0,2/0,8)	0,9 (0,3/1,4)

GA: güven aralığı.

Normal grup referans alınmıştır.

Modeller; yaş ve cinsiyet ile uygunlaştırılmıştır.

[#] Modeller; yaş, cinsiyet ve

- i. **Sosyal fonksiyon:** bel çevresi, VKİ ve uyku hijyeni ile uygunlaştırılmıştır.
- ii. **Emosyonel durumu:** uyku hijyeni ile uygunlaştırılmıştır.
- iii. **Subjektif uyku kalitesi:** boyun çevresi ile uygunlaştırılmıştır.
- iv. **Uyku gecikmesi:** boy ile uygunlaştırılmıştır.
- v. **Gündüz disfonksiyonu:** uyku hijyeni ile uygunlaştırılmıştır.

SF-36 **Yaşam Kalitesi Ölçeği sosyal fonksiyon skoru**, yaş ve cinsiyet ile uygunlaştırıldığında OUAS/U grubunda B değeri -24,2, OUAS/UD grubunda -11,9 olarak saptanmıştır. Bel çevresi, VKİ ve uyku hijyeni modele eklendiğinde B değerleri sırası ile -19,6 ve -7,1 olarak saptanmıştır. İstatistiksel anlamlılık OUAS/U grubu için uygunlaştırmalar sonrasında da devam etmektedir. Yaş, cinsiyet, bel çevresi, VKİ, uyku hijyeninden bağımsız olarak **SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği, sosyal fonksiyon skoru uykululuk yakınması** olan obstrüktif uyku apne sendromu hastalarında normale göre daha düşüktür. Uykululuk yakınması olan obstrüktif uyku

apne sendromlu hastalarda **SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği emosyonel durum skoru** yaş, cinsiyet, uyku hijyeni ile uygunlaştırıldığında istatistiksel anlamını kaybetmektedir (Bkz: Tablo 4. 16).

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi subjektif uyku kalitesi skoru yaş ve cinsiyetten bağımsız uykululuk yakınması olan obstrüktif uyku apneli hastalarda normalden yüksek tespit edilmiştir. **Subjektif uyku kalitesi skoru** ile korele bulunan boyun çevresi regresyon modeline eklendiğinde istatistiksel anlamlı sonuç değişmemiştir. Yaş, cinsiyet ve **gündüz disfonksiyonu skoru** ile korele olan uyku hijyeni ile model kurulduğunda **gündüz disfonksiyonu skoru** uykululuk yakınması olan OUAS hastalarında normalden yüksek bulunmuştur. **Uykuya dalmakta gecikme** ise kurulan modellerde uykululuk yakınması olan ve olmayan OUAS hastalarında normalden kısa bulunmuştur. Bu fark regresyon analizlerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Bkz: Tablo 4. 16).

Tablo 4. 17: OUAS hastalarının sonuçlarının regresyon analizleri

	OUA/U	
	B	%95 GA*
SF-36		
• Sosyal fonksiyon	-12,7	-25,1- -0,3
• Emosyonel durum	-15,1	-25,8- -4,5
PUKİ		
• Subjektif uyku kalitesi	0,5	0,02-1,0
• Uyku gecikmesi	0,04	-0,4-0,5
• Gündüz disfonksiyonu	0,6	0,1-1,1

*GA: güven aralığı

OUAS/UD grup referans alınmıştır.

Modeller; yaş, cinsiyet ve

- i. **Sosyal fonksiyon:** bel çevresi, VKİ ve uyku hijyeni ile uygunlaştırılmıştır.
- ii. **Emosyonel durumu:** uyku hijyeni ile uygunlaştırılmıştır.
- iii. **Subjektif uyku kalitesi:** boyun çevresi ile uygunlaştırılmıştır.
- iv. **Uyku gecikmesi:** boy ile uygunlaştırılmıştır.
- v. **Gündüz disfonksiyonu:** uyku hijyeni ile uygunlaştırılmıştır.

Uykululuk yakınması olmayan obstrüktif uyku apneli hastalar referans alınarak yaş, cinsiyet, sosyal fonksiyon için bel çevresi, VKİ, uyku hijyeni; **emosyonel durum** için uyku hijyeni; **subjektif uyku kalitesi** için boyun çevresi, **uyku gecikmesi** için boy,

gündüz disfonksiyonu için uyku hijyeninin dahil edildiği modeller ile regresyon analizleri yapılmıştır. SF-36 *Yaşam Kalitesi sosyal fonksiyon skoru* ve *emosyonel durum skoru* uygunlaştırmalar sonrasında uykululuk yakınması olan OUAS hastalarında uykululuk yakınması olmayanlara göre daha düşük bulunmuştur; bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Yapılan uygunlaştırmalar sonrasında *PUKİ subjektif uyku kalitesi skoru* ve *gündüz disfonksiyonu skoru* uykululuk yakınması olan OUAS hastalarında uykululuk yakınması olmayan OUAS hastalarına göre daha yüksek bulunmuştur, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. *PUKİ uykuya dalmakta gecikme skorunda* yaş, cinsiyet, boy ile uygunlaştırma yapıldıktan sonra uykululuk yakınması olan ve olmayan OUAS hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Bkz: Tablo 4. 17).

TARTIŞMA

Bu çalışmada obstrüktif uyku apne sendromu tanısı alan hastalarda aşırı gündüz uykululuk hali ile ilişkili etkenleri ve klinik sonuçları incelemek amaçlanmıştır. OUAS için polisomnografik kriterleri sağlayan hastaların %50'sinden azında gündüz uykululuk yakınması vardır (89). Uykululuk yakınması olmayan OUA hastalarında tedavi ikilem yaratmaktadır. Kalp yetmezliği olanlarda tedavi kardiyovasküler fonksiyonları düzeltmektedir, fakat morbidite ve mortalite üzerine tedavinin etkisi tam bilinmemektedir (90). Bu nedenle OUAS'da uykululuk ve sonuçları hastaların tedavi ve izlemi açısından önemli bir araştırma konusudur.

Bizim çalışmamızda OUAS'ta uykulu olma ile ek sistemik hastalık varlığı, hipertansiyon (antihipertansif tedavi ve ölçülen kan basıncı ile tespit edilen) arasında ilişki bulunmadı. Ayrıca üst hava yolu darlığı ile ilişkili olabileceği düşünülen sternomental ve tiromental mesafe, obstrüktif uyku apne sendromu ve uykululuk yakınması arasında ilişki saptanmadı. Uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ile incelendiğinde OUAS hastalarının (hem uykululuk yakınması olan hem de olmayan) uykuya dalma süresi normal gruba göre daha kısa bulundu. PUKİ'nin subjektif uyku kalitesi ve gündüz fonksiyon bozukluğu parametreleri de uykululuk yakınması olan OUAS hastalarında uykululuk yakınması olmayan hastalara göre daha kötü bulundu. SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ile değerlendirilen sosyal fonksiyon ve emosyonel durum ise uykululuk yakınması olan OUAS hastalarında uykululuk yakınması olmayan hastalara göre daha kötü bulundu. Bizim çalışmamızda OUAS'ta uykululuk yakınması uyku kalitesi ve yaşam kalitesinde bozulma ile ilişkili, fakat ek sistemik hastalık ve hipertansiyon ile ilişkili saptanmadı.

Aquiar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 3 yıl içerisinde trafik kazası geçirme hikayesi olan obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda hastalık ciddiyetinin, gündüz uykululuk şikayetinin daha fazla, yaşam kalitesinin daha kötü olduğu gözlenmiştir (91). Bu sonuç bizim bulgularımızı desteklemektedir.

Vqontzas ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada gündüz uykululuk yakınması olan OUAS hastalarında IL-6 ve TNF α yüksek tespit edilmiştir. Çalışma sonuçları

sitokinlerin ve insülin direncinin gündüz uykululuk medyatörleri olduğu şeklinde yorumlanmıştır (92). Bu bulgu OUAS'ta uykululuk semptomunun sistemik (inflamasyon) sonuçlarla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Nena ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada polisomnografi ve antropometrik özellikleri benzer obstrüktif uyku apne sendromlu hastalar gündüz uykululuk durumuna göre iki gruba ayrılmış; hiperglisemi ve hiperinsülinemi gündüz uykululuk olan grupta daha fazla iken kardiyovasküler risk faktörleri gruplar arasında benzer bulunmuştur (93). Bizim çalışmamızda uykululuk yakınması ile Charlson Komorbidite indeksi ve hipertansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilemedi. Çalışmaya alınan kişilerin büyük oranda obez olması, uykululuk yakınması olmayan OUAS grubunda AHİ'nin yüksek olması sonuçları etkilemiş olabilir.

Gündüz uykululuk sık görülür fakat hastalığın sinsi başlangıçlı ve kronik seyirli olması nedeni ile fark edilmeyebilir. Hasta uykululuk semptomunu yorgunluk olarak ifade edebilir (37). Okurken, izlerken, araç kullanırken veya uygunsuz ortamlarda uykulu hissetmesi veya uykuya dalması ile ilgili ayrıntılı sorgulama yapılmalıdır. Çünkü gündüz uykululuk kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir. Bazı çalışmalarda OUAS tedavisinin yaşam kalitesi, kognitif (bilişsel) fonksiyonlar ve uyku kalitesi üzerine olumlu etkisi görülmüştür (94-98). Bizim çalışmamızda Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksinde OUAS hastalarının (hem uykululuk yakınması olan hem de olmayan) uykuya dalma süresi normal gruba göre daha kısa bulunmuştur. Bu sonuç Mediano ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumludur. EUÖ >10 olan OUAS hastalarında MSLT (multiple sleep latency test: çoklu uyku latans testi) skoru 5 dakikanın altında bulunmuştur (99). Çalışma bulgularımız uykululuk semptomu ile uyku kalitesi ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi göstermiştir.

Tekrarlayan uyku bölünmesi uyku yapısını bozmakta gündüz uykululuk, trafik ve iş kazası gibi sonuçları da beraberinde getirmektedir (13,14). Obstrüktif uyku apne sendromunun klinik sonuçlarında; yetersiz uyku, hipoksemi, hipoksinin yanında sempatik sinir sisteminin aktive edilmesinin de rolü vardır. Apne ve hipopne ile birlikte tekrarlayan hipoksik ve hiperkapnik uyarılar ile buna eşlik eden nörolojik

değişiklikler (sempatik sinir sisteminin uyarımı) kardiyovasküler komplikasyonları hazırlamaktadır (15). Normalde uyku sırasında sempatik sinir sistem aktivitesi düşüktür. Uyanma (arousal) ile artan sempatik sinir sistem aktivitesi sonucu anjina, myokard infarktüsü, ani kardiyak ölüm gibi olaylar da artmaktadır.

Obstrüktif uyku apne sendromunda gece içinde sempatik sinir sistemi aktivitesi artmakta, bu artış gün içinde de (normalin yaklaşık iki katı düzeyinde) korunmaktadır (16). Kent ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kardiyovasküler komplikasyonlardan hipertansiyon ve kalp yetmezliği OUAS ile ilişkili bulunmuş (100). İntermitan hipoksemi sistemik sonuçlar ile daha güçlü şekilde ilişkili olabilir(101).

Hava yolu çapı ve şekli OUAS patofizyolojisinde önemlidir. OUAS'lı hastalarda uyanırken bile faringeal hava yolu çapı normal kişilere göre daha küçüktür. Faringeal hava yolunun en dar yeri olan retropalatal bölgenin OUAS'lı hastalarda obstrüksiyonun primer yeri olduğu bilinmektedir (35). OUAS'lı hastalarda bu darlık nedeni ile entübasyon güçlüğü de olmaktadır. Entübasyon güçlüğüne önceden tahmin edilebilmesi için sternomental mesafe ve tiromental mesafe ölçümü kullanılmaktadır (87,88.). Sternomental mesafenin 12,5 cm ve tiromental mesafenin 6 cm'nin altında olması durumunda entübasyonun güç olacağı tahmin edilmektedir. Bizim çalışmamızda üst hava yolu darlığı ile ilişkili olabileceği düşünülen sternomental ve tiromental mesafe, obstrüktif uyku apne sendromu ve uykululuk yakınması arasında ilişki bulunamadı.

Çalışmamızda normal kabul edilen grupta 25, uykululuk yakınması olmayan OUAS grubunda 37, uykululuk yakınması olan OUAS grubunda 33 kişi vardı. Komorbidite ve hipertansiyon açısından farkın ortaya konabilmesi için bu sayı yeterli olmayabilir. Daha büyük sayılar ile izlemsel çalışma yapılması bu ilişkiyi ortaya koymak için daha yararlı olabilir.

Çalışmamız herhangi bir yakınma ile hastaneye başvurarak polisomnografi endikasyonu konulan ve polisomnografi testi yapılan kişiler üzerinden yapılmıştır. Çalışmada AHİ<15 ve EUÖ <10 olan kişiler 'Normal grup' olarak kabul edilmiştir fakat bu kişiler de sağlıklı kontrol grubu değildirler. Horlama ve/veya uyku

yakınması olduğu için, farklı sağlık sorunları olduğu için uyku kliniğine başvurmuşlardır. Bu durum, karşılaştırma grubunun toplumdaki sağlıklı, hastalığı olmayan kişilerden farklı olması nedeniyle araştırılan ilişkilerin saptanmasını engellemiş olabilir. Çalışmamıza alınan kişilerin %63,2'si obezdir (VKİ>30 kg/m²). Obez kişilerin gruplar arasındaki dağılımları benzerdir. Nerfeldt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sadece kilo verme ile OUAS hastalarında AHİ, ODİ (oksijen desatürasyon indeksi), uyanma indeksinin azaldığı ve EUÖ ortalama puanının 9'dan 5'e gerilediği görülmüştür(102).

Çalışmamızda komorbidite değerlendirmesi Charlson Komorbidite indeksi kullanılarak yapılmıştır. Metabolik sendrom ile ilgili veri olmaması da çalışmanın eksikliklerindedir.

Özetle, çalışmamızda gündüz uykululuk yakınmasının yaşam kalitesi ve uyku kalitesi üzerine de olumsuz etkileri gözlenmiştir. Hastaların gündüz uykululuk yakınması açısından iyi sorgulanması, artan riskler ve yaşam kalitesi kötüleşmesi konusunda tedavi ve izlem açısından duyarlı olunması önemlidir. Bu çalışmada OUAS'da uykululuk ile sistemik hastalıkların ilişkisi gözlenmedi. Araştırmanın klinik popülasyonda, kesitsel olarak düzenlenmesi aranan bazı ilişkilerin saptanmasında ve bulguların yorumlanmasında kısıtlılık oluşturmaktadır. Bu sorunun incelenmesi ve araştırma bulgularının sınanması için toplumda düzenlenmiş geniş ölçekli araştırmalar gereklidir. Tedavinin yaşam kalitesi ve uyku kalitesi üzerine olacak etkilerinin değerlendirilebilmesi için randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of acute cardio-vascular disease. *Circulation* 1989; 79: 733-743
2. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999 ; 22 : 667-689.
3. Partinen M, McNicholas T. Epidemiology, morbidity and mortality of the sleep apnoea syndrome. *European Respiratory Monograph* 1998 ; 10 : 63-74.
4. Krieger J. Clinical presentations of sleep apnoea. *European Respiratory Monograph* 1998 : 10 : 75-105.
5. Palmer LJ, Redline S. Genomic approaches to understanding obstructive sleep apnea. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2003 ; 135 : 187-205.
6. Calverley PMA. Impact of sleep on respiration. *European Respiratory Monograph* 1998 ; 10 : 9-27.
7. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep ? 2: Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome *Thorax* 2004 ; 59 : 159-163.
8. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, et al. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentof Orthoped* 1995 ; 107 : 589-95.
9. Leiter JC. Upper airway shape: is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 894-898.
10. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 1388-1395.
11. Schwab RJ, Gupta KB, Geffer WB, et al. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 1673-1689.
12. Hudgel DW, Harasick T. Fluctuation in timing of upper airway and chest wall inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1990 ; 69 : 443-450.

13. Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 707-710.
14. Lloberes P, Levy G, Descals C, et al. Self-reported sleepiness while driving as a risk factor for traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea syndrome and in non-apnoeic snorers. *Respir Med* 2000 ; 94 : 971-976.
15. Eisenher I, Noachtar S. Haematological aspects of obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2001 ; 5 : 207-221.
16. Wilcox I, McNamara Stephen G, Collins FL, et al. "Syndrome Z":the interaction of sleep apnoea, vascular risk factors and heart disease. *Thorax* 1998 ; 53 : 25-28.
17. Flemons W. Obstructive sleep apnea. *New England Journal of Medicine* 2002 ; 347 : 498-504.
18. Punjabi, NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ; 5 : 136.
19. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, et al. Clinical Guideline for the Evaluation, Management, and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *J Clin Sleep Med* 2009 ; 5 : 263.
20. Jennum P, Riha RL. Epidemiology of sleep apnea/hypopnea syndrome and sleep-disordered breathing. *Eur respir J* 2009 ; 33 : 907.
21. Punjabi, NM, Caffo BS, Goodwin, JL, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLOS Med* 2009 ; 6 : e1000132.
22. Wellman A, Jordan AS, Malhotra A, et al. Ventilatory control and airway anatomy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 1225.
23. Flemons WW. Clinical practice. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 498.
24. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004 ; 291 : 2013.
25. Marshall NS, Wong KK, Liu PY, et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep* 2008 ; 31 : 1079.

26. Sigurdson K, Ayas NT. The public health and safety consequences of sleep disorders. *Can J Physiol Pharmacol* 2007 ; 85 : 179.
27. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998 ; 46 : 182-187.
28. Badr MS. Pathophysiology of upper airway obstruction during sleep. *Clin Chest Med* 1998 ; 19 : 21-23.
29. Remmers JE, DeGroot WJ, Sauerland EK, Anch Am. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol: respirat Environ Exercise Physiol* 1978 ; 44 : 931-938.
30. Özlü T, metintaş M, Karadağ M, Kaya A. Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Bölüm: Uykuda solunum bozuklukları. İstanbul 2010 : 2097-2247.
31. Walsh RE, Michaelson ED, Harklerod LE, Zigelboim A, Sackner MA. Upper airway obstruction in obese patients with sleep disturbance and somnolence. *Ann Intern Med* 1972 ; 76 : 185-92.
32. Suratt PM, McTier RF, Findley LJ, Pohl SL, Wilhoit SC. Changes in breathing an the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987 ; 92 : 631-7.
33. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993 ; 148 : 462-6.
34. Martinho FL; Tangerina RP, Moura SM, Gregorio LC, Tufik S, Bittencourt LR. Systemic head and neck physical examination as a predictor of obstructive sleep apnea in class III obese patients. *Braz J Med Biol Res* 2008 ; 41 : 1093-7.
35. Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998 ; 4 : 288-300.
36. www. Uptodate.com - 20.04.2010.
37. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000 ; 118 : 372.
38. Johns, M. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea: The Epworth sleepiness scale. *Chest* 1993 ; 103 : 30.
39. Sajkov D, Cpwie RJ, Thornton AT, Et al. Pulmonary hypertension and hypoxemia in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 416.

40. Chaudhary B, Rehman O, Brown T. Proteinuria in patients with sleep apnea. *J Fam Pract* 1995 ; 40 : 139.
41. American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2: The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, Ed-2, Wetchester, Illionis: AASM, 2005.
42. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları. Türk Toraks Derneği 6. Kış Okulu Kitabı, 2007.
43. AASM Task Force Members: Epstein LJ, Kristo D, Strollo P, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009 ; 5 : 263-76.
44. Thakkar K, Yao M. Diagnostic Studies in obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin N Am* 2007 ; 40 : 785-805.
45. Köktürk O. Uykunun İzlenmesi. *POLISOMNOGRAFI. TÜBERKÜLOZ VE TORAKS DERGİSİ* 1999 ; 4 : 313-321.
46. Phillips B, Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Overview. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 4th ed, Kryger MH, Roth T, Dement WC, Saunders, Philadelphia, 2005.
47. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981 ; 1 : 862.
48. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ et al. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD001106.
49. Patel SR, White DP, Malhotra A, et al. Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003 ; 163 : 565.
50. Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006 ; 29 : 381.
51. Bahammam A, Delaive K, Ronald J, et al. Health care utilization in males with obstructive sleep apnea syndrome two years after diagnosis and treatment. *Sleep* 1999 ; 22 : 740.
52. Kapur V, Blough DK, Sandblom RE, et al. The medical cost of undiagnosed sleep apnea. *Sleep* 1999 ; 22 : 749.

53. He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: Experience in 385 males patients. *Chest* 1988 ; 94 : 9.
54. Browman CP, Sampson MG, Yooles SF, et al. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984 ; 85 : 435.
55. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, et al. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea . *Ann Intern Med* 1985 ; 103 :850.
56. Tuomilehto HP, Seppa JM, Partinen MM, et al. Lifestyle intervention with weight reduction : first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 179 : 320.
57. Podszus T, Mayer J, Penzel T, et al. Nocturnal hemodynamics in patients with sleep apnea. *EUR J Respir Dis Suppl* 1986 ; 146 : 435.
58. Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo ClinProc* 2004 ; 79 : 1036.
59. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk faktor for Hypertansion : Population study. *BMJ* 2000 ; 320 : 479.
60. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Heath Study. JAMA* 2000 ; 283 : 1829.
61. Young T, Poppard P, Palta M, et al. Population-based study of sleep disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997 ; 157 : 1746.
62. Grote L, Ploch T, Heitman J. Sleep related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 1875.
63. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000 ; 160 : 2289.
64. Peppard PE, Young T, Patla M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1378.
65. O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, et al. Prospective study of sleep disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 179 : 1159.

66. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: A randomised parallel trial. *Lancet* 2002 ; 359 : 204.
67. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomised placebo controlled trial of CPAP on blood pressure in the sleep apnea-hyponea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 344.
68. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003 ; 107 : 68.
69. Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure : a placebo trial. *Hypertension* 2000 ; 35 : 144.
70. Haenjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta analysis of placebo controlled randomized trials. *Arch Intern Med* 2007 ; 167 : 757.
71. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007 ; 50 : 417.
72. Robinson GV, Smith DM, Langford BA, et al. Continuous positive airway pressure does not reduce blood pressure in nonsleepy hypertensive OSA patients. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 1229.
73. Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, et al. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 169 : 361.
74. Barbe F, Maoralas LR, Duran J, et al. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 2001 ; 134 : 1015.
75. MinaiOA, Ricaurte B, Kaw R, et al. Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 2009 ; 51 : 363.

76. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez, et al. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: effects of continuous positive airway pressure: A randomized, controlled cross-over study. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 1106.
77. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005 ; 365 : 1046.
78. Mehra R, Benjamin Ej, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 910.
79. Gami AS, Fiedman PA, Chung MK, et al. Therapy Insight: interactions between atrial fibrillation and obstructive sleep apne. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005 ; 2 : 145.
80. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983 ; 52 : 490.
81. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and Validation. *J Chronic Dis* 1987 ; 40 : 373-383.
82. İzci B, Ardic S, Firat H, Sahin A, Altinars M, Karacan I. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep Breath*. 2008 ; 12 : 161-168.
83. Ağargün MY ve ark. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Geçerliliği ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1996 ; 7 : 107-115.
84. Ware JE, Snow KK, Kosinski M. SF-36 Health Survey: manual and interpretation guide. Boston, MA: The Health Institute, New England Medical Center; 1993.
85. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N ve ark. SF-36'nın Türkçe için geçerliliği ve güvenilirliği. *İlaç ve tedavi* 1999 12 : 102-106.
86. Mastin DF, Bryson J, Corwyn R. Assessment of sleep Hygiene using sleep hygiene index. *Journal of Behavioral Medicine*, 2006 ; 29 : 223-227.
87. Bilgin H. Özyurt G.: Zor entübasyonun tanınması ve çareleri, *Anestezi Dergisi*, 1994 ; 2 : 62-67.

88. Kayhan Z. Entübasyon güçlüğü,tanımı, nedenleri, sınıflandırılması, önceden belirlenmesi, *Anestezi Dergisi*, 1998 ; 6 : 91-96.
89. Bradley TD. Respiratory sleep medicine. A coming of age. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 177 : 363-368.
90. Montserrat JM, Garcia-Rio F, Barbe F. Diagnostic and therapeutic approach to nonsleepy apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 175 : 436-441.
91. Aquair M, Valença J, Felizardo M, Caeiro F, Moreira S, Staats R, Buqalho deAlmeida AA. Obstructive sleep apnea syndrome as a cause of road traffic accidents. *Rev Post Pneumol* 2009 ; 15 : 419-431.
92. Vqontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Med Rev* 2005 ; 9 : 211-24.
93. Nena E, Steiropoulos P, Ppanas N, Tsara V, Fiteli C, Froudarakis ME, Maltezos E, Bouros D. Sleepiness as a marker of glucose deregulation in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2011 Jan 5. [Epub ahead of print]
94. De Bruin PF, Bagnato Mda C. Cognitive impairment in obstructive sleep apnea syndrome. *J Bras Pneumol* 2010 ; 36 : 32-37.
95. Sateia MJ. Neuropsychological impairment and quality of life in obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003 ; 24 : 249-259.
96. Mihai V, Rusu G, Mihaescu T. Effect of CPAP Therapy on sleep quality in patients with OSAS. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2010 ; 114 : 367-371.
97. Akre H, Qverland B, Skatvedt O. Sleep-related breathing disorders. *Tidsskr Nor Laeqeforen* 2009 ; 129 : 1762-1765.
98. Büttner A, Feier Ch, Galetke W, Rühle K. A questionnaire to capture the functional effects of daytime drowsiness on quality of life in case of obstructive sleep apnea syndrome. *Functional Outcomes o Sleep Questionnaire(FOSQ)*. *Pneumologie* 2008 ; 62 : 548-552.
99. Stoohs R, Janicki J, Hohenhorst W. Obstructive sleep apnea syndrome and upper airway resistance syndrome. Gender-related differences. *HNO* 2007 ; 55 : 792-797.
100. Kent BD, Ryan S, McNicholas WT. The genetics of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2010 ; 16 : 536-542.

101. Tamisier R, Pépin JL, Rémy J, Baguet JP, Taylor JA, Weiss JW, Lévy P. 14 nights of intermittent hypoxia elevate daytime blood pressure and sympathetic activity in healthy humans. *Eur Respir J*. 2011 ; 37 : 119-28.
102. Nerfeldt P, Nilsson BY, Mayor L, Uddén J, Friberg D. A two-year weight reduction program in obese sleep apnea patients. *J Clin Sleep Med*. 2010 15 ; 6 : 479-86.

EKLER

EK 1. Demografik ve kişisel bilgileri içeren anket formu

DEMOGRAFİK BİLGİLER

1.	Anketin uygulandığı tarih:
2.	Hasta No:
3.	Dosya no:
4.	Ad soyad:
5.	Doğum yılı:
6.	Cinsiyet: Erkek [] Kadın []
7.	Meslek:
8.	Doğum yeri:
9.	Telefon no:
10.	Sigara: a. -hiç içmiyor []
	b.paket.yıl içmiş,ay/yıldır bırakmış
	c. -.....paket. yıl, halen içiyor
11.	Alkol:
12.	Antihipertansif ilaç kullanımı †var [] yok []

ANTROPOMETRİK VE METABOLİK ÖLÇÜMLER

1.	Boy: cm
2.	Kilo: kg
3.	BMI: kg/m ²
4.	Bel çevresi: cm
5.	Boyun çevresi: cm
6.	Tiromental uzaklık: cm
7.	Sternomental uzaklık: cm
8.	Kan basıncı: mmHg
9.	Total kolesterol düzeyi:
10.	HDL:

SOLUNUM FONKSİYON TESTİ

FEV1: L (%)
FVC: L(%)
FEV1/FVC:
FEF25-75: L(%)

KOMORBİDİTE

Tanı konmuş Hastalık	Yok	Var
1. -koroner arter hastalığı	[]	[]
2. -konjestif kalp yetmezliği	[]	[]
3. -kronik pulmoner hastalık	[]	[]
4. -peptik ülser	[]	[]
5. -periferik vasküler hastalık	[]	[]
6. -hafif düzeyde karaciğer hastalığı	[]	[]
7. -serebrovasküler hastalık	[]	[]
8. -bağ doku hastalığı	[]	[]
9. -diabet	[]	[]
10. -demans	[]	[]
11. -hemipleji	[]	[]
12. -orta-ağır düzeyde böbrek hastalığı	[]	[]
13. -organ hasarı ile diabet	[]	[]
14. -5 yıl içinde herhangi bir tümör	[]	[]
15. -lösemi	[]	[]
16. -lenfoma	[]	[]
17. -orta-ağır düzeyde karaciğer hastalığı	[]	[]
18. -metastatik solid tümör	[]	[]
19. -AİDS (sadece HIV + değil)	[]	[]
20. Diğer:		

EK 2. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Aşağıdaki sorular yalnızca geçen ayki alışıldık uyku alışkanlıklarınızla ilgilidir. Cevaplarınızı verirken **GEÇEN AY İÇİNDEKİ** gün ve gecelerin çoğuna uyan en doğru karşılığı belirtiniz. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız.

1. Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız? Geçen ay içinde her zamanki yatış saatim

2. Geçen ay uykuya dalmanız genellikle ne kadar zamanınızı aldı? (Lütfen dakika olarak belirtiniz) dakika

3. Geçen ay genellikle sabahları ne zaman kalktınız?
Genellikle saatkalktım.

4. Geçen ay geceleri genellikle kaç saat uyudunuz? (Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir.) Geçen ay bir gecede genellikle saat uyudum.

5. Geçen ay, uyku problemini aşağıda belirtilen durumlarda ne sıklıkla yaşadınız?

	Hiç	<1 / Hafta	1-2 /Hafta	≥3 /Hafta
1. 30 dakika içinde uykuya dalamama	[]	[]	[]	[]
2. Gece yarısı veya sabah erkenden uyanma	[]	[]	[]	[]
3. Tuvalete gitmek için kalkmak zorunda kalma	[]	[]	[]	[]
4. Rahat bir şekilde nefes alıp verememe	[]	[]	[]	[]
5. Uykuda öksürme veya gürültülü bir şekilde horlama	[]	[]	[]	[]
6. Uykuda aşırı derecede üşüme	[]	[]	[]	[]
7. Uykuda aşırı derecede sıcaklık hissetme	[]	[]	[]	[]
8. Kötü rüyalar görme	[]	[]	[]	[]
9. Ağrı duyma	[]	[]	[]	[]

6) Diğer başka neden(ler) ile geçen ay uyku problemi yaşadınız ise lütfen tek tek belirtiniz:

.....
.....

7) Geçen ay bu neden(ler)den dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız?

- Geçen ay boyunca hiç
- Haftada birden az
- Haftada bir veya iki kez
- Haftada üç veya daha fazla

8) Geçen ayki uyku kalitenizi bütünüyle nasıl değerlendirirsiniz?

- Çok iyi
- Oldukça iyi
- Oldukça kötü
- Çok kötü

9) Geçen ay uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz satılan) aldınız?

- Geçen ay boyunca hiç
- Haftada birden az
- Haftada bir veya iki kez
- Haftada üç veya daha fazla

10) Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir faaliyet sırasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

- Geçen ay boyunca hiç
- Haftada birden az
- Haftada bir veya iki kez
- Haftada üç veya daha fazla

11) Geçen ay yaşadığınız uyku sorunu, işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

- Hiç problem oluşturmadı
- Çok az bir problem oluşturdu
- Bir dereceye kadar problem oluşturdu
- Çok büyük problem oluşturdu

EK 3. SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği

1. Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

- a) Mükemmel b) Çok iyi c) İyi d) Orta e) Kötü

2. Bir yıl öncesine karşılaştığınızda, şimdi genel olarak sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?

- a) Bir yıl öncesine göre çok daha iyi
b) Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi
c) Bir yıl öncesine hemen hemen aynı
d) Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü
e) Bir yıl öncesinden çok daha kötü

3. Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığınız etkinliklerle ilgilidir. Sağlığınız şimdi bu etkinlikleri kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

	Evet, oldukça kısıtlıyor	Evet, biraz kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
1. Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler	[]	[]	[]
2. Bir masayı çekmek, elektrik süpürmesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler	[]	[]	[]
3. Günlük alışverişte alınanları kaldırma veya taşıma	[]	[]	[]
4. Merdivenle çok sayıda kat çıkma	[]	[]	[]
5. Merdivenle bir kat çıkma	[]	[]	[]
6. Eğilme veya diz çökme	[]	[]	[]
7. Bir iki kilometre yürüme	[]	[]	[]
8. Birkaç sokak öteye yürüme	[]	[]	[]
9. Bir sokak öteye yürüme	[]	[]	[]
10. Kendi kendine banyo yapma veya giyinme	[]	[]	[]

4. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
1. İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?	[]	[]
2. Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?	[]	[]
3. İş veya diğer etkinliklerinizde kısıtlanma oldu mu?	[]	[]
4. İş veya diğer etkinlikleri yaparken güçlük çektiniz mi? (rneğin daha fazla çaba gerektirmesi)	[]	[]

5. Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (rneğin çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
1. İş ve diğer aktivitelere ayırdığınız süreden kesilme oldu mu?	[]	[]
2. Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?	[]	[]
3. İşinizi veya diğer etkinliklerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?	[]	[]

6. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız, aileniz, arkadaş veya komşularınızla olan olağan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

- Hiç etkilemedi
- Biraz etkiledi
- Orta derecede etkiledi
- Oldukça etkiledi
- Ařırđ etkiledi

7. Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu?

- Hiç
- Çok hafif
- Hafif
- Orta
- şiddetli
- Çok şiddetli.

8. Son 4 hafta boyunca ağrınız, normal işinizi (hem eviştirinizi hem ev dışı işinizi düşününüz) ne

kadar etkiledi?

- a) Hiç etkilemedi
- b) Biraz etkiledi
- c) Orta derecede etkiledi
- d) Oldukça etkiledi
- e) Aşırı etkiledi

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için sizin duygularınızı en iyi karşılayan yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını gözönüne alarak, seçiniz.

	Her zaman	Çoğu zaman	Oldukça	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
1. Kendini zi yaşam dolu hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]
2. Çok sinirli bir insan oldunuz mu?	[]	[]	[]	[]	[]	[]
3. Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar kendinizi üzgün hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]
4. Kendini zi sakin ve uyumlu hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]
5. Kendini zi enerjik hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]

6. Kendini zi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]
7. Kendini zi tükenmiş hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]
8. Kendini zi mutlu hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]
9. Kendini zi yorgun hissettiniz mi?	[]	[]	[]	[]	[]	[]

10. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi (arkadaş veya akrabalarınızı ziyaret etmek gibi) ne sıklıkta etkiledi?
a) Her zaman b)Çoğu zaman c) Bazen d)Nadiren
e) Hiçbir zaman

10. Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır?

	Kesinlikle doğru	Çoğunluk -la doğru	Bilmiyo- rum	Çoğunluk -la yanlış	Kesinlikle yanlış
1. Diğer insanlardan biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim	[]	[]	[]	[]	[]
2. Tanıdığım diğer insanlar kadar sağlıklıyım	[]	[]	[]	[]	[]

3. Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum	[]	[]	[]	[]	[]
4. Sağlığım mükemmel	[]	[]	[]	[]	[]

EK 4. Uyku hijyen indeksi

	Her Zaman	Sıklıkla	Bazen	Nadiren	Hiçbir Zaman
1. Günlük 2 saat veya üzerinde şekerleme yaparım	[]	[]	[]	[]	[]
2. Yatağa gitme saatlerim günden güne değişir	[]	[]	[]	[]	[]
3. Yataktan kalkma saatlerim günden güne değişir	[]	[]	[]	[]	[]
4. Yataktan katlığım ilk 1 saat içinde terleyene kadar egzersiz yaparım	[]	[]	[]	[]	[]
5. Haftada 2-3 kez normalden uzun süre yatakta kalırım	[]	[]	[]	[]	[]
6. Yatağa girmeden önceki veya yattıktan sonraki 4 saatlik sürede alkol, tütün (sigara) veya kafeinli içecek tüketirim	[]	[]	[]	[]	[]
7. Yatma saatinde uyanıklığı (örneğin: bilgisayar oyunları, internet veya temizlik) arttırıcı şeyler yapıyorum	[]	[]	[]	[]	[]
8. Yatağa stresli, öfkeli, sikkın veya sinirli şekilde girerim	[]	[]	[]	[]	[]
9. Yatağı uyumak veya seks dışında etkinlikler için de	[]	[]	[]	[]	[]

kullanırım. (örneğin televizyon seyretmek, okumak, yemek veya çalışmak için)					
10. Rahat olmayan bir yatakta uyuyorum (örneğin kötü bir çarşaf veya yastık, fazla veya yetersiz yorgan/battaniye)	[]	[]	[]	[]	[]
11. Rahat olmayan bir odada uyuyorum (örneğin çok aydınlık, çok dağınık, çok sıcak, çok soğuk, çok gürültülü)	[]	[]	[]	[]	[]
12. Yatmadan önce önemli işleri yaparım (örneğin faturaları ödeme, plan yapma veya çalışma)	[]	[]	[]	[]	[]
13. Yatakta iken düşünürüm, plan yaparım veya endişeli olurum	[]	[]	[]	[]	[]

EK 5 . Epworth Uykululuk Ölçeği

Aşırı uykulu olduğunuz zamanlar dışında, aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir?

	Hiçbir zaman	Nadiren	Zaman zaman	Büyük olasılıkla
1. Oturur durumda ve gazete/kitap okurken uyuklar mısınız?	[]	[]	[]	[]
2. Televizyon seyrederken uyuklar mısınız?	[]	[]	[]	[]
3. Pasif olarak toplum içinde otururken (örneğin sinema veya tiyatro izlerken) uykuya dalar mısınız?	[]	[]	[]	[]
4. Ara vermeden en az bir saatlik yolculukta uykuya dalma olasılığınız nedir?	[]	[]	[]	[]
5. Öğleden sonra uzanınca uykuya dalma olasılığınız nedir?	[]	[]	[]	[]
6. Birisi ile oturup konuşurken uykuya dalma olasılığınız nedir?	[]	[]	[]	[]
7. Alkol alınmamış öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uykuya dalma olasılığınız nedir?	[]	[]	[]	[]
8. Trafik birkaç dakika durduğunda arabada beklerken uykuya dalma olasılığınız nedir?	[]	[]	[]	[]