

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ**

KLİNİK ŞEFİ: DOÇ. DR. MUHAMMET TEKİN

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU HASTALARDA
VÜCUT KİTLE İNDEKSİ VE BOYUN ÇEVRESİ
ÖLÇÜMLERİNİN APNE HİPOPNE İNDEKSİYLE
KORELASYONU**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. HÜSEYİN SARI

İSTANBUL - 2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmem ve kendimi geliştirmem açısından engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, çalışmalarım sırasında, büyük özveri ve sabırla yol gösteren, her konuda benden yardımlarını esirgemeyen hocam Doç.Dr. Muhammet Tekin'e saygı ve şükranlarımı sunarım.

Bilimsel çalışmalarımızda bizden yardımlarını esirgemeyen ve her zaman destekçimiz olan başhekimimiz Prof. Dr. Hamit Okur'a teşekkür ederim

Kulak Burun Boğaz hekimlik hayatımın başladığı ilk günden itibaren, klinik bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım hocam Op. Dr. Yavuz Özkan'a; Klinik Şef Yardımcımız Op. Dr. Hüseyin Karabulut'a, değerli uzmanlarımız Op. Dr. Ali Şefik Çağlar, Op. Dr. Süha Özbilgen, Op. Dr. Fikri Can Arıbal, Op. Dr. Okan Akkaya, Op. Dr. Ahmet Bütün'e, Op. Dr. Osman İlkey Özdamar ve Op. Dr. Gül Özbilen Acar'a;

Tez çalışmalarımın en başından itibaren her türlü teknik ve ekipman desteğini esirgemeyen, Op. Dr. Hamdi Yakut ve asistan arkadaşım Dr. İlteriş Çağatay Ruhi'ye;

Kliniğimizde yıllardır birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, odyometrist ve hemşire arkadaşlarıma, kliniğimiz ve hastanemiz personeline;

Tüm eğitimim boyunca her zaman yanımda olan değerli aileme, sonsuz minnettarlığımı sunarım.

Dr. Hüseyin Sarı

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KISALTMALAR.....	i
ŞEKİL LİSTESİ	ii
TABLO LİSTESİ	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. OBSTRUKTİF UYKU APNESİ SENDROMUNUN TARİHÇESİ.....	3
2.2. TANIM.....	4
2.3. ANATOMİ.....	7
2.4. UYKU FİZYOLOJİSİ.....	16
2.5. UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI.....	19
2.6. PATOFİZYOLOJİ.....	21
2.7. EPİDEMİYOLOJİ.....	24
2.8. ETYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ.....	26
2.9. MORBİTİDE VE MORTALİTE.....	31
2.10. TANI YÖNTEMLERİ.....	31
2.11. TEDAVİ.....	42
3. MATERYAL METOT.....	55
4. BULGULAR.....	58
5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	69
6. KAYNAKLAR.....	76

KISALTMALAR

OSAS	: Obstructive Sleep Apnea Syndrome (Obstrüktif uyku apnesi sendromu)
BMI	: Body Mass İndeks (Vücut kitle indeksi)
PSG	: Polisomnografi
AHI	: Apne Hipopne indeksi
AI	: Apne indeksi
NREM	: Non – Rapid Eye Movements
REM	: Rapid Eye Movements
ÜSY	: Üst Solunum Yolu
RDI	: Respiratory Disturbance Index
ESS	: Epworth Uykululuk Skalası
GAUH	: Gündüz Aşırı Uyku Hali
CPAP	: Continuous positive air pressure
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
EEG	: Elektroensefalogram
EMG	: Elektromyogram

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 1: Üst solunum Yolu Anatomisi.....	10
Şekil 2: Farenks Kasları.....	15
Şekil 3: Erkek Olgularda AHİ'ye Göre BMI Düzeyi Dağılımı.....	61
Şekil 4: Tüm Olgularda AHİ'ye Göre BMI Düzeyi Dağılımı.....	62
Şekil 5: Kadın Olgularda AHİ'ye Göre Boyun Çevresi Dağılımı.....	63
Şekil 6: Erkek Olgularda AHİ'ye Göre Boyun Çevresi Dağılımı.....	64
Şekil 7: Tüm Olgularda AHİ'ye Göre Boyun Çevresi Dağılımı.....	65
Şekil 8: Kadın Olgularda AHİ ile BMI Korelasyon Grafiği.....	66
Şekil 9: Erkek Olgularda AHİ ile BMI Korelasyon Grafiği.....	66
Şekil 10: Tüm Olgularda AHİ ile BMI Korelasyon Grafiği.....	67
Şekil 11: Kadın Olgularda AHİ ile Boyun Çevresi Korelasyon Grafiği.....	67
Şekil 12: Erkek Olgularda AHİ ile Boyun Çevresi Korelasyon Grafiği.....	68
Şekil 13: Tüm Olgularda AHİ ile Boyun Çevresi Korelasyon Grafiği.....	68

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: OSAS'ta Gündüz Semptomları.....	32
Tablo 2: OSAS'ta Gece Semptomları	32
Tablo 3: Çocuklarda OSAS Semptomları.....	33
Tablo 4: Epworth uykululuk skalası.....	35
Tablo 5: OSAS'lı Hastalarda ÜSY Patolojileri.....	36
Tablo 6: Mallampati Klasifikasyonu.....	37
Tablo 7: Standart PSG Parametreleri.....	38
Tablo 8: AHİ'ne Göre OSAS Sınıflaması.....	39
Tablo 9: Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.....	58
Tablo 10: Hastaların antropometrik özellikleri.....	58
Tablo 11: Cinsiyetlere göre BMI dağılımı.....	59
Tablo 12: AHİ'ye Göre Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi.....	60
Tablo 13: AHİ'ye Göre BMI Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	60
Tablo 14: AHİ'ye Göre Boyun Çevresinin Değerlendirilmesi.....	62
Tablo 15: AHİ'ye Göre BMI ve Boyun Çevresinin Değerlendirilmesi.....	65

ÖZET

AMAÇ: Uykuda solunum bozukluğu önemli bir halk sağlığı problemidir. Bu grup hastalıkların çoğunluğunu ise OSAS oluşturmaktadır. Hastalığın tanısında polisomnografik incelemenin altın standart bir tetkik olduğu bilinmektedir. Fakat; pahalı, zaman alıcı ve özel ekip gerektiren bir çalışma olması, ayrıca yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısının oldukça sınırlı olması nedeniyle, kesin tanı koydurmasalar da, en azından polisomnografik incelemeye alınacak olguların belirlenmesinde BMI ve boyun çevresi değerleri önemli parametrelerdir. Bu çalışmada BMI ve boyun çevresi ölçümünün, OSAS tanısına katkısı araştırılmıştır.

MATERYAL METOT: Çalışma 02/2007 – 02/2008 tarihleri arasında, özel bir merkeze başvuran yaşları 22 ile 76 arasında değişmekte olan toplam 100 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların hepsi klinik bulgular ve PSG sonuçlarıyla birlikte OSAS tanısı almıştır. Bu popülasyondan cinsiyet ayrımı yapmaksızın, ilk 100 hasta seçilerek verileri incelendi.

BULGULAR: Çalışmamızın sonucunda AHI'ne göre bütün olguların BMI ve boyun çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). OSAS'lı hastalarda BMI ve boyun çevresi değerleri her iki cinstede AHI ile pozitif yönde, ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Özellikle erkek olgularda kadın olgulara oranla daha yüksek bir korelasyon saptanmıştır. BMI ve boyun çevresinin AHI ile korelasyonunu kendi aralarında değerlendirdiğimizde: boyun çevresi tüm olgularda BMI'ne göre AHI ile daha ileri düzeyde bir korelasyon göstermiştir.

SONUÇ: Elde edilen bu sonuçlarla, OSAS şüphesi olan olgularda BMI ve boyun çevresi ölçümünü değerlendirmenin, OSAS tanısına katkısı olduğu görüşüne varılmıştır.

ANAHTAR KELİMELER: OSAS, PSG, BMI, Boyun Çevresi.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Respiratory disorders during sleep is a common public health problem. OSAS consists of the vast majority of this group of disorders. PSG is the golden standart diagnostic technique. However PSG is an expensive, time consuming, special team requiring test and the psg laboratory quantity is very restricted. BMI and neck circumference values are important parameters to differantiate the cases who are going to be referred to PSG. In our study the contribution of BMI and neck circumference measurements has been evaluated in the OSAS diagnosis.

MATERIAL AND METHOD: The study was performed in 100 patients, age of 22-76, referred to a private health center between 02/2007 – 02/2008. All of the patients were diagnosed as OSAS by clinical findings and PSG results. The first 100 patients were selected from this population without sexual differentiation and the findings were evaluated.

RESULTS: In our study we found that: correlation of AHI with BMI and neck circumference measurements is statistically very significant in all cases ($P < 0,01$). Statistical significance is present in both sexes but especially in male sexes the significance is much higher. When we evaluated the correlation of BMI and neck circumference with AHI separately: neck circumference showed a much higher correlation with AHI than BMI in all of the cases.

CONCLUSION: Depending on our results, in patients with OSAS suspect, the evaluation of BMI and neck circumference has positive contribution on OSAS diagnosis.

KEY WORDS: OSAS, PSG, BMI, Neck Circumference.

1. GİRİŞ

Uyku, hayatımızın üçte birini geçirdiğimiz ve sağlıklı yaşam için vazgeçilmez bir olgu olmasına karşın, uyku fizyolojisi ancak yirminci yüzyılda EEG'nin uygulanmasıyla açıklanabilmiştir. Uykunun solunum üzerine olan etkileri ise 1965 yılında Gastaut tarafından uygulanan ve günümüzde uyku apne sendromu tanısında altın standart olarak kabul edilen polisomnografi tetkikiyle gösterilmiştir (1, 2, 3, 4, 5, 6). Son 20 yıl içinde uyku hastalıklarının tanı ve tedavisinde elde edilen yeni bilgiler ve deneyimler, uykunun tekdüze bir bilinç kaybı süresi değil, oldukça sıkı kontrol edilen karmaşık bir sinirsel düzenleme süreci olduğunu ortaya koymuştur.

Uykuda solunum bozukluğunun en önemli grubunu “uyku apne sendromu” oluşturmakta ve tüm olguların % 90-95'ini oluşturması nedeniyle uyku apne sendromu denildiğinde pratik olarak “obstrüktif uyku apne sendromu” (Obstructive Sleep Apnea Syndrome =OSAS) anlaşılmaktadır (7, 8).

Başlangıçta önemli bir halk sağlığı problemi olmadığı sanılan uyku apne sendromunun, % 1-5 arasında değişen prevalansı ile diabetes mellitus, astım bronşiale gibi hastalıklardan hiç de az görülmediği saptanmıştır (3, 9).

Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması gerek hastalığın prognozu gerekse uygun tedavinin uygulanması bakımından son derece önemlidir. Tıkayıcı tipte uyku apne hastalığı, son 20 yıl içinde anlaşılmaya başlanmış, ciddi riskleri olan, ani ölüm riski taşıyan, bilinmezlerle dolu, karmaşık bir hastalık formudur. Hastalık anlaşıldıkça farklı tedavi şekilleri gündeme gelmiş ve mevcut tedavi protokolleri ile arzu edilen başarıya ulaşamadığı görülmüştür. Olayın gelişimi uyku sırasında ortaya çıkmakta ve tanı yöntemleri uyku esnasındaki tıkayıcı seviyeyi bulmakta şimdilik güçlük çekmektedir. Tedavi; yaşam biçiminin düzenlenmesinden, ameliyatlara kadar uzanan geniş bir yelpazeyi içermektedir.

Hastalığın tanısında altın standart olan polisomnografi oldukça pahalı, zaman alıcı ve özel ekip gerektiren bir çalışmadır. Diğer yandan günümüzde halen dünyada ve

ülkemizde bu çalışmayı yeterli düzeyde yapabilecek laboratuvar sayısı sınırlıdır. Bu nedenle, polisomnografik çalışmaya alınacak kişilerin belirlenmesinde seçici davranmak gerekmektedir (9).

Yalnızca klinik özellikler ile kesin OSAS tanısı koymak mümkün değildir. Klinik özelliklere dayalı değerlendirme ile tanı koyma olasılığı %50 – 60 gibi düşük bir orandadır (88). Ancak iyi bir değerlendirme ile konulacak tanının, sınırlı polisomnografi imkânlarında, hastaların uyku merkezlerine yönlendirilmesinde önemi büyüktür. Bu noktadan hareketle, uyku apne sendromunda polisomnografi için doğru ve seçici endikasyon koymak, uyku laboratuvarlarının yükünü azaltmak ve hastalığın kliniğini takip etmek için vücut kitle indeksi (BMI) ve boyun çevresi gibi bazı antropometrik ölçümlerden yararlanmak gerekmektedir (10). Bizde bu subjektif izlenimi objektif ölçümler ile konfirme etmek amacıyla, OSAS hastalarında BMI ve boyun çevresi değerlerinin, AHI ile korelasyonunu araştıran bir çalışma yaptık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNUN TARİHÇESİ

OSAS'ın tarihçesi insanlık kadar eskidir. Tarih kitapları M.Ö. 360 yılında, Büyük İskender döneminde, Karadeniz Ereğli'sinde yaşayan Dionysius'un OSAS'ın tüm belirtilerini taşıdığını bildirmektedir. Dionysius'un aşırı derecede şişman olduğu, sık sık uyukladığı ve horladığı, hatta apneye girdiği zaman iğne batırılarak uyandırıldığı yazılmaktadır (1, 11).

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

19. Yüzyıl başlarında yaşamış olan Charles Dickens, OSAS'ı o dönemde en iyi tarif eden yazardır. O dönemde Samuel Pickwick isimli zengin bir İngiliz, Londra'da "Pickwick" adlı bir kulüp kurmuştur. Bir gazete de Dickens'a bu kulüpte olan bitenleri yazması görevini vermiştir. Dickens, kulüpte çalışanları, üyeleri ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme almış ve bunları "Pickwick Paper" ismiyle yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwick olmak üzere kulübün üyelerinin tombul, horlayan ve olur olmaz her yerde uyuklayan kişilerden oluştuğu bildirilmiştir (4, 5, 11, 12, 13).

1906 yılında William Osler yazdığı "Principles and Practice Medicine" isimli kitabında bazı şişman kişilerde horlama ve uyku bozukluğundan söz etmiş ve hastaların çoğunu Pickwick Paper'deki kişilere benzediğini işaret etmiştir. Burwell ve arkadaşları, 1956 yılında, Am. J. Med. dergisinde aşırı şişmanlık ile birlikte bulunan hipoventilasyonu "Pickwickian Sendromu" olarak isimlendirmişlerdir (1, 4, 13).

Uyku bozukluğu hakkındaki en önemli çalışmaların, 1957 yılında Chicago Üniversitesi'nden Aseriksky, Kleitman ve Dement tarafından yapıldığı görölmektedir. Uykunun REM ve NREM periyotları ancak bu araştırmalar sonunda tanınmaya başlanmıştır. 1959 yılında Cole ve Alexander obezite, hipovekilasyon ve pulmoner hipertansiyon ilişkisini göstermişlerdir (1, 11).

Seksene yakın uyku hastalığının birbirinden ayırt edilmesinde ve özellikle OSAS tanısında çok önemli bir yeri olan polisomnografi, 1965 yılında ilk kez Gastaut ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. OSAS terimi ise 1973 yılında, Stanford Üniversitesi'nde uyku kliniği kuran, Guilleminault ve arkadaşları tarafından tıp literatürüne girmiştir. 1978 yılında Tilkian ve ark. OSAS'taki hemodinamik ve ritim bozukluklarını yayınlamışlardır (14).

OSAS'ın tedavisinde; 1978 yılında Mata trakeostomiye, 1952 yılında İkematsu palatofarengoplasti tekniğini, 1981 yılında Fujita uvulopalatofarengoplasti tekniğini tanımlamışlardır. 1982 yılında Sulvian, uyku apnesinin tedavisinde nazal-CPAP kullanmaya başlamış ve çok olumlu sonuçlar elde ettiğini bildirmiştir. Lazerin tıp alanında kullanıma girmesi ile de OSAS'ta palatal ve lingual cerrahide lazer kullanımı ile ilgili teknikler tanımlanmaya başlanmıştır (1, 13, 15, 16, 17).

Günümüzde Radyofrekans ve Piller İmplant uygulamaları, uygun vakalarda doğru uygulama yapıldığında komplikasyonlarının sıfıra yakın olmalarıyla OSAS'ın cerrahi tedavisinde yerlerini almışlardır.

2.2. TANIM

Hem sosyal, hem de tıbbi bir problem olan horlama halk arasında obstrüktif uyku solunumu için kullanılan bir terimdir. OSAS'ın da en erken ve en çok görölen semptomudur (18, 19). Normal yetişkinlerin % 45'i en azından ara sıra ve % 25'i devamlı olarak horlar. 30-35 yaş grubu erkeklerin % 20'si, kadınların % 5'i; 60 yaş grubu erkeklerin % 60'ı, kadınların % 40'ı daima horlar (11). Obez kişilerde horlama zayıf olanlara göre 3 kat daha fazla görülür (11, 19).

OSAS'ı olan hastaların, gündüz uyuklamaları ve uyku esnasında solunum duraklamaları başlamadan yıllarca önce, sıklıkla şiddetli horlama hikâyesi bulunmaktadır (24). Horlama şikâyeti olan bu hastaların % 35'inde OSAS tespit edilmektedir (11). OSAS basit horlamadan, ciddi kardiyak ve pulmoner komplikasyonlara kadar uzanan geniş bir semptomlar dizisini kapsayan bir hastalıktır (20, 21, 22, 23). Prevalansı çeşitli çalışmalarda % 0,3 ile % 15 arasında belirtilmiştir. Sonuçlardaki bu farklılık büyük ölçüde çalışma metodlarının ve tanı kriterlerinin farklılığından kaynaklanmaktadır. Bu farklılıklar dikkate alındığında, yaklaşık olarak yetişkinlerin % 1-5'inde OSAS görülmektedir (3).

OSAS hava yolu kollapsına-daralmasına bağlı tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı veya durması ile karakterize bir hastalıktır (6, 20). Uyku bölünmeleriyle ortaya çıkan gündüz aşırı uyku hali, işte başarısızlığa, iş ve trafik kazalarına neden olurken, tekrarlayan nokturnal hipoksi fizyolojik birtakım hastalıklara neden olmaktadır. OSAS'lı hastalarda bu nedenle yüksek insidansda hipertansiyon, ritim bozuklukları, koroner arter hastalıkları ve konjestif kalp yetersizliği bulunmaktadır (22).

OSAS obez hastalarda sık görülmektedir (25, 26, 27). Obezitenin derecesini değerlendirmek için en uygun yöntem vücut kitle indeksidir. BMI, vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m) bölünmesiyle elde edilen değerdir. National Center for Health Statistics, BMI'yi (18.5 – 24.9) normal, (25.0 – 29.9) kilolu, (>30.0) obez olarak tanımlamıştır (28).

Uykudaki solunum bozuklukları, uyku sırasında solunum paternindeki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolardır. Bu bozuklukları teşhisinde tüm gece polisomnografi tetkiki (PSG) altın standart olarak kabul edilmekte ve Amerika Uyku Bozuklukları derneği [American Sleep Disorders Association (ASDA)] tarafından önerilmektedir (29, 30, 31). Uykuda yapılan tüm hastalık tanımları bu tetkikle saptanan parametrelere göre yapılmıştır. Hastalıkların tanımlarına geçmeden önce kullanılan bu parametrelerden kısaca söz edilecektir.

Apne: Hava akımında oronazal airflowmetre ile saptanan, 10 sn veya daha fazla süreli kesilme olmasıdır (98).

Hipopne: Hava akımının oronazal airflowmetre ile saptanan 10 sn veya daha uzun süre ile % 50 veya daha fazla azalması, beraberinde oksijen saturasyonunun % 4 veya daha fazla oranda düşmesi ve arousalların görülmesidir (98).

Bir saatlik uyku dönemindeki apne sayısına apne indeksi (AI) denir. Bir saatlik uyku dönemindeki apne ve hipopnelerin toplamına ise apne-hipopne indeksi (AHI) denir (98).

Apne tanımı tüm uyku laboratuvarları tarafından kabul edilen ve aynı şekilde skorlanan bir parametre olmasına karşılık hipopne tanımı ve uygulanımı uyku laboratuvarları arasında farklılık gösterir. Tsai ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada tüm hipopne tanımları kullanılarak farklı skorlayıcılar ve aynı skorlama yapan kişinin farklı zamanlarda yaptığı skorlamalara bakıldığında en güvenilir, tekrarlanabilir ve birbirine yakın sonuçların hava akımı kısıtlılığı yanında oksijen desatürasyonu kriteri alındığında elde edildiği gözlenmiştir (32). Aynı çalışmada hastaları farklı hipopne kriterlerine göre skorlayıp, arousal kriteri desatürasyon kriterine eklendiğinde hipopne sayısında yükselme görmelerine karşın ortalama AHI'de çok belirgin bir değişiklik saptamamışlardır (32).

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

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

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

2.3. ANATOMİ

Solunum sistemi larenks sınır kabul edilerek üst ve alt solunum yolları olarak ikiye ayrılabilir. Üst solunum sistemi içinde burun, farenks ve larenks yer alırken, alt solunum sistemini trakea, bronşlar ve alveoller oluşturur. Bu bölümde OSAS'la bağlantılı olan üst solunum yolu anatomisi üzerinde durulacaktır.

BURUN ANATOMİSİ

Nazal Piramit

Burun, yüzün 1/3 orta kısmında, kraniyal kavite ile oral kavite arasında yerleşen piramit şeklinde, kemik ve kıkırdaktan yapılmış bir organ olup, alt tabanını naresler, tepesini burun kökü, arka yüzünü alt konkaların önünden geçen bir düzlem, simetrik olan yan yüzlerini ise burun kanatları meydana getirir. Nazal piramit kemik çatı, kıkırdak çatı, lobül ve nazal septum olmak üzere dört parçadan oluşur (36, 37).

Burun kemik çatısı, nazal kemikler, frontal kemik nazal spini ve maksillanın frontal proçesinden, kıkırdak çatısı ise septal kıkırdağın ön kısmı, üst lateral kıkırdaklar ve alt lateral kıkırdaklardan oluşmuştur (36, 37).

Üst lateral kıkırdağın iç kenarı, karşı üst lateral kıkırdak ve septum kıkırdağı ile birleşir ve kaudal ucu ile nazal septum arasında nazal valv adı verilen yaklaşık 10- 15⁰lik açı oluşur. Alt lateral kıkırdak C şeklinde bir kıkırdaktır, medial krus adı verilen uzantıları orta hatta birleşerek burun ucunu oluştururken, lateral kruslar anterior naresin lateral kısmını oluşturur. Medial ve lateral krusların birleşim yerine “dom” denir (37, 38).

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

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

Nazal Kavite

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

Nazal kavitenin tavanını önden arkaya doğru, nazal kemikler, frontal kemiğin nazal spini, etmoid kemiğin kribriform plate’i, sfenoid kemiğin korpusunun ön ve alt yüzü oluşturur. İnce bir kemik lamel olan kribriform plate nazal kaviteyi ön kraniyal boşluktan

ayırır ve N. olfaktoriusa ait liflerin geçtiği delikler içerir. Nazal kavite tabanının 2/3 ön kısmını maksillanın palatin çıkıntısı, 1/3 arka kısmını da palatin kemiğin horizontal laminası oluşturur, bu kemiklerin karşı eşleri ile birleştikleri yerde oluşan ve septumun oturduğu önden arkaya doğru uzanan kabartıya “crista nasalis” adı verilir (36).

Nazal kavitenin lateral duvarını oluşturan kemikler maksillanın frontal proçesi, lakrimal kemik, etmoid kemik, palatin kemiğin lamina perpendikularisidir. Burada yer alan konkalar nazal kaviteyi meatuslara bölerek nazal mukozal yüzeyi 100-200 cm² artırır. Alt konka ve taban arasındaki alana alt meatus, alt ve orta konkalar arasındaki alana orta meatus, üst konkanın altındaki alana ise üst meatus denir. Üst konkanın arka üstündeki alana sfenoetmoid reses adı verilir, buraya sfenoid sinüs açılır. Üst meatusa arka etmoid hücreler açılır. Orta meatusa ön ve orta etmoid hücreler, frontal ve maksiller sinüsler açılır. Alt meatusa nazolakrimal kanal drene olur. Burun deliğinin hemen içinde nazal vestibül denilen bir genişlik bulunur ve burası kıllar, sebace ve ter bezleri içeren deri ile döşelidir (36, 38).

FARENKS ANATOMİSİ

Farenks sindirim sistemi ve solunum sisteminin fibromusküler yapıda ortak bir yoludur. Yaklaşık 12-15 cm uzunlukta olup, kafa tabanından başlayarak, önde krikoid kartilajın alt kenarına ve arkada altıncı servikal vertebranın alt kenarına, özefagusa uzanır. Hyoid kemik hizası en geniş kısmı yaklaşık 5 cm, özefagus ile devam ettiği alt ucu ise en dar kısmı olup, yaklaşık 1,5 cm'dir. Kafa tabanının hemen altında her iki tarafa östaki tüpünün arkasına resessus farengeus olarak uzanır. Anatomik olarak üç bölümden oluşur. Nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks şeklinde sınıflandırılır (39).

1-Nazofarenks:

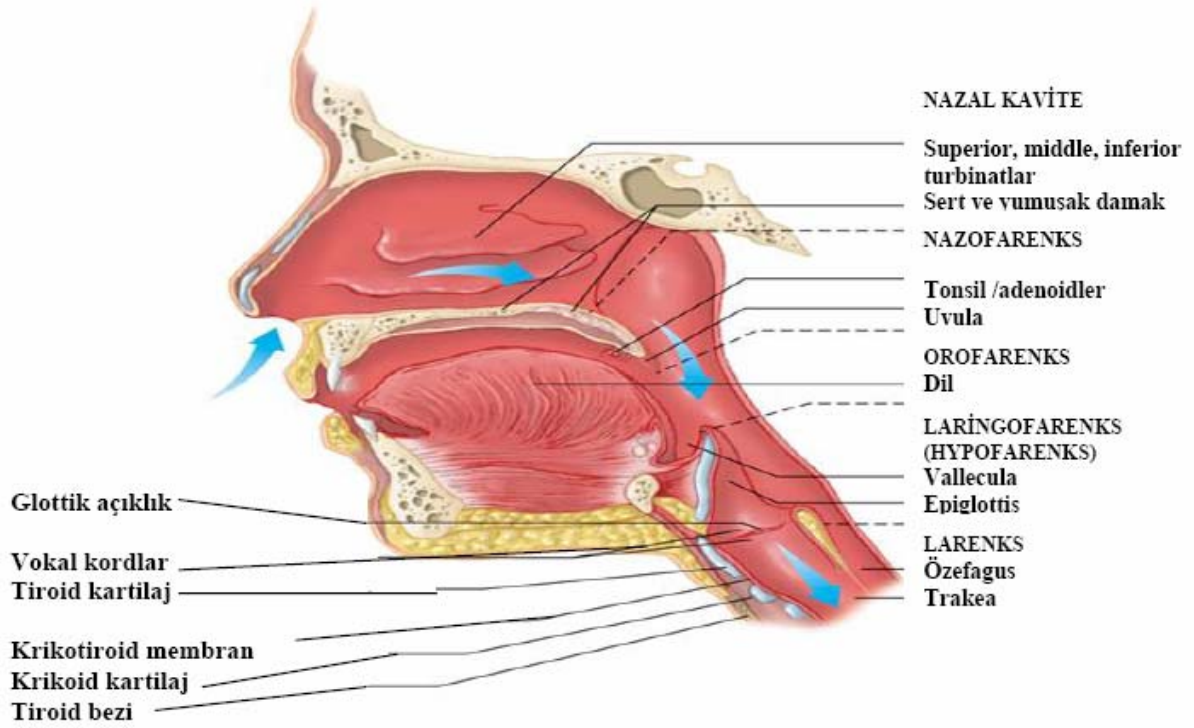
Farenksin kafa tabanından yumuşak damağa kadar olan kesimidir.

2- Orofarenks:

Yumuşak damaktan farengoepiglottik fold seviyesine kadar olan bölümüdür.

3- Hipofarenks:

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



Şekil 1: ÜSY Anatomisi. (41)

Nazofarenks

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

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

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

Orofarenks

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

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

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

Anterior ve posterior tonsiller plikalar üste birleşerek yumuşak damağa katılırlar. Anterior plika içerisinde palatoglossus kası, posterior plika içerisinde palatofarengal kası bulunur. Tonsiller plikalar arasındaki fossalar içerisinde bilateral palatin tonsiller yerleşmiştir. Tonsilla palatinanın boyutları kişiden kişiye farklılık gösterir. Çocuklarda genelde büyük iken, ileri yaşlarda genellikle küçüktür ve sıklıkla görülmez. Yaygın olarak tonsilla palatinanın en büyük çapı 2cm'dir ve genellikle palatin arklar arasındaki mesafeyi doldurmaz. Lingual tonsiller dil kökünün mukozası altında bulunurlar. Dil kökü sirkumvallat papillanın oluşturduğu sulcus terminalisten epiglota kadar uzanan alandır, arkada vallekulalara kadar devam eder. Vallekula da bu bölgeye dahildir. Vallekülalar dil kökü ile epiglottis serbest kenarı arasındaki median epiglottik bandın her iki tarafında yer alırlar (39).

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

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

Hipofarenks

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

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

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

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

FARENKSİN KASLARI

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

1. Dış Çember Kaslar

Superior Konstriktör Kas

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

Medial Konstriktör Kas

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

İnferior Konstriktör Kas

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

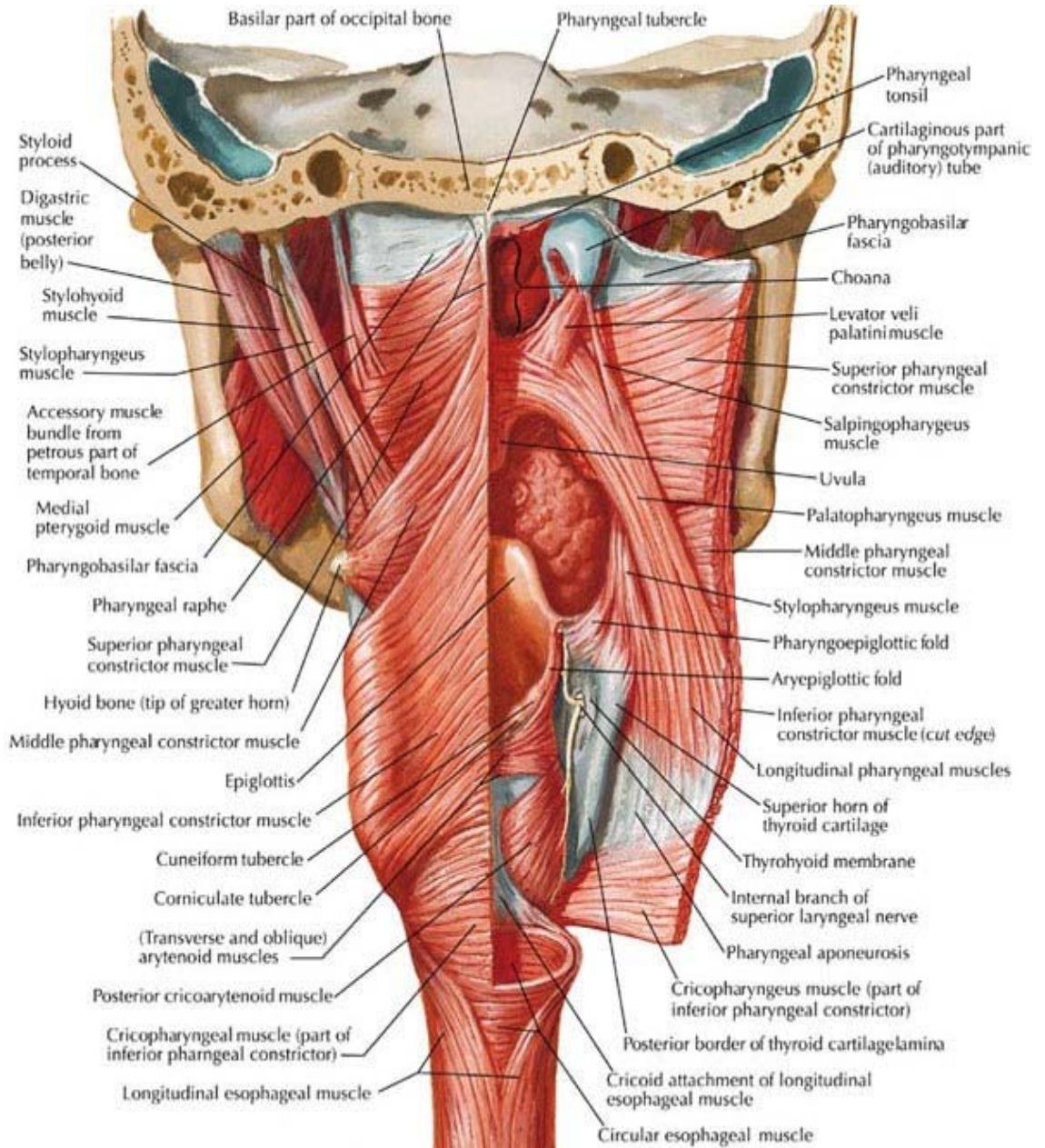
Krikofarengeal Kas

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

2. İç Longitudunal Kaslar

Palatofarengeal Kas

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



Şekil 2: Farenks kasları. (155)

Salpingofarengeal Kas

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

Stilofarengeal Kas

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

3. Üst Hava Yolu Patentliğini Sürdürmekte Görevli Diğer Kaslar

1) Damak: M. Palatoglossus, M. Levator palatini, M. Tensor palatini, M. Uvulae

2) Dil: M. Genioglossus (Dili öne-dışa çekerek farengeal lümeninden uzaklaştırır)

3) Hyoid Kaslar:

Geniohyoid, Mylohyoid, Stilohyoid ve Digastirik: Bu kaslar hyoid kemiği öne ve yukarı çekerler

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

Sternohyoid: Hyoid kemiği öne getirmede yardımcı olur.

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

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

2.4. UYKU FİZYOLOJİSİ

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

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

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

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

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

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

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

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

NREM döneminde fizyolojik ölçümler oldukça düzenli ve en az seviyede değişiklikler göstermektedir. REM döneminde ise otonom sinir sistemi aktivasyonu

oluşmakta, buna bağlı olarak respiratuvar, kardiyak ve kan basıncında düzensizlikler izlenmektedir (48). REM dönemindeki interkostal kasların inhibisyonuna bağlı olarak akciğer volümünde azalma görülebilir. Bu mekanik düzensizlik tam anlaşılmış olmamakla beraber, bu değişiklikten kan oksijen saturasyonu kolaylıkla etkilenebilmekte ve hipoksemi oluşabilmektedir. REM dönemindeki kas aktivasyonu azalması bazı üst solunum yolu kaslarında da görülmekte, sekonder olarak havayolu kollapsı, darlıkları veya tıkanmaları oluşmaktadır (45, 46). Özellikle genioglossus ve medial pterigoid kasların inaktivasyonuna bağlı olarak mandibulanın retrüzyonu ve dilin prolapsusu oluşabilmektedir. Bu durum kolaylıkla üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olabilir (47, 48).

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

Uyku solunum bozuklukları, solunum başlamasından hemen önce EEG ile tespit edilen mikroarousaller ile birlikte görülür. Tekrarlayan K – kompleksleri veya beyin dalga aktivitesinde genel bir yavaşlama, her biri NREM uyku döneminin sonuna doğru meydana gelebilir. Yavaş dalga uyku evreleri ya yoktur ya da çok azalmıştır (49). Apne atakları NREM uykusunun 1. ve 2. evrelerinde ve REM uykusunda baskındır. Çok ciddi obstrüktif uyku apnesi vakalarında dahi, evre 3-4 uykuda (yavaş dalga uykusu) apne nadiren görülür (6, 49). Apnelerin sıklığı geceden geceye birçok hastada değişiklik gösterir ve vücut supin pozisyonunda iken, ÜSY enfeksiyonu varlığında veya bazı ilaçlar ve alkol kullanımında artış gösterir (49). REM döneminde apneler daha uzundur (46).

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

2.5. UYKUDA OLUŞAN SOLUNUM BOZUKLUKLARI

I) Basit horlama

II) Üst solunum yolu rezistansı sendromu

III) Obstrüktif uyku apnesi sendromu

IV) Santral uyku apnesi sendromu

V) Overlap sendromu

VI) Obezite-hipoventilasyon sendromu

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

Tonsil, adenoid hipertrofisi, obezlerde artmış farengeal doku, yumuşak damak ve uvulanın normalden uzun olması, makroglossi gibi yer işgal eden lezyonlar horlama nedenleri arasında sayılabilir. Burun tıkanıklığı da horlama nedenleri arasında sayılabilir.

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

OSAS hastalarının aksine UARS hastaları tipik olarak zayıftırlar ve ortalama BMI <25 kg/m²'dir. Aynı zamanda bu hastalar OSAS'lı olgulardan daha genç olgulardır. Çoğunlukla bu hastalarda anormal üst solunum yolu anatomisi vardır.

Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu (OSAS): OSAS hava yolu kollapsına bağlı tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı veya durması ile karakterize bir hastalıktır. Tekrarlayan solunum durmaları akut gaz değişim anormalliklerine (desatürasyonlara) ve uyku bölünmelerine neden olarak nöro-davranışsal ve kardiyak sonuçlar doğurabilmektedir. Uyku bölünmeleriyle ortaya çıkan gündüz aşırı uyku hali, işte başarısızlığa, iş ve trafik kazalarına neden olurken, tekrarlayan nokturnal hipoksi fizyolojik birtakım hastalıklara neden olmaktadır. OSAS'lı hastalarda bu nedenle yüksek insidansda hipertansiyon, ritim bozuklukları, koroner arter hastalıkları ve konjestif kalp yetersizliği bulunmaktadır. Özellikle AHI 20'nin üzerinde olan hastalarda kardiyovasküler ve serebrovasküler morbidite ve mortalite yüksektir. Gündüz aşırı uyku hali, horlama, tanıklı apne gibi OSAS'ın klasik klinik tablosuna sahip hastada yapılan PSG'de AHI>5 olması ve saptanan apne-hipopnelerin %50'sinden fazlasının obstrüktif karakterde olması ile tanı konur.

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

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

Obezite Hipoventilasyon Sendromu: Morbid obezitede görülen ve hipersomnolansla seyreden bir hastalıktır. Uyku ve uyanıklık hipoksemisi, uyanık durumda

hiperkapni ve uykuda PaCO₂'da 10mmHg'den fazla artış görülür. Sıklıkla OSAS ile birliktelik gösterir ancak asıl patoloji hipoventilyasyondur. Persistan oksijen desatürasyonu sıklıkla pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimi ile sonuçlanır.

2.6. PATOFİZYOLOJİ

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

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

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

Mekanizması hala tam olarak anlaşılamayan bu karmaşık tablonun patogenezinde anahtar rol oynayan ve literatürde en çok kabul gören görüş “subatmosferik intraluminal basınç”, “ekspiratuar daralma”, “azalmış ventilatuar motor output” ve “starling rezistansı” gibi mekanizmalar ile olay açıklanmaya çalışılmış ve bu konudaki tüm taşların yerine oturtulması için “birleşik teori” oluşturulmuştur.

Bu teoriye göre; ÜSY obstrüksiyonu fizyopatolojisinde rol oynayan faktörlerin bazıları ıspatlanmış, bazıları ise muhtemel faktörlerdir. Ancak bunlar arasında en önemli

olanı; ya küçük lümeni, ya da artmış ekstraluminal basınç nedeni ile kollabe olmaya meyilli farenkstir. Farenksteki dengeyi bozan ve obstrüksiyona neden olan 3 temel fizyopatolojik faktör vardır. Bunlar larenks bölgesindeki kasların tonusunun azalması veya kaybolması, inspirasyon sırasında oluşan vakum (Bernoulli fenomeni) etkisi ve üst solunum yolundaki anatomik değişikliklerdir (9, 55).

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

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

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

ÜSY segmentlerinin genişleyebilme ve kollabe olabilme özellikleri farklılık gösterir. Wilson ve arkadaşlarının infant kadavrada yaptıkları çalışmalara göre ÜSY kas aktivitesinin olmadığı durumlarda orofarenks, hava yolu kapanmasına en hassas kısımdır, bunu sırayla hipofarenks, nazofarenks ve larenks takip eder (57). Uyanık yetişkinlerde "Nasal continuous positive airway pressure" kullanarak ve kullanmayarak elde edilen

Bilgisayarlı Tomografi (BT) taramalarında üst hava yolunun genişleyebilmesinin nazofarenksten hipofarenkse doğru gittikçe arttığı tespit edilmiştir (58).

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

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

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

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

Solunum performansı, ÜSY kasları ve göğüs duvarı inspirasyon kasları arasında, hem zamanlama hem de büyüklük bakımından uygun bir koordinasyon olduğunda etkili

olarak sürdürülür. NREM uyku döneminde hipoksinin indüklediği periyodik solunumda motor uyarı azaldıkça ÜSY kas aktivitesi, göğüs duvarı aktivitesinden daha hızlı olarak azalır (45). ÜSY kas aktivitesinin, göğüs duvarı aktivitesine oranının kritik bir değerin altına düşmesi, üst hava yolu inspirasyon direncinde hiperbolik bir artış ile ilişkilidir. ÜSY açıklığına etki eden kuvvet dengelerinde bozulma, normal kişilerde uyku esnasında periyodik solunumun indüklediği ÜSY obstrüksiyonunu açıklayabilmektedir (57).

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

2.7. EPİDEMİYOLOJİ

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

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

Young'ın Wisconsin çalışmasında $AHI \geq 5$ olan kadın olguların prevalansı % 9, erkek olguların prevalansı % 24 olduğu halde anket sonuçlarına göre semptomatik olan

olgular (Gündüz aşırı uyku hali, günlük aktiviteleri engelleyen kontrol edilemeyen uyku hali vs) OSAS kabul edilmiştir. Buna göre kadınlarda OSAS prevalansı % 2, erkeklerde % 4 bulunmuştur (63).

Benzer şekilde 2001'de Hong Kong'tan yayınlanan bir çalışmada AHİ yüksekliği ile beraber semptomu olan olgular OSAS kabul edilerek, en çok 4 kanaldan kayıt yapan, taşınabilir cihazlarla yapılan saha çalışmalarında OSAS prevalansı % 1-9 arasında saptanmıştır (64).

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

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

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

2.8. ETYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

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

Cinsiyet: 80'li yıllarda yapılan çalışmalarda kadın/erkek oranları 1/7- 1/10 gibi değerlerde bulunmuştur. Oysaki 90'lı yıllarda yapılan çalışmalarda kadınlarda da oldukça yüksek prevalans saptanmış ve her yaş grubu için kadın/erkek oranı 1/3 olarak belirtilmiştir (69). Young ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, uykuda solunum bozuklukları prevalansı AHI>5 olmak kaydıyla, kadınlar için %9 erkekler için %24 olarak hesaplanmıştır.(63) OSAS'la ilgili risk faktörleri yaşla önemli ölçüde değişmektedir. Orta yaş popülasyonda, OSAS erkeklerde 3-4 kat daha sık görülürken, ileri yaştaki bu fark daha az, çocukluk çağında ise önemsizdir (9).

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

Obezite: Obezitenin OSAS için majör risk faktörü olduğuna dair kanıt çoktur (25, 26, 27). Özellikle santral obezite ÜSY çevresinde yağ birikimi ile ÜSY açıklığı ve kompliyansını etkileyerek, abdominal yağ birikimi ile de solunum paternini etkileyerek OSAS'a eğilimi arttırmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar kilo artışının, gündüz uykululuk hali ve horlama alışkanlığında büyük artışa neden olduğunu göstermiştir (72). OSAS'lı

olguların % 75'inin obez olduğu gösterilmiştir. Hafif ya da orta derecede kilo verme bile uyku apnesinde düzelme sağlamaktadır (25). Bununla birlikte unutulmaması gereken tüm obezler uyku apneik değildir ve OSAS'lıların 1/3 ü obez değildir (66).

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

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

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

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

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

İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

Üst Solunum Yolu Patolojileri

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

Akciğer Hastalıkları

- Obstrüktif akciğer hastalıkları (KOA, Bronş astması)
- Restriktif akciğer hastalıkları

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

Endokrin Hastalıklar

- Diabetes mellitus
- Akromegali
- Hipotiroidi
- Obezite

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

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

Gastro İntestinal Sistem Hastalıkları

-Gastroöaofageal reflü

Apne sırasında gelişen intratorasik negatif basıncın reflüyü tetiklediği, reflü ile oluşan mikroaspirasyonların ise apneyi tetiklediği düşünülmektedir. Esteller ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada ph monitorizasyonu pozitif olan, 3 hafif ve orta şiddetteki OSAS'lı hastaya uygulanan 3 aylık PPI tedavisiyle 2 hastada tatmin edici sonuçlar alınmıştır ve PPI'lerinin hafif ve orta dereceli OSAS'ta alternatif tedavi olabileceği düşünülmüştür (81).

Kollajen Doku Hastalıkları

- SLE
- Romatoid artrit
- Crest sendromu

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

Kardiyovasküler Hastalıklar

- ASKH
- Kalp yetmezliği
- Hipertansiyon
- Aritmiler

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

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

Nörolojik Hastalıklar

- Nöropatiler
- Primer kas hastalıkları
- Myastenia Gravis

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

Psikiyatrik Hastalıklar

- Depresyon
- Psikoz

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

Uyku Hastalıkları

- Narkolepsi
- İnsomnia

2.9. MORBİDİTE ve MORTALİTE

Uyku apne sendromu özellikle kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar için risk teşkil edip, kişilerin morbidite ve mortalitelerini arttırmaktadır. Bu durumun özellikle apne-hipopne sırasında gelişen asfiksi ve arousalların bir sonucu olduğu düşünülmektedir (69).

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

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

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

2.10. TANI YÖNTEMLERİ

OSAS tanısında altın standart olan PSG'nin yeri tartışmasız kabul edilmiştir. Ancak dünyada ve ülkemizde uyku bozuklukları ile ilgili yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısı oldukça sınırlıdır. Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması, gerek hastalığın prognozu, gerekse uygun tedavinin verilmesi bakımından önemlidir. Bu nedenle OSAS'tan şüphelenilen olguların seçiminde, kesin tanı koydurmasa da pahalı,

zaman alıcı ve özel ekipler gerektiren bir yöntem olan PSG öncesinde diğer tanı yöntemlerinden faydalanmak gerekmektedir.

KLİNİK TANI

OSAS tanısında kullanılan tanı yöntemleri arasında klinik tanının önemi büyüktür. Klinik tanı, uyku laboratuvarı olanakları kısıtlı ülkelerde bu merkezlere refere edilebilecek olguları belirler.

Semptomlar: OSAS'ın majör semptomları horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku halidir. Kardiyopulmoner semptomlar, nöropsikiyatrik semptomlar ve diğer semptomlar eşlik edebilir.

Tablo 1: OSAS'ta Gündüz Semptomları (87).

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

Tablo 2: OSAS'ta Gece Semptomları (87).

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

Tablo 3: Çocuklarda OSAS Semptomları (88).

- Horlama/gürültülü solunum	- Kabus görme
- Tanıklı apne	- Uyurgezerlik
- Gündüz aşırı uyku hali	- Gelişme geriliği
- Gece terlemesi	- Noktürnal enüresiz
- Okulda başarısızlık	- Hiperaktivite, asi/ agresif davranış

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

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

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

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

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

Günümüzde GAUH'un belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem Epworth Uykululuk Skalası'dır (ESS). Subjektif bir değerlendirme olan bu yöntemde belirli durumlarda hastaların uykuya dalma olasılığı sorulur. Hastalara 0 ile 3 arasında puan verecekleri 8 adet soru yöneltilir. 10 puan ve üzeri olgular OSAS için pozitif kabul edilir. Bununla birlikte, narkolepsi ve idiyomatik hipersomniada çok yüksek Epworth skorları belirlenebilir. Bir çalışmada, OSAS'lı olgularda ESS'nin, nokturnal oksijen desatürasyonu ile ilişkisi bulunmazken; apne sıklığı ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (93).

Tablo 4: Epworth Uykululuk Skalası

Aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir?

- Oturur durumda, gazete ve kitap okurken
- Televizyon seyredirken
- Pasif olarak toplum içinde otururken
- Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda
- Öğleden sonra uzanınca
- Birisi ile oturup konuşurken
- Alkol alınmayan öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken
- Arabada, trafik birkaç dakika durduğunda

Değerlendirme

0 Hiçbir zaman	2 Sıklıkla
1 Nadiren	3 Her zaman

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

-Nöropsikiyatrik Semptomlar: OSAS'lı hastalarda gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi, uykunun bölünmesi, yetersiz uyku ve anormal motor aktivite nedeniyle baş ağrısı ve yorgunluk hissi olur. Genellikle frontal ya da diffüz baş ağrısı olur ve hasta uyandıktan sonra günün ilerleyen saatlerinde azalır (94). Hastalar uykularının büyük bir kısmını yüzeysel uykuda geçirmeleri (NREM 1, 2), apne epizotları ve sık tekrarlayan arousallar ile uykularının bölünmesi nedeniyle hiç uyumamış gibi hissedebilirler. Bir grup hasta ise gece ortası uyanıp bir daha uyuyamamaktan (İnsomnia) yakınabilirler. Benzer mekanizmalarla bilişsel bozukluklar

meydana gelen hastaların günlük yaşantıları aksamaya başlayarak, çevreye uyum göstermekte zorlanabilirler ve bu durum karşısında anksiyete ve depresyona girebilirler (94).

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

FİZİK MUAYENE

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

KBB muayenesi gerek hastalığın tanısında, gerekse tedavi kararı aşamasında yapılması gereken en önemli muayenelerden biridir. Hastalarda üst solunum yoluna ait klasik bulgular olabilir.

Tablo 5: OSAS'lı Hastalarda ÜSY Patolojileri

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

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

Tablo 6: Mallampati Klasifikasyonu

Evre 1: Uvula, yumuşak damak ve tonsillerin tamamı görülebilmektedir.

Evre 2: Uvula ve tonsillerin st kutbu görülebilmektedir

Evre 3: Uvula ve yumuşak damağın sadece bir bölümü grlmektedir

Evre 4: Sadece sert damak görülebilmektedir, yumuşak damak görülememekte veya çok az bir kısmı görülebilmektedir.

POLİSOMNOGRAFİ

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

PSG; uykuyla ilişkili solunum bozuklukları tanısında, CPAP titrasyonunda, tanı konulmuş OSAS hastalarında cerrahi öncesinde, bazı hastalarda tedaviyi değerlendirmede, narkolepsi düşünülen multiple uyku latensi testi ykseklisinde, uykuyla ilgili davranışların hastaya ya da başkalarına zarar verdiği durumda, atipik parasomnilerde rutin olarak uygulanmaktadır (99). Polisomnografik incelemeye karar verilen hasta yeterli teknik donanımlı, tercihen ses yalıtımı iyi ve video monitorizasyonunun bulunduğu tek kişilik odalarda bir gece süreyle yatırılır (69, 98).

Tablo 7: Standart PSG Parametreleri

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

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

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

Özellikle apne-hipopne sonrası gelişen sık uyanma periyotlarındaki artış göze çarpar (69). Kan oksijen saturasyonu ölçümüyle postapneik ve /veya non-apneik desatürasyon varlığı tespit edilir. EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin varlığı (ritim bozukluğu, myokardial iskemi, ventriküler hipertrofi, bradikardi-taşikardi) belirlenir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlar, postapneik dönemde ise hızlanır, aritmiler görülebilir. EMG (tibialis) kaydıyla ise periyodik bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilir (98, 101).

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

OSAS'ta Karakteristik PSG Bulguları:

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

OSAS'ın Polisomnografik Sınıflaması

Bir gecelik PSG sonunda tespit edilen apne-hipopne indeksine göre OSAS derecelendirilmesi yapılır. Burada tespit edilen "5" sınır değeri tanımlamada standardizasyon olması bakımından tamamen tesadüfen belirlenmiş bir değerdir. $AHI > 5$ olan olgular OSAS olarak kabul edilmektedir. Klinik olarak önemi olan olgular $AHI > 20$ olan olgulardır. Çünkü bu olgularda mortalitenin $AHI < 20$ olan olgulara oranla anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir (41, 109).

Tablo 8: AHI'ne Göre OSAS Sınıflaması (98).

AHI<5 Basit Horlama
5<AHI<15 Hafif OSAS
16<AHI<30 Orta OSAS
30<AHI Ağır OSAS

RADYOLOJİK TANI

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

Sefalometri baş ve boynun lateral grafisi ile kemik ve yumuşak dokuların iki boyutlu değerlendirilmesidir. Grafi, ÜSY açıklığı solunumdan etkilendiği için ekspirasyon sonunda çekilmeli, hasta nefesini tutması ve yutkunmaması için uyarılmalıdır (103). Çekilen grafi üzerinde kemiklere ve yumuşak dokulara ait referans noktaları ve referans çizgileri üzerinde açı ve mesafe ölçümleri yapılır. Horlaması ve apnesi olan hasta gruplarının lateral baş boyun grafilerinin sefalometrik analizleri ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş kontrol gruplarının karşılaştırıldığı pek çok çalışmada bu gruplar arasında kraniyo-fasiyal farklılıklar olduğu bildirilmiştir (104). Sefalometride elde edilen açı ve mesafe ölçümlerinin değerlendirilmesiyle; maksilla ve mandibula pozisyonları ve uzunlukları ile velofarengeal alanda ve dil kökünde oluşacak hava yolu darlığı tespit edilir (105). Çalışmaların çoğunda yumuşak damak uzunluğu ve kalınlığında artış, dilin boyutlarında artış gibi yumuşak doku değişiklikleri OSAS'ın ortaya çıkışındaki belirleyici faktör olarak bildirilmiştir (104). Hyoid kemiğin mandibular plana mesafesi horlamalı hastalarda belirgin bir farklılık göstermezken apneli hastalarda bu mesafede belirgin artış olduğunu bildiren çalışmalar vardır (106).

Bilgisayarlı Tomografi ile ÜSY açıklığının değerlendirilmesinde nazofarenkse uyan yumuşak damak, orofarenkse uyan alt çene ve hipofarenkse uyan hyoid kemik hizalarında kesitsel hesaplamalar yapılır. BT ile yapılan bu volumetrik çalışmalarda obez OSAS'lı hastalarda ÜSY hacminde azalma ve dil hacminde artış olduğu gösterilmiştir (107). OSAS hastalarında orofarenksin en dar yerinin kesitsel alanı ile oksijen saturasyonu ve uyku apnesinin sayısı ve süresi arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (108). OSAS da önemli rol

oynayan retropalatal bölgedeki obstrüksiyonun lateral duvar kalınlaşması yoluyla olduğu manyetik rezonans (MRI) görüntüleme sayesinde ortaya konulabilir. MRI görüntüleme ile yumuşak dokular ödem ve yağ konsantrasyonları açısından değerlendirilebilir.

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

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

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

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

2.11. TEDAVİ

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

HAZIRLAYICI FAKTÖRLERE YÖNELİK TEDAVİ

-Kilo verme: Obezite, OSAS gelişiminde rol oynayan majör risk faktörlerinden biridir. Morbid obezlerde % 33 oranında OSAS kliniğine rastlanmıştır. Cerrahi yöntemlerle veya diyetle kilo vererek OSAS kliniğinde belirgin düzelmeler kaydedilmiştir (109).

-Alkol, hipnotik ilaçlar ve sigaranın bırakılması: OSAS'lı kişilerin alkol kullanımı ile apne şiddeti ve süresinde artış olmaktadır. Alkol farenksin dilatatör kaslarını uyaran hipoglossal sinir iletimini azaltırken, diyafragma'yı innerve eden frenik sinir üzerinde etki göstermez. Bu iki kas grubu arasındaki güç dengesi bozulup, inspiyum sırasında obstrüksiyon şiddeti artar. Alkol kullanımının kesilmesiyle bu olumsuz etki ortadan kalkar. Bu nedenle OSAS'lı kişilerin alkol kullanmaları engellenmelidir (109). OSAS'lı kişilerin narkotik, barbitürat ve benzodiazepin gibi sedatif ajanları kullanması, alkol alımında olduğu gibi benzer etkilerle semptomların artmasına neden olur.

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

-Supin pozisyon: Bazı hastaların anamnez ve polisomnografik olarak sırtüstü (supin) yatar pozisyonda şikayetlerinin arttığı tespit edilmiştir. Özellikle obez OSAS'lılar da karın iç organlarının supin pozisyonda diyafragma hareketlerini olumsuz yönde etkilediği, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği yarattığı bilinmektedir. Bu kişilerin pijama sırtlarına dikilerek tespit edilen sert bir cisim (ör: tenis topu), veya yatak başlarını yükseltmeleri semptomların ortadan kalkmasına yardımcı olabilmektedir (109). Özellikle

hafif dereceli OSAS'lilar da bu yöntemle % 64-66 oranında gün boyu uyku halinin düzeldiği bildirilmiştir.

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

FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Teorik olarak, solunum dürtüsünün güçlendirilmesinin uykuda solunum bozukluğunu düzeltmesi beklenir. Bu amaçla verilen medroksiprogesteron asetat ve asetozolamid ile tedavi başarısı sağlanamamıştır. Ancak düşük doz asetozolamidin santral apne sıklığını azalttığı ve oksijenizasyonu düzelttiği bildirilmiştir (110). Trisiklik antidepressanlar, apne süresinin uzadığı ve oksijen desatürasyonunun arttığı uykudaki REM periyodunu kısaltırlar. İnsan çalışmalarında etkinlikleri değişken bulunmuştur. Ancak antikolinergik yan etkilerine rağmen trisiklik antidepressanlar OSAS tedavisinde yaygın kullanılmaktadır (111). Serotoninin ÜSY nöromotor aktivitesini artırıcı etkisi vardır. Bu nedenle serotonin geri alımını inhibe eden ilaçlar OSAS tedavisinde kullanılmış, ancak klinik çalışmalarda etkili olmadıkları görülmüştür (112). Günümüzde kabul edilen görüş; OSAS tedavisinde ilaçların yerinin olmadığıdır (109).

CPAP/BİPAP

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

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

Günümüzde CPAP cihazları genellikle 2-20 cmH₂O basınç sağlamak için 20-60 L/dak akım oluşturacak şekilde ayarlanmıştır. CPAP tüm bir solunum siklusu boyunca basıncı sabit tutmak için, ekspirasyon sırasında basınç arttığı ölçüde akımı azaltır, inspirasyonda ise basınç düştüğü ölçüde akımı artırır böylece ÜSY'nda sürekli sabit basınç sağlar. Ekspire edilen havanın yeniden solunmasını engellemek için maskedeki küçük bir delik ile 10-15 L/dak hava ekspire edilir. Ayrıca CPAP cihazları genellikle nemlendirici veya O₂ ilavesine olanak tanıyan düzenekler içerirler.

AHI>5 olan tüm semptomatik olgularda PAP uygulanabileceği bildirilmiştir. American Academy of Sleep Medicine ise AHI>20 olan tüm hastalar ile AHI>10 ve arousal indeksi>10 olup semptomatik olan hastalarda PAP tedavisi önermektedir (113).

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

CPAP cihazlarının otomatik titrasyonlu (APAP: Automatic Positive Airway Pressure) ve rampa sistemli özel tipleri de mevcuttur. APAP cihazları ÜSY'ndaki hava akımına göre uygulanan basıncı gece boyunca değiştiren cihazlardır. Böylece uyku evresi, vücut pozisyonu gibi nedenlerle gece boyunca veya alkol ve kilo alımından kaynaklanan nedenlerle geceden geceye değişen basınç ihtiyaçlarını karşılamak mümkün olmaktadır. Apneleri, arousalları, desatürasyonları ve semptomları önleme yönünden APAP ile klasik CPAP arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (114).

BİPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) cihazları ise solunum siklusunun inspirasyon ve ekspirasyon fazlarında farklı basınçlar ayarlanmasına olanak tanır. BİPAP uygulanmasının bazı OSAS'lı hastalarda hasta konforunu artırdığı ve CPAP tedavisine refrakter apneleri başarıyla tedavi ettiği bilinmektedir. OSAS ile birlikte KOAH olan hastaların sıklıkla BİPAP gerektirdiği bildirilmiştir (33).

PAP tedavisinin ilk günlerinde nazal konjesyon ve rinore, epistaksis ve ağız kuruluğu meydana gelebilir. Klostrofobi, barotravma, pnömoensafali, intraoküler basınç artışı, timpanik membran rüptürü, bakteriyel menenjit, masif epistaksis, atrial aritmi diğer nadir komplikasyonlardır.

Yapılan alışmalarda OSAS tanısı alan hastaların %72-91'inin CPAP tedavisine başlamayı kabul ettiklerini göstermektedir (115). Bir başka bakış açısıyla hastaları dörtte biri PAP kullanmayı kabul etmemektedir. Bazı araştırmacılar PAP tedavisinin etkili olabilmesi için gecede en az 6 saat ve haftada en az 6 gün kullanılması gerektiğini savunurken, bir gece kullanılmaması durumunda bile semptomların tekrar başladığını ileri sürenlerde vardır.

ORAL APEREYLER

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

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

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

SPL'ler en az kullanılan oral apereylerdir. Üst dişlere takılan ve arkaya doğru olan uzantısı yardımıyla yumuşak damağı kaldıran bu cihazların kullanımı kısıtlı ve OSAS tedavisindeki yeri tartışmalıdır (156).

Ağır OSAS'lı 8 hasta üzerinde yapılan çalışmada MAD %100 hasta uyumuna sahipken %62.5 hastada AHI 15'in altına inmiştir. Hastaların %62.5'i TRD'yi kullanabilmiş ancak %25 hastada AHI 15'in altına inmiştir. SPL ise sadece 2 (%25) hasta tarafından tolere edilmiş ve AHI'de dūřme gözlenmemiştir (116).

Oral apareyler, CPAP kadar etkili olmamakla birlikte hafif ve orta dereceli hastalarda endikedir. Özellikle CPAP kullanamayan veya CPAP tedavisi başarılı olmayan hastalarda, kilo verme, uyku pozisyonu değiştirme gibi davranışsal önlemlerle kontrol edilemeyen OSAS hastalarında oral apareyler kullanılabilir (156).

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

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

CERRAHİ TEDAVİ

Nazal Cerrahi

Burun tıkanıklığı olan OSAS'lı hastalara yapılan nazal cerrahi sonucu, burundan nefes almanın düzelmesiyle uyku düzeninde ve gündüz uykululuk şikayetlerin de düzelme gözlemlenmektedir (117). Ancak aynı düzelme AHI'nde izlenememektedir (118). AHI'de düzelme ölçütü %50 azalma ve 20'nin altına dūřme olarak alındığında, nazal cerrahinin başarı oranı %18 olmaktadır (117).

Yapılan çalışmalarda nazal cerrahi ile subjektif düzelmeler sağlanırken AHI'de düzelme olmaması şaşırtıcıdır. Bu durum hastalarda burun solunumunu düzelmesi sonucu uyanmalarda ve uyku bölünmesinde azalma olması ve buna bağlı olarak apnelerin daha

fazla ortaya çıktığı derin uyku seviyelerinde daha fazla bulunulmasıyla açıklanmaya çalışılmıştır.

En sık yapılan cerrahi prosedür septoplasti ve konka cerrahisidir. Nazal cerrahinin önemli etkileri nazal pasajda subjektif olarak rahatlama ve nazal CPAP gerekliliğinde azalmadır. Verse ve ark. nazal cerrahi ile Epworth'da anlamlı azalma, burun direncinde düşme, uyanma indeksinde anlamlı azalma gözlerken, AHI'de ve pO₂'de anlamlı azalma saptamamışlardır (117). Az sayıda nazal polipozisli hastada cerrahi sonucu AHI'nin 14'ten 57,7'ye yükseldiği bildirilmiştir (119). Friedman ve ark. hafif, orta ve ağır OSAS'lı hastaları ayrı ayrı incelediklerinde tüm gruplarda AHI'de artış saptamışlar ve bu artış hafif OSAS'lılarda anlamlı seviyede yüksek bulunmuştur (120).

OSAS'ta nazal cerrahinin önemli bir endikasyonu da CPAP kullanımına yardımcı olarak yapılmasıdır. Bu basınçlarda düşürülme hastanın CPAP uyumunu artırmaktadır.

Sonuçta hastalarda nazal cerrahinin etkisi değişik olarak izlenmektedir. Az sayıda hastada AHI'de düzelme görülmekle birlikte, diğer hastalarda burun solunumu düzeltilmesine rağmen AHI'nde kötüleşme görülmektedir. Hangi hastalarda nazal cerrahiden fayda sağlanacağı henüz belirsizse de sefalometrik olarak normal sınırlarda olan hastalarda başarı şansının fazla olduğu bildirilmiştir (121).

YUMUŞAK DAMAK CERRAHİSİ

Günümüzde yumuşak damağa yönelik girişimler horlama ve OSAS'ta en sık yapılan cerrahi yöntemlerdir. Buna karşın hastaların sadece %25'inde izole yumuşak damak problemi vardır. %50 hastada ise tabloya retrolingual bölge problemleri de eşlik etmektedir (122).

1. Uvulopalatofarengoplasti (UPPP)

OSAS'da, retropalatal obstrüksiyonun düzeltilmesi için en yaygın uygulanan cerrahi girişim UPPP'dir. Sadece üst farengeal seviyede tıkanıklığı hastalarda tek başına uygulanabildiği gibi, havayolunun birden fazla seviyede sorunu olan hastalarda diğer

girişimlerle birlikte uygulanabilir. UPPP, uvulanın tümü, yumuşak damak distal parçasının bir bölümü, palatin tonsiller ve ön ile arka tonsil plikalarındaki aşırı mukozanın rezeksiyonunu içerir.

Literatüre genel olarak bakıldığında, UPPP'nin başarı oranları %50'yi aşmamaktadır (123). Başarıyı etkileyen en önemli faktör uygun hasta seçimidir. Ağır OSAS olmayan (RDI<40), vücut ağırlığı ideal kilonun %30'undan fazla olmayan, oksijen desatürasyonu %50'den daha az olan, anatomik bozukluğu sadece farengeal seviyede olan, retrognatisi olmayan hastalar uygun hasta grubuna girmektedir (124).

2. Uvulektomi

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

3. Uvulopalatoplasti (UP)

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

Lazer yardımcı UP (LAUP) günümüzde basit horlama ve hafif OSAS'ın tedavisinde kullanılan etkin bir yöntemdir. 16-18 watt devamlı moda ayarlanan CO₂ lazer ile önce uvula %20'si kalacak şekilde vaporeze edilir. Uvulanın her iki yan tarafında 45°'lik açı ile 1'er cm'lik transpalatal insizyonlar yapılır. Böylece uvulopalatal yapılar yükseltilmiş ve havayolu genişlemiş olur (125). LAUP sonuçlarının, uzun dönemde progresif palatal fibrozis ve lazer etkisine bağlı olan velofarengeal daralma nedeni ile bozulabildiği ileri sürülmüştür (125). LAUP'un basit horlamada başarı oranı %80-85 iken, hafif OSAS'ta bu oran %50-71 arasındadır (126).

4. Radyofrekans ile Termal Ablasyon

Yumuşak damağa yönelik olarak son yıllarda oldukça sık tercih edilen bir diğer yöntem de radyofrekans ile termal ablasyon veya radyofrekansla doku hacim küçültülmesidir. Yüksek frekanslı akım dokudan geçirilerek, hızla istenen bölgelerde ısınma sağlanması ve buna bağlı hacim küçülmesi amaçlanır (127). Elektrot, hedef doku ile temas halindedir ve dokuya taşınan enerji ile sodyum, klor ve kalsiyum gibi iyonlar doku içinde oluşan elektriksel enerjiyle hareketlenirler. Diğer moleküller ile çarpışarak ısı enerjisinin ortaya çıkmasına neden olurlar. Doku ısısı 40-50°C'a ulaştınca hücre proteinin koagülasyonuna bağlı koagülasyon nekrozu, ardından hücre ölümü gelişir. Hedef, mukoza altında ufak ve kontrollü bir nekroz oluşturmak ve oluşan nekrozun iyileşmesi sırasında gelişen skar dokusu sonucunda hedef dokuda gerginlik, vibrasyon azalması ve hacim küçülmesi sağlamaktır.

Bu yöntem de basit horlama ve hafif OSAS'da etkilidir. Ancak BMI>30 olan, uzun ve hipertrofik uvula ile kalın ve aşırı sarkık yumuşak damağı olan hastaların fayda görme oranları daha düşüktür (128).

5. Yumuşak Damak İmplantları

Son yıllarda popüler olan bir yöntem olan palatal implant sistemi (Pillar) basit horlama ve hafif-orta şiddette OSAS'ın tedavisinde kullanılan, yumuşak damağı implantlar yerleştirilerek sertleştirmeyi amaçlayan bir girişimdir.(128, 129). Yumuşak damak kas tabakası içine yerleştirme tabancası yardımıyla birbirine paralel olarak ince silindir şeklinde üç polietilen terefalat çubuk yerleştirilir. Yerleştirilen implantlar, enflamatuvar reaksiyona neden olur ve bu da skarlaşma ile sonuçlanır. Skarlaşma yumuşak damağın sertleşmesi ve kısalması ile sonuçlanır (129).

Basit horlama hastalarında %43-88 oranında başarılı olduğu bildirilirken, uygun hastalarda %34-47 oranında AHI'ni %50 oranında azalttığı gözlenmiştir (123). Bu hastaların uzun dönem takiplerinde PSG parametrelerinin stabil kaldığı, çok azında hafif bir relaps eğilimi olduğu görülmektedir.

6. Enjeksiyon Horlama Plastisi

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

7. Koter Yardımıyla Damak Sertleştirme Ameliyatı

Basit horlama ve hafif OSAS'ın tedavisinde tercih edilir. Amaç bölgenin fibrozis yardımı ile titreşmesinin önlenmesidir. Mair ve Day, palatal titreşime bağlı horlama şikayeti olan 206 hastaya bu prosedürü uyguladıklarında, erken dönem başarılarını %92 olarak bildirirken postoperatif 18. ayda bu oranın %77'ye indiğini gözlediler (130).

8. Uvulopalatal Flep (UPF)

Bu yöntemde, uvula ve damağın distal kısmı öne, sert damağa doğru ilerletilir. Gerekliğinde uvulanın her iki tarafına yapılan insizyonlarla, yumuşak damağın serbest uçları da ilerletilerek damağın kısalması sağlanır. Aşırı kalın yumuşak damağı olanlarda UPF, damak kalınlığını arttırdığı için fonksiyonunu bozar. Çok uzun yumuşak damağı olan hastalarda ise UPF, tek başına yeterli olmadığı için önerilmez. UPF grubu ve UPPP grubu arasında başarı açısından belirgin istatistiksel farklılık olmadığı görülmüştür (123)

9. Z-Palatoplasti (ZPP)

ZPP, özellikle tonsillektomi olmuş OSAS'ı olan ve yumuşak damak seviyesinde daralma olan hastalarda uygulanabilecek bir yöntemdir (131). Tonsillektomi olan hastalarda damak anatomisi değişmiştir. Posterior tonsil plikası ya rezeke edilmiştir ya da skarlaşmıştır. Böylece damak, posterior farengeal duvara doğru çekilmiştir. ZPP, 3 boyutlu olarak retropalatal bölgenin genişlemesini sağlamak için geliştirilmiştir. Bu teknik ile damak, farenks arka duvarı ve dil kökü arasındaki mesafe ve farenksin lateral uzunluğu artırılır

LATERAL FARENGOPLASTİ (LFP)

Lateral farengeal bantların kollabe olmasından dolayı obstrüktif semptomların ortaya çıktığı hastalarda tercih edilen bir yöntemdir (132). Hasta seçiminde; RDI> 10 olan hastalar, CPAP tedavisine uyum sorunu yaşayan hastalar, lateral tonsiller bölge dokusunun, farengeal boşluğun %25' inden daha fazlasını kapatan hastalar, tonsil plikaları arasındaki mesafenin %50'den fazlasının tonsil hipertrofisi nedeni ile kapandığı hastalar için uygun bir yöntemdir. Bunlara ilaveten Müller manevrası sırasında ve dinlenme sırasında sadece retropalatal bölgede darlığın olması gerekmektedir. Bu yöntemle tedavi edilen hastaların 6 aylık takiplerinde median RDI'nin 41.2'den 9.5'a gerilediği, hastaların %60'ının RDI'lerinin %50'den daha fazla düzeldiği gösterilmiştir (132). Bu girişim sırasında superior konstriktör kas kesildiği için postoperatif dönemde, geçici yutma sorunları olmaktadır, ancak bunlar zaman içinde geçmektedir.

TRANSPALATAL İLERLETME FARENGOPLASTİ (TPI)

UPPP sonrasında, persistan retropalatal obstrüksiyon olan hastalarda tercih edilecek bir yöntemdir (133). TPI, retropalatal bölgeyi maksimum arttırırken havayolu kapanma basıncını düşürür. Bu değişikliklerle daha stabil bir havayolu sağlanmış olur.

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

DİL KÖKÜ CERRAHİSİ

OSAS tanısı ile izlenen erişkin hastaların yarısında patoloji yumuşak damak seviyesindeyken diğer yarısında dil kökü ve hipofarenks seviyesindedir. Bu nedenle OSAS tedavisinde hem damak, hem dil kökü, hem de hipofarenks darlığını rahatlatmaya yönelik çoklu protokoller uygulanmaktadır. UPPP ve genioglossal kas ilerletme teknikleri Evre I, daha ağır olan maksillomandibuler ilerletme ise Evre II operasyonlar olarak adlandırılmaktadır. Evre I operasyonlarda başarı şansı %60-80 civarında iken, Evre II operasyonlar ile başarı oranı %95'in üzerine çıkmaktadır (134).

1. Lingual Tonsillektomi

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

2. Lazer Midline Glossektomi

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

3. Linguoplasti

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

4. Dil Köküne Radyoferkans Uygulaması

Tek başına uygulanan dil kökü RF ile ancak %40 oranında başarı sağlanmaktadır. Bu nedenle genellikle hyoid süspansiyon veya genioglossus ilerletme ile birlikte

yapılmalıdır. Ancak etkinliği hala tartışmalıdır. Hava yolu güvenliği için işlem sonrası nazal CPAP ile solunum desteği hatta trakeotomi gerekebilmektedir.

5. Mandibular Osteotomi ve Genioglossal İlerletme

Retrolingual bölge hava pasajını en fazla artıran girişim olduğu ileri sürülmektedir (135). Genioglossus dilin geriye düşmesini engelleyen en önemli kastır. Uyku sırasında oluşan hipotoniye bağlı olarak dil geriye düşmekte ve retrolingual hava pasajını daraltmaktadır. Bu teknikle kasın ve dil kökünün gerginliği artırılmaktadır.

6. Dil Kökünün Mandibulaya Asılması

Vicente ve ark. UPPP ve dil kökünün mandibulaya asılması tekniğini uyguladıkları 55 hastada operasyon sonrası girişim gerektirecek solunum sıkıntısı, kanama ve kontrol edilemeyen ağrı görmediklerini bildirdiler. Ayrıca operasyon sonrası yapılan PSG incelemede önemli oranda rahatlama saptadılar (136). Dil kökü asma tekniği kullanılan hastalarda ağrı, dizatri, submandibuler sialadenit, ağız tabanı hematomu ve dikişin yerinden çıkması gibi komplikasyonlar görülebilmektedir.

7. Hiyotiroidopeksi

Amaç retrolingual bölgede tıkanıklığa neden olan lateral faringeal dokuların gerginliğini artırmak ve epiglottu öne çekmektir. Hipofarengial hava pasajının açıklığı hyoide bağlanan kasların gerginliğine bağlıdır. Hyoide bağlanan kasların gerilmesiyle hipofarenks kollapsı engellenir. Boyun nötral pozisyondayken hyoid üzerinden yapılan yatay bir insizyon ile hyoid korpusuna ulaşılır. Suprahyoid kaslar kesilir. hyoid kemiğin korpusu ortaya konduktan sonra iki medial, iki lateral kalıcı dikiş ile tiroid kıkırdak ile hyoid kemik yaklaştırılarak dikilir. Bu girişim ses kalitesini değiştireceğinden şarkıcılarda ve sesini profesyonel olarak kullananlarda iyi sorgulanmalıdır (137).

8. Maksillomandibuler Osteotomi ve İlerletme (MMOI)

Bu girişim (Evre II cerrahi girişim) daha önce bahsedilen yöntemlerin (Evre I cerrahi girişimler) yetersiz kaldığı maksilla veya mandibula bozukluğu olan, CPAP kullanamayan hastalarda önerilmektedir. Ancak evre II girişimler evre I girişimlerden en az altı ay sonra yapılmalıdır. Gingivobukkal insizyonlarla girilerek maksilla (maksilla

kesisi LeFort I osteotomi şeklinde yapılır) ve mandibula osteotomiler yardımıyla kesilir, farengeal hava pasajı endoskopta gözlenerek yeterli açıklık oluşana kadar maksilla ve mandibula öne çekilir. Titanyum plak ve vida yardımıyla yeni pozisyonlarında fiske edilirler.

TRAKEOTOMİ

OSAS'da en etkili tedavi olmasına rağmen, morbiditesi ve sosyal yönleri nedeniyle hastalarca kabul edilebilirliği düşüktür. Günümüzde trakeotomi, perioperatif dönemde belirgin hava yolu riski olan, şiddetli OSAS'ta, ayrıca morbid obez veya belirgin kraniyofasiyal anomalili hastalarda, geçici olarak hava yolunun kontrolünü sağlamada kullanılmaktadır. Bunun yanında kalıcı trakeostomi, obezite hipoventilasyonlu morbid obez hastalarda, veya belirgin kraniyofasiyal anomalisi olan ve tüm diğer cerrahi veya cerrahi dışı tedavilerden fayda görmeyen hastalarda, OSAS'ta uzun dönem tedavi seçeneğidir (138, 139).

Kademeli yaklaşım, hastalara uygulanacak gereksiz cerrahiye azaltabilecektir. Olumsuz faktörlere sahip hastalarda, Evre I cerrahinin başarı şansı düşüktür. Bununla birlikte, şiddetli OSAS, morbid obez veya belirgin hipofarengeal kollapsın olduğu, şiddetli mandibular yetersizliğin olduğu veya tek seansta yüksek kür şansı isteyen hastalarda, MMOİ primer cerrahi seçeneği olarak değerlendirilebilir. Sonuç olarak uygun cerrahi işlem yanında, uygun hasta seçimi de önemlidir. Tüm işlemleri tek seansla uygulamaktan kaçınılmalıdır, gereksiz cerrahi yanında, cerrahi morbidite artarak, ÜSY açıklığı tehlike altına girebilecektir (138).

3. MATERYAL METOT

Çalışma grubu 02/2007 – 02/2008 tarihleri arasında, özel bir merkeze başvuran, yaşları 22-76 (ort. 46,52) aralığında olan, 16'sı kadın, 84'ü erkek olmak üzere toplam 100 hastadan oluşmaktadır. Başvuru şikayetleri yönünden heterojen bir grup olup, çoğu horlama şikayetiyle, diğerleri ise partnerlerinin ifade ettiği uykuda solunum durması hikayesi, gündüz aşırı uykululuk hali, yorgunluk, baş ağrısı gibi şikayetlerle başvurdu. Bu hastalara yapılan PSG sonucu, OSAS olarak saptanan (AHI>5) gruptan, cinsiyet ayırımı yapılmaksızın ilk 100 hasta seçildi. PSG sonucu OSAS dışı tanı alan ve uyku bozukluğu nedeniyle daha önce herhangi bir cerrahi müdahale geçiren tüm hastalar çalışma dışı bırakıldı.

OSAS olduğu düşünülen hastaların yapılan fizik muayenelerinde, bu hastaların normalden daha fazla vücut ağırlığına ve kısa, yağlı bir boyun yapısına sahip oldukları yorumu sıklıkla yapılmaktadır. Bu subjektif izlenimi objektif ölçümler ile konfirme etmek amacıyla, çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve boyun çevresi ölçümleri yapıldı. Söz konusu ölçümler, uyku testinin yapılacağı gece yapıldı ve kaydedildi.

Boyun çevresi, hasta uyanık ve ayakta iken krikotiroid membranın superior kenarı hizasından ölçülerek saptandı. Bu hastalarda yağ miktarının en çok toplandığı yer submental bölge olmasına rağmen, literatürde bu tip çalışmalarda krikotiroid membran çevresi daha iyi bir standardizasyon amacıyla seçilmiştir. Biz de çalışmamızda boyun çevresini krikotiroid membran düzeyinden ölçüldü. Bütün ölçümler aynı kişi tarafından yapıldı ve sonuçlar en yakın 0,5 cm'lik değerlerde rapor edildi. Bunu amacı ise ölçümleri yapan kişinin hata payını azaltmaktır.

PSG uyku çalışmalarında kullanılan en önemli inceleme yöntemidir. Genel mantığı uyku sırasında organizmada oluşan tüm değişikliklerin kaydedilmesidir. PSG daha önce hiçbir çalışma ile doğruluğu ve güvenilirliği kanıtlanmamış olmasına rağmen altın standart olarak kabul edilmektedir (69, 97).

Bu çalışmada PSG çekimleri özel bir KBB merkezinde, uyku laboratuvarlarında teknisyen gözetiminde ve hastaların spontan uykusunda yapılmıştır. Video kamera sistemi ile tüm gece boyunca ses ve görüntü kaydı sağlanmıştır. Hastalar normal yatağa gitme sürelerinden iki saat önce odalara alınarak, uyuması istenilen odaya alışmaları sağlanmıştır. Hastalara elektrot bağlama işleminden sonra, tüm elektrodların bilgisayardan kontrol edilmesini takiben hastalar yalnız bırakılmışlardır.

PSG ile EEG, mentalis ve submentalis EMG, sağ anterior tibial kastan EMG, ağız-burun, göğüs ve karın solunumu ve oksimetre ile tüm gece uyku incelemesi yapılmıştır. Solunum monitorizasyonu ana alete entegre edilmiş pulse oksimetre ve oro-nazal hava akımı ölçümü ile sağlanmıştır (oro-nazal kanül). Boyuna yerleştirilen mikrofon yardımıyla solunum sesleri kaydedilirken, piezoelektrik bantlar ile toraks ve abdomen hareketleri izlenerek solunum çabası tetkik edilmiştir. Arka, ön, sağ ve sol olmak üzere vücut pozisyon sensörü ile hastaların uyku esnasında pozisyonları kaydedilmiştir. Ayrıca EKG elektrotları ile gece boyunca kalp ritmi alınmıştır. Bütün işlem ve kayıtlar teknisyenin gözetimi altında olmuştur. PSG kayıtları Twin polisomnografik analiz programı kullanılarak uluslararası uyku bozuklukları kriterlerine göre (AASM 2007) skorlanmıştır.

Çalışmada elde edilen PSG sonuçları ve antropometrik ölçüm sonuçları karşılaştırıldı.

Çalışmamız için Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan 27.03.2008 tarih ve 45/M numaralı kararı ile onay alınmıştır.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin

karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışma 02/2007 – 02/2008 tarihleri arasında, özel bir merkeze başvuran yaşları 22 ile 76 arasında değişmekte olan toplam 100 olgu üzerinde yapılmıştır.

Tablo 9: Hastaların Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı

		Min –Max	Ort±SD
Yaş	Kadın	27-72	50,50±12,95
	Erkek	22-76	45,76±11,37
	Toplam	22-76	46,52±11,70
		n	%
Cinsiyet	Kadın	16	16,0
	Erkek	84	84,0

Kadınların yaşları 27 ile 72 arasında değişmekte olup; ortalaması 50.50±12.95'tir. Erkeklerin yaşları 22 ile 76 arasında değişmekte olup; ortalama yaş 45.76±11.37'dir. Toplam tüm olguların yaşları 22 ile 76 arasında değişmekte olup; ortalama yaş 46.52±11.70'tir.

Olguların 16'sı (%16) kadın ve 84'ü (%84) erkektir.

Tablo 10: Hastaların Antropometrik Özellikleri

	Min –Max	Ort±SD
Kilo (kg)	50-124	88,02±14,99
Boy (cm)	150-192	171,15±8,49
BMI	22,22-43,51	30,03±4,70
Boyun çevresi (cm)	35-46	41,42±2,37
Apne hipopne indeksi	5,50-115	39,18±28,92

Olguların vücut ağırlıkları 50 kg ile 124 kg arasında değişmekte olup; ortalaması 88.02 ± 14.99 kg'dır.

Olguların boyları 150 cm ile 192 cm arasında değişmekte olup; ortalaması boy 171.15 ± 8.49 cm'dir.

Olguların BMI düzeyleri 22.22 ile 43.51 arasında değişmekte olup; ortalaması 30.03 ± 4.70 'tir.

Olguların boyun çevreleri 35 cm ile 46 cm arasında değişmekte olup; ortalaması 41.42 ± 2.37 cm'dir.

Olguların AHI'leri 5.50 ile 115 arasında değişmekte olup; ortalama indeks 39.18 ± 28.92 'dir.

Tablo 11: Cinsiyetlere Göre BMI Dağılımı

BMI	Cinsiyet		
	Kadın n (%)	Erkek n (%)	Toplam n (%)
Normal	2 (%12,5)	4 (%4,8)	6 (%6,0)
Fazla Kilolu	7 (%43,8)	44 (%52,4)	51 (%51,0)
Obez	7 (%43,8)	36 (%42,9)	43 (%43,0)

Kadın olguların % 12,5 normal, % 43,8 oranında fazla kilolu ve % 43,8 obez olarak saptanmıştır.

Erkek olguların % 4,8 normal, % 52,4 oranında fazla kilolu ve % 42,9 obez olarak saptanmıştır.

Toplam olguların % 6,0 normal, % 51,0 oranında fazla kilolu ve % 43,0 obez olarak saptanmıştır.

Tablo 12: AHI'ye Göre Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi

		Apne Hipopne İndeksi			<i>p</i>
		Hafif Ort±SD	Orta Ort±SD	Ağır Ort±SD	
⁺ Yaş		47,24±12,22	45,55±11,76	46,68±11,59	0,868
		n (%)	n (%)	n (%)	
⁺⁺ Cinsiyet	Kadın	7 (%28,0)	3 (%11,1)	6 (%12,5)	0,166
	Erkek	18 (%72,0)	24 (%88,9)	42 (%87,5)	

⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Ki-kare test

AHI'ye göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

AHI'ye göre olguların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 13: AHI'ye Göre BMI Düzeylerinin Değerlendirilmesi

BMI	Apne Hipopne İndeksi			<i>p</i>
	Hafif Ort±SD	Orta Ort±SD	Ağır Ort±SD	
⁺⁺ Kadın	29,05±8,02	27,34±3,68	34,30±5,55	0,134
⁺ Erkek	26,99±3,19	28,58±3,45	31,91±4,05	0,001**
⁺ Toplam	27,57±4,92	28,44±3,42	32,21±4,27	0,001**

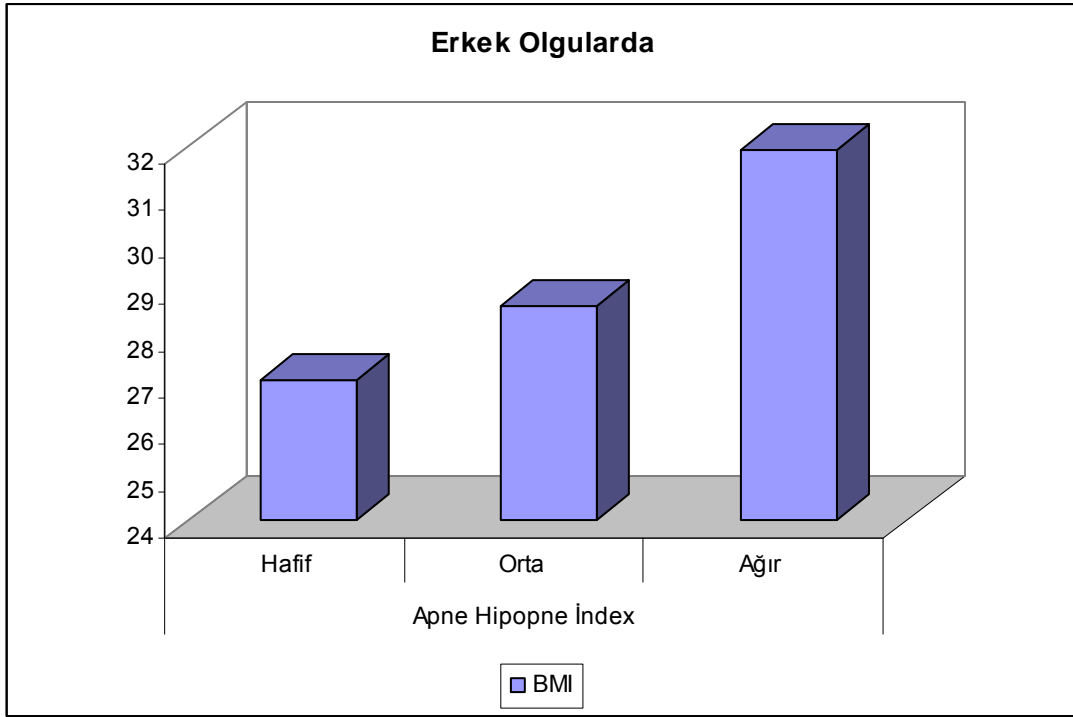
⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Kruskal Wallis Ttest

** $p<0.01$

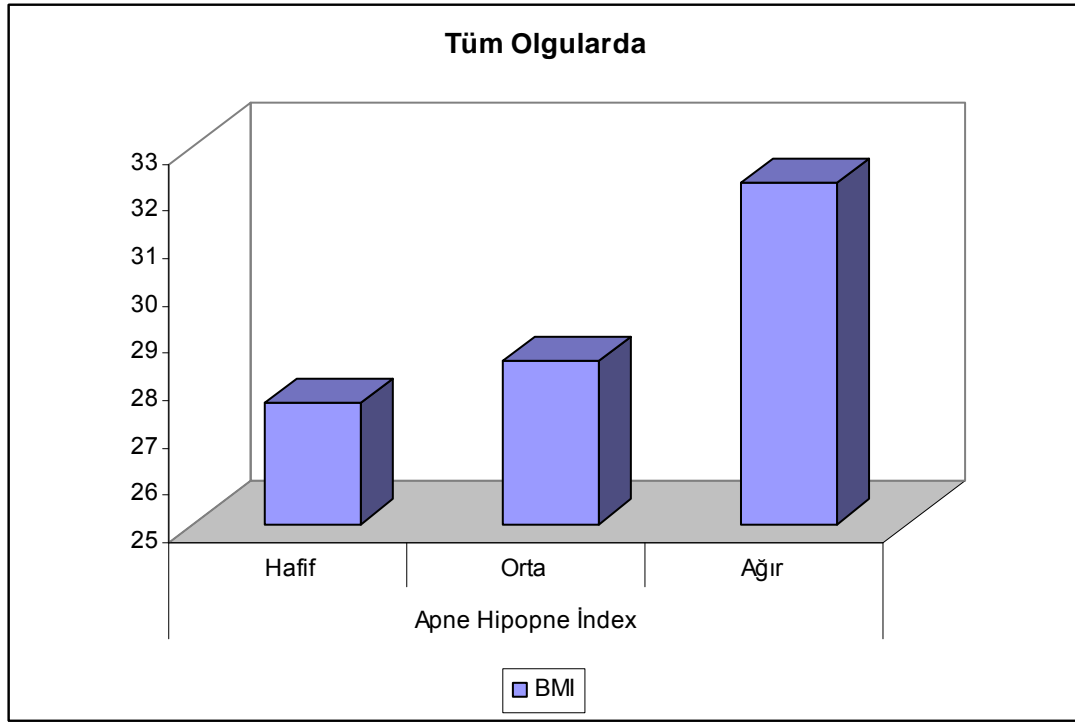
AHI'ye göre kadın olguların BMI ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

AHI'ye göre erkek olguların BMI ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). AHI ağır olan erkek olguların BMI düzeyleri; AHI hafif ($p:0.001$; $p<0.01$) ve orta düzeyde ($p:0.002$; $p<0.01$) olan olguların BMI düzeylerinden ileri düzeyde anlamlı yüksektir. AHI hafif ve orta düzeyde olan olguların BMI düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0.362$; $p>0.05$).



Şekil 3: Erkek Olgularda AHI'ye Göre BMI Düzeyi Dağılımı

AHI'ye göre tüm olguların BMI ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). AHI ağır olan olguların BMI düzeyleri; AHI hafif ($p:0.001$; $p<0.01$) ve orta düzeyde ($p:0.002$; $p<0.01$) olan olguların BMI düzeylerinden ileri düzeyde anlamlı yüksektir. AHI hafif ve orta düzeyde olan olguların BMI düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0.738$; $p>0.05$).



Şekil 4: Tüm Olgularda AHI'ye Göre BMI Düzeyi Dağılımı

Tablo 14: AHI'ye Göre Boyun Çevresinin Değerlendirilmesi

Boyun Çevresi (cm)	Apne Hipopne İndeksi			p
	Hafif Ort±SD	Orta Ort±SD	Ağır Ort±SD	
⁺⁺ Kadın	37,71±2,17	39,33±0,76	41,58±1,42	0,014*
⁺ Erkek	39,50±1,78	40,95±1,47	43,26±1,51	0,001**
⁺ Toplam	39,00±2,02	40,77±1,49	43,05±1,58	0,001**

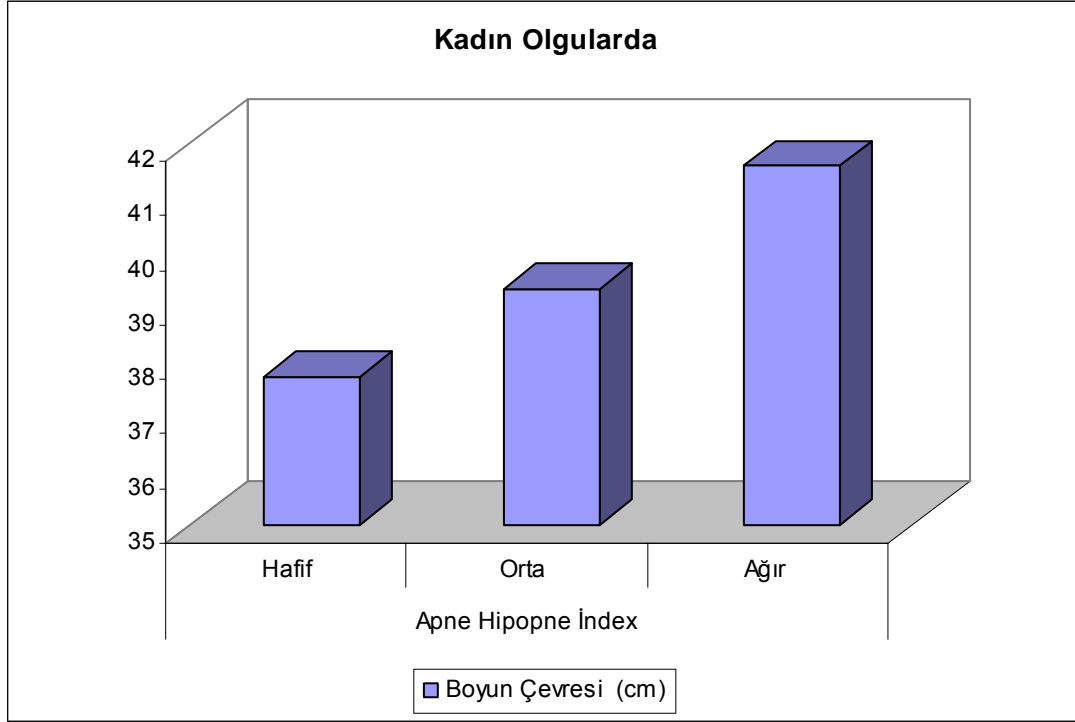
⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Kruskal Wallis Ttest

** p<0.01

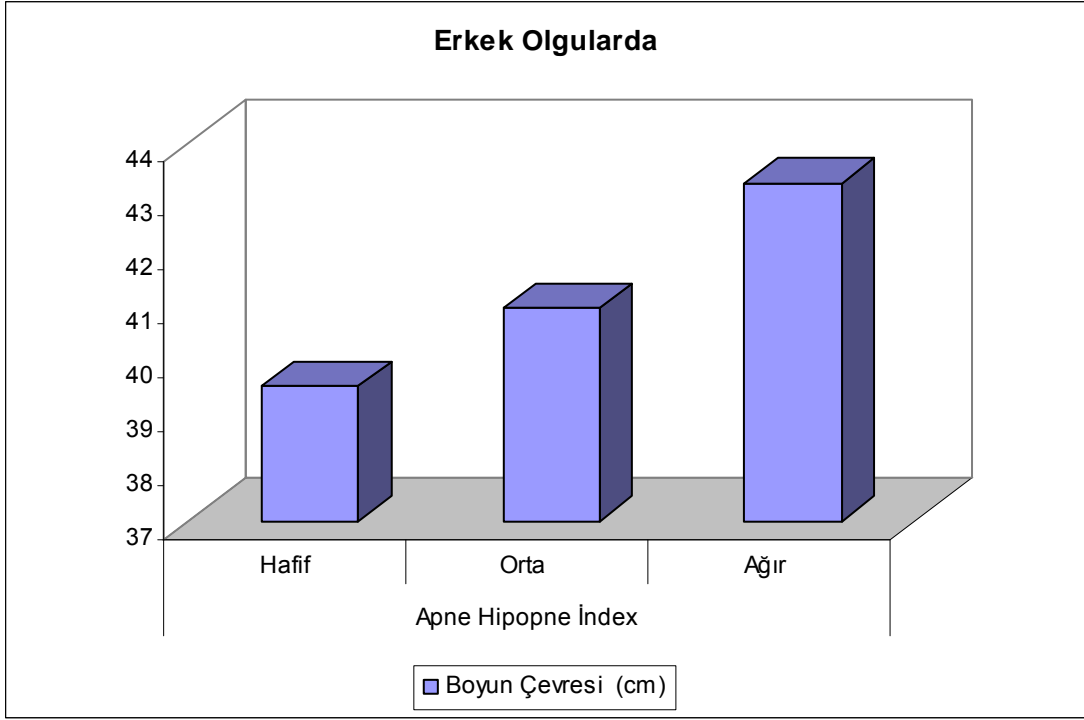
AHI'ne göre kadın olguların boyun çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.05). AHI ağır olan kadın olguların boyun çevreleri; AHI hafif (p:0.010; p<0.05) ve orta düzeyde (p:0.049; p<0.05) olan olguların boyun çevrelerinden anlamlı düzeyde yüksektir. AHI hafif ve orta düzeyde olan kadın olguların

boyun çevreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0.169$; $p>0.05$).



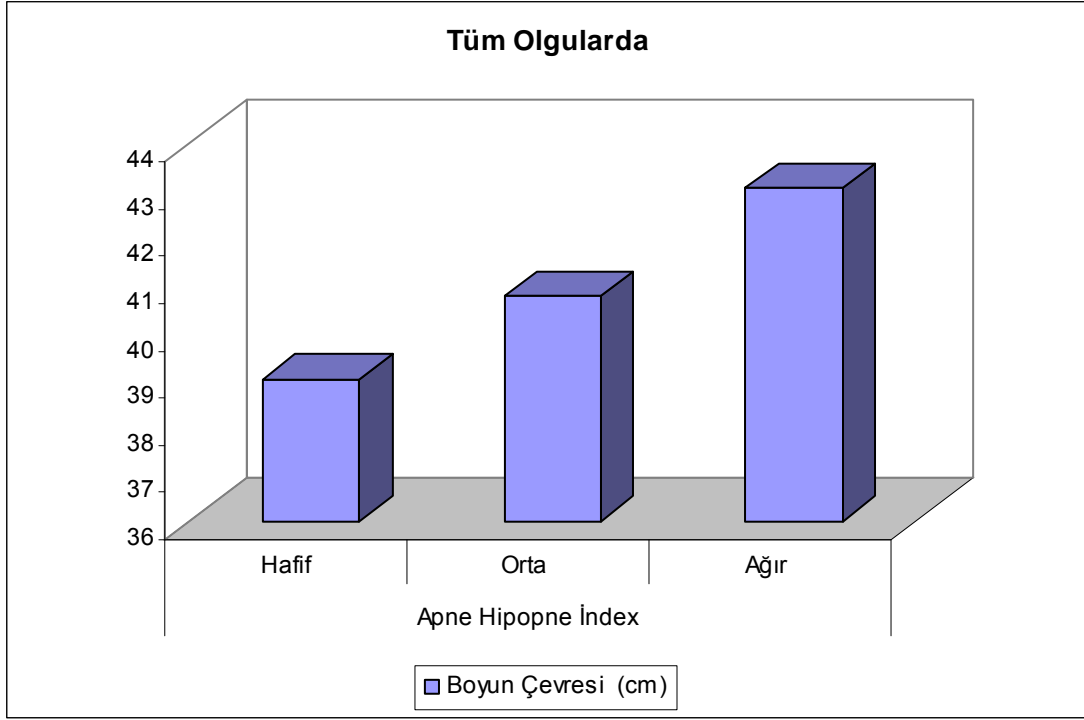
Şekil 5: Kadın Olgularda AHI'ye Göre Boyun Çevresi Dağılımı

AHI'ye göre erkek olguların boyun çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). AHI ağır olan erkek olguların boyun çevreleri; AHI hafif ($p:0.001$; $p<0.01$) ve orta düzeyde ($p:0.001$; $p<0.01$) olan olguların boyun çevrelerinden ileri düzeyde anlamlı yüksektir. AHI orta düzeyde olan erkek olguların boyun çevreleri, hafif düzeyde olan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0.010$; $p<0.05$).



Şekil 6: Erkek Olgularda AHI'ye Göre Boyun Çevresi Dağılımı

AHI'ye göre olguların boyun çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0.01$). AHI ağır olan olguların boyun çevreleri; AHI hafif ($p:0.001$; $p < 0.01$) ve orta düzeyde ($p:0.001$; $p < 0.01$) olan olguların boyun çevrelerinden ileri düzeyde anlamlı yüksektir. AHI orta düzeyde olan olguların boyun çevreleri, hafif düzeyde olan olgulardan istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksektir ($p:0.001$; $p < 0.01$).



Şekil 7: Tüm Olgularda AHI'ye Göre Boyun Çevresi Dağılımı

Tablo 15: AHI'ye Göre BMI ve Boyun Çevresinin Değerlendirilmesi

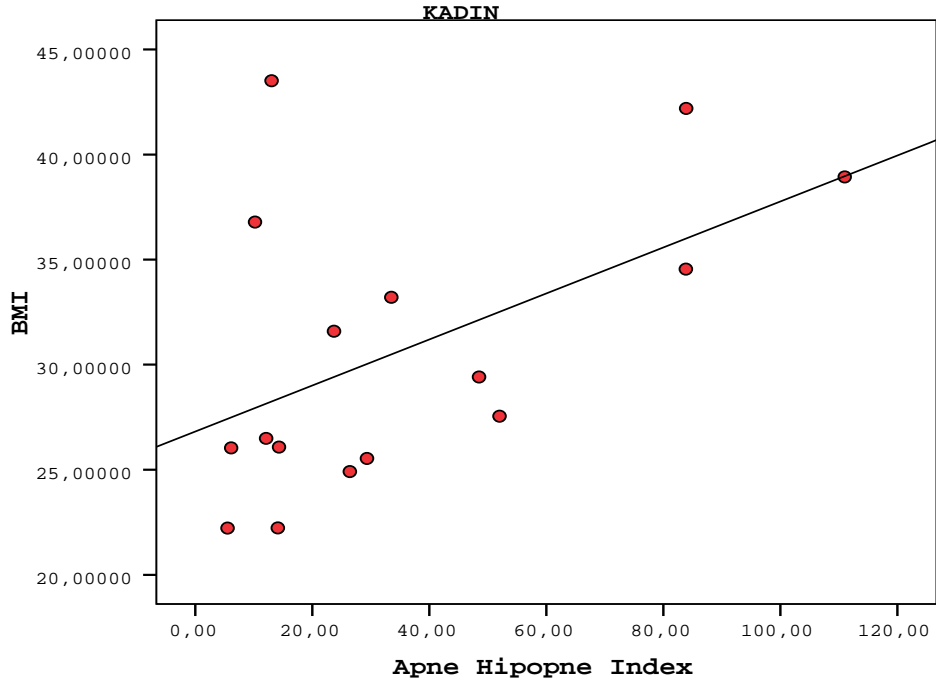
		Apne Hipopne İndeksi	
		r	p
BMI	Kadın	0,515	0,041*
	Erkek	0,580	0,001**
	Toplam	0,551	0,001**
Boyun çevresi	Kadın	0,685	0,003**
	Erkek	0,798	0,001**
	Toplam	0,744	0,001**

Pearson Korelasyon Test Kullanıldı.

* $p < 0.05$

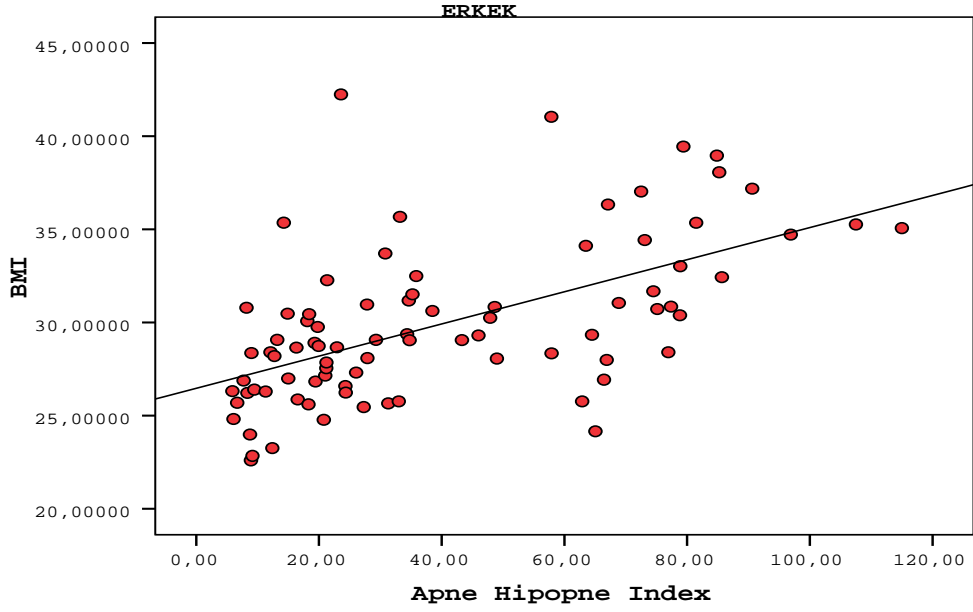
** $p < 0.01$

Kadınların BMI düzeyleri ile AHI arasında, pozitif yönde, % 51.5 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p < 0.05$).



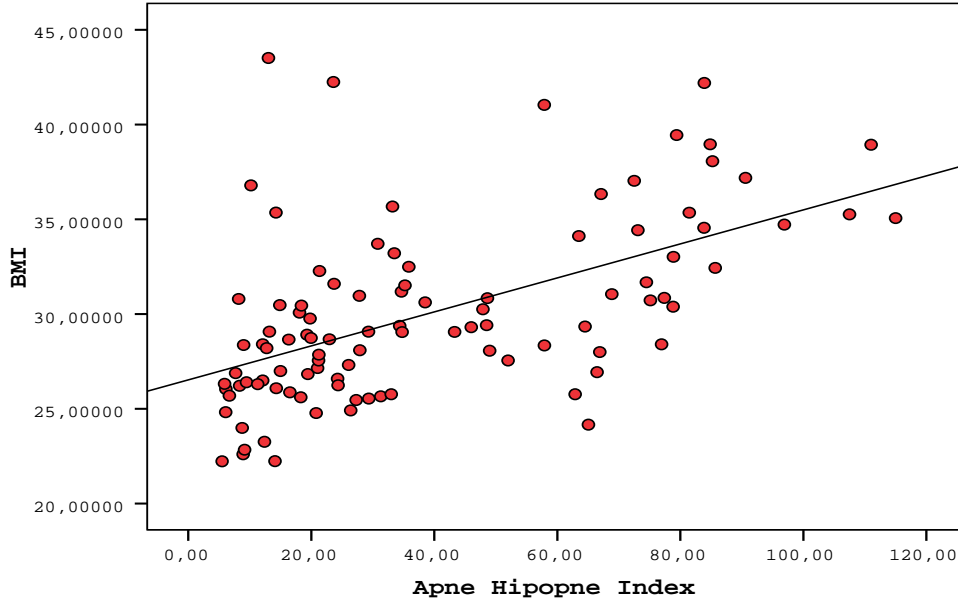
Şekil 8: Kadın Olgularda AHİ ile BMI Korelasyon Grafiği

Erkeklerin BMI düzeyleri ile AHI arasında, pozitif yönde, %58 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p < 0.01$).



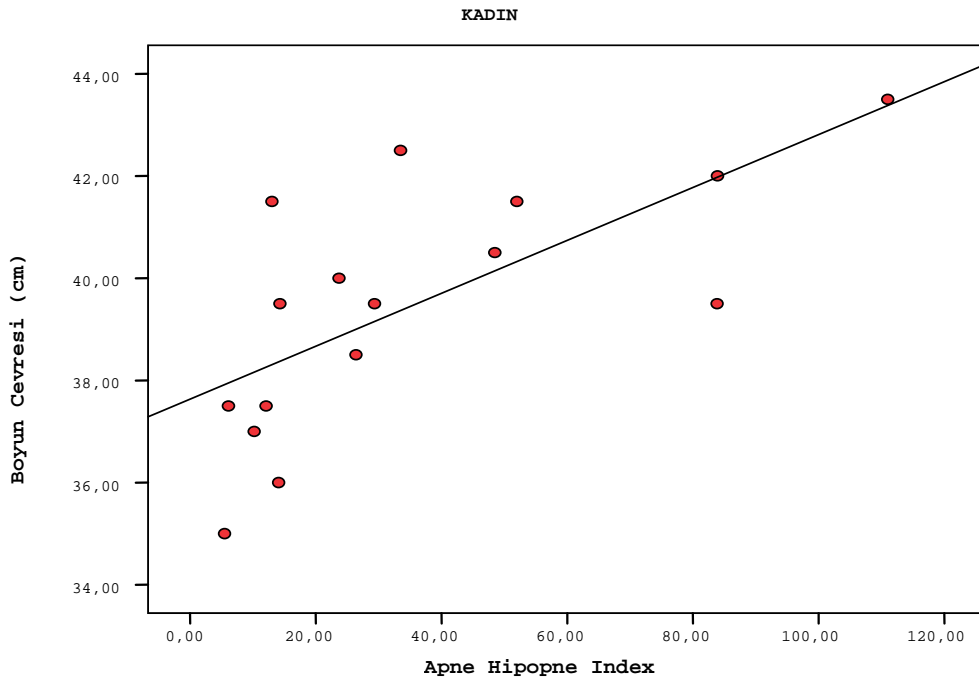
Şekil 9: Erkek Olgularda AHİ ile BMI Korelasyon Grafiği

Tüm olguların BMI düzeyleri ile AHI arasında, pozitif yönde, % 55.1 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$).



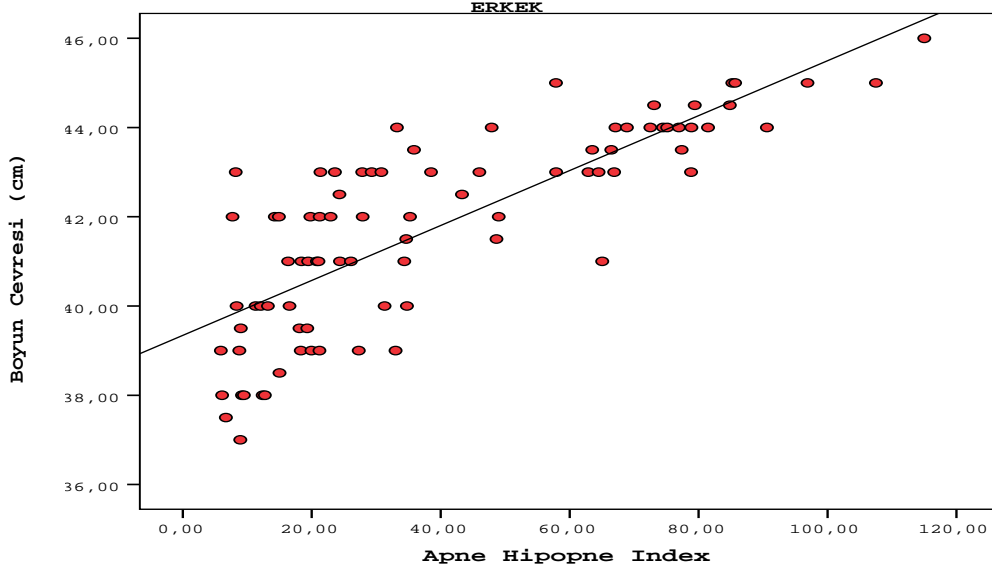
Şekil 10: Tüm Olgularda AHI ile BMI Korelasyon Grafiği

Kadınların boyun çevreleri ile AHI arasında, pozitif yönde, % 68.5 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$).



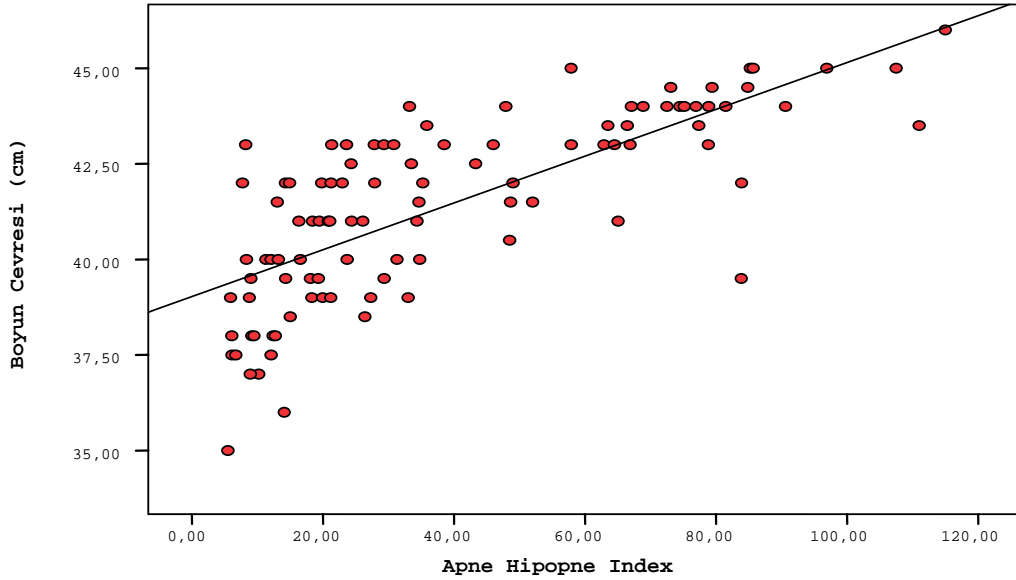
Şekil 11: Kadın Olgularda AHI ile Boyun Çevresi Korelasyon Grafiği

Erkeklerin boyun çevreleri ile AHI arasında, pozitif yönde, % 79.8 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$).



Şekil 12: Erkek Olgularda AHI ile Boyun Çevresi Korelasyon Grafiği

Tüm olguların boyun çevreleri ile AHI arasında, pozitif yönde, % 74.4 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$).



Şekil 13: Tüm Olgularda AHI ile Boyun Çevresi Korelasyon Grafiği

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

OSAS hava yolu kollapsına ve/veya daralmasına bağlı tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı (hipopne) veya durması (apne) ile karakterize bir hastalıktır. Tekrarlayan solunum durmaları akut gaz değişim anormalliklerine (desatürasyonlara) ve uyku bölünmelerine neden olarak önemli nöro-davranışsal ve kardiyak sonuçlar doğurabilmektedir (21, 22). Son 10–15 yıl içerisinde OSAS, üst hava yolu rezistans sendromu (UARS) ve habitüel horlamayı da içeren, uykuda solunum bozukluklarının, risk faktörleri, fizyopatoloji ve komplikasyonlarının daha iyi anlaşılmasıyla önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olduğu ortaya konulmuştur (140).

Polisomnografinin hastalığın tanısındaki yeri tartışmasızdır, ancak bu çalışma hem pahalı ve zaman alıcı hem de özel ekip gerektirmektedir. Dünyada ve ülkemizde uyku bozuklukları ile ilgili yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısının da oldukça sınırlı olması nedeniyle laboratuvarlarda çalışmaya alınacak kişilerin belirlenmesinde seçici davranmak gerekmektedir (9).

Polisomnografik çalışma sonucu OSAS'ın gerek tanısı ve gerekse ağırlılığının belirlenmesinde en çok kullanılan kriter AHI'dir. Apne devam eden respiratuvar efora rağmen hava akımında 10 sn'den fazla durma olarak, hipopne ise oksihemoglobin desatürasyonunun %4 veya daha fazla olmasına sebep olan hava akımındaki %50'den fazla düşüş olması halidir. AHI ise bir saatte oluşan toplam apne ve hipopne sayısıdır. OSAS'lı olgularda AHI için belirlenen sınır değer çeşitli çalışmalarda 5- 20 arasında değişmektedir. Ancak mortalite riskinin artması nedeniyle klinik önemi olan olguların AHI >20 grubunda yer aldığı bildirilmiştir. AHI'ne göre OSAS; (5<AHI<15) hafif dereceli OSAS, (16<AHI<30) orta dereceli OSAS, (AHI>30) ağır OSAS olarak alt gruplara ayrılır (98). Çalışmamızda AHI >5 saptanan olguları OSAS kabul ettiğimizde, 100 kişilik grubun ortalama AHI'si 39,18±28,92 olup, sadece 25 olgunun hafif dereceli, 27 olgunun orta dereceli, 48 olgunun ileri dereceli OSAS grubuna girdiği görülmüştür.

Üst solunum yollarında obstrüksiyon ve kollapsın gelişiminde 3 önemli fizyopatolojik neden vardır. Bunlar; üst solunum yollarının anatomisi, inspirasyon

sırasında oluşan negatif basınç ve farengeal hava yolunu dilate eden kaslarda aktivite kaybıdır (9, 54, 55). OSAS için çeşitli risk faktörleri bu fizyopatolojik durumları kolaylaştırarak, OSAS'a olan eğilimi artırmaktadır. Yaş, cinsiyet, obezite, boyun çevresi, sigara, alkol ve sedatif kullanımı ile eşlik eden bazı hastalıklar ileri sürülen başlıca risk faktörleridir (9). Yaş, cinsiyet ve obezite en belirgin risk faktörleridir. Yaşlanma ile vücut yağ dağılımı, doku elastikiyeti ve ventilasyonun kontrolünde ortaya çıkan değişiklikler OSAS eğilimini artırmaktadır (65). OSAS'ın en sık 40–65 yaş grubunda görüldüğü ve 65 yaşından sonra prevalansın azaldığı bildirilmiştir (1,68). Bizim çalışmamızda olgularımızın yaş ortalaması 46.52 ± 11.70 olup, bu değer hafif dereceli OSAS'ta $47,24 \pm 12,22$, orta dereceli OSAS'ta $45,55 \pm 11,76$, ileri dereceli OSAS'ta $46,68 \pm 11,59$ olarak saptanmıştır. Ayrıca apne hipopne indeksine göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p > 0.05$).

Erkek cinsiyeti de OSAS için önemli bir risk faktörüdür. Erkeklerdeki androjenik yağ dağılımına bağlı olarak yağın özellikle boyun bölgesinde toplanması OSAS riskini artırmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalarda seksenli yıllarda erkek/kadın oranı 10/1 - 7/1 gibi yüksek bulunmuştur (65). Son yıllarda yapılan çalışmalarda ise cinsiyet farkının bu kadar yüksek olmadığı ve her yaş grubu için kadın/erkek oranı 1/3 olarak bildirilmiştir. Nieto ve arkadaşları (141) tarafından 6132 kişi üzerinde yapılan tarama çalışmasında, OSAS tanısı konulan olguların %37 kadarının kadın olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda OSAS'lı olgularımızın %84'ü erkek, %16'sı kadındı. AHI'ne göre olguların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

OSAS fizyopatolojisinde obezite önemli bir yer tutmaktadır (25, 26, 27). Hatta zayıflama ile OSAS kliniğinde düzelme saptanabilmektedir (25). Obeziteyi, vücut yağlarının artışı olarak tanımladığımızda, obezitenin sağlık üzerine oluşturduğu risklerden en önemli belirleyici faktör, yağın vücuttaki dağılımıdır. Erkek tipi obezite genellikle merkezi nitelikte olup karın ve boyun bölgesinde yoğunlaşan yağlanma ile tanımlanır. Kadın tipi obezite de ise kalça çevresinde yağlanma ön plandadır. Çok sayıda çalışma android yağlanma paterninin, boyun ve abdominal organlar çevresinde olup daha çok komplikasyona neden olduğunu göstermektedir. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, OSAS, Tip II diabetes mellitus, inme, çeşitli kas-kemik, karaciğer ve mesane hastalıkları

obezite ile ilişkilendirilmektedir (142, 143). Merkezi obezite üst solunum yolu çevresinde ve abdominal bölgede yağ birikimi ile üst solunum yolu açıklığını ve solunum paternini etkileyerek, OSAS eğilimini artırmaktadır (8, 9). Kirschner ve arkadaşları (145), üst vücut obezitesi olan kadınlarda testesteron ve östradiol düzeylerini alt vücut obezitesi olan kadınlardan daha yüksek bulmuşlardır. Orta yaşlı OSAS'lı erkek hastaların 2/3'ünün obez ve bunların çoğunun merkezi obezitesi olduğu bildirilmiştir (144).

Obezitenin derecesini değerlendirmek için günümüzde kullanılan en yaygın parametre vücut kitle indeksidir. National Center for Health Statistics, BMI'ni (18,5–24,9) normal, (25,0 – 29,9) kilolu, (>30,0) obez olarak tanımlamıştır (28).

$$\text{BMI} = \text{Vücut Ağırlığı (kg)} / \text{Boy Uzunluğunun Karesi (m}^2\text{)}$$

Güven SF ve ark. OSAS'lı 67 olgudan, hafif OSAS'luların %69'unun, orta ve şiddetli OSAS'luların %77'sinin obez (BMI>29) olduğunu saptamışlardır (146). Kırıçoğlu C. ve arkadaşları ise 199 OSAS'lı olgudan %76'sında BMI'nin 26'nın üzerinde olduğunu saptamışlardır (147). Geçmişte OSAS obezlerin hastalığı olarak biliniyordu. Ancak yapılan çalışmalarda OSAS'luların %40 kadarının da obez olmadığı bildirilmiştir (8, 144, 147).

Bizim çalışmamızda, OSAS'lı kadın olguların % 12,5 normal, % 43,8 oranında fazla kilolu ve % 43,8 obez olarak saptanmıştır. OSAS'lı erkek olguların % 4,8 normal, % 52,4 oranında fazla kilolu ve % 42,9 obez olarak saptanmıştır. Toplam OSAS'lı olguların % 6,0 normal, % 51,0 oranında fazla kilolu ve % 43,0 obez olarak saptanmıştır. Bu veriler OSAS'ın obez olmayan (BMI<30) kişilerde de görülebileceğini göstermektedir.

AHI'ye göre kadın olguların BMI ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Bu durum çalışma grubundaki kadın olguların az sayıda olmasına bağlandı.

AHI'ne göre erkek olguların BMI ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.01). AHI ağır olan erkek olguların BMI düzeyleri; AHI hafif (p:0.001; p<0.01) ve orta düzeyde (p:0.002; p<0.01) olan olguların BMI düzeylerinden ileri düzeyde anlamlı şekilde yüksektir. AHI hafif ve orta düzeyde olan

olguların BMI düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p:0.362; p>0.05).

AHI'ne göre tüm olguların BMI ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.01). AHI ağır olan olguların BMI düzeyleri; AHI hafif (p:0.001; p<0.01) ve orta düzeyde (p:0.002; p<0.01) olan olguların BMI düzeylerinden ileri düzeyde anlamlı yüksektir. AHI hafif ve orta düzeyde olan olguların BMI düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p:0.738; p>0.05).

İbrahim ve ark. ise bizim çalışmamızdan farklı olarak, erkeklerde obezitenin OSAS riskine katkıda bulunmadığını, OSAS'lı bayanları erkekler ile kıyaslandıklarında anlamlı bir şekilde büyük BMI değerlerine sahip olduklarını ve farklı OSAS kategorilerinde ortalama BMI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gözlemlediler (148).

OSAS olduğu şüphelenilen hastaların yapılan fizik muayenelerinde, bu hastaların normalden daha fazla vücut ağırlıklarının yanı sıra, kısa ve yağlı bir boyun yapısına da sahip oldukları yorumu sıklıkla yapılmaktadır (73). Boynun kitle yükü nedeniyle hava yolunun daralmasından yola çıkarak, obezitenin boyun üzerindeki yükünden dolayı hava yolunda daralma olabileceğini kabul edilir. Ayrıca boynun bu yük etkisinin uyku esnasındaki kas tonusu üzerindeki etkisini de göz önünde bulundurduğumuzda tam kapanmaya giden bir durum oluşabilir. Bu durum boyundaki yağ dokusu yükünü gösterip, external boyun çevresi şeklinde yansır. Şöyle ki AHI statik ebat ve dinamik yükün kompleks ilişkisi ile belirlenmektedir. Statik ebat internal farengeal çevre ile dinamik yük ise external boyun çevresi ile açıklanabilir (149). Erkeklerde 43cm (17 inch), kadınlarda ise 38cm (15 inch) üstü anlamlı kabul edilmektedir.

Uyku apneli hastaların non-apneik horlayan kontrol hastalarından daha kalın boyun yapısına sahip oldukları daha önce gösterildi. Ancak şu durum net değildir; acaba bu fark basitçe apneik hastaların non-apneik hastalardan daha obezdir gerçeğini mi yansıtmakta yoksa yağ dokusu abdomene göre boyun bölgesini mi tercih etmektedir. V. Hoffstein ve

ark. çalışmalarında, apneik hastaları BMI, boyun çevresi ve abdominal çevre yönünden non-apneik hastalardan belirgin biçimde yüksek olarak saptadılar. Sonra BMI ve yaş yönünden aynı olan, biri apneik diğeri non-apneik gruptan olmak üzere 156 hasta belirlediler. Sonuçta abdomen çevrelerini benzer, boyun çevrelerini ise apneik hastalardan belirgin biçimde yüksek buldular (41.2 ± 3.5 cm— 39.1 ± 3.7 cm, $p<0.0001$) ve boyun çevresi ile BMI'nin apne ve horlama ile bariz bir şekilde korele olduğu saptadılar (150). Burada şu sonuca varıldı; uyku apneli obez hastalar eşit obezlikte olup non-apneik horlayanların daha yağlı bir boyuna sahip olup, boyun çevresi apne ve horlamanın önemli bir belirleyicisidir (150).

Başka bir bakış açısıyla, boyun çevresinin lokal boyun yağ miktarını belirlediğini varsaydığımızda, bu kez bunun intrafarengeal mi yoksa subkutan yağ dokusundan mı kaynaklandığı sorusunu akla getirmektedir. Birçok çalışma bunu subkutan yağın aksine viseral yağ dokusunun yaptığını, uyku apneyi içeren anormal respiratuar fonksiyonlar ile de korele olduğunu göstermiştir (154). İntrafarengeal yağ hakkında en önemli bilgi MRI ve BT'den elde edilmektedir (153, 152). Bu çalışmalar hava yolu daralmasının olduğu bölgenin hemen komşuluğunda belirgin bir lokal yağ dokusu birikimi olmadığını göstermiştir. Bununla beraber uyku apne patogenezinde önemli olabilecek palatofarengeal, glossofarengeal ve larengofarengeal hava boşluğunda yağ birikimleri saptandı (150). Biz çalışmamızda viseral yağ dokusunun direk ölçümünü yapmadık. Literatürde yağın bölgesel dağılımının bir göstergesi olarak boyun çevresinin kabul görmesinde bir konsensüs vardır (73, 149, 151, 152). Bizde boyun çevresini, boyun yağ dokusunun yansıması olarak kabul ettik.

Çalışmamızda hafif dereceli OSAS'lı olguların ortalama boyun çevresi $39,00\pm 2,02$, orta derece OSAS'lı olguların $40,77\pm 1,49$, ileri derece OSAS'lı olguların ise $43,05\pm 1,58$ saptanmıştır. AHI'ye göre, kadın olguların boyun çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunurken ($p<0.05$), erkek olguların AHI ile boyun çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak daha ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). Tüm olguları cinsiyet ayırımı yapmadan ele aldığımızda AHI'ye göre olguların boyun çevresi ortalamaları arasında yine istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$).

Montoya ve ark.'a göre, boyun çevresinin AHI'de %29 oranında değişkenlik göstermesine rağmen, BMI %4 oranında bir değişkenliğe sahiptir. Bu nedenle boyun çevresi AHI'nin belirleyiciliğinde BMI'den daha önemlidir (149). Davies ve ark. da boyun çevresinin OSAS'ı belirlemede genel obeziteden istatistiksel olarak daha belirleyici olduğu görmüşlerdir (151).

Bizim sonuçlarımıza göre; kadınların BMI düzeyleri ile AHI arasında, pozitif yönde, %51.5 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunurken ($p<0.05$), erkeklerin BMI düzeyleri ile AHI arasında, pozitif yönde, %58 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$). Tüm olguların BMI düzeyleri ile AHI arasında ise, pozitif yönde, %55.1 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$).

Kadınların boyun çevreleri ile AHI arasında, pozitif yönde, %68.5 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunurken ($p<0.01$), erkeklerin boyun çevreleri ile AHI arasında, pozitif yönde, %79.8 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$). Tüm olguların boyun çevreleri ile AHI arasında ise, pozitif yönde, %74.4 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p<0.01$). Bu değerler bize BMI ve boyun çevresinin OSAS olgularında AHI ile istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gösterdiği bulgusunu vermektedir. Özellikle erkek olgularda kadın olgulara oranla daha yüksek bir korelasyon saptanmıştır. BMI ve boyun çevresinin AHI ile korelasyonunu kendi aralarında değerlendirdiğimizde: boyun çevresi tüm olgularda BMI'ne göre AHI ile daha ileri düzeyde bir korelasyon göstermiştir.

Sonuç olarak; dünyada ve ülkemizde önemli bir halk sağlığı problemi olan OSAS'ın tanısında PSG'nin altın standart bir tetkik olduğu bilinmektedir. Ancak oldukça pahalı, zaman alıcı ve özel ekip gerektiren bir çalışma olması, diğer yönden yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısının da oldukça sınırlı olması nedeniyle, kesin tanı koydurmasalar da en azından polisomnografik incelemeye alınacak olguların belirlenmesinde OSAS etiyojisinde önemli yeri olan obezitenin yorumlanması önemlidir. Fakat bu önermeden her obez hastanın PSG'ye yönlendirilmesi gerektiği sonucu

çıkarılmamalıdır. Çünkü obezite problemi olan hastalar geniş bir popülasyonu oluşturmakta ve obez olan her hastada da OSAS görülmemektedir. Obez hastaların içinde OSAS olma ihtimalini artıran, obeziteye ait parametrelerin ortaya çıkarılması önem taşımaktadır. Bu parametrelerden BMI ve boyun çevresi ölçümleri ileri gelen önemli parametrelerdir. Bizim sonuçlarımıza göre, BMI AHI'nin önemli bir belirleyicisi olmasından dolayı, obezite ve OSAS arasında ilişki olduğunu göstermektedir. Özellikle genel obeziteden çok boyunda artmış yağ dokusu birikimi, OSAS'ın önemli bir belirleyici etkenidir.

6. KAYNAKLAR

- 1- Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Ed: Barış Yİ. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayını. Ankara. 1993; 1-4.
- 2- Calverley PMA. Sleep-related breathing disorders. Thorax 1995; 50: 682
- 3- Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sendromu prevalansı. Tüberküloz ve Toraks 1997; 45: 1: 7-11.
- 4- Kryger MH. Fat, sleep and Charles Dickens: Literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. Clin Chest Med. 1985; 6: 555-62.
- 5- Lenfant C. Sleep and breathing. Lung Biology in Health and Diseases 1994; 71: 3-4.
- 6- Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome-An overview. Respiration 1997; 64: 11-4.
- 7- Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46: 187-92.
- 8- Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Ed: Fishman AP. New York: Mc Graw-Hill Book Company 1998; 1617-37.
- 9- Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46: 193-201.
- 10- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosis obstructive sleep apnea. Sleep 1993; 16: 118-22.
- 11- Fairbanks NF. Snoring: An overview with historical perspectives. Snoring and Obstructive Sleep Apnea, Second Edition. Ed: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, New York, 1994; 1-16.
- 12- Dickson RI, Blokmanis A. Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoglossoplasty. Laryngoscope 1987; 1054-9.

- 13- Kooplann, C. F, Moran, WB. Sleep apnea - an historical perspective. *Otolaryngo. Clin. North. Am.* 1990; 23: 571-5.
- 14- Tilkian AG. Hemodynamics in sleep induced apnea: Studies During Wakefulness and Sleep. *Ann Intern Med.* 1976; 85: 714.
- 15- Fujita S, Woodson T, Clark JL, Witting R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991; 101: 80-4.
- 16- Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991; 101: 80-4.
- 17- Katsantonis GP. Limitations, pitfalla, and risk management in uvulopalatopharyngoplasty. *Snoring and Sleep Apnea*, second edition. Eds: Fairbanks NF, Fujita S. Raven Pres, New York 1994; 147-62.
- 18- Ömür M, Elez F, Özturan D, Derman S. Obstrüktif uyku apnesi sendromu ve horlama. *Nobel tıp kitapevi* 2004; 143-8.
- 19- Fairbanks D. Snoring: Surgical vs. nonsurgical management. *Laryngoscope* 1984; 94: 1188-93.
- 20- Hofstein Victor, Mateika Susan. Cardiac arhythmias, snoring, and Sleep apnea. *Chest* 1994; 106: 466-71.
- 21- Edlund Matthew, McNamara Eileen, Millmann Richard. Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive Psyciatry* 1991; 32: 130-2.
- 22- Franklin Karl A, Nilsson Johan B, Sahlin Carin, Nslund Ulf. Sleep apnea and nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345: 1085-7.
- 23- Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J. Respir Crit Care Med*, 1996; 154: 279-89.
- 24- Polo O, Tafti M, Frag j, Porkka K, Dejean Y, Billiard M. Why don't all heavy snorers have obstructive sleep apnea? *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1288- 93.
- 25- Smith P, Gold A, Meyers D, Haponik E. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal Medicine* 1985; 103: 850-5.
- 26- Suratt P, Metier R, Findley L, Pohl S, Wilhoit S. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92: 631-7.

- 27- Wittels E, Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1990; 23; 751-60.
- 28- National Center for Health Statistics. <http://www.cdc.gov/nchs/>.
- 29- Polysomnography Task Force, American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20: 406-22.
- 30- Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17: 372-7.
- 31- Sleep related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of the American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
- 32- Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 43-8.
- 33- Resta O, Guido P, Picca V, Sabato R, Rizzi M, Scarpelli F, Sergi M. Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med*. 1998; 92: 820-7.
- 34- Smith PL, Haponik EF, Bleecker ER. The effect of oxygen in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 958-63.
- 35- Gleeson K, Zwillch CW, White D. The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 295-300.
- 36- Ballenger JJ. (Çeviri: İnallı S) Burun ve paranasal sinüslerin klinik anatomi ve fizyolojisi. Snow JB. *Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*. Ed: Ballenger JJ. Nobel Tıp Kitapevleri, 2000; 3-18.
- 37- Graney DO, Baker SR. Anatomy. In Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Crause CJ. *Otolaryngology Head & Neck Surgery* 3 th Edition. Mosby-Year Book, Inc. 1998; 2: 757-69.

- 38- Özcan M. Burun anatomisi ve fizyolojisi. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ed: Koç C. Güneş Kitabevi, Ankara, 2004; 455–61.
- 39- Janfaza p, Gala RJ, Fabian RL, Montgomery WW. Baş ve Boyunun Cerrahi Anatomisi. Çeviri Ed: Cansız H, Yüksel S. Nobel Tıp Kitapevleri, 2002; 367-93.
- 40- Ömür M, Dadaş B. Klinik Baş Boyun Anatomisi (1. cilt). Ulusal Tıp Kitapevi, 1996; 76-83.
- 41- Turgut Y. Uyku apne hastalarının tanısında negatis ekspiratuar basınçla akım kısıtlılığın tayininin yeri. Uzmanlık tezi. İstanbul, 2005.
- 42- Roehrs T. Sleep physiology and pathophysiology. Clin North Am 2004; 88: 51-65.
- 43- Özgen F. İmipraminin uyku üzerine etkilerinin depresif hastalarda incelenmesi. Uzmanlık tezi Ankara, 1991.
- 44- Gözükırmızı E. Uyku ve nörofizyolojisi. EGE Psikiyatri Sürekli Yayınları. Uyku Bozuklukları 1996;1: 13-22.
- 45- Hudgel David, Harasick Theresa. Fluctuation in timing of upper airway and chest inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. J. Appl. Physiol. 1990; 69: 443-50.
- 46- Skinner J. Molnar M, Harper R. Higher cerebral regulation of cardiovascular and respiratory functions. Principles and Practice of Sleep Medicine, Roth, Dement. 1994; 18: 231-49.
- 47- Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. J. Appl. Physiol. 1990; 69: 1262-9.
- 48- Wiegand L, Zwillich C. Obstructive sleep apnea. Disease –a-Month, 1994; 40: 199-252.
- 49- Potolicchio SJ. Disorders of excessive sleepiness. Snoring and Obstructive Sleep Apnea. Second edition. Ed: D. N. F. Fairbanks and Fujita. Raven Pres. 1994; 45-55.
- 50- Krieger J. Obstructive sleep apnea: Clinical manifestations and pathophysiology. Handbook of sleep Disorders. Ed: Torphy MJ. Marcel Decker inc. 1990; 259-85.
- 51- Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 1412–3.

- 52- Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1413–6.
- 53- Chaouat A, Weitzenbum E, Krieger J, Ifoundza I. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 82–6.
- 54- Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks* 1998; 46: 288-300.
- 55- Papilla İ, Acioğlu E. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu. *Klinik Gelişim* 2005; 18: 42-50.
- 56- Çuhadaroğlu Ç. Tıkayıcı uyku apne sendromu. *TTDO Mesleki Gelişim Kursu* 2007.
- 57- Kuna S, Sant’Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *JAMA* 1991; 266: 1384-9.
- 58- Kuna S, Bedi D, Ryckman C. Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration. *Am Rev RespirDis.* 1988; 138: 969-75.
- 59- Isono S, Remmers J. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. *Principles and Practice of Sleep Medicine –Kryger, Roth, Dement.* WB Saunder’s Company, 1994; 63: 642-56.
- 60- Malhotra A, Pillar G, Edwards JK, et al. Pharyngeal pressure and flow effects on genioglossus activation in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165: 71-7.
- 60- Suratt P, Metier R, Wilhoit S. Upper airway muscle activation is augmented in patients with obstructive sleep apnea compared with that in normal subjects. *Am Rev Respir Dis;* 137: 889-94.
- 61- White D, Mezzanotte W. Neuromuscular compensation in the human upper airway. *Sleep* 1993; 16: 90-2.
- 62- Basner RC, Ringler j, Schwartzstein Richard M, Weinberger Steven E, Weiss Woodrow J. Phasic electromyographic activity of the genioglossus increases in normals during slow-wave sleep 1991; 83: 189-200.

- 63- Young T, Patla M, Dempsey J, Weber S, Badr S. Occurance of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Eng J Med* 1993; 328: 1230-35.
- 64- Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW. A community study of sleep-disordered breathing in middle aged Chinese men in Hong- Kong. *Chest* 2001; 119: 62-69.
- 65- Stradling JR. Obstructive sleep apnea. Definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 1995; 50: 683-89.
- 66- Göçmen H, Karadağ M. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Surg med Sci* 2007; 3: 7-10.
- 67- Caleman j. Oral and maxillofacial surgery fort the management of OSAS. *Otolaryngeal Clin North Am* 1999; 32: 235-41.
- 68- McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea. *Thorax* 1993; 48: 754-63.
- 69- Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. *Disease amonth.* 1994; 40: 199-252.
- 70- Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in anormal woman: Influence hormonal status. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1055-62.
- 71- 93. Bresnitz EA, Goldberg R, Kosinski RM. Epidemiology of obstructive Sleep apnea. *Epidemiol Rev* 1994; 16: 210-227.
- 72- Lindberg E. Taube A. A 10-year follow-up of snoring in men. *Chest* 1998; 114: 1048-55.
- 73- Ip MS, Lam KSL, Ho C, Tsang KWT, Lam W. Serum leptin and lascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 580-6.
- 74- Kripke DF, Ancoli S. Prevalence of snoring and Sleep breathing in ages 60-64 years: a population-based survey. *Sleep* 1997; 20: 65-7.
- 75- Ng TP, Seow A. Prevalence of snoring and Sleep breathing releated disordersin Chinese, Malay and Indian adults in Singapore. *Eur Respir J* 1998; 12: 198-203.
- 76- Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107: 1545-51

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

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

- 103- Schwab RJ, Geftter WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148: 1385-400.
- 104- Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle J. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *The ANgle Ortodontist* 1989; 60: 115-122.
- 105- Andersson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Int. J. Oral Maxillofac Surg* 1991; 20: 159-162.
- 106- Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O. Obstructive Sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico – craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthodontics.* 1995; 17: 45-56.
- 107- Lowe A.A, Fleetham J.A, Adachi S, Ryan F. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1995; 107: 589–595.
- 108- Avrahami E, Englender M. Relation between CT axial cross-sectional area of the oropharynx and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995; 16: 135-40.
- 109- Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstruktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks* 2002; 50.
- 110- DaBacker WA, Verbraecken J, Willemen M, Wittesaele W. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 87-91.
- 111- Brownell LG, West P, Sweatman P. Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double blind trial. *N Engl J Med* 1982; 307: 1037-1042.
- 112- Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest* 1991; 100: 416-422.
- 113- Anon. Practice parameters for treatment of OSA in adults. *Sleep* 1997; 20: 406-22.

114. Teschler H, Farhat AA, Exner V, Konietzko N, Berthon-Jones M. AutoSet nasal CPAP titration: constancy of pressure, compliance and effectiveness at 8 month follow-up. *Eur Respir J.* 1997; 10: 2073-8.
115. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ, Patte F. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest.* 1994; 105: 429-33.
- 116- Barthlen GM, Brown LK, Wiland MR, Sadeh JS, Patwari J, Zimmerman M. Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2000; 1: 299-305.
- 117- Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope.* 2002; 112: 64-8.
- 118- Series F, St Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146: 1261-5.
- 119- Verse T, Pirsig W, Kroker B. [Obstructive sleep apnea and obstructing nasal polyps] *Laryngorhinootologie.* 1998; 77: 150-2.
- 120- Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 71-4.
- 121- Series F, St Pierre S, Carrier G. Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnoea: importance of cephalometry in predicting outcome. *Thorax.* 1993; 48: 360-3.
- 122- Engin NT. Horlama ve uyku apnesi sendromu. Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi. 2004; 685-98.
- 123- Sher AE, Schechtman KB. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with OSAS. *Sleep* 1996; 19: 156-77.
- 124- Fairbanks DNF. UPPP Complications and avoidance strategies. *Otolaryngol head neck surg.* 1990; 102: 239-45.
- 125- Berger G, Stein G, Ophir D, Finkelstein Y. Is there a better way to do laser-assisted uvulopalatoplasty? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 129: 447-53.

- 126- Kamami YV. Outpatient treatment of sleep apnea syndrome with CO2 laser: laser-assisted UPPP. *J Otolaryngol.* 1994; 23: 395-8.
- 127- Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 119: 569-73.
128. Troell RJ, Powell NB, Riley RW, Li KK. Comparison of postoperative pain between laser-assisted uvulopalatoplasty, uvulopalatopharyngoplasty, and radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 402-9.
- 129- Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph NJ. Patient selection and efficacy of pillar implant technique for treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 134: 187-96.
- 130- Mair EA, Day RH. Cautery-assisted palatal stiffening operation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 547-56.
- 131- Friedman M, Ibrahim HZ, Vidyasagar R, Pomeranz J, Joseph NJ. Z-palatoplasty (ZPP): a technique for patients without tonsils. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 131: 89-100.
- 132- Cahali MB. Lateral pharyngoplasty: a new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Laryngoscope.* 2003; 113: 1961-8.
- 133- Woodson BT. Transpalatal advancement pharyngoplasty for Obstructive Sleep apnea. *Operative techniques in otolaryngology- Head and neck surgery* 2000; 11: 36-40.
- 134- Görür K. Obstrüktif uyku apne sendrom'unda tedavi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007; 3: 101-4.
- 135- Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K. Surgical management of the hypopharyngeal airway in sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am.* 1998; 31: 979-1012.
136. Vicente E, Marin JM, Carrizo S, Naya MJ. Tongue-base suspension in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty for treatment of severe obstructive sleep apnea: long-term follow-up results. *Laryngoscope.* 2006; 116: 1223-7.

137. Verse T, Baisch A, Maurer JT, Stuck BA, Hörmann K. Multilevel surgery for obstructive sleep apnea: short-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 134: 571-7.
- 138- Li KK. Surgical therapy for adult obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev.* 2005; 9: 201-9.
- 139- Kim SH, Eisele DW, Smith PL, Schneider H. Evaluation of patients with sleep apnea after tracheotomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 124: 996-1000.
- 140- Roux F, Ambrosio CD, Mohsenin V. Sleep-related Breathing Disorders and Cardiovascular Disease. *Am J Med* 2000; 108: 396-402.
- 141- Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in large community based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
- 142- National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, obesity and health risk. *Arch Intern Med* 2000; 160: 898-904.
- 143- World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. In: Report of a World Health Organization Consultation on Obesity, Geneva 1997. Switzerland: World Health Organization; 1998; 1-276.
- 144- Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, et al. Sleep Apnea and Daytime Sleepiness and Fatigue; Relation to Visceral Obesity, Insulin Resistance, and Hypercytokinemia. *The J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 1151-8.
- 145- Kirschner MA, Samojlik E, Drejka M, Szmalec E, Schneider G, Ertel N. Androgen-estrogen metabolism in women with upper body versus lower body obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990; 70: 473-9.
- 146- Güven SF, Çiftçi TU, Çiftçi B, fiipit T. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Risk Faktörleri. *Toraks Derneği 5. Yıllık Kongresi Özet Kitabı* 2002; PS-614.
- 147- Kırıçoğlu C, Köktürk O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Obezitenin Etkileri. *Toraks Derneği 5. Yıllık Kongresi Özet Kitabı* 2002; TP-058.
148. Ibrahim AS, Almohammed AA, Allangawi MH, A Sattar HA, Mobayed HS. Predictors of obstructive sleep apnea in snorers. *Ann Saudi Med.* 2007; 27: 421-6.

- 149- Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141: 1228-31.
- 150- Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 1992; 5: 377-81.
- 151- Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax.* 1992; 47: 101-5.
- 152- Dancey DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard J Jr, Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest.* 2003; 123: 1544-50.
- 152- Suratt PM, Dee P, Atkinson RL, Armstrong P. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1983; 127: 487-92.
- 153- Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis.* 1983; 127: 221-6.
- 154- Muls E, Vryens C, Michels A. The effects of abdominal fat distribution measured by computed tomography on the respiratory system in nonsmoking obese women. *Int J Obes,* 1990; 14: 136.
- 155- Muscles of Pharynx. <http://www.netterimages.com/image/4385.htm>.
- 156- Özmen ÖA. Obstüktif uyku apne sendromunda tedavi: Oral apereyler. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007; 3: 81-5.