

T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK  
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ  
ŞEF: DOÇ. DR. A. OKAN GÜRSEL

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU HASTALARDA  
SEFALOMETRİK ANALİZLER**

**(UZMANLIK TEZİ)**

**DR. MUSTAFA BİLÄZER**

**(İSTANBUL-2005)**

## TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde emeği geçen, her konuda bizi destekleyen klinik Őefimiz Doç. Dr. A.Okan Gürsel'e, klinik Şef yardımcılarımız Op. Dr. Nihat Ayan ve Op. Dr. Orhan Sanisoğlu'na, klinik başasistanlarımız Op. Dr.Bülent Yılmaz'a ve Op. Dr. Yusuf Eren'e saygı ve Őükranlarımı sunarım.

ÇalıŐtıđım zaman diliminde kendileri ile her zaman sıcak bir çalışma ortamı içinde bulunduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin hemŐire ve personeline teŐekkür ederim.

Tüm eğitimim boyunca hiçbir yardımı esirgemeyen eŐime ve aileme sonsuz minnettarlığımı sunarım.

Dr. Mustafa Bilazer

<b>1. GİRİŞ</b> .....	4
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	6
<b>A- OSAS ' IN TARİHÇESİ</b> .....	6
<b>B- TANIM</b> .....	8
<b>C- ANATOMİ</b> .....	11
<b>D- UYKU FİZYOLOJİSİ</b> .....	12
<b>E- ÜST SOLUNUM YOLU OBSTRÜKSİYONU FİZYOPATOLOJİSİ</b> .....	15
<b>F- EPİDEMİYOLOJİ</b> .....	22
<b>G- TANI YÖNTEMLERİ</b> .....	27
<b>H- TEDAVİ</b> .....	35
<b>3. MATERYAL METOD</b> .....	43
.....	54
<b>4. BULGULAR</b> .....	55
<b>&lt;0.001</b> .....	56
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	81
<b>7. KISALTMALAR</b> .....	95

# 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. Başlangıçta önemli bir halk sağlığı problemi olmadığı sanılan uyku apne sendromunun % 1-5 arasında değişen prevalansı ile diabetes mellitus, bronş astması gibi hastalıkların hiç de az görülmediği saptanmıştır (1, 2, 3, 4, 5, 6).

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).

Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması gerek hastalığın prognozu gerekse uygun tedavinin uygulanması bakımından son derece önemlidir. Ancak bu hastalığın tanısında altın standart olan polisomnografi oldukça pahalı, zaman alıcı ve özel ekip gerektiren bir çalışmadır. Diğer yandan dünyada ve ülkemizde bu çalışmayı yeterli düzeyde yapabilecek laboratuvar sayısı oldukça sınırlıdır. Bu nedenle, polisomnografik çalışmaya alınacak kişilerin belirlenmesinde seçici davranmak gerekmektedir (9).

Bu noktadan hareketle, uyku apne sendromunda kesin tanı koydurmasa da şüpheli olguların değerlendirilmesinde diğer tanı yöntemlerinin kullanılması büyük önem kazanmaktadır.

OSAS fizyopatolojisinde önemli yeri olan kraniyofasiyal anomaliler, nörolojik ve anatomik pek çok üst solunum yolu patolojilerinin birlikteliği nedeniyle, hastalığın etyolojisinde veya sonucu olarak karşımıza çıkan bu patolojilerin tesbitinde ise, radyolojik inceleme en önemli tanı yöntemidir. Bu yöntemlerden de maliyet düşüklüğü ve standart çekim tekniğinin yanı sıra, en objektif ve kolay uygulanabilir olanı sefalometrik değerlendirmedir. Bu yöntem gerek tanı ve gerekse tedavide mesafe, alan ve açısal parametrelerle üst solunum yolunun (ÜSY) yumuşak doku, kemik yapılar ve anatomik boşluklarını değerlendirerek hekimi yönlendirmede büyük önem taşımaktadır.(43,49)

## 2. GENEL BİLGİLER

### A- OSAS ' IN 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 klüp kurmuştur. Bir gazete de Dickens'a bu klüpte olan bitenleri yazması görevini vermiştir. Dickens, klüpte çalışanları, üyeleri ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme almış ve bunları "Pickwick Paper" ismiyle yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwick olmak üzere klübün üyeleri tombul, horlayan ve olur olmaz her yerde uyuklayan kişilerden oluştuğu bildirilmiştir (4, 5, 11, 12, 13).

19. yüzyıl sonlarında İngiliz doktorlardan Hill ve Wells, burun tıkanıklığı ve farengeal hastalıklara bağlı solunum problemlerini yazmışlardır. 1906 yılında William Osler yazdığı "Principles and Practice Medicine" isimli kitabında bazı şişman kişilerde horlama ve uyku bozukluğundan söz etmiş ve hastaların çoğunu Pickwic Paper'deki kişilere benzediğini işaret etmiştir (1, 4, 13).

Burwell ve arkadaşları, 1956 yılında, Am. J. Med. dergisinde aşırı şişmanlık ile birlikte bulunan hipoventilasyonu “**Pickwickian Sendromu**” olarak isimlendirmişlerdir.

Uyku bozukluğu hakkındaki en önemli çalışmaların, 1957 yılında Chicago Üniversitesi’nden Aseriksky, Kleitman ve Dement tarafından yapıldığı görülmektedir. Uykunun REM ve non-REM periyotları ancak bu araştırmalar sonunda tanınmaya başlanmıştır. 1959 yılında Cole ve Alexander obezite, hipoventilasyon ve pulmoner hipertansiyon ilişkisini gösterdiler (1, 11).

Seksene yakın uyku hastalığının birbirinden ayırt edilmesinde ve özellikle OSAS tanısında çok önemli yeri olan polisomnografi, 1965 yılında ilk kez Gestaut ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır.

OSAS terimi 1973 yılında, Stanford Üniversitesi’nde uyku kliniği kuran, Guillemainault ve arkadaşları tarafından tıp literatürüne girmiştir. 1978 yılında Tilkian ve arkadaşları, OSAS’ daki hemodinamik ve ritim bozukluklarını yayınlamışlardır (14).

OSAS’ın tedavisinde 1978 yılında Mata trakeostomi, 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. LASER’in tıp alanına kullanıma girmesi ile de OSAS’da palatal ve lingual cerrahide LASER kullanımı ile ilgili teknikler tanımlanmaya başlanmıştır (1, 13, 15, 16, 17).

Günümüzde radyofrekans gerçekten ağrısız olması ve doğru uygulama yapıldığında komplikasyonlarının sifira yakın olması LASER’den daha uygun bir tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmıştır (18).

## B- TANIM

Horlama halk arasında obstrüktif uyku solunumu için kullanılan bir terimdir. Normal yetişkinlerin % 45'i en azından ara sıra ve % 25'i devamlı olarak horlar. Obez kişilerde zayıf olanlara göre 3 kez daha fazla görülür (11, 19). 30-35 yaş grubu erkeklerin % 20'si, kadınların % 5'i ;60 yaş grubu erkeklerin % 60'ı, kadınların % 40'ı daima horlar (11).

Guinness Rekorlar kitabında belirtilen kaydedilmiş en yüksek horlama ses seviyesi kaynağından 1 ft ( 0. 305 m) mesafede 87. 5 dB'dir (11). Serfert tarafından kaynağından 5 ft ( 1. 525m) mesafede yapılan ölçümlerde 80 dB üzerinde ses seviyeleri belirtilmektedir (11, 19).

Horlama hem sosyal, hem de tıbbi bir problemdir. Bazı ailelerde küçük sıkıntılara yol açıp horlayan kişiyi komik duruma düşürebildiği gibi, bazılarında da aile yaşamında ayrılıklara sebep olabilmektedir.

Şiddetli horlaması olan kişiler aynı yaş ve ağırlıktaki horlamayan kişilerden daha fazla hipertansif olma eğilimindedir. Bu kişiler felç ve anjina pektoristen daha fazla şikayet etmektedirler (20, 21, 22, 23). Horlama, obstrüktif uyku apnesi sendromunun en erken ve en çok görülen semptomudur (19) . OSAS'ı olan hastaların, gündüz uyuklamaları ve uyku esnasında solunum duraklamaları başlamadan yıllarca öncesinde, sıklıkla şiddetli horlama hikayesi vardır (24). Horlama şikayeti bu hastaların % 35'inde OSAS tesbit edilmektedir (11) . Uyku prevelansı çeşitli çalışmalarda % 0. 3 ile % 15 arasında belirtilmiştir. Sonuçlardaki bu farklılık büyük ölçüde çalışma metotlarının ve tanı kriterlerinin farklılığından kaynaklanmaktadır. Bu farklılıklar dikkate alındığında, yaklaşık olarak yetişkin erkeklerin % 1-5'inde OSAS görülmektedir. OSAS prevelansı obesitenin daha fazla görüldüğü ABD ve Avustralya gibi ülkelerde, İngiltere gibi obezitenin daha az görüldüğü ülkelere göre daha yüksektir (25). Köktürk ve arkadaşları yalnızca horlama şikayeti bulunan hastalara yaptıkları polisomnografik inceleme sonucu

hastaların % 9.4'ünde AHİ'ini >5 olarak tesbit etmişlerdir. Habituel horlama oranının % 10 - % 20 arasında değiştiği kabul edildiğinde, toplumumuzdaki OSAS prevalansını % 0.9- % 1.9 olarak tahmin etmektedirler (3). OSAS'lı hastaların % 12'sini kadınlar oluşturmaktadır (26). Daha çok postmenapozal dönemdeki kadınlarda görülmektedir (27).

**Apne:** Hava akımında oronazal airflowmetre ile saptanan, 10 sn veya daha fazla süreli kesilme olmasıdır (28).

**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.

**Arousal:** Uyku sırasında mevcut fazdan bir önceki faza veya uyanıklık durumuna geçiş, N-REM fazında EEG frekansında 3 sn'den uzun süren artış olması, REM fazında ise EMG aktivitesinde azalma ile belirlenir. Arousal oksijen desaturasyonuna yanıt olarak ortaya çıkar, uyanmaya neden olarak uykuyu böler, verimliliğini azaltır.

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 kesikliğinin devam etmesine karşılık, karın ve göğüs solunum eforunun yeniden başlamasıdır. Yani mikst apne santral apne şeklinde başlar, obstrüktif apne şeklinde devam eder.

Obstrüktif uyku apnesi basit horlamadan, ciddi kardiyak ve pulmoner komplikasyonlara kadar uzanan geniş bir semptomlar dizisini kapsayan bir hastalıktır (20, 29, 30, 31).

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 bir çoğunda epizotlar 30 sn'den uzun sürmekte ve bu gece boyunca yüzlerce defa meydana gelmektedir (11).

Apneli hastalarda diğer yaygın bir olay havayolunun tam olmayan obstrüksiyonudur. Hava akımının normalin % 30'una indiği ve saturasyonda % 3-4'lük düşmenin meydana geldiği bu gibi durumlar hipopne veya hipnoik epizot olarak adlandırılır (11). Bir saatlik uyku dönemindeki apne sayısına apne indeksi ( Aİ) denir. Yine bir saatlik uyku dönemindeki apne ve hipopnelerin toplamı ise apne-hipopne indeksi (AHI) solunum distress indeksi (Respiratory disturbance index =RDI) olarak tanımlanır (11)

**Apne İndeksi (Aİ)= Apne sayısı / toplam uyku süresi**

**Apne –Hipopne İndeksi (AHI)= Apne ve hipopne sayısı toplamı/toplam uyku süresi**

OSAS obez hastalarda sık görülmektedir (32, 33, 34, 35, 36). Obezitenin derecesini değerlendirmek için en uygun yöntem vücut kitle indeksidir. (Body Mass İndeks =BMI) Vücut kitle indeksi, vücut ağırlığının (kg olarak ) boy uzunluğunun karesine (m<sup>2</sup> olarak ) bölünmesiyle elde edilen değerdir. National Center for Health Statistics, BMI'inin erkeklerde 27. 8 kg /m<sup>2</sup>, kadınlarda 27. 3 kg /m<sup>2</sup> ve üstünde olmasını kilolu olarak erkeklerde 31. 1 kg/m<sup>2</sup>, kadınlarda 32. 3 kg/m<sup>2</sup> ve üstünde olmasını aşırı kilolu olarak tanımlamıştır (36, 38).

## C- ANATOMİ

Üst havayolu burun, farenks, larenks ve ekstratorasik trakeadan oluşmaktadır. Bizim konumuzla ilgili en önemli kısmı üstte nazofarenksten başlayıp, altta glottik aralıkta sonlanan farengeal havayolu oluşturmalarına rağmen, burnun önemi de gözardı edilemez.

Farenks sindirim sistemi ve solunum sisteminin fibromuskuler yapıda ortak bir yoludur. Anatomik olarak nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks şeklinde sınıflandırılır. Yaklaşık 15 cm uzunlukta olup, kafa tabanından başlayarak, önde krikoid kartilajın alt kenarına ve arkada altıncı servikal vertebranın alt kenarına uzanır. Hyoid kemik hizası en geniş kısmı, yaklaşık 5 cm, özefagus ile devam ettiği alt ucu ise en dar kısmı, yaklaşık 1.5 cm'dir.

Nazofarenks, yumuşak damağın üstünde ve nazal kavitelerin posterior uzanımıdır. Nazofarenks posterior duvarı ve çatısının müköz membranında, farengeal tonsil olarak bilinen bir lenfoid doku birikimi mevcuttur.

Orofarenks, orofarengeal istmustan oral kavitenin devamıdır. Üstten yumuşak damak, alttan dil kökü, yanlardan palatoglossal ve palatofarengeal plikalar ile sınırlıdır. Yumuşak damaktan epiglotun üst kenarına kadar uzanır.

Orofarenksin her iki yanında palatin plikalar arasında tonsilla palatina adı verilen lenfoid doku birikimi mevcuttur. Tonsilla palatinanın boyutları kişiden kişiye farklılık gösterir. Çocuklarda genelde büyük iken, ileri yaşlarda genellikle küçüktür ve sıklıkla görülmez. Yaygın olarak tonsilla palatinanın en büyük çapı 2 cm'dir ve genellikle palatin arklar arasındaki mesafeyi doldurmaz.

Orofarenksin ön üst sınırını oluşturan yumuşak damak, damağın arka üçte birlik fibromuskuler kısmıdır. Damağın bu kısmının kemik içeriği yoktur. Yumuşak damak hareketli, sert damağın posterior kenarına bağlı fibromuskuler bir katlantıdır. Konik bir oluşum olan uvulanın asıldığı serbest bir kenar ile posteroinferiora sonlanır. Yanlarda farenks duvarı ile devam eder, palatoglossal ve palatofarengeal plikalar ile sırasıyla dil ve farenks birleşir.

Tensor veli palatina kasının genişleyen tendonu tarafından oluşturulan palatin aponevroz ile yumuşak damak desteklenir.

Orofarenksin önden alt sınırını oluşturan dil kökü, oral kavite içersinde yer alan oldukça hareketli muskuler bir organ olan dilin arka kısmıdır, dil kökü esas olarak ağız tabanına bağlıdır. İstirahat esnasında dil, ağız boşluğunun büyük kısmını doldurur. Dil kısmen ağızda, kısmen de orofarenkste yerleşim gösterir.

Hipofarenks, farenksin larengeal kısmıdır. Epiglotu üst kenarından krikoid kartilajın alt kenarına uzanır. Arkada servikal 4-6 vertebra ile ilişkilidir. Larenksin girişinin her iki tarafında priform reses yer alır. Bu mukoza ile döşeli fossa girişten ariepiglottik kıvrım ile ayrılır.

## **D- UYKU FİZYOLOJİSİ**

Normal gece uykusu, uyanıklıkla beş uyku dönemi arasındaki periyodik geçişlerden oluşur. Non –REM (Non –Rapid Eye Movements) uykusu, RAS'in (Retiküler aktivatör sistem) kortikal inhibisyonu sonucu artaya çıkarken, REM (Rapid Eye Movements )uykusunun pontin mekanizmalar tarafından kontrol edildiği kabul edilmektedir (37). Rechtschaffen ve Kales'in standardize ettiği kurallara göre uyku dönemleri şunlardır (35, 37)

**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. EEG'de santral bölgelerde asimetrik olabilen verteks “sharp” ları bu dönem için karakteristiktir.

**Evre 2:** Kortikal bioelektrik 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. Üçüncü ve dördüncü dönemler genellikle birlikte değerlendirilerek yavaş dalga uykusu (SWS =Slow wave sleep) adını alır.

**REM Dönemi:** Polisomnografide göz küresi kanallarında hızlı göz hareketleri yazdırılır. (REM =Rapid Eye Movements =Hızlı Göz Hareketleri), diafragma gibi önemli bazı iskelet kasları haricinde kas tonusu pratik olarak 0’a yaklaşmıştır. Seyrek olarak seyirme tarzında kısa süreli tonus değişiklikleri karakteristiktir. REM dışındaki dönemlerin tümüne non-REM adı verilir (39).

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 N-REM 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.

N-REM 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 (37). REM dönemindeki interkostal adalelerin inhibisyonuna bağlı olarak akciğer volümünde azalma görülebilir. Bu mekanik düzensizlik tam anlaşılmiş olmamakla beraber, bu değişiklikten kan oksijen saturasyonu kolaylıkla etkilenebilmekte ve hipoksemi oluşabilmektedir. REM dönemindeki adele aktivasyon azalması bazı üst solunum yolu kaslarında da görülmekte, sekonder olarak havayolu kollapsı, darlıkları veya tıkanmaları oluşmaktadır (40, 41). Özellikle genioglossus ve medial pterigoid kasların inaktivasyonuna bağlı olarak mandibulanın retrüzyonu ve dilin prolapsusu oluşabilmektedir. Bu durum kolaylıkla üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olabilir (42, 43).

Normal uykuda ventilasyon ölçümlerinin değerlendirilmesinde kan oksijen-karbondioksit seviyelerine verilen cevaplarda farklılık görülmektedir. N-REM öneminde, kan karbondioksit seviyesine verilen cevapta depresyon vardır. Hem REM hem de N-REM 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 tesbit edilen mikroarousaller ile birlikte görülür. Tekrarlayan K – kompleksleri veya beyin dalga aktivitesinde genel bir yavaşlama, her biri N-REM uyku döneminin sonuna doğru meydana gelebilir. Yavaş dalga uyku evreleri ya yoktur ya da çok azalmıştır (44). Apne atakları N-REM 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., 44). Apnelerin sıklığı geceden geceye birçok hastada değişiklik gösterir ve vücut supin pozisyonunda iken, ÜSYE varlığında veya bazı ilaçların

ve alkol kullanımında artış gösterir (44) . REM döneminde apneler daha uzundur (41).

Uyku apneli hastalarda her apnenin sonunda görülebilen tekrarlayan ”arousal” lar uykuda ciddi bölünmelere sebep olur. Uyku 1. ve 2. evrelerle sınırlıdır ve evre 3-4 uykusu ya yoktur ya da miktarı azalır; REM uykusu da azalır ve kesintiye uğrar (46).

## **E- ÜST SOLUNUM YOLU OBSTRÜKSİYONU FİZYOPATOLOJİSİ**

Solunumun normal fonksiyonu için üst hava yolunun (ÜHY) açık olması gereklidir. Kollabe olabilme özelliğine sahip üst hava yolu yapıları, üst hava yolu daralması ve kapanması için potansiyel teşkil eder. Morfolojik ve fonksiyonel özelliklerin bir araya gelmesi normal inspirasyon esnasında üst hava yolu kapanmasına karşı bir koruma oluşturur. Bunun aksine obstrüktif uyku apnesi sendromu olan bir hastada ise 8 saatlik bir uyku döneminde yüzlerce kez üst hava yolunda obstrüksiyon meydana gelebilmektedir.

Uyanıklık ve uyku döneminde üst hava yolunun hemen hemen daima devam eden açıklığı, büyük ölçüde üst hava yolunun 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 üst hava yolunun kollabe olabilen kısmını oluşturur (47).

Üst hava yolunun segmentlerinin genişleyebilme ve kollabe olabilme özellikleri farklılık gösterir. Wilson ve arkadaşlarının infant kadavrada yaptıkları çalışmalara göre üst hava yolu kas aktivitesinin olmadığı durumlarda orofarenks, hava yolu kapanmasına en hassas kısımdır, bunu sırayla hipofarenks, nazofarenks ve larinks takip eder (47). Uyanık yetişkinlerde NCPAP (Nasal continuous positive airway pressure) kullanarak ve kullanmayarak elde edilen BT taramalarında üst hava yolunun

genişleyebilmesinin nazofarenksten hipofarenkse doğru gittikçe arttığı tesbit edilmiştir (48 ).

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 (49).

OSAS hastaları, normal kişilerle karşılaştırıldığında uyanık iken belirgin olarak daha fazla genioglossus aktivitesine sahiptir (49, 50, 51). Bu muhtemelen bu hastalarda farenks boyutlarını daraltma eğiliminde olan anatomik faktörleri kompanse etmektedir (49, 51).

Genioglossus aktivitesi inspirasyon esnasında fizik olarak artış gösterir ve farengeal boyutların büyümesi ile sonuçlanır (42, 45, 49). Birçok araştırmacı, farengeal boyutların inspirasyon esnasında arttığını, ekspirasyonda azaldığını bildirmiştir. Farengeal hava yolunun bu davranışı uyku esnasında tersine döner ve inspirasyonda daha küçük olur. Bu, uyku ve uyanıklık dönemlerinde nöromuskuler 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 (slow wave sleep) döneminde genioglossus kas aktivitesinin belirgin olarak daha fazla olduğunu tespit ettiler (45). Wiegand ve arkadaşları ise uyanıklık dönemi ile mukayese edildiğinde evre 2,  $\frac{3}{4}$  N-REM ve REM uyku periyotlarında geniogyoid kası EMG aktivitesinde azalma tespit ettiler, ancak bu azalmanın geniogyoid kas aktivitesinin tonik seviyesinden kaynaklandığını ve kas aktivitesinin fazik inspiratuvar komponentinde, uyanıklık dönemi ile mukayese edildiğinde bir azalmanın olmadığını ileri sürdüler (42)

Solunum performansı, üst hava yolu kasları ve solunum pompa kasları olan göğüs duvarı inspirasyon kasları arasında, hem zamanlama hem de büyüklük bakımından uygun bir koordinasyon olduğunda etkili olarak

sürdürülür. N-REM uyku döneminde hipoksinin indüklediği periyodik solunumda motor uyarı azaldıkça üst havayolu kas aktivitesi, göğüs duvarı aktivitesinden daha hızlı olarak azalır (40, 52) . Üst hava yolu kas aktivitesinin, göğüs duvarı aktivitesine oranının kritik bir değerin altına düşmesi, üst hava yolu inspirasyon direncinde hiperbolik bir artış ile ilişkilidir. Üst hava yolu açıklığına etki eden kuvvet dengelerinde bozulma, normal kişilerde uyku esnasında periyodik solunumun indüklediği üst havayolu obstrüksiyonunu açıklayabilmektedir (47).

Kollabe olabilen bir tüpten geçen maksimum akımı belirleyen faktörler dalga hız teorisi ile açıklanır. Bu teori, akım engellendiğinde kollabe olabilen bir tüpün davranışını izah etmektedir. Akımda bir engelleme olduğunda, kollabe olabilen tüp boğulma noktasına uyan bir yerde daralma gösterir.

Basner ve arkadaşları inspirasyon esnasında solunumun burundan ağza çevrilmesiyle meydana gelen subatmosferik basınçta azalmanın, geniglossus aktivitesi ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (47). Nazal pasajın topikal anestezisi bu cevabı engeller. Sıcak nemlendirilmiş hava solunması ile de cevap engellendiğinden, refleksin nazal mukozadaki soğuk reseptörleri aracılığı ile olduğu düşünülmektedir (53).

Uyku esnasında üst hava yolu kapanmasının patogenezinde özellikle önemli faktör, uykunun başlamasıyla meydana gelen üst hava yolu direncinde artıştır (47, 54) . Artmış üst hava yolu direnci, subatmosferik intratorasik basıncın üst havayoluna nakledilmesini arttırarak etki eder ve kuvvetlerin dengesinin değişmesine sebep olur. Nazal dirençte ufak bir değişiklik farengal direnci arttırarak, hava yolu direncini arttırır (47, 55). Uykunun başlaması ile farengal dirençteki artış üst hava yolu kas aktivitesinde azalmaya bağlıdır (42, 47).

Obstrüktif apne esnasında muhtemel fizyopatolojik olaylar aşağıdaki gibidir. Uykunun başlaması ile üst hava yolu kas aktivitesinin azalması farengal daralmaya yol açar. Üst hava yolu direncinde artış, inspirasyon

esnasında subatmosferik intratorasik basıncın üst havayoluna nakledilmesini arttırır. Subatmosferik intraluminal basınçtaki artış farengeal daralmayı daha da arttırır. Artan dirençli yük ve kimyasal stimulusa cevap olarak üst hava yolu kaslarının solunum pompa kaslarına göre nispeten yetersiz aktivasyonu farengeal kapanma ile sonuçlanır. Takip eden apne esnasındaki ilerleyen hiperkapni ve hipoksi, solunum pompa kasları ve üst havayolu kaslarına motor uyarıyı arttırır. Farengeal açılma uyanma ve üst hava yolu kas aktivitesinde büyük bir artışla meydana gelir. Hava yolunun yeniden oluşması arteriyel PCO<sub>2</sub>'yi azaltır, arteriyel PO<sub>2</sub>'yi arttırır. Bu devir uykunun başlaması ile tekrarlar (47).

OSAS'lı hastalarda uyku esnasında üst hava yolu obstrüksiyonu genellikle farenkste meydana gelir ve hava yolunun yaklaşık olarak 1 cm'lik kısmını içerir (56). Üst hava yolunun kapalılığının uzunluğu apne nöbeti esnasında değişebilir. Hava yolu kapanmasının başlangıç yeri OSAS'lı bir kişide sabit olmasına karşın, kişiler arasında bu kapanmanın yerleşimi değişir (57, 58). Üst hava yolunun kapanması nazofarenks, orofarenks ve/veya hipofarenkste meydana gelebilir. Hava yolunda çok sayıda basınç ölçümü yapılması ile üst hava yolu kapanmasının distal tarafını belirleyen çalışmalar, OSAS'lı kişilerde kapanmanın yaklaşık olarak % 50 vakada yumuşak damak kenarının üzerine, diğer % 50'sinde ise bu seviyenin altında meydana geldiğini doğrulamaktadır (57, 58).

Surat ve arkadaşları OSAS'lı hastalarda yaptıkları floroskopik çalışmada 6 hastanın 5'inde obstrüksiyonun olmadığı solunumun büyük kısmında yumuşak damağın alt kısmının dilin arkasına yaslandığını göstermiştir. Bu kişiler horladığında yumuşak damağın alt kısmı dile doğru dalgalanır ve böylece yumuşak damağın arkasındaki hava yolu ve dil ile yumuşak damak arasındaki dalgalanan obstrüksiyondan solunum gerçekleşir, en ciddi obstrüksiyonun gözlendiği diğer hastada da, yumuşak damağın posterior farengeal duvara yaslanmış olduğunu ve horladığında dile doğru yumuşak

damağın dalgalandığını tesbit etmişlerdir. Böylece bu hasta sadece yumuşak damak ile dil arasında kalan dalgalanan obstrüksiyon bölgesinden nefes alabilmiştir. Hastaların hepsinde obstrüksiyon ilk olarak yumuşak damağın posterior farengeal duvar ile dile değdiği inspirasyon esnasında meydana gelmiş ve yumuşak damak ve çevreleyen yapıların kaudal istikamette çekildiği, aynı zamanda yumuşak damağın altında kalan farengeal hava yolunun kraniyalden kaudale doğru progresif olarak çekilerek kapandığı görülmüştür (59).

Üst hava yolu, OSAS'lı kişilerde hava yolu açıklığını belirleyen ters etkili kuvvetlerin dengesizliği sebebiyle daha fazla kapanma eğilimindedir. Bu dengesizliğe katkıda bulunan faktörler üst hava yolunda anatomik bozukluklar, üst hava yolu kaslarının anormal nöromotor kontrolü, üst hava yolu kaslarının yorgunluğu, nazofarenksin vasküler konjesyonu ve mukoza yüzeyel adeziv kuvvetlerini içerir (47, 49).

Üst hava yolunda oluşan darlıklar, yumuşak damak, uvula, tonsiller, tonsil plikaları, dil kökü, farengeal kas ve mukozal katlantılar tarafından oluşturulur. Aşağıdaki dört faktör veya bu faktörlerin kombinasyonu horlamanın derecesini belirlemektedir:

a- Yumuşak damak, dil ve farenks kaslarının tonus bozukluğu erişkinlerde horlama sebebidir. Derin uyku dönemindeki solunumun inspirasyon fazındaki farengeal hava yolu açıklığının devamını kas tonusu sağlamaktadır. Özellikle farengeal kasların dilatör etkisi ile genioglossus kasının protruzif etkisi hava yolu açıklığını belirleyen major etkenlerdir. Yumuşak damağın, uvulanın ve farengeal mukozal katlantıların dil kökü ile farenks arka duvarı arasındaki tekrarlayan vibrasyonu horlamayı oluşturmaktadır (59). Üst hava yolu genişletici kaslarının aktivitesini inhibe eden alkol, sedatif veya hipnotikler, trankilizanlar ve antihistaminiklerin uyku öncesi alınması horlamayı arttırmaktadır (60).

Hipotiroidizmde kaslarda intrasellüler olarak glikojen depolanması artar, membranın glikojenle çevrelendiği ve perinükleer yağ dağılımında artış

gözlenir. Mitokondrial düzensizlikler ortaya çıkar ve buna bağlı olarak kas tonusu azalır. Kişide horlama ve apne görülebilir (61). Yine serebral palsy, muskuler distrofi ve myestania graves gibi kas tonus bozulduğuna neden olan nörolojik hastalıklarda da horlama ve apne görülebilir (11).

b- Hava yolunu daraltan kitle lezyonları da horlama sebebi olabilir. Çocuklarda hemen daima tonsilla palatina hipertrofigisinde ve adenoid vejetasyonda horlama şikayeti vardır (11, 62, 63, 64, 65). Horlama şikayeti olan erişkinlerin de üçte birinde tonsil hipertrofigisine bağlı hava yolu darlığı problemi vardır (11, 19, 66). Lingual tonsil hipertrofigisine bağlı olarak da OSAS gelişebilir (67). Obez hastalarda farengeal dokulardaki artış dikkat çekicidir (11, 68). Çenenin posterior yerleşimli oluşu dil kökündeki hava yolu darlığını açıklayabilir. Retrognati ve mikrognatide çenenin posterior yerleşiminden dolayı dilin rölatif büyüklüğü varken, Down sendromu ve akromegalide gerçek makroglossi vardır (11, 69, 70, 71, 72). Amiloidoziste de makroglossiye bağlı olarak OSAS nadiren görülebilmektedir (73, 74). Tümör ve kistler nadiren rastlanan nedenlerdir (75, 76).

c- Artmış yumuşak damak ve uvula dokusu nazofarengeal girişi daraltır veya kapatır. Büyümüş ve tonusunu kaybetmiş yumuşak damak ile uvula, direkt olarak farengeal hava yolunun yalnız inferiorunu değil, posteriorunu da kapatır (11, 77). Horlayan kişilerin supin pozisyonunda yatmasında burundan farenkse hava akımının geçmesi zordur ve nazal solunuma zannedildiği gibi sık rastlanmaz. Bu durumda solunumda havanın tek yolu velofarengeal valvden geçmektir (11, 24, 47, 48 ).

d- Üst hava yolu rezistansının yaklaşık yarısı nazal yapılar tarafından oluşturulur. Bu yapılar nazal piramid, nazal septum, nazal valv ve erektil özelliği olan konka mukozasıdır. Nazal obstrüksiyon, intratorasik basıncın yansması olan farengeal intraluminal negatif basıncın artmasına neden olur. Bu fizyopatolojik etkileşim orofarengeal dokuların kompliyans bozukluğunu

arttırır. Bu gevşek ve prolabe yapıların vibrasyonu ile horlama oluşur. Bundan dolayı nazal patolojisi olan olgularda horlama ve OSAS'un gelişme riski daha fazladır (11, 60, 78, 79, 80). Sağlıklı kişilerde soğuk algınlığı veya alerjik bir atakta horlamanın ortaya çıkması bu sebeptendir (81). Nazal deformite, septum deviasyonu, konka hipertrofisi ve dejenerasyonu, nazal tümör, nazal polipozis ve sinüzit gibi patolojiler horlama nedenleri arasında sayılabilir (79, 80, 82).

Apne dönemindeki arteriyel karbondioksit (PaCO<sub>2</sub>) seviyesindeki artma ile oksijen seviyesindeki (PaO<sub>2</sub>) düşme korelasyon göstermektedir. Obesite ve supin pozisyonda yatma da akciğer volümündeki düşme, alveolar PaO<sub>2</sub>'nin düşmesine neden olmakta, beraberinde oksijen desaturasyonunu getirmektedir. Bütün bu faktörler göz önüne alındığında oksijen desaturasyonu ile seyreden OSAS'lı hastalar genellikle obez ve hipoventilasyonu olan kişilerdir (36). Bu kişiler kilo verdiklerinde de uyku yapısında ve şikayetlerinde belirgin düzelme görülmektedir (33, 34, 35).

Genelde N-REM uykunun 4 evresi boyunca kalp hızı ve kan basıncında progresif olarak bir azalma meydana gelir. REM uyku döneminde ise kalp hızı ve kan basıncı dalgalanma gösterir. Ciddi OSAS'lı hastalarda ise normal kişilerin aksine birçok vakada kan basıncı uyku esnasında % 25 artış gösterir. En yüksek kan basıncı apnenin sonlanmasından sonra, hava akımı tekrar başlayınca meydana gelir. Pulmoner ve sistemik arteriyel kan basıncındaki artma, gece oluşan oksijen desaturasyonuna cevap olarak oluşmaktadır. Shepard kan basıncının artma miktarı ile O<sub>2</sub> desaturasyonunun ciddiyeti arasında bir korelasyon olduğunu göstermiştir (83).

## F- EPİDEMİYOLOJİ

**Prevelans:** Genel olarak, OSAS ile ilgili çalışmalar üç grupta incelenebilir;

1- Habitüel horlama ve/veya tanıklı apne öyküsüne dayanan ve yalnızca anket verilerini içeren çalışmalar.

2- Araştırmaya dahil edilen gruptan rastgele veya belirlenmiş bir grup hastaya anket verilerine ek olarak nokturnal polisomnografi veya nokturnal solunum monitorizasyonunu yapıldığı çalışmalar.

3- Çalışmaya alınan tüm olgulara polisomnografi veya nokturnal solunum monitorizasyonunun uygulandığı çalışmalar (84).

OSAS tanısında standart tanı yöntemi polisomnografi (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 prevelans çalışmaları yapılmıştır (9). Bu cihazlar ile yapılan değerlendirmelerde, uygulama sırasında doğabilecek hasta ya da kayıt ile ilgili sorunları ortadan kaldıracabilecek teknisyen bulunmamaktadır. Dolayısıyla eksik ya da hatalı sonuçlar verebilirler. Ancak bu cihazlar daha az maliyetle daha çok sayıda hastanın taranmasına olanak sağlarlar (85).

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

Young'ın Wisconsin çalışmasında AHI'si 5 ve üstünde 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 (86). Benzer şekilde 2001'de Hong Kong'tan yayınlanan bir çalışmada AHI yüksekliği ile beraber semptomu olan olgular OSAS kabul edilmiştir (87).

En çok 4 kanaldan kayıt yapan, taşınabilir cihazlarla yapılan saha çalışmalarında OSAS prevalansı % 1-9 arasında değişmektedir.

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 (büyük sapmalara neden olduğundan, Young'ın 1993'te yaptığı Wisconsin araştırması hariç tutulmuştur) AHI kriterleri üzerinden değerlendirilmiştir (88). Buna göre OSAS prevalansı % 1 ile 5 arasında değişmektedir.

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.

#### **Risk Faktörleri:**

**-Yaş:** OSAS prevalansı 40-65 yaşlarında pik yapmaktadır (1). Ancak 65 yaşından sonra OSAS görülme sıklığı bazı yayınlara göre azalmaktadır (84, 88).

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 (84, 89, 90).

**-Cinsiyet:** 80'li yıllarda yapılan çalışmalarda kadın/erkek oranları 1/7-1/10 gibi değerlerde bulunmuştur. Oysa ki 90'lı yıllarda yapılan çalışmalarda kadınlarda da oldukça yüksek prevelans saptanmış ve her yaş grubu için kadın/erkek oranı 1/3 olarak belirtilmiştir (91). OSAS'la ilgili risk faktörleri yaşla önemli ölçüde değişmektedir (9). Orta yaş populasyonda, OSAS erkeklerde 3-4 kat daha sık görülürken, ileri yaştaki bu fark daha az, çocukluk çağında ise önemsizdir.

OSAS'lı kadınların çoğunun morbid obez ve genellikle postmenapozal dönemde olmaları nedeniyle, premenapozal dönemde salgılanan progesteron ve östrojenin OSAS'a karşı koruyucu rol oynadığı yönünde spekülasyonlar yapılmıştır. Örneğin bir çalışmada premenapozal kadınlarda postmenapozal kadınlara göre genioglossus kas aktivitesinin daha yüksek olduğu ve postmenapozal kadınlarda östrojen + progesteron tedavisinden sonra kas aktivitesinin arttığı görülmüştür (92). Ancak OSAS'lı erkek olgulara progesteron tedavisi uygulandığında apne sayısında anlamlı fark saptanmamıştır (93).

**-Obezite:** 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. Obezitenin OSAS için majör risk faktörü olduğuna dair kanıt çoktur. Örneğin, Wisconsin çalışmasının verileri epidemiyolojik olarak obez hastalarda OSAS'ın arttığını göstermektedir (94). OSAS'lı olguların % 75'inin obez olduğu gösterilmiştir. Hafif ya da orta derecede kilo verme bile uyku apnesinde düzelme sağlamaktadır (33).

**-Boyun çevresi:** OSAS'ta boyun çapı önemli bir risk faktörü olup, erkeklerde 43 cm (17 inch), kadınlarda ise 38cm (15 inch) üstü anlamlı kabul edilmektedir. Bu olgularda boyun çevresi üst hava yolundaki adipoz doku ya da yumuşak doku kitlesini göstermektedir. Boyun çevresi artmış olgularda cilt

kalınlığının da artmış olması ÜSY'da adipoz doku kitlesinin göstergesi olup, cilt kalınlığı OSAS'lı olgularda OSAS saptanmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (95). 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.

**-İrk:** 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.

**-Genetik faktörler:** Bazı ailelerde OSAS insidansının ait oldukları toplumdakinden yüksek olduğu bildirilmektedir (96). Ayrıca ÜSY'de yapısal değişikliklerle seyreden ve solunum merkezini etkileyen birçok konjenital ve genetik geçişli hastalıkta uyku bozukluklarının sık görüldüğü belirtilmektedir (9, 97).

**-Alkol, ilaçlar ve sigara:** Alkol ve sedatif – hipnotik ilaçlar ÜSY nöromuskuler aktivitesini azaltarak ve arousal eşiğini arttırarak OSAS için bir risk teşkil ederler ve /veya OSAS'ı ağırlaştırırlar. Sigaranın etkisi net bilinmemekle beraber hava yolu inflamasyonunu arttırarak OSAS' a eğilimi arttırdığı bildirilmektedir.

#### **-İlişkili hastalıklar:**

- **Üst solunum yolu patolojileri**
  - Hipertrofik tonsil
  - Nazal polip
  - Adenoid vejetasyon
  - Makroglossi
  - Septum deviasyonu
  - Mikro ve retrognati
  - Allerjik rinit
  - Larenks hastalıkları

- **Akciğer hastalıkları**
  - Obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAİ, Bronş astması)
  - Restriktif akciğer hastalıkları
- **Endokrin hastalıklar**
  - Diabetes mellitus
  - Hipotiroidi
  - Akromegali
  - Obezite
- **GİS hastalıkları**
  - Gastroözefajiyal reflü
- **Kollajen doku hastalıkları**
  - SLE
  - Romatoid artrit
  - Crest sendromu
- **Kardiyovasküler hastalıklar**
  - ASKİ
  - Hipertansiyon
  - Kalp yetmezliği
  - Aritmiler
- **Nörolojik hastalıklar**
  - Nöropatiler
  - Primer kas hastalıkları
  - Myastenia Gravis
- **Psikiyatrik hastalıklar**
  - Depresyon
  - Psikoz

- **Uyku hastalıkları**

- Narkolepsi

- İnsomnia

**Mortalite:**Uyku apne sendromu özellikle kardiyovaskuler ve serebrovaskuler hastalıklar için risk teşkil edip, kişilerin morbidite ve mortalitelerini arttırmaktadır. Bu durumun özellikle apne-hipopne sırasında gelişen asfiksi ve arousalların bir sonucu olduğu düşünülmektedir (91).

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 tesbit edilmemiş OSAS olabileceği görüşü vardır. Kardiyak ve serebral nedenlerden dolayı ani ölümler olmaktadır (91).

OSAS'lı olgularda mortaliteyi arttıran bir diğer neden ise bu kişilerin yaptıkları trafik kazalarıdır (98). 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 (99, 100).

## **G- TANI YÖNTEMLERİ**

OSAS tanısında “altın standart” olan PSG'nin yeri tartışmasıdır. Ancak dünyada ve ülkemizde uyku bozuklukları ile ilgili yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısı oldukça sınırlıdır (100).

Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması, gerek hastalığın prognozu, gerekse uygun tedavinin verilmesi bakımından önemlidir. Bu nedenle OSAS'dan şüphelenilen olguların seçiminde, kesin tanı koydurmasa da pahalı,

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

**Klinik Tanı:** OSAS tanısında kullanılan tanı yöntemleri arasında klinik tanının önemi büyüktür. Klinik tanı, ülkemiz uyku laboratuvarı olanakları son derece kısıtlı ülkelerde bu merkezlere refere edilebilecek olguları belirler (101, 102).

**Semptomlar:** OSAS'ın major semptomları horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku halidir. Kardiyopulmoner semptomlar, nöropsikiyatrik semptomlar ve diğer semptomlar (ağız kuruluğu, gece telemesi, nokturnal öksürük..... vs) eşlik edebilir.

- **Horlama:** Uykuda inspirasyonun parsiyel olarak engellenmesiyle orofarenkste oluşan gürültülü vibratuvar sestir. Tüm toplumlarda oldukça sık görülen bir semptomdur. Bir çalışmada toplumdaki erkeklerin % 68, kadınların % 50 ve uyku laboratuvarı incelemesine alınanların % 95'in horladıkları tesbit edilmiştir.

OSAS hastalarında, horlamanın devamlı ve gürültülü olması tipiktir. Basit horlamadan ayırtetmek 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.

- **Tanıklı Apne:** OSAS'lı hastaların uyku sırasında oluşan apnelerin farkında olmamaları nedeniyle, genellikle bunlara tanıklık eden eşleri ve yakınları hastanın hekime başvurmasını sağlarlar. Apne epizodları 20 ile 60 saniye arasında değişmekte olup, nadiren 2 dakikaya uzayabilir. 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 inspiriyum 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 (103).

- **Gündüz Aşırı Uyku Hali (GAUH):** OSAS'lı hastalarda uykuda sık tekrarlayan apne epizodları uyku bölünmesi ile sonuçlanır. Bu uyku bölünmeleri nedeniyle hastalara ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı duyarlar. OSAS dışında birçok hastalıkta (Üst hava yolu rezistansı sendromu, periyodik ekstremitte hareketi bozukluğu gibi ) görülmesi nedeniyle GAUH spesifitesi düşük, ancak ağır OSAS'lı hastaların belirlenmesinde değerli bir tanı yöntemidir.

Günümüzde GAUH'un belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem Epworth Uykululuk Skalası'dır (EUS). Subjektif bir değerlendirme olan bu yöntemde belirli durumlarda hastaların uykuya dalma olasılığı sorulur. 10 puan ve üzeri olgular pozitif kabul edilir. Bir çalışmada, OSAS'lı olgularda EUS, nokturnal oksijen desaturasyonu ile ilişkili bulunmazken; apne sıklığı ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (104).

Hastalığın hafif formunda televizyon seyretme, okuma, dinlenme veya çevresel uyaranların azaldığı durumlarda çok çabuk uykuya dalma söz konusudur. Hastalığın ileri formlarında ise sinema, tiyatro ve konferanslarda, karşılıklı konuşurken, arabada kırmızı ışıkta beklerken uykuya dalma olabilir (91).

- **Kardiyopulmoner semptomlar:** Özellikle ÜSY anomalisi olan hastalarda arousale rağmen yeterli bir ÜSY açıklığı saptanamaz ve uyandıktan sonraki inspirasyon eforu obstruksiyon artışa yol açar. Bu hastaların nadiren boğulma hissi ile uyanmasına neden olmaktadır.

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.

OSAS'lı hastalarda apne sırasında vagal tonusun artmasına bağı olarak bradikardi, apne sonrasında hiperventilasyonla birlikte artan semptomatik aktivite ile taşikardi görülebilir. Hastalar bazen uyku sırasında gelişen çarpıntı ve ritm bozukluklarını tarif edebilirler. Nadiren daha ciddi aritmiler ve ani ölümler görülebilir (102).

- **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 (102).

Hastalar uykularının büyük bir kısmını yüzeysel uykuda geçirmeleri (N-REM 1, 2), apne epizodları ve sık tekrarlayan arousaller ile uykularının bölünmesi nedeniyle hiç uyumamış gibi hissedebilirler. Bir grup hasta ise gece ortası uyanıp bir daha uyumamaktan (insomnia) yakınabilirler.

Benzer mekanizmalarla bilişsel bozukluklar meydana gelen hastaların günlük yaşantıları aksamaya başlayarak, çevreye uyum göstermekte zorlanabilirler ve bu durum karşısında anksiyete ve depresyona girebilirler (102).

**Fizik Muayene:**OSAS'da hastalığa tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur ancak gerek tanı, gerekse tedavi aşamında olgulara multidisipliner olarak yaklaşp, göğüs hastalıkları, kulak-burun-boğaz (KBB), 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 (105, 106, 107).

-Artmış orofarengeal doku (büyük-ödemli uvula, geniş tabanlı posterior tonsiler plika, artmış mukozal katlantılar)

-Uzun, gevşek yumuşak damak ve düşük palatal ark

- Büyük dil
- Floppy epiglot
- Hipertrofik tonsil
- Lateral farengeal bantların kalınlaşması
- Nazal septum deviasyonu

OSAS'ta fizik muayenenin tanısal değeri sınırlı olsa da, hastaların mortalite ve morbiditesini arttıran ve OSAS'a eşlik eden hastalıkların belirlenmesinde önemlidir (108).

Kardiyovasküler sistem muayenesinde;hipertansiyon, aritmiler, siyanoz, sağ kalp yetmezliği ve kronik kor pulmonale bulguları saptanabilir. OSAS'lı hastaların % 40-60'ında hipertansiyon saptanmaktadır (109).

Eşlik eden hastalıkların bulguları da (KOAHA, hipotiroidi, akromegali) OSAS tanısına yardımcı olabilir. Örneğin ; OSAS tanısı alan olgularda % 0.3-3.1 oranlarında hipotirodizm saptandığı bildirilmektedir. Bu olgularda hipotirodizmin tedavi edilmesi OSAS bulgularında düzelme sağlayabilir (110).

**Radyolojik Tanı:** 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 (111).

- Sefalografi
- Bilgisayarlı Tomografi
- Manyetik Rezonans
- Akustik Refleksiyon

-Floroskopi

**Endoskopik Tanı (Nazofarengoskopi):** Burundan glottise kadar ÜSY'un dinamik değişikliklerini incelemek ve OSAS' lıardaki havayolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek için kullanılan bir tanı yöntemidir. İnvaziv olmakla birlikte radyasyon içermemesi, uyku, uyanıklık ve CPAP tedavisi altında uygulanabilir olması avantajlarıdır. Fiberoptik nazofarengoskopi sadece üst hava yolunun açık-kapalı durumunu veya polip, adenoid gibi yapıların varlığını 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 (112).

**Polisomnografi:**Uykuda solunum bozuklukları ve diğer uyku bozukluklarını tesbit etmede kullanılan "altın standart" yöntemdir (91, 113). "Uyku sırasında, nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar, diğer fizik ve fizyolojik parametrelerin belli bir periyot, genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı kaydedilmesi" olarak tanımlanır (114, 115).

Polisomnografik incelemeye karar verilen hasta yeterli teknik donanımlı, tercihen ses yalıtımı iyi ve video monitorizasyonunun bulunduğu tek kişilik odalarda bir gece süreyle yatırılır (91, 115).

PSG ile uyku evreleri ve birçok fizyolojik parametreler birlikte incelenebilir (115, 116, 117). Standart PSG incelemesinde kaydedilmesi gereken parametreler Tablo 1'de belirtilmiştir.

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

Tablo 1:Standart PSG parametreleri

Standart parametreler haricinde horlama seslerinin kaydı, özefagus 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. 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 (N-REM ve REM) yorumlanır. (N-REM 1, 2 =yüzeysel uyku N-REM 3, 4=derin uyku)OSAS'lı olgularda derin uyku ve REM uykusu azalmış, yüzeysel uyku oranı ise artmıştır. Özellikle apne-hipopne sonrası gelişen sık uyanma periyotlarındaki artış göze çarpar (91, 114).

Kan oksijen saturasyonu ölçümüyle postapneik ve /veya non-apneik desaturasyon varlığı tesbit edilir. OSAS'da sık tekrarlayan oksijen desaturasyon periyotları görülür.

EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin varlığı (ritm bozukluğu, myokardial iskemi, ventriküler hipertrofi, bradikardi-taşikardi.....vs) belirlenir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlar, postapneik dönemde ise hızlanır, ritimler görülebilir.

EMG (tibialis) kaydıyla ise periyodik bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilir. OSAS kliniği ile benzer belirtiler gösteren "Periyodik limb movements syndrome" tanısı ancak bu değerlendirme ile konabilir.

Hastanın test boyunca yatış pozisyonu da apne skoru üzerine etkilidir. Özellikle supin pozisyonda (sırtüstü) yatış sırasında apne ve oksijen desaturasyonlarının daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu nedenle polisomnografik çalışmada hem yan hem sırtüstü pozisyonda kayıtlar alınmalıdır (118).

### **OSAS'da karakteristik PSG bulguları:**

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

**OSAS'ın Polisomnografik Sınıflaması:** Bir gecelik PSG sonunda tesbit edilen apne-hipopne indeksine göre OSAS derecelendirilmesi yapılır. Burada tesbit edilen "5" sınır değeri tanımlamada standardizasyon olması bakımından tamamen tesadüfen belirlenmiş bir değerdir. AHI'si 5'in üstünde olan olgular OSAS olarak kabul edilmekle beraber klinik olarak önemi olan olgular AHI>20 olan olgulardır. Çünkü bu olgularda mortalitenin AHI<20 olan olgulara oranla oranla anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir. Bu kriter dikkate alınarak yapılan sınıflama Tablo 2'de görülmektedir.

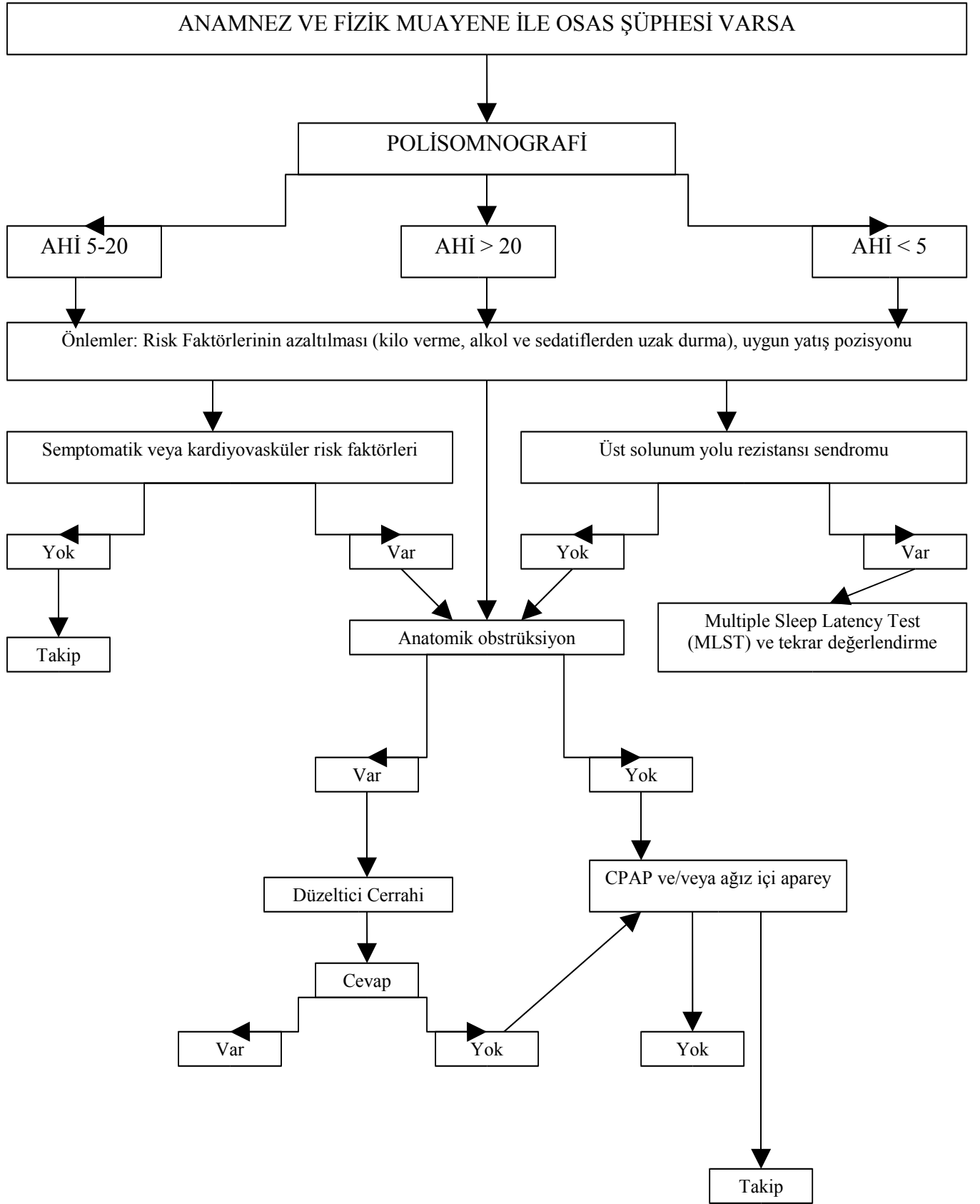
<b>AHI</b>	<b>OSAS DERECE</b>
<5	Normal
5-20	Hafif
21-40	Orta
>40	Ağır

Tablo 2:AHI'ne göre OSAS Sınıflaması

## **H- TEDAVİ**

Uykuda solunum bozukluklarında tedavi endikasyonları bozukluklarında tedavi endikasyonları birçok nedenle kesinlik kazanmamıştır . Öncelikle, tedavi edilmeyen hastalarda OSAS'ın doğal seyri bilinmemektedir. Hastalığın ağırlığı ve olumsuz etkileri henüz yeterince belirlenememiştir.

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. Son alınan kararlar doğrultusunda OSAS tanılı hastaya tedavi yönünde yaklaşım konusunda bir algoritma önerilmiştir. (şekil 1)



Şekil 1: OSAS hastasında tedavi algoritmi

## 1. Hazırlayıcı faktörlere yönelik tedavi

**-Kilo verme:** Obezite, OSAS gelişiminde rol oynayan major risk faktörlerinden biridir. Ağırlığın (kg) boy uzunluğunun karesine (m<sup>2</sup>) bölünmesiyle elde edilen vücut kitle indeksi (BMI) 40'ın üstündeki morbid obez kişilerde % 33 oranında OSAS kliniğine rastlanmıştır. Cerrahi yöntemlerle veya diyetle kilo vererek OSAS kliniğinde belirgin düzelmeler kaydedilmiştir (119).

**-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 iletisini azaltırken, diyafragmayı 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 (120).

OSAS'lı kişilerin narkotik ve benzodiazepin gibi sedatif ajanları kullanması, alkol alımında olduğu gibi benzer etkilerle semptomların artmasına neden olur. Aynı şekilde barbituratların kullanılması da olumsuz etki yaptığından, bu ilaçlardan kaçınılmalıdır.

Sigara içimi ile OSAS gelişimi arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Farengial mukozada irritasyona yol açarak inflamasyon ve konjesyona neden olur. OSAS gelişiminde kolaylaştırıcı bir faktör olarak sigaranın kesilmesi gerekmektedir (121).

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

ortadan kalkmasına yardımcı olabilmektedir (120). Özellikle hafif dereceli OSAS'lılarda 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.

## **2. Farmakolojik Tedavi**

OSAS tedavisinde etkin bir farmakolojik ajanın geliştirilmesi halen zor görülmektedir. Bu amaçla birçok ilaç denenmiş, ancak bunlar ya çok sınırlı hastada başarılı olmuş (bazı hafif dereceli OSAS'lılarda), ya da yan etkilerinden dolayı daha fazla kullanılamamıştır.

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 (122).

Trisiklik antidepresanlar, apne süresinin uzadığı ve oksijen desaturasyonunun arttığı uykudaki REM periyodunu kısaltırlar. İnsab çalışmalarında etkinlikleri değişken bulunmuştur. Ancak antikolinergik yan etkilerine rağmen trisiklik antidepresanlar OSAS tedavisinde yaygın kullanılmaktadır (123).

Serotoninin ÜSY nöromotor aktivitesini arttırıcı etkisi vardır. Bu nedenle serotonin geri alımını inhibe eden ilaçlar OSAS tedavisinde kullanılmış, ancak klinik çalışmalarda etkili olmadıkları görülmüştür (124).

Günümüzde trisiklik antidepresanlar ile serotonin geri alımını inhibe edici ilaçların OSAS tedavisinde kullanımları önerilmemektedir.

### 3. Cerrahi Tedavi

OSAS ve/veya horlamanın cerrahi tedavisinde 3 önemli faktör yer alır.

1-Medikal komplikasyonların ciddiyeti

2-Gün boyu uyku hali ile sosyo-ekonomik etkileşim

3-Horlamaya bağlı sosyal uyumsuzluk

Cerrahi düzeltme, OSAS gelişimine neden olan anatomik bozukluğu olan hastalarda uygulanan bir tedavi seçeneğidir. Cerrahi tedavide kullanılan prosedürler Tablo 3'te görülmektedir.

<b>Obstrüksiyon Seviyesi</b>	<b>Uygulanan Cerrahi Teknik</b>
Nazofarenks	-Adenoidektomi -Kist eksizyonu
Orofarenks	-Tonsillektomi -Uvulopalatofarengoplasti (UPPP) -Laser assisted uvulopalatoplasty (LAUP)
Hipofarenks Yumuşak dokuya yönelik cerrahi	-Lingual tonsillektomi -Midline parsiyel glossektomi -Ariepiglottik plika eksizyonu ve parsiyel epiglottektomi -Valleküler kist eksizyonu
Hipofarenks Kemik yapıya yönelik cerrahi	-Sagittal splitting osteotomi ile mandibuler ilerletme -Vertikal osteotomi ile maksillomandibuler ilerletme -Mandibuler inferosagittal osteotomi ile hyoid myototomi ve süspansiyonu

Tablo 3:Farengeal Cerrahi Teknikleri

**Trakeostomi:** Etkin bir yöntem olmasına rağmen trakeostomi, tekrarlayan pnömöni ve bronşit riskini arttırması, hijyen ve oluşturacağı sosyal ve psikolojik sorunlar nedeniyle tercih edilmemektedir. OSAS tedavisinde

trakeostomi endikasyonları Tablo 4'te görülmektedir. Ayrıca ÜSY'da anatomik bozuklukların düzeltildiği cerrahi girişimlerden sonra gelişen ödem nedeniyle geçici olarak trakeostomi yapılmaktadır (125). Trakeostomi yapılan bazı hastalarda maskelenmiş olan periyodik solunum ya da santral apne ortaya çıkabilmektedir (126).

1. Düzeltilemeyen hipersomnolans
2. Aşırı obezite
3. Hipognati ve retrognati
4. Artmış hipofarengeal doku obstrüksiyonuna bağlı indirekt larengoskopinin yapılamaması
5. Oksijen desaturasyonunun % 50'nin altına inmesi
6. Apne sırasında kardiyak aritmilerin varlığı
7. Apne sırasında 40-45 /dk'ya kadar düşen bradikardi

Tablo 4: Trakeostomi Endikasyonları

**Uvulopalatofaringoplasti (UPPP):** OSAS'da yaygın olarak kullanılan cerrahi bir tekniktir. Operasyon dikkatli seçilmiş olgularda % 70 başarı sağlamaktadır. Operasyon genel anestezi altında uygulanır. Komplikasyonlar perioperatif, erken postoperatif ve geç postoperatif olarak incelenir. Tablo 4, 5, 6'da görülmektedir.

1. Hava yolu obstrüksiyonu
2. Kardiyopulmoner sekel
3. Önceden tanı konmamış santral apne
4. Hava yolu kaybı

Tablo 5: Perioperatif Komplikasyonlar

1. Velofarengeal yetersizlik
2. Yara açılması
3. Hemoraji
4. Yara enfeksiyonu

Tablo 6:Erken postoperatif komplikasyonlar

1. Farengeal rahatsızlık, kuruma
2. Postnazal sekresyon
3. Boğazda besinlerin takıldığı hissi
4. Yutkunma başlangıcında yetersizlik
5. Uzamış boğaz ağrısı
6. Tat bozukluğu
7. Konuşma bozukluğu
8. Geçmeyen velofarengeal yetersizlik
9. Nazofarengeal stenoz

Tablo 7:Geç postoperatif komplikasyonlar

**Bimaksiller İlerletme:** Bu metod diğer medikal ve cerrahi tedavilerden yarar sağlamamış olgulara uygulanır. Endikasyonları Tablo 8’de gösterilmiştir.

1. Ciddi OSAS
2. Morbid obezite beden kitle indeksi>33
3. Diğer tedavilerinin başarısızlığı durumları

Tablo 8: Bimaksiller ilerletme endikasyonlar

#### 4. Ağız içi apareyler

Bu cihazlar gece yatarken dişlere takılarak dil ve çenenin pozisyonunu değiştirip üst solunum yolu pasajının açık kalmasını sağlar. Uygulamada dişe ve çeneye ait komplikasyonlar oldukça nadir görülür. Tolerans zor gibi görünse de

hasta uyumu genellikle iyidir. Hafif-orta dereceli OSAS'lılarda, CPAP kullanamayan olgularda alternatif tedavi seçeneğidir.

Çalışmalar, ağız içi apereyleri kullanan hastalarda horlamanın azaldığı ya da tamamen kaybolduğunu, gün içi subjektif yakınmlarda düzelme olduğunu ancak AHI'deki düzelmenin sınırlı olduğunu göstermektedir. Hastaların yaklaşık % 40'ında AHI 20'nin üstünde kalmaktadır (127).

### **5. CPAP (Continuous positive air pressure) tedavisi**

Günümüzde OSAS'ın cerrahi dışı en yaygın kullanılan nazal yoldan üst hava yoluna uygulanan pozitif hava basıncıdır. Nazal CPAP'ın anahtar özelliği üst hava yolu boyunca intraluminal basıncı arttırarak transmural basınç gradiyentini tersine çevirmesidir. Böylece kapanma eğilimi fazla olan bölgeler açık tutularak apne ve hipopne gelişimi engellenir.

OSAS'da apnelerin ortadan kaldırılmasında, oksihemoglobin desaturasyonunun düzeltilmesinde ve anormal solunum olaylarına bağlı uyanıklık reaksiyonlarının ortadan kaldırılmasında etkili olduğu, uzun süreli kullanımda hastalıktan kaynaklanan mortalite ve morbiditeyi azalttığı kabul edilen tek tedavi CPAP'dır (128).

CPAP tedavisi sadece OSAS tanı ve tedavisi ile ilgilenen ve bu konuda eğitim almış hekimlerce uygulanmalıdır. Ayrıca, nazal obstrüksiyon (rinit, polip, septal deviyasyon vs. ), hipertrofik tonsil-adenoid, maksillofasiyal anomaliler (mikrognati, makrognati vs. ) gibi durumlarda CPAP tedavisi etkili değildir. Bu hastalarda gerekli cerrahi düzeltmeler yapıldıktan sonra hasta yeniden değerlendirilmeli ve obstrüktif apne ve semptomları devam ediyorsa CPAP tedavisi verilmelidir.

### 3. MATERYAL METOD

Bu çalışma Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Kliniğinde Haziran 2002 - Mart 2005 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

#### Çalışma Grupları

Bu çalışmaya ortak yakınmaları horlama olan ve OSAS ön tanısı konulan 34 erkek 17 bayan toplam 51 hasta dahil edildi. Habitüel horlaması olan (haftada en az beş veya daha fazla gece horlama yakınması olan) bu olgular diğer yakınmaları OSAS ' la uyumlu olsun olmasın bir gecelik polisomnografik çalışmaya alındılar. 15 – 66 yaş grubunda yer alan, kronik solunum yolu hastalığı (KOAİ, Bronş Astması), hipotroidi, class II (progeni) ve class III (retrogeni) çene oklüzyon anomalileri olmayan ve önceden horlama şikayetine yönelik operasyon geçirmemiş olgulara öncelikle OSAS tanısına yönelik standart bir anket formu uygulandıktan sonra tüm sistem fizik muayeneleri , tam kan sayımı, total biyokimya, EKG, sefalografileri dahil tüm laboratuvar tetkikleri PSG öncesi tamamlandı.

Olguların ÜSY değerlendirmesi tarafımızca yapıldı. PSG uygulanacağı gün hastalara alkol almamaları, öğleden sonra uyumamaları ve herhangi bir sedatif ilaç kullanmamaları söylendi.

## **Kullanılan Gereçler**

### **- Anket formu**

Bu forma, olguların kimlik bilgileri, öz ve soy geçmişine ait bilgiler, OSAS tanısına yönelik semptom ve bulgular, fizik muayene ve laboratuvar bulguları kaydedildi

### **- Polisomnograf**

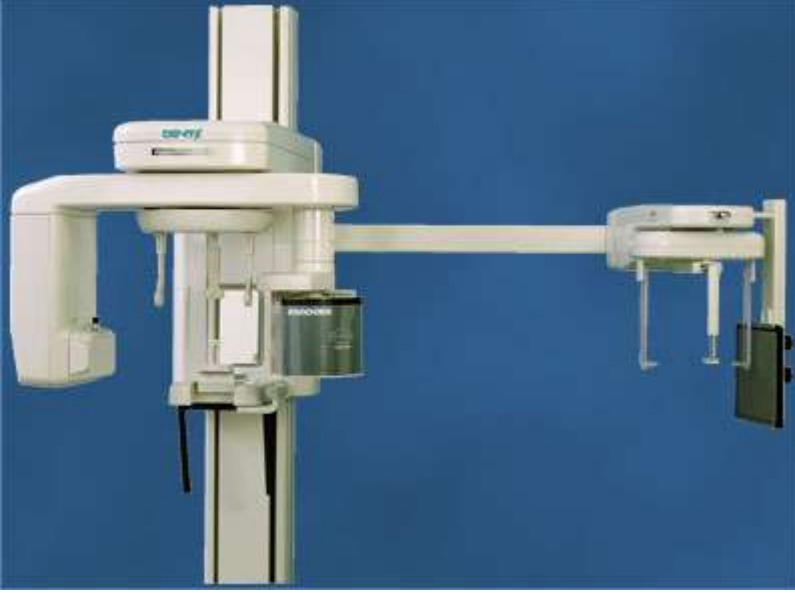
Sensormedics Somnotrac - 4250 cihazı ile uyku yeterliliğinin (sleep efficiency = uykuda geçen sürenin tüm kayıt süresine oranı) en az % 60 ve daha fazla olmasına dikkat edildi.

Standart ölçüm parametreleri olarak 4 kanal EEG uluslararası 10 – 20 sistemine göre yerleştirildi, ayrıca EOG, EKG, EMG (Çene ve tibialis anterior), torako-abdominal hareketler, vücut pozisyonu, oro-nasal hava akımı ve pulse oksimetre ile parmak ucundan oksijen saturasyonu ölçümleri yapıldı.

### **- Sefalostat**

Tüm olguların Wehmar tipi sefalostatı olan Yoshida, Panoura 10 – c röntgen cihazı ile (şekil 2) ışın – birey mesafesi 152 cm, birey – film kaseti arası mesafesi 12.5 cm olmak üzere 80 KV, 10 Ma ve 0.4 sn (expose zaman aralığıyla) süreyle lateral sefalogramları çekildi. Kafa düzlemi Frankfurt çizgisi yere paralel olacak şekilde olguların dik pozisyonda durması her iki kulak ve alın sabitleriyle sağlandı. Yumuşak dokuları daha iyi görüntülemek için dil sulkusuna opak madde (baryum sulfat) sürüldü. Çekim sırasında olgulardan arka dişlerini hafifçe birbirlerine değdirmeleri

ve tükürüklerini yutmaları istendi. Ekspiryum sonunda sefalogramları çekildi. Sefalogramlar üzerinde belirlenen noktaların ve düzlemlerin tanımı aşağıdaki gibidir.



Şekil 2. Sefalostat

## NOKTALAR

- aat** : Anterior atlas; Birinci servikal vertebra (atlas)'nın en ön noktası
- aat'**: Farenks arka duvarının, atlasın anterior noktasına en yakın olduğu nokta
- aax** : Anterior axis; İkinci servikal vertebra (axis)'nın en ön orta noktası
- aax'**: Farenks arka duvarının, aksisin en ön orta noktasına en yakın olduğu nokta
- ah** : Hyoid kemiğin en üst ve ön ucu
- ans** : Anterior nasal spine – Sert damağın en ön uç noktası
- ar** : Articulare; Ramus mandibula ile temporal kemik zigomatik prosesinin film üzerindeki gölgelerinin kesişim noktası
- b** : Submentale; Anterior mandibula çukurunun en derin noktası
- ba** : Bazion; Sfeno-okspital kemiğin en alt ve ön ucu(Foramen magnumun en ön ve alt noktası)
- ba'** : PnsBaD düzleminin farenks arka duvarını kestiği nokta
- dk** : Dil kökünün en arka noktası
- dk'** : Dil köküne en yakın olan arka farenks yumuşak doku noktası
- ds** : DD üzerinde dil üst konturunun en yüksek olduğu nokta
- du** : Dil ucu
- go** : Gonion; Mandibula köşesi; Angulus mandibulanın en arka ve alt noktası
- gt** : Genital tubercule (mandibular simfisin en arka bölümü olup dilin ön-alt noktası)
- me** : Menton; Mandibula ön ucunun en alt noktası

**mnd** : ah noktasına en yakın olan mandibula noktası

**n** : Nazion; Nazo-frontal sinkondrozisin en ön noktası

**nt** : Nazofarenks tavanı; Sfenoid kemiğin pterygoid laminasının sfenoid gövdesi ile birleştiği nokta

**pg** : Progonion ; Mandibula ön ucunun en ön noktası

**pns** : Posterior nasal spine; Sert damağın en arka uç noktası / Yumuşak damak ile sert damağın birleşim yeri

**s** : Sella turcica ; Hipofiz çukurunun geometrik merkezi

**sv3** : Üçüncü servikal vertebranın en ön orta noktası

**sv3'**: Farenks arka duvarının, üçüncü servikal vertebranın en ön orta noktasına en yakın olduğu nokta

**v** : Vallecula; Epiglot önünde ve dil kökünün arkasında yer alan preepiglottik bölgenin en deri ve ön noktası

**yd1** : Yumuşak damağın en geniş mesafesinin ön noktası

**yd2** : Yumuşak damağın en geniş mesafesinin arka noktası

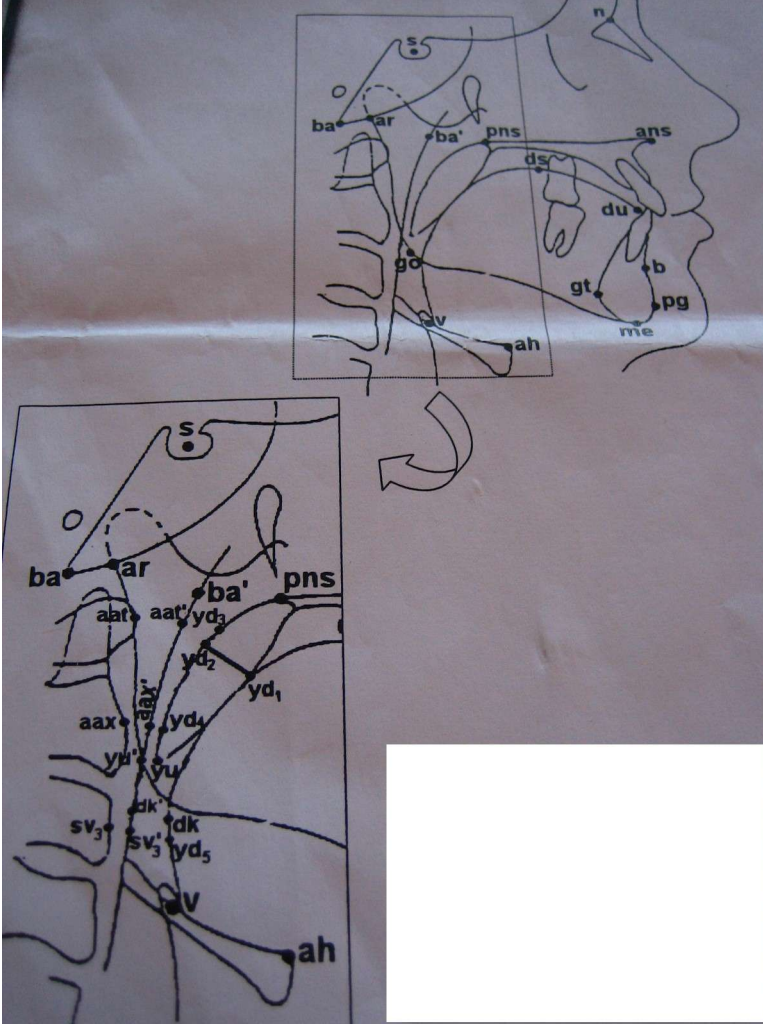
**yd3** : aat' noktasına en yakın olan ön farenks yumuşak doku noktası

**yd4** : aax' noktasına en yakın olan ön farenks yumuşak doku noktası

**yd5** : sv3' noktasına en yakın olan ön farenks yumuşak doku noktası

**yu** : Yumuşak damağın en alt ucu

**yu'** : Yumuşak damak en alt ucunun POD düzlemindeki iz düşümü



**Şekil 3: Belirlenen Sefalografik Noktaların Şematik Görünümü**

### **Düzlemler**

**SND** : Ön kafa tabanı düzlemi; s ve n noktalarından geçen izafi düzlem

**SBaD** : Arka kafa tabanı düzlemi; s ve ba noktalarından geçen izafi düzlem

**PnsBaD** : pns ve ba noktalarından geçen izafi düzlem

Bu noktalar kullanılarak aşağıda tanımlanan lineer ve anguler parametrelerin ölçümü, bir cetvel ve açı ölçer kullanılarak yapılmıştır.

## Kraniyofasiyal iskelete ait ölçümler

**ans - me** : Ön alt yüz yüksekliği

**ans – pns** : Sert damağın ön-arka derinliği(nazal hava yolunun derinliği)

**go – ar** : Mandibula ramusunun uzunluğu

**n – ans** : Ön üst yüz yüksekliği

**n – ba** : Bütün kafa tabanı uzunluğu

**n – me** : Ön yüz yüksekliği

**s – n** : Ön kafa tabanı uzunluğu

**pg – go** : Mandibula gövdesinin ön-arka uzunluğu

**pns – go** : Arka alt yüz yüksekliği

**s – ba** : Arka kafa tabanı uzunluğu

**s – pns** : Arka üst yüz yüksekliği

**^ NSBa** : SND ve SBaD düzlemleri arasındaki ön ve alt yöndeki açı(kafa tabanı açısı)

**^ SNB** : s, n ve b noktaları arasındaki dar açı

**^ ArGoPg** : Mandibuler açı; ar, go ve pg noktaları arasındaki ön ve üst yöndeki açı

## Farenks boyutlarına ait ölçümler:

**aat – sv3**: Orofarenks yüksekliği

- pas – ba** : Nazofarenksin ön-arka derinliği  
**pas – nt** : Nazofarenksin ön yüksekliği  
**pas – v** : Arka ağız boşluğu yüksekliği  
**v – nt** : Farenks yüksekliği  
**yu – v** : Yumuşak damak ucu ile vallekula arası mesafe

**Farengeyal hava yolu ölçümleri:**

- aat’ – yd3** : Hipofarenks hava yolunun ön-arka derinliği 1  
**aax’ – yd4** : Hipofarenks hava yolunun ön-arka derinliği 2  
**sv3’ – yd5** : Hipofarenks hava yolunun ön-arka derinliği 3  
**dk – dk’** : Hipofarenks hava yolunun dil kökü noktası seviyesindeki ön-arka derinliği  
**pns – ba’** : Nazofarengeyal hava yolunun ön-arka derinliği  
**yu – yu’** : Hipofarenks hava yolunun yumuşak damak ucu seviyesindeki ön-arka derinliği

**Farengeyal yumuşak doku ölçümleri**

- aat –aat’** :Posterior hipofarenks yumuşak dokusunun ön-arka kalınlığı 1  
**aax – aax’**: Posterior hipofarenks yumuşak dokusunun ön-arka kalınlığı 2  
**ba – ba’** : Posterior nazofarenks yumuşak dokusunun ön-arka kalınlığı  
**pns – yu** : Yumuşak damak uzunluğu  
**sv3 – sv3’** : Posterior hipofarenks yumuşak dokusunun ön-arka kalınlığı 1  
**yd1 – yd2** : Yumuşak damak kalınlığı

## Ağız boşluğuna ait ölçümler

**dk – v**: Dil kökü yüksekliği

**ds – dk**: Dil arka kısmının yüksekliği

**ds – v**: Dil üst noktası ile vallekula apeksi arasındaki mesafe

**du – dk**: Serbest dil ön – arka uzunluğu

**du – ds**: Dil ön kısmının yüksekliği

**gt – dk**: Dilin en arka noktası ile dilin ön alt noktası arasındaki mesafe

**gt – du**: Dilin ucu ile dilin ön alt noktası arasındaki mesafe

**v – gt**: Vallekula apeksi ile dilin ön alt noktası arasındaki mesafe

## Hyoide ait ölçümler

**ah – mnd**: Hyoid en üst ve ön noktası ile mandibuler düzlem arasındaki en kısa mesafe

**ah – go**: Hyoid en üst ve ön noktası ile mandibula köşesi arasındaki en kısa mesafe

**ah – pns**: Hyoid en üst ve ön noktası ile sert damak arka noktası arasındaki en kısa mesafe

**ah – gt**: Hyoid en üst ve ön noktası ile dilin ön alt noktası arasındaki mesafe

**ah – v**: Hyoid en üst ve ön noktası ile vallekula apeksi arasındaki mesafe

Bu ölçümler kullanılarak aşağıdaki alanlar geometrik formüller yardımıyla hesaplanmıştır:

## Alanlar

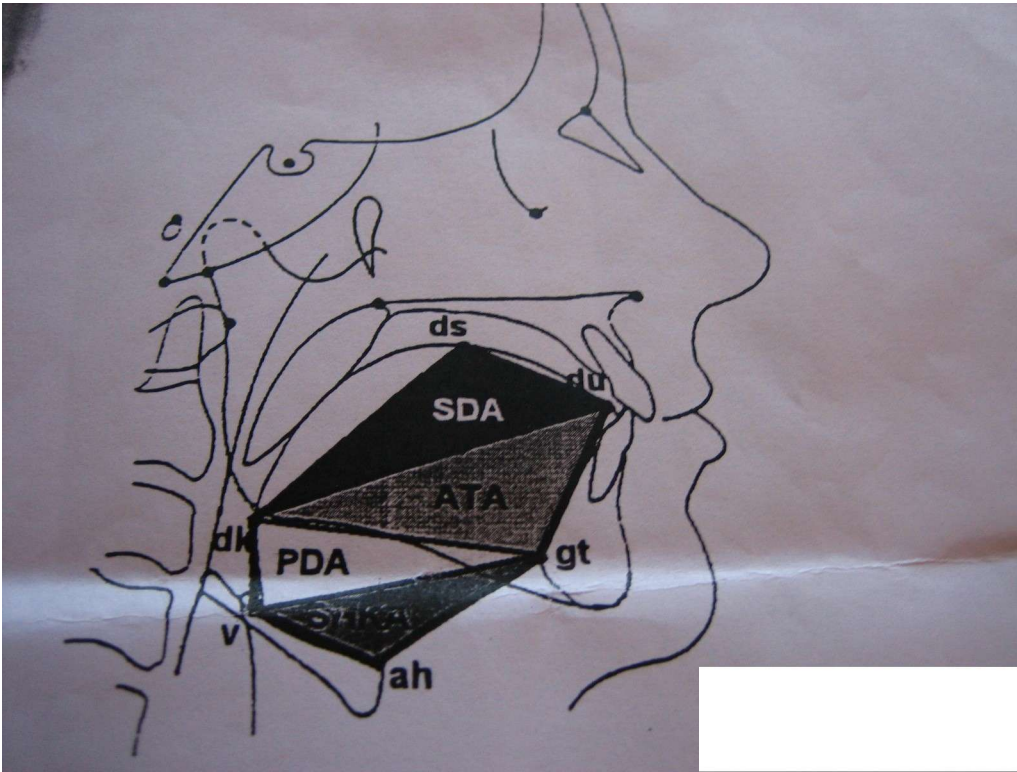
**SDA** : Serbest dil alanı ; “du – ds – dk” üçgeninin geometrik olarak formülize edilmiş alanı

**SHKA** : Suprahyoid kas alanı ; “gt – ah – v” üçgeninin geometrik olarak formülize edilmiş alanı

**ATA** : Ağız tabanı alanı; “gt – du – dk” üçgeninin geometrik olarak formülize edilmiş alanı

**PDA** : Posterior dil alanı; “gt – dk – v” üçgeninin geometrik olarak formülize edilmiş alanı

**DATA** : Dil ve ağız tabanı alanı ; SDA + SHKA + ATA + PDA



Şekil 4 : Sefalometrik Alanların Şematik Görünümü

## Ortalamalar

**HHYO:** Hipofarenks hava yolunun ortalama derinliği:

$$(aat-yd3 + aax-yd4 + sv3-yd5 + yu-yu' + dk-dk')/5$$

**HYDO:** Hipofarenksin ortalama yumuşak doku kalınlığı:

$$(yd1-yd2 + aat-aat' + aax-aax' + sv3-sv3')/4$$

**FHYO:** Farenks hava yolunun ortalama derinliği

$$(pns-ba' + aat'-yd3 + aax'-yd4 + sv3'-yd5 + yu-yu' + dk-dk')/6$$

**PHYDO:** Hipofarenks arka duvarının ortalama yumuşak doku kalınlığı:

$$(aat-aat' + aax-aax' + sv3-sv3')/3$$

**PFYDO:** Farenks arka duvarının ortalama yumuşak doku kalınlığı:

$$(ba-ba' + aat-aat' + aax-aax' + sv3-sv3')/4$$

## Uygulanan yöntemler

Polisomnografik çalışmada apne 10 saniye ve daha fazla süreyle hava akımının durması olarak değerlendirildi. Torako-abdominal hareketlerin varlığına rağmen apne varsa “**obstrüktif**”, apne ile birlikte solunum çabası da yoksa “**santral**”, başlangıçta santral tipte olan apne solunum çabasına rağmen devam ediyorsa “**mikst apne**” olarak yorumlandı. Hipopne ise; hava akımında 10 saniye ve daha fazla süreyle en az % 50 azalmayla birlikte oksijen satürasyonunda % 3'lük düşme veya arousal gelişmesi şeklinde tanımlandı.

Kayıt sonrası manuel skora ile uyku, solunum ve kardiyak değerlendirme yapıldı. Böylece uyku evrelemesi, solunum paternindeki değeriklikler (apne, hipopne,

arousal, vb), kalp hızındaki değişiklikler, aritmilerin varlığı ve PLMS skorlaması kaydedildi.

Polisomnografik çalışma sonucu AHI' si 5' den küçük olgular normal kabul edilerek çalışma grubuna alındı. AHI' si 5' den büyük ve obstrüktif / mikst apnelerin toplamı total apnelerin % 80' inden fazla olan olgular tablo VIII'e göre sınıflandırılarak OSAS tanısı konuldu.

Sefalometrik değerlendirmede çekilen sefalografilerin üzerine transparan asetet kağıdı sabitleyip belirlenen noktalar bu kağıt üzerinde işaretlendi. PSG sonuçlarını bilmeden, tüm olguların sefalogramları iki bağımsız kişi tarafından önceden belirlenen parametreler doğrultusunda asetat üzerinde işaretlenerek buradaki mesafe, açı ve alan hesapları yapıldı. İki ölçüm arasında 1 mm veya 1 dereceden fazla fark varsa, üçüncü kez ölçüm yapıp en yakın iki değerin ortalaması alındı.

### **Sonuçların Analizi**

Olguların polisomnografik ve sefalometrik değerlendirme verileri bilgisayarda istatistik paket programı(SPSS 7.0 for Windows) kullanılarak analiz edildi.

İstatistiksel değerlendirmelerde Mann Whitney – U ve Pearson çift yönlü korelasyon analizi uygulandı,  $p < 0,05$  anlamlı olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Çalışma grubu olarak belirlenen 51 olgunun 40' ında AHI 5'den büyük bulunarak OSAS (+) grup olarak belirlendi. PSG sonucu normal olarak değerlendirilen 11 olgu ise OSAS (-) grup olarak kabul edildi.

	<b>OSAS (+)</b>	<b>OSAS (-)</b>	<b>p</b>
Olgu Sayısı (E /K)	40 (25 / 15)	11 (9 / 2)	> 0.05
YAŞ(ort ± SD) (sınırlar)	45.4 ± 9 (28-64)	47 ± 9.2 (32-66)	> 0.05
BMI(ort ± SD) (sınırlar)	30.8±5.7 (22-43)	28.7±3.8 (24-39)	> 0.05

**Tablo 9** : Olguların Demografik Özellikleri

Tablo 10' da ise tüm olguların polisomnografik inceleme sonuçları görülmektedir. Bu parametreler açısından AHI dışında her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

	<b>OSAS (+)</b>	<b>OSAS (-)</b>	<b>p</b>
Toplam kayıtsüresi(Dk.)	497 ± 74	516 ± 59	> 0.05
Toplam uyku süresi(Dk.)	411 ± 75	371 ± 74	> 0.05
Toplam uyku süresi (N-REM) (Dk.)	366 ± 79	358 ± 91	> 0.05
Toplam uyku süresi (REM) (Dk.)	32 ± 39	29 ± 43	> 0.05
Uyku Yeterliliği (%)	81 ± 11	77 ± 10	> 0.05
AHI (ort ± SD) (sınırlar)	35.2 ± 21.9 (7.4 - 43.2)	2.7±1.8 (0 - 4.7)	<b>&lt;0.001</b>

**Tablo 10** : Olguların Polisomnografik İnceleme Sonuçları

Her iki grubun parmak ucundan oksimetre ile ölçülen başlangıç (uyanık)

oksijen saturasyon değerleri (BOSD) arasında anlamlı fark bulunmazken, OSAS (+) grubun uykuda kaydedilen oksijen saturasyonu ortalama değerinin (UOSD) OSAS (-) gruba kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Dolayısıyla her iki grubun uyanık ve uykudaki oksijen saturasyonu ortalamaları arasındaki fark da (UOSF) tablo 11’de görüldüğü üzere anlamlı derecede farklı bulunmuştur. Bu parametreler arasında yapılan korelasyon analizinde ise, UOSD ve UOSF ile AHİ arasında anlamlı bir korelasyon olduğu, ancak BOSD ile AHİ arasında bir ilişki olmadığı görülmüştür. AHİ ile UOSD arasında negatif yönde kuvvetli bir korelasyon görüldükten ( $r: -0,72, p < 0,0001$ ).

	<b>OSAS (+)</b>	<b>OSAS (-)</b>	<b>p</b>
BOSD	96.5 ± 1.5	96.5 ± 1.7	> 0.05
UOSD	90.7 ± 3.3	93.7 ± 1.2	> 0.001
UOSF	5.8±2.2	2.8±1.2	> 0.001

**Tablo 11:** Olguların Ortalama Oksijen Saturasyonu Değerleri

BOSD : Başlangıç oksijen saturasyonu değeri;

UOSD : Uykudaki ortalama oksijen saturasyonu değeri;

UOSF : Uykudaki oksijen saturasyonu farkı

Tablo 12, 13, 14’de görüldüğü üzere sefalometrik değerlendirme

sonucu apnesi olan, yani OSAS ( + ) olgularda hyoid ile mandibula ve maksilla arasındaki mesafeyi gösteren parametrelerin (ah – mnd ve ah – pns) ve dilin arka kısmının büyüklüğünü ifade eden “v – ds” mesafesinin uyku problemi olan ancak apnesi olmayan, yani OSAS ( - ) gruba kıyasla daha uzun olduğu saptanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

	<b>OSAS (-)</b>	<b>OSAS (+)</b>	<b>p</b>
	(Ortalama $\pm$ SD)	(ortalama $\pm$ SD)	
<b>Kraniyofasiyal iskelete ait ölçümler (mm)</b>			
$\wedge$ ArGoPg ( $^{\circ}$ )	114.6 $\pm$ 5.1	120.4 $\pm$ 7.2	AD
$\wedge$ NSBa ( $^{\circ}$ )	128.4 $\pm$ 6.2	130.4 $\pm$ 5.8	AD
$\wedge$ SNB ( $^{\circ}$ )	76.6 $\pm$ 4.4	79.3 $\pm$ 4	AD
ans – me	79.9 $\pm$ 5.2	78.1 $\pm$ 7.7	AD
ans – pns	54.2 $\pm$ 3.9	52.6 $\pm$ 3.6	AD
go – ar	61.7 $\pm$ 6.8	59 $\pm$ 5.9	AD
go – pg	80.3 $\pm$ 5.6	78.6 $\pm$ 5.2	AD
n – ans	59.2 $\pm$ 3.8	58.7 $\pm$ 4.2	AD
n – ba	106.6 $\pm$ 6.4	106.3 $\pm$ 5.1	AD
n – me	136.5 $\pm$ 6.3	135.3 $\pm$ 9.3	AD
pns – go	55.2 $\pm$ 5.4	52.7 $\pm$ 6.2	AD
s – ba	43.5 $\pm$ 3.8	43.8 $\pm$ 4	AD
s – n	73.7 $\pm$ 4	73 $\pm$ 3.3	AD
s – pns	52.8 $\pm$ 3.6	52.6 $\pm$ 3.6	AD
<b>Farenks boyutlarına ait ölçümler (mm)</b>			
aat – sv3	47.5 $\pm$ 4.2	48.2 $\pm$ 4.4	AD
pns – ba	48.3 $\pm$ 3.3	46.8 $\pm$ 4.6	AD
pns – nt	30.7 $\pm$ 2.2	30.7 $\pm$ 3.3	AD
pns – v	78.7 $\pm$ 6.7	82.7 $\pm$ 8.3	AD
v – nt	10 $\pm$ 7.4	10.5 $\pm$ 9.9	AD
v – yu	43.4 $\pm$ 5.4	45.5 $\pm$ 8.9	AD
v – gt	54 $\pm$ 6.7	55.8 $\pm$ 6.5	AD

**AD:** Anlamli değil      ( $^{\circ}$ ): Derece

**Tablo 12:** Olguların Sefalometrik Ölçüm Sonuçları (1)

	<b>OSAS (-)</b>	<b>OSAS (+)</b>	<b>P</b>
	(ortalama $\pm$ SD)	(ortalama $\pm$ SD)	
<b>Farengiyal Hava Yolu Ölçümleri (mm)</b>			
aat' – yd3	10.6 $\pm$ 3.3	8.9 $\pm$ 2.9	AD
aax' – yd4	9.4 $\pm$ 4.7	8.6 $\pm$ 4	AD
dk – dk'	11.5 $\pm$ 4.5	10.3 $\pm$ 3.9	AD
pns – ba'	25.7 $\pm$ 4.1	25.1 $\pm$ 3.8	AD
sv3' – yd5	11.6 $\pm$ 4	11 $\pm$ 3.4	AD
yu – yu'	8.9 $\pm$ 3.3	8 $\pm$ 3	AD
<b>Farengiyal Yumuşak Doku Ölçümleri (mm)</b>			
aat – aat'	4.7 $\pm$ 3	4.4 $\pm$ 1.8	AD
aax – aax'	4.9 $\pm$ 1	5.3 $\pm$ 1.4	AD
ba – ba'	22.7 $\pm$ 4.3	22.1 $\pm$ 4.5	AD
pns – yu	43 $\pm$ 4.4	44.5 $\pm$ 6.7	AD
sv3 – sv3'	3.9 $\pm$ 1.5	4 $\pm$ 1	AD
yd1 – yd2	10 $\pm$ 2.5	10.2 $\pm$ 2.3	AD
<b>Ağız Boşluğuna Ait Ölçümler (mm)</b>			
ds – dk	50.1 $\pm$ 8.2	54.2 $\pm$ 8.6	AD
ds – du	33.2 $\pm$ 5.8	33.9 $\pm$ 7.9	AD
du – dk	70.6 $\pm$ 7.2	72.8 $\pm$ 9	AD
du – gt	34.2 $\pm$ 8.7	34.6 $\pm$ 6.8	AD
gt – dk	61.4 $\pm$ 4.7	60 $\pm$ 5.6	AD
v – dk	30.5 $\pm$ 7.7	32.2 $\pm$ 8.4	AD
v – ds	68.9 $\pm$ 8.9	75.6 $\pm$ 8.5	AD

**AD:** Anlamlı değil

**Tablo 13:** Olguların Sefalometri Ölçüm Sonuçları (2)

	OSAS (-)	OSAS (+)	P
	(Ortalama $\pm$ SD)	(ortalama $\pm$ SD)	
<b>Hyoide Ait ölçümler (mm)</b>			
ah – go	39.3 $\pm$ 42.8	42.8 $\pm$ 6.6	AD
ah – gt	40 $\pm$ 4.9	43 $\pm$ 5.6	AD
ah – mnd	17.7 $\pm$ 5.1	23.2 $\pm$ 6.4	< 0.01
ah – v	15.2 $\pm$ 3.3	14.3 $\pm$ 3.8	AD
pns – ah	75.8 $\pm$ 5.9	80.3 $\pm$ 8.4	< 0.01
<b>Alanlar (cm<sup>2</sup>)</b>			
ATA	10.3 $\pm$ 2.7	10.1 $\pm$ 2.2	AD
PDA	6.4 $\pm$ 2.4	7.1 $\pm$ 3	AD
DATA	25.4 $\pm$ 5.5	27.1 $\pm$ 4.5	AD
SDA	7.6 $\pm$ 2.4	8.6 $\pm$ 2.7	AD
SHKA	1.2 $\pm$ 0.7	1.4 $\pm$ 0.7	AD
<b>Ortalamalar (mm)</b>			
FHYO	1.3 $\pm$ 0.3	1.2 $\pm$ 0.2	AD
HHYO	1 $\pm$ 0.3	0.9 $\pm$ 0.3	AD
HYDO	0.6 $\pm$ 0.1	0.6 $\pm$ 0.1	AD
PFYDO	0.9 $\pm$ 0.2	0.9 $\pm$ 0.2	AD
PHYDO	0.5 $\pm$ 0.1	0.5 $\pm$ 0.1	AD

**AD** : Anlamlı Değil

**Tablo 14** : Olguların Sefalometrik Ölçüm Sonuçları (3)

Tablo 15’ de görüldüğü üzere yapılan korelasyon analizi sonucu OSAS’ın ağırlığını gösteren parametreler ile sefalometrik parametreler arasında istatistiksel anlamlı korelasyonlar olduğu saptanmıştır.

AHİ		UOSD		UOSF	
ah – mnd	0.60 p=0.000	ah–gt - 0.49 p=0.001	ah – gt	0.50 p=0.000	
v – ds	0.54 p=0.000	ah–mnd - 0.49 p=0.001	ah – mnd	0.44 p=0.002	
pns – ah	0.50 p=0.000	pns–ah - 0.38 p=0.009	ans – pns	- 0.38 p=0.009	
ah – gt	0.48 p=0.001	SDA - 0.33 p=0.023	SDA	0.34 p=0.022	
pns – v	0.47 p=0.001	ans–pns 0.32 p=0.025	v – ds	0.34 p=0.02	
v – nt	0.44 p=0.002	SHKA - 0.32 p=0.028	pns – ah	0.31 p=0.034	
ans – pns	- 0.38 p=0.010	v–nt - 0.31 p=0.038			
SDA	0.37 p=0.012	d–du - 0.30 p=0.039			
ds – dk	0.36 p=0.014	v–ds - 0.29 p=0.050			
DATA	0.34 p=0.019	pns–nt - 0.29 50			p=0.0
v-gt	0.30 p=0.045				

**Tablo 15 :** OSAS Ağırlığı ve Sefalometrik parametreler arasındaki ilişkiler

AHI ile hyoid kemiğin alt ve üst çeneyle olan ilişkisini gösteren parametreler (ah – mnd , pns – ah ve ah – gt ) arasında kuvvetli pozitif korelasyon saptanmış olup hyoid kemiğin, mandibula ( ah – mnd ve ah – gt ) ve sert damağın en arka noktasına (pns – ah ) olan mesafesi arttıkça AHI artmaktadır.

Ayrıca, AHI ile dil, dil kökü büyüklüğü ( v-ds, ds – dk, SDA ve DATA ) ve dil kökünün konumuyla ( v – nt, pns – v ve v – gt ) ilişkili olan parametreler arasında anlamlı pozitif korelasyonlar izlenmektedir. Serbest dil alanı (SDA) ve dil-ağız tabanı alanı (DATA) büyük olan bireylerde ve özellikle de dilin arka kısmının büyük ( v- ds ve ds – dk ) olduğu bireylerde AHI daha yüksektir. Ayrıca, vallekula apeksinin gerek nazofarenks tavanına ( v – nt ) gerekse maksillaya ( pns – v ) ve mandibulaya ( v – gt ) göre daha aşağıda konumlandığı olgularda da AHI daha yüksektir. Buna karşın AHI ile farenksin arka duvarını oluşturan vertebralar arasındaki mesafe ( aat – sv3 ) arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Tablo 16’ da görüldüğü üzere, hyoid ile mandibula arasındaki mesafe, arka alt yüz yüksekliği ( pns – go ), mandibula ramus boyu ( go – ar ) ve kafa tabanı açısı ( ^NSBa ) ile negatif yönde korelasyon gösterirken, mandibula açısı ( ^ArGoPg ) ile pozitif yönde ilişki bulunmuştur. Bu sonuçlara göre arka yüz yüksekliği ve mandibula ramus boyu kısa, mandibula açısı genişlemiş ve kafa tabanı açısı dar olan bireylerde hyoid daha aşağıda yerleşmektedir. Ayrıca, hyoidin mandibulaya göre daha aşağıda yerleştiği bireylerde SHKA ve alt ağız tabanı alanı (PDA) artmakta, dilin arka kısmının büyüklüğünü gösteren parametreler ( v – ds ve v – dk ) büyümekte ve

vallekula apeksi ile maksilla ( pns – v ) ve nazofarenks tavanı arasındaki ( v – nt ) mesafeler uzamaktadır. Ayrıca, hyoidi aşağıda yerleşen bireylerde yumuşak damak kalınlığı da artmaktadır ( yd1 – yd2 ).

	<b>ah – mnd</b>
<b>^ ArGoPg</b>	0.44 p=0.044
<b>pns – go</b>	- 0.39 p=0.007
<b>go – ar</b>	- 0.33 p=0.026
<b>^ NSBa</b>	- 0.31 p=0.037
<b>pns – v</b>	0.60 p=0.000
<b>v – ds</b>	0.46 p=0.001
<b>v – nt</b>	0.60 p=0.000
<b>V – dk</b>	0.49 p=0.000
<b>v – yu</b>	0.44 p=0.002
<b>PDA</b>	0.43 p=0.003
<b>SHKA</b>	0.47 p=0.001
<b>yd1 – yd2</b>	0.31 p=0.038

**Tablo 16:** Hyoid – Mandibula Mesafesi ile Diğer Sefalometrik Parametrelerin İlişkisi

Ayrıca, sert damağın ön–arka derinliği ( ans – pns ) ile AHİ arasında negatif

yönde bir ilişki olup (  $r: -0.38, p < 0.01$  ), sert damağın ön arka derinliği kısa olan bireylerde AHI daha yüksek bulunmuştur.

Yukarıda bahsedilen anlamlı parametreler Şekil 5’de OSAS (+) ve OSAS (-) iki olgunun sefalografisi üzerinde görülmektedir.



Şekil 5: OSAS (+) ve OSAS (-) İki Olgunun Sefalografileri  
UOSD ile sefalometrik parametreler arasında yapılan korelasyon analizinde

(Tablo15) büyük oranda benzer parametreler ile, ancak negatif yönde korelasyonlar saptanmıştır. Hyoid kemik ile mandibula ve maksilla ( ah – mnd, pns – ah ve ah – gt ) arasındaki mesafe uzadıkça ( yani hyoidin daha inferior konumda olduğu olgularda ) ve sert damağın ön-arka derinliği (ans – pns) azaldıkça UOSD azalmaktadır. UOSD’ si yüksek olan olgularda, vallekula apeksi ile nazofarenks tavanı (v – nt) arasındaki mesafe kısalmaktadır (p< 0.03). Buna karşın, farenksin arka duvarını oluşturan vertebralar arasındaki mesafe (aat – sv3) ile UOSD arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunların dışında, suprahyoid kas alanı (SHKA) ile UOSD arasında anlamlı bir negatif korelasyon saptanmıştır (r: -0.32 p< 0.05).

Korelasyon analizi sonuçlarına göre, UOSF ile hyoidin mandibula ve maksillaya göre olan konumunu gösteren parametreler (ah – mnd, pns – ah ve ah – gt ) arasında ve ayrıca UOSF ile dilin büyüklüğü ile ilgili parametreler (SDA ve v – ds ) arasında, pozitif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır. Yine benzer şekilde, UOSF ile sert damak ön-arka derinliği (ans –pns) arasında ise negatif yönde bir korelasyon görülmüştür (r: -0.38, p< 0.01)

Apnenin şiddetini gösteren parametreler ( AHİ, UOSD, UOSF ) ile vertebraların önündeki yumuşak doku kalınlıklarını gösteren parametreler (aat – aat’ , aax – aax’ , sv3 – sv3’ , PHYDO, PFYDO) ve yumuşak damak boyutları (pns – yu, yd1 – yd2) arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Ayrıca, farenks hava yolunun genişliğini gösteren parametrelerle de (aat’ – yd3, aax’ – yd4, sv3’ – yd5, yu – yu’ , dk – dk’ , HHYO, FHYO) AHİ, UOSD ve UOSF arasında anlamlı bir ilişki yoktur.

BKİ, OSAS ( + ) ve OSAS ( - ) olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

göstermemekle birlikte, UOSD ile negatif yönde ( $r: -0.37, p < 0.01$ ), UOSF ile ise pozitif yönde korelasyon göstermektedir ( $r: 0.31, p < 0.05$ ). Buna karşın, AHİ ile BKİ arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Diğer taraftan, BKİ ile sefalometrik parametreler arasında da bir dizi korelasyon

saptanmıştır (Tablo 17). Vallekula apeksi ile sert damak en arka noktası ( $v - pns$ ),

nazofarenks tavanı ( $v - nt$ ), yumuşak damak ucu ( $v - yu$ ) ve dil kökü ( $v - dk$ )

arasındaki mesafeler ile BKİ arasında negatif yönde korelasyon olduğu, BKİ arttıkça

bu mesafelerin ( $pns - v, v - nt, v - yu$  ve  $v - dk$ ) kısaldığı gözlenmiştir. Aynı şekilde,

ön-üst yüz yüksekliği ( $n - ans$ ), arka-alt yüz yüksekliği ( $pns - go$ ) ve mandibular açı

( $\wedge ArGoPg$ ) ile BKİ arasında da negatif korelasyon mevcuttur. Diğer taraftan BKİ, “ds

– du” mesafesi ile pozitif yönde korelasyon göstermektedir.

Vertebraların önündeki yumuşak doku kalınlıklarını gösteren parametreler ( $aat - aat', aax - aax', sv3 - sv3', PHYDO, PFYDO$ ) ise BKİ ile bir ilişki göstermemiştir.

	<b>BKİ</b>
pns-v	- 0.38 p=0.009
v-nt	-0.33 p=0.025
$\wedge ArGoPg$	0.30 p=0.040
aax-aax'	0.32 p=0.023
ds-du	0.34 p=0.023
n-ans	-0.34 p=0.021
pns-go	-0.31 p=0.034

v-dk	- 0.30 p=0.040
v-yu	- 0.31 p=0.037

**Tablo 17:** Beden Kitle İndeksi İle Sefalometrik Parametreler Arasındaki İlişki

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Obstrüktif uyku apne sendromu, uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonu epizodlarıyla karakterize bir hastalıktır. 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. ( 98).

Polisomnografik çalışma sonucu OSAS'ın gerek tanısı ve gerekse ağırlığının belirlenmesinde en çok kullanılan kriter AHİ' dir. OSAS ( + ) olgularda

AHİ için belirlenen sınır değeri tamamen keyfi olup, çeşitli çalışmalarda 5 – 20 arasında değişmektedir. Ancak mortalite riskinin artması nedeniyle klinik önemi olan olguların AHİ >20 grubunda yer aldığı bildirilmiştir. Çalışmamızda AHİ > 5 olguları OSAS kabul etmemize rağmen, 40 kişilik grubun AHİ  $35.2 \pm 21.9$  olup sadece 11 olgunun hafif dereceli OSAS (AHİ = 5 – 20 ) grubuna girdiği görülmüştür.

Olgulara uygulanan PSG kayıt süresi ortalama 8 saat olup uyku yeterliliği hiçbir olguda % 60 ' ın altına inmemiştir. Gruplar arasında kayıt süresi ve uyku yeterliliği açısından istatistiksel fark saptanmamıştır. Her iki gruptaki olguların uykularının yaklaşık % 8' ini REM , geri kalanını ise non – REM döneminde geçirdikleri saptanmış, uyku evreleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. REM döneminin kısa olması OSAS (+) olguların tipik

olarak uykularının büyük bir kısmını yüzeysel uykuda geçirmeleriyle (Evre I – II), OSAS (-) olgularda ise “ilk gece etkisi”(olguların ilk gece yattıkları laboratuvar ortamını yadırgamaları) ile açıklanmıştır.

Olguların hiçbirinde solunum sistemine ait patoloji bulunmamıştır. Tüm olguların BOSD ortalama % 96,5 olup, gruplar arasında fark gözlenmemiştir. Kaydedilen UOSD’ nin ise OSAS (+) grupta OSAS (-) gruba göre belirgin olarak düşük olduğu görülmüştür. BOSD ile UOSD arasındaki fark olan UOSF ise OSAS (+) grupta anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu durum gece boyunca apne ve hipopnelere sekonder gelişen hipoksemilerin bir göstergesi olarak düşünülmüştür. UOSD’ nin BKİ ve AHİ derecesi ile anlamlı negatif korelasyon göstermesi, obesitenin de uykudaki ortalama oksijen saturasyonunu etkileyen bir parametre olduğunu düşündürmüştür. Beklendiği üzere UOSF ile AHİ derecesi arasında ise pozitif korelasyon bulunmuştur. Yani , AHİ’ si yüksek olgular uyku sırasında daha fazla hipoksemiye girmekte, bu da hastalığın ağırlığını artırmaktadır.

Obesite ile apne gelişimi arasında belirgin bir ilişki olduğu ve zayıflama ile OSAS kliniğinde düzelmenin olabileceği bilinmektedir(132,133,134,135). AHİ ile BKİ’nin korelasyon gösterdiği birçok çalışmada bildirilmiş ise de, obesitenin yegane etkili faktör olmadığı, lateral farengeal yağ yastıkları kadar lateral farengeal duvar kalınlığının da apne gelişmesinde rol oynadığı magnetik rezonans (MR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) çalışmalarıyla gösterilmiştir(136,137). Bizim

çalışmamızda da her iki grup arasında ortalama BKİ' lerinin farklı olmadığı ( $p=0,70$ ), AHİ ve BKİ arasında korelasyon olmadığı görülmüştür. Bunun nedeni olarak, her iki grubun OSAS ortak semptomlarından **horlama** yakınmasıyla başvuran olgulardan oluştuğu söylenebilir.

Çalışmamızda OSAS' ın klinik ağırlığını gösteren parametreler ile kraniyofasiyal iskeletsel ölçümler arasında bir dizi ilişki olduğu saptanmıştır. Bunlar içinde en bariz olanı hyoid konumuna ait parametrelerdir. Bu çalışmada, **hyoid ile mandibula ve maksilla arasındaki mesafelerin OSAS (+) olgularda anlamlı derecede artmış** olduğu gözlenmiştir. Literatürde belirtildiği üzere hyoidin aşağıda (inferior) yerleşiminin OSAS patogenezindeki önemi bilinmektedir (132,133,135,138,139 ,140,141,142,143,). Partinen ve ark. OSAS'lı olgularda hyoidin mandibuler düzleme göre aşağıda yerleşmesini, AHİ ile ilişkili olarak bulmuşlar ve bu mesafenin (ah-mnd) 24 mm' den yüksek olması ile AHİ' nin anlamlı olarak arttığını göstermişlerdir (133).Mochizuki ve ark. ise yine hyoidin OSAS' lı olgularda non-apneik horlayanlara göre daha inferior yerleşimli olduğunu göstermişler, bu anatomik farklılığın genioglossus kasını etkileyerek dilin aşağı doğru yer değiştirdiğine ve bu şekilde de apnelerin oluşumunda önemli role sahip olduğuna dikkat çekmişlerdir (132). Petri ve ark. da yaptıkları sefalometrik ölçümler sonucunda OSAS ağırlığı ile paralellik gösteren tek kraniyofasiyal sefalometrik parametrenin hyoidin yerleşim yeri olduğunu bildirmişler, ah – mnd mesafesinin apne şiddetine göre değişiklik gösterdiğini, apne indeksi 30' un üzerinde olanlarda bu mesafesinin ortalama 29.4 mm, buna karşın apne indeksi 30' un altında olanlarda ise

22.8 mm olduğunu bulmuşlardır (143). Bu bilgiler bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlarla uyumludur.

Bilindiği gibi **genioglossus dilin öne doğru hareketini sağlayan kastır ve hyoidin aşağıda yerleşmiş olması, genioglossus kasının dili ağız tabanında ve önde tutma yeteneğini olumsuz olarak etkilemektedir.** Özellikle uykuda, ağız solunumu yapan olgularda, dilin arkaya yer değiştirmesinin apne oluşmasında önemli katkısı olduğu bildirilmiştir (132,141,144). Bu çalışmada da hyoidin inferior yerleştiği olgularda AHİ ve UOSF daha yüksek buna karşın UOSD daha düşük olarak bulunmuştur. Jaimeson ve ark. (1986)'na göre hyoidin inferior konumu, mandibulanın arkada (retrograd pozisyonda) yerleşmesi ve kafa tabanı açısının daha dar olması ile ilişkilidir (145). Bizim çalışmamızda da hyoid ile mandibula arasındaki mesafenin bu parametrelerle ilişkili olduğu görülmüştür. Kafa tabanı açısı dar olan ve arkayüz yüksekliği kısalan (angulus mandibulanın arka ve alt köşesinin kafa tabanına ve maksillaya daha yakın olduğu ) olgularda mandibula daha aşağıda yerleşmekte, aynı şekilde mandibular açı (gonial açı =  $\angle ArGoPg$ ) da artmaktadır.

Apnenin şiddetini gösteren parametreler ile dil ve ağız tabanına ait ölçümler arasında da bariz bir ilişki mevcuttur. Bizim bulgularımıza göre, gerek serbest dil alanı gerekse dil ve ağız tabanı alanı büyük olan bireylerde AHİ ve UOSF daha yüksek, buna karşın UOSD daha düşük olarak bulunmuştur. Ayrıca, OSAS (+) olgularda dilin arka kısmının yüksekliği (v-ds) OSAS (-) olgulardan daha fazladır ( $p <$

0.05). Aynı şekilde, Mochizuki ve ark. OSAS (+) olguların total dil ve özellikle dilin alt yarısı alanının horlayanlara göre belirgin büyük olduğunu ve bu bulguların AHI derecesiyle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. (132). Lowe ve ark. (1995) ve Tsuchiya ve ark.(1992)'nin yaptıkları iki ayrı araştırmada gruplar arası sefalometrik ve tomografik değerlendirme sonucu dil alanı ve / veya hacminin apneli olgularda kontrol gruplarından daha büyük olduğunu ve AHI derecesi ile korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir (135,146). Literatürde dil büyüklüğü konusunda fark olmadığını bildiren araştırmalar da vardır: Lyberg ve ark.'nın yaptığı çalışmada OSAS (+) olgularda dil boyutlarında (uzunluk, yükseklik, alan, hacim) kontrol grubuna göre fark olmadığı sadece vallekula hyoidin inferior yerleşimine bağlı olarak dil hacminin dil köküne doğru yer değiştirdiği bildirilmiştir (147). Literatürde dilin büyüklüğünden ziyade arka kısmının büyük olması yada dilin daha arkada yerleşmiş olmasının önemli olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(146,148,149). Bizim bulgularımıza göre de, **dilin arka kısmının boyutları ( ds - dk ) AHI ile ilişkilidir.** Bazı araştırmacılar dilin büyüklüğü artmış olduğu için arkada yerleşmiş olduğunu ifade ederlerken (132,141) bazıları ise dil büyüklüğünün önemli olmadığını, dilin hyoidin inferior pozisyonu ile ilişkili olarak arkada yerleştiğini bildirmektedirler (147,148,150).bizim sonuçlarımıza göre, **dil büyüklüğü (özellikle dilin arka kısmının) arttıkça ve dil posteriora ve hyoid inferiora doğru yer değiştirdikçe apne şiddeti artmaktadır.**

Bilindiği gibi maksilla derinliği kısa olan olgularda apne derecesi şiddetlenmektedir. Çalışmamızda da **maksillanın ön-arka derinliği kısa olan**

**olgularda AHİ ve UOSF daha yüksek, buna karşın UOSD daha düşük olarak bulunmuştur.** Benzer şekilde, Petri ve ark (1994) apneli olgularda maksillanın kontrol gurubuna göre anlamlı derecede kısa olduğunu bulmuşlardır (143). Anderson ve ark.ise; OSAS gurubu dışında horlayan olgularda da kontrol grubuna göre maksillanın belirgin kısa olduğunu bildirmişlerdir (1). Tangugsorn ve ark.(1995) ise apneli bireylerde hem maksillanın kısa olduğunu hemde maksillanın daha arkada yerleşmiş olduğunu göstermişlerdir (149). Bütün bunlara karşın, maksilla boyutunun gruplar arasında değişmediğini bildiren sefalometrik çalışmalar da vardır. (140). Maksillanın ön – arka yöndeki boyutları ve maksillanın kafa tabanına göre olan yerleşimi çocukluk çağında oluşmaktadır. Maksilladaki büyüme potansiyeli 8 – 10 yaşına kadar en fazladır. Daha sonra giderek azalmakta ve adölesan çağda da durmaktadır. Maksillanın gelişmesi hayatın ilk yıllarında beyinin büyümesine paralel olarak kafa tabanında meydana gelen büyüme ve yer değiştirmenin neden olduğu maksiler itilme ( sekonder yer değiştirme) ile başlamakta ve daha sonra artan solunum ihtiyacı,yutkunma,çiğneme ve benzeri fonksiyonel gereksinimlere paralel olarak maksillanın arka kısmı olan tuberositas maksilla bölgesinde meydana gelen “depozisyon ve repozisyon” aktivitesi (primer yer değiştirme) ile adölesan çağın sonuna kadar devam etmektedir. Bu bilgiler ışığında, çocuğun ailesinden aldığı yüz ve kafa yapısı özellikleri ve çocukluk çağında maksiler gelişimi etkileyen konjenital (ör kafa tabanı anomalileri,yarık damak-dudak) ve edinsel (ör. Burun ve paranasal sinüs travmaları,septum deviasyonları,cerrahi girişimler, adenoid hipertrofisine bağlı solunum yolu tıkanması, vs) anomali ve hastalıklar, ileri yaşlarda apne riski taşıyan

bir kraniyofasiyal iskelet yapısının ortaya çıkmasına neden olmaktadır (144). Sonuç olarak maksillada gelişme geriliği olan olguların apneye eğilimli olduğu ve çocukluk çağında ortaya çıkan adenoid hipertrofisine bağlı nazal-nazofaringeal hava yolu obstrüksiyonunun maksilla gelişmesini olumsuz yönde etkilediği düşünülmektedir. (151,152,153).

Diğer taraftan farenks uzunluğunu gösteren parametrelerle de apne şiddeti arasında bir ilişki mevcuttur. Pae ve ark (1997) apneli bireylerde farenksin uzun ve dar olduğunu, özellikle yatar pozisyonda farenksin daha da uzadığını ve artan negatif intraluminal basınç nedeniyle farenksin kapanma eğiliminin daha da arttığını bildirmişlerdir (154). Bizim çalışmamızda ise bu ilişki **farenksi oluşturan kemik yapılardan ziyade, farenksin ön duvarının oluşmasına katkıda bulunan yapılar ile ( özellikle de hyoid konumu ile )** açıklanmıştır. **Çünkü çalışmamızda, birinci ve üçüncü servikal vertebralar arasındaki mesafe açısından ( aat-sv3 ) gruplar arasında anlamlı bir fark ya da apnenin şiddetini gösteren parametreler ile bu mesafe arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. Buna karşın, apneli bireylerde apnesi olmayan bireylere göre vallekula apeksi ile nazofarenks tavanı arasındaki mesafe ( v-nt ) daha fazladır.** Bu da, yukarıda da bahsedildiği gibi, büyük olasılıkla hyoidin inferior konumu ile ilişkilidir.

Bilindiği gibi obezite ile OSAS arasında belirgin bir ilişki vardır ve zayıflama ile OSAS kliniğinde düzelme saptanmaktadır (155). Rivlin ve ark. Bir hastayı 68 kg zayıflatarak farengeal kesitsel alanı genişletmişler, apne şiddeti azalan hastada farengeal yağ depolanmasının apne şiddetini arttırdığını iddia etmişlerdir (134). Lowe

ve ark. OSAS' lı olgularda kontrol grubuna göre tomografik olarak dil hacminin arttığını ve bunun BKİ ile korelasyon gösterdiğini saptamışlardır. **Bizim çalışmamızda, apneli ve apnesiz olgular arasında obezite yönünden bir fark yoktur.** Çünkü daha önce de belirttiğimiz gibi, çalışma gruplarımızda yer alan olgular uyku problemleri olan olgulardır. Ancak, korelasyon analizinde BKİ ile artışı ile ağız ve farenks hava yollarının kısaldığı ve bazı yumuşak doku kalınlıklarının arttığı gösterilmiştir. Ayrıca, obezite arttıkça UOSD de azalmakta, bu da obezite ile OSAS riski arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Buna karşın, AHİ yüksek olgularda obezite ve sefalometrik patoloji ilişkisini gösteren çalışmalarda farklı sonuçlar da bildirilmiştir. Örneğin; Partinmen ve ark' nın yaptıkları çalışmada obez olmayan OSAS' lı olgularda sefalometrik patolojiler ön plana çıkarken, obez olgularda ( BKİ > 33) sefalometrik patolojiler olmasa bile, AHİ' nin yüksek bulunduğu ve AHİ ile BKİ arasında doğrudan bir ilişki olduğu saptanmıştır (133). Ferguson ve ark.'nın çalışmaları da bu görüş ile uyumludur. Bu araştırmacılar kraniyofasiyal patolojisi az olan olgularda obezitenin eşlik etmesiyle OSAS eğiliminin arttığını bildirmişlerdir (148).

BKİ ile “ ah - mnd ” arasında bir ilişki bilinse de, Mochizuki ve ark. OSAS ( + ) ve OSAS ( - ) horlayanlar arasında yaptıkları bir çalışmada “ah-mnd” nin BKİ ile korelasyon göstermediğini saptamışlardır (132). Bu sonuç bizim bulgularımızla uyumludur. Ayrıca , Mochizuki ve ark. da bizim gibi, BKİ ile ağız ve farengyal hava yolu mesafeleri ( oral hava yolu, pns-yu ) ve yumuşak doku kalınlıkları ( tüm dil boyutu ve dilin alt yarısı) arasında bir ilişki olduğunu gözlemlemişlerdir (132). Bu

bilgiler ışığında, BKİ ile hyoid konumu arasında bir sebep sonuç ilişkisi olmadığını ama bu iki parametrenin de OSAS sürecini olumsuz yönde etkileyen farklı değişkenler olduğu düşünülebilir.

Bu çalışmada elde edilen sonuçlar literatür bilgileri ışığında değerlendirildiğinde şu şekilde yorumlanabilir;

- hyoidin aşağıda yerleşmesi apne patogenezinde ve apne ağırlığının artmasında en önemli parametredir.

- diğer önemli bir parametre de dilin, özellikle arka kısmının büyük olması ve / veya arkada yerleşmiş olmasıdır.

- bu çalışmada gözlediğimiz gruplar arası farklar ve korelasyonlar göz önüne alındığında, belli bir yüz yapısına sahip bireylerde ( maksilla ön-arka uzunluğu kısa, arka yüz yükseklikleri kısa ve kafa tabanı açısı dar olan bireylerde) hyoid daha aşağıda konumlanma eğilimindedir. Hyoidin aşağıda konumlandığı bireylerde de dilin arka kısmının kalınlığı ve ağız tabanındaki yumuşak doku alanları artmakta; dolayısıyla dil arkaya doğru yer değiştirmektedir. Bu sonuçlar bize maksiler gelişme geriliği olan bireylerin, ileri yaşlarda, obesitenin de katkısı ile, daha fazla apneye meyilli olacağını göstermektedir.

- gerek bizim çalışmamızın sonuçları gerekse literatür bilgileri obesitenin bu süreçte önemli bir faktör olduğunu göstermiştir. BKİ artan bireylerde yumuşak doku kalınlıkları artmakta ve farengeyal hava yolu boyutları azalmaktadır. Buna paralel olarak da uykudaki oksijen saturasyonu

**düşmektedir. Bu da bize, belli bir kranyofasiyal iskelet yapısına sahip olan bireylerde ortaya çıkan obezitenin önemli bir faktör olduğunu göstermektedir.**

Sonuç olarak; dünyada ve ülkemizde önemli bir halk sağlığı problemi olan uyku apne sendromunun tanısında polisomnografinin 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 diğer tanı yöntemlerinin önemi büyüktür. Bunların arasında da, OSAS etyolojisinde önemli yeri olan üst solunum yolu patolojilerinin belirlenmesinde değerli bir yöntem olmasının yanı sıra ucuz, kolay uygulanabilir ve standart bir tekniği olan tanı yöntemi “**sefalografi**” dir. Bizim çalışmamızda da sefalometrik incelemenin OSAS tanısına önemli bir katkısı olduğu sonucuna varılmıştır.

## 6. ÖZET

Uykuda solunum bozukluğu önemli bir halk sağlığı problemidir. Bu grup hastalıkların çoğunluğunu ise obstrüktif uyku apne sendromu oluşturmaktadır. Hastalığın tanısında polisomnografik incelemenin altın standart bir tetkik olduğu bilinmekte ise de 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 diğer tanı yöntemlerinin de önemi büyüktür.

Bu çalışmada radyolojik tanı yöntemlerinin biri olan sefalometrik incelemenin OSAS tanısına katkısı araştırılmıştır. **Sefalometrik değerlendirme sonucu OSAS ( + ) olgularda hyoidin aşağı ( inferior ) konumda yerleşmesi apne patogenezinde ve apne derecesinin şiddetlenmesinde en önemli parametre olarak bulunmuştur. Ayrıca dilin özellikle arka kısmının büyük olması ve / veya arkada yerleşmiş olması, maksilla derinliğinin azalması ( kısalması ) OSAS (+) grupta OSAS (-) gruba göre anlamlı olarak farklı bulunmuştur. BKİ artmış, arka yüz yüksekliği kısa ve kafa tabanı açıları dar olan bireylerin apne gelişimine eğilimli oldukları belirlenmiştir.**

Elde edilen bu sonuçlarla OSAS şüphesi olan olgularda sefalometrik değerlendirmenin OSAS tanısına katkısı olduğu görüşüne varılmıştır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. In: Barış Yİ (ed). Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Ankara, Kent matbaacılık 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(4): 555-562
5. Lenfant C. Sleep and breathing (Introduction). Lung Biology in Health and Diseases 1994 ; 71: III-IV
6. Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease : from snoring to the sleep apnea syndrome-An overview. Respiration 1997; 64 (suppl 1): 11-14
7. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46 (2): 187-192
8. Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. In: Fishman AP (ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. New York: McGraw- Hill Book Company 1998; 1617-1637
9. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46 (2): 193-201
10. Hoffstein V, Szalai JP. predictive value of clinical features in diagnosis obstructive sleep apnea Sleep 1993; 16: 118-122
11. Fairbanks NF. Snoring: An overview with historical perspectives. Snoring and Obstructive Sleep Apnea, Second Edition. Eds: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, Ltd, New York 1994; 1-16
12. Dickson RI, Blokmanis A. Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoglossoplasty. Laryngoscope 1987; 1054-1059

13. Kooplann, C. F, Moran, WB. Sleep apnea - an historical perspective. *Otolaryngo. Clin. North. Amer* 1990; 23: 571-575
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: 80-84
16. Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991; 101: 80-84
17. Katsantonis GP. Limitations, pitfalla, and risk management in uvulopalatopharyngoplasty. *Snoring and Sleep Apnea, second edition.* Eds: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, Ltd, New York 1994; 147-162
18. Ömür M., Elez F., Özturan D., Derman S. Obstrüktif uyku apnesi sendromu ve horlama, Nobel tıp kitapevi 2004; 143-148
19. Fairbanks D. Snoring: Surgical vs. nonsurgical management. *Laryngoscope* 1984; 94: 1188-1193
20. Hofstein Victor, Mateika Susan. Cardiac arhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest* 1994; 106: 466-471
21. Koskenovua M, Partinen M, Sarna S, Kaprio J, Langinvainio H, Heikkila K. Snoringg as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; 23: 893-896
22. Palomaki H, Partinen M, Juvela S, Kaste M. Snoring as a risk faktör for sleep related brain infarction. *Stroke* 1989; 20: 1311-1315
23. Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985; December 14: 1325-1326
24. Polo O, Tafti M, Frag j, Porkka K, Dejean Y, Billiard M. Why don't all heavy snorers have obstructive sleep apnea?1991; *Am Rev Respir Dis* 143: 1288-1293
25. Davies R, Stradling J. The epidemiology of sleep apnea. *Thorax* 1996; 51 (Suppl 2) : 565-570

26. Guilleminault C, Quera-Salva M, Partinen M, Jamieson A. Women and the obstructive sleep apne syndrome. *Chest* 1998; 93(1): 104-109
27. Cistulli P, Barnes D, Grunstein R, Sullivan C. Effect of short term hormone replacement in the treatment of obstructive sleep apnea in postmenopausal women. *Thorax* 1994; 49: 699-702
28. Schwartz BA, Escande JP. Etude Cinematographique de la respiration hypnique Pickwickien. *Rev Neurol* 1976; 116: 667-678
29. Edlund Matthew, McNamara Eileen, Millmann Richard. Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive Psyciatry* 1991; 32: 130-132
30. Franklin Karl A, Nilsson Johan B, Sahlin Carin, Nslund Ulf. Sleep apnea and nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345: 1085-1087
31. Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J. Respir Crit Care Med*, 1996; 154: 279-289
32. Browman C. Sampson M, Yolles S, Gujavery K, Willer S, Walsleben J, Hahn P, Mitler M. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984; 85(3): 435-531
33. Smith P, Gold A, Meyers D, Haponik E, Bleecker E. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal Medicine* 1985; 103(6pt 1): 850-855
34. Suratt P, MetierR, Findley L, Pohl S, Wilhoit S. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92(4): 631-637
35. Thomas PS, Owen E, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidily obese before and after weight loss. *Thorax* 1989; 44: 382-386
36. Wittels E, Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1990; 23(4); 751-760
37. Özgen F. İmipraminin uyku üzerine etkilerinin depresif hastalarda incelenmesi. *Uzmanlık tezi Ankara*, 1991
38. Marik P, Varon J. The obese patient in the ICU. *Chest* 1998; 113: 492-498

39. Gözükırmızı E. Uyku ve nörofizyolojisi. EGE Psikiyatri Sürekli Yayınları-Uyku Bozuklukları 1996; Cilt 1, Sayı 1: 13-22
40. Hudgel David, Harasick Theresa. Fluctuation in timing of upper airway and chest inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. J. Appl. Physiol. 1990; 69(2): 443-450
41. Skinner J. Molnar M, Harper R. Higher cerebral regulation of cardiovascular and respiratory functions. Principles and Practice of Sleep Medicine, Roth, Dement. 1994; Chapter 18: 231-249
42. Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. J. Appl. Physiol. 1990; 69(4): 1262-1269
43. Wiegand L, Zwillich C. Obstructive sleep apnea. Disease –a-Month, 1994; Volume XL, 4: 199-252
44. Potolicchio SJ. Disorders of excessive sleepiness. Snoring and Obstructive Sleep Apnea. Second edition, edited by D. N. F. Fairbanks and Fujita. Raven Pres. Ltd. 1994; 45-55
45. 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
46. Krieger J. Obstructive sleep apnea: Clinical manifestations and pathophysiology. Handbook of sleep disorders, edited by TorphyMJ. Marcel Decker inc. 1990; 259-285
47. Kuna S, Sant’Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. JAMA 1991; 266: 1384-1389
48. Kuna S, Bedi D, Ryckman C. Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration. Am Rev RespirDis. 1988; 138: 969-975
49. 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: 642-656

50. 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: 889-894
51. White D, Mezzanotte W. Neuromuscular compensation in the human upper airway. *Sleep* 1993; 16: 90-92
52. Hudgel D, Chapman K, Faulks C, Hendricks C. Changes in respiratory muscle activity and upper airway resistance during periodic breathing induced by hypoxia during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 899-906
53. Basner RC, Ringler J, Schwartzstein Richard M, Weinberger Steven E, Weinberger Steven E, Sparrow D, Weis W. Effect of inspired air temperature on genioglossus activity during nose breathing in awake humans. *J. Appl. Physiol.* 1990; 68: 1098-1103
54. Hudgel D, Hendricks C, Hamilton H. Characteristics of the upper airway pressure-flow relationship during sleep. *J Appl. Physiol.* 1988; 64(5): 1930-1935
55. Hudgel D, Hendricks C. Palate and hypopharynx –sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1998; 138: 1542-1547
56. Cole P, Chaban R, Hoffstein V. Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea, *Laryngoscope* 1988; 98: 641-647
57. Hudgel D. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. *J. Appl. Physiol* 1986; 1(4): 1403-1409
58. Launios SH, Feroah TR, Campell WN, Issa FG, Morrison D, Whitelaw WA, Isono S, Remmers JE. Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 182-189
59. Suratt p. Dee P, Atkinson R, Armstrong P, Wilhoit S. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. . *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 487-492
60. Douglas N, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *The Lancet* 1994; 344: 653-655

61. McKeran RO, Slavin G, Ward P, Paul E, Mair WG. Hypothyroid myopathy. A clinical and pathologicaical study)
62. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children-secondary to adenotonsillar hypertrophy?Acta Otolarygol (stoch) 1992; 492: 38-41
63. Potsic W, Wetmore R. Sleep disorders and airway obstruction in children. Otolaryngologic Clinics of North America 1990; 23(4): 651-663
64. Randall DA, Parker GS, Kennedy KS. Indications for tonsillectomy and adenidectomy. APP 1991; 44: 1639-1646
65. Suen J, Arnold J, Brooks L. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. Arch Otolaryngoly Head and Neck Surgery 1995; 121: 525-530
66. Orr W, Martin R. Obstructive sleep apnea assosicated with tonsillar hypertrophy in adults. Arch Intern Med 1981; 141: 990-992
67. Dündar A, Özünlü A, Şahan M, Özgen F. Lingual tonsil hyperthropy producing obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1996; 106: 1167-1169
68. Farney RJ, Walker LE, Jensen RL, Walker JM. Ear oximetry to detect apnea differentiterapid eye movement(REM) and N-REM sleep. Screening for the sleep apnea syndrome. Chest 1986; 89: 533-539
69. Andersson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and witout obstructive sleep apnea syndrome. Int. J. Oral Maxillofac Surg 1991, 20: 159-162
70. Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle J. Cephalometric evalation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. The ANgle Ortodontist 1989, 60: 115-122
71. Lyberg T, Krogstad L, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. The J. Laryngology Otology 1989; 103: 287-292

72. Mezon B, West P, Maclean J, Kryger M. Sleep apnea in acromegaly. *The American Journal of Medicine* 1980; 69: 615-618

73. Carbone J, Barker D, Stauffer J. Sleep apnea in amyloidosis. *Chest* 1985; 87 (3): 401-403

74. Lesser B, Leeper K, Conway W. Obstructive sleep apnea in amyloidosis treated with nasal continuous positive airway pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2285-2287

75. Dündar A, Aydın H, Gerek M, Özünlü A. Obstructive sleep apnea due to a sublingual dermoid cyst. *Proceedings of the XV. World Congress of ORL, Head and Neck Surgery İstanbul* 1993

76. Goldman J. M, Barnes D, Pohl D. Obstructive sleep apnea due to a dermoid cyst of the floor of the mouth. *Thorax* 1990; 45: 76

77. Findley L, Unverzagt M, Surat P. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 337-340

78. Colman M. Use of a nasal pharyngeal airway after palatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1986; 96: 212-213

79. Lenders H, Schaefer J, Pirsig W. Turbinate hypertrophy in habitual snorers and patients with obstructive sleep apnea: Findings of acoustic rhinometry. *Laryngoscope* 1991; 101: 614-618

80. Papsidero MJ. The nose and impact on snoring and obstructive sleep apnea. *Snoring and obstructive sleep apnea, second edition*. Eds: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, Ltd, New York 1994: 179-192

81. McNicholas W, Tarlo S, Cole P, Zamel N, Rutherford R, Griffin D, Phillipson E. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis*, 1982; 126: 625-628

82. Cole P, Haight J. Mechanisms of nasal obstruction in sleep. *Laryngoscope* 1984; 94: 1557-1559

83. Flemons W, Horne G, Guilleminault C, Gillis A. Cardiac function during sleep. *Principles and practice of sleep medicine*, Roth, Dement 1994; 80: 824-834

84. McNamara S. G, Grunstein R. R, Sullivan C. E. Obstructive sleep apnea. *Thorax* 1993; 48: 754-763
85. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, McCall V, Nino-Murcia G, Pressman M, Sanders M. Portable recording in the assesment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17: 378
86. 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: 1230-1235
87. Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle aged Chinese men in Hong-Kong. *Chest* 2001; 119(1): 62-69
88. Stradling JR. Obstructive sleep apnea. Definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 1995; 50: 683-689
89. ASDA-Diagnostic classification steering comittee. The international classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual, Ed. 2, Lawrence, KS: Allen Pres Inc. 1997
90. Lavie P. Incidence of sleep apnea in apresumably heathy working population. *Sleep* 1983; 6: 312-318
91. Wiegand L, Zwillich C. W. Obstructive sleep apnea. *Disease amonth.* 1994; 40: 199-252
92. Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in anormal woman: Influence hormonal status. *J Appl Physiol* 1998; 84(3): 1055-1062
93. Bresnitz EA, Goldberg R, Kosinski RM. Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Epidemiol Rev* 1994; 16(2): 210-227
94. Coleman J. Oral and maxillofacial surgery for the management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32(2): 235-241
95. Ip MS, Lam KSL, Ho C, Tsang KWT, Lam W. Serum leptin and lascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 580-586
96. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107: 1545-1551

97. Köktürk O. Uyku apne sendromu, tanı yöntemleri. Toraks Derneği 2. yıllık kongresi, Uyku apne sendromu kursu Antalya, 1998
98. Köktürk O. Uyku apne sendromu ve trafik kazaları. Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi Antalya 2000; 54(TP -216)
99. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Simmons J, Labanowski M. From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome; consistency of daytime sleepiness. Sleep 1992; 15(6): 13-16
100. Köktürk O. Solunumsal uyku bozukluklarında tanı yaklaşımları. Solunumsal uyku bozuklukları kursu, Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi, Antalya, 2000
101. Köktürk O, Yeğin D, Güneş M. Obstruktif uyku apne sendromlu olgularda değerlendirmenin tanı değeri. Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi; Antalya 2000 ; 59: 235
102. Köktürk O. Uykuda solunum bozukluklarının klinik belirtileri. 1. Ulusal Uyku Bozuklukları Kursu, Ankara 1998
103. . Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu klinik özellikler. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1999; 47(1): 117-126
104. Johns MW. Daytime sleepness, snoring and obstructive sleep apnea Chest 1993; 103: 0-6
105. Hudgel DW. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. J Appl. Physiol 1986; 1: 1403-1409
106. Kletzker R, Bastian RW, Acquired airway obstruction from histologically normal, abnormally mobil supraglottic soft tissues. Laryngoscope 1990; 10; 375-379
107. Stauffer JL, White DP, Zwillich CW. Pulmonary function in obstructive sleep apnea. Chest 1990 ; 97: 302-307
108. Skromo RP, Kryger MH. Clinical presentations of obstructive sleep apnea. Prog Cardiovasc Dis 1999; 41: 331-340

109. GarciaRio F, Racionero MA, Pino JM, Martinez I, Ortuno F, Villasante C, Villamor J. Sleep apnea and hypertension. The role of peripheral hemoreceptors and the sympathetic system. *Chest* 2000; 117: 1417-1425
110. Kapur VK, Koepsell TD, Demaine J, Hert R, Sandblom RE, Psaty BM. Association of hypothyroidism and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1379-1383
111. Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu üst solunum yolunun görüntülenmesi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47: 240-254
112. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 399-416
113. Andrew L. An American sleep disorders association review: The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20: 423-487
114. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (1) : Normal uyku. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47: 499-511
115. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (2): Polisomnografi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47: 499-511
116. Köktürk O. Uyku apne sendromu. In: Özyardımcı N (Ed). 25. Yıl Akciğer Günleri Kongre Kitabı. Bursa, Uludağ Üniversitesi Basımevi 2000: 197-213
117. Welter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Patla M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154: 219-224
118. Cartwright RD. Effects of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984; 7: 110-114
119. 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: 187-192
120. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstruktif uyku apne sendromu. . Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks* 2002: 50
121. Schwab R. J. Upper airway imaging. *Clin Chest Med* 1998; 19: 33-54

122. DaBacker WA, Verbraecken J, Willemen M, Wittesaele W, DeCock W, Van de Heyning P. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 87-91
123. Brownell LG, West P, Sweatman P. Protriptyline i obstructive sleep apnea: a double blind trial. *N Engl J Med* 1982; 307: 1037-1042
124. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest* 1991; 100: 416-422
125. American Sleep Disorders Assosication. Practice parametres for the treatment of obstructive sleep apnea in adults. The efficacy of surgical modifications of the upper airway. *Sleep* 1996; 19: 152-155
126. Badr MS, Grossman JE, Weber SA. Treatment of refractory sleep apnea with supplemental carbon dioxide. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 561-564
127. American Sleep Disorders Assosication. Practice parametres for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995; 18: 511-513
128. American Thoracic Society Board Directors. Indications and Standarts for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J. Respir Crit Care Med* 1994; 150 : 1738-1745
129. Lin C, K. Tsan and P. Chen. The relationship between sleep apnea and hypothyroidism. *Chest* 1992;102:1663-1667
130. Grunstein R, R. And C. E. Sullivan. Sleep apnea and hypothyroidism:mechanisms and management. *Am. J. Med.* 1988;85:775-779
131. Orr, W. C., J. L. Males and N. K. Imes. Myxedema and obstructive sleep apnea *Am. J. Med.* 1981 ;70:1061-1066
132. Mochizuki T, Okamoto M, Sano H, Naganuma H. Cephalometric analysis with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol. Suppl* 524: 64 – 72, 1996

133. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, Jamieson a. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms: The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest* 93: 6: 1199 – 1205, 1988
134. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan A.C. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 129: 355 – 360, 1984
135. Tsuchiya M, Lowe AA, Pae EK, Fleetham JA. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis *J Orthod Dentofac Orthop.* 101: 533 – 542, 1992
136. Fleetham J.A. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine.* 13: 3: 399 – 416, 1992
137. Schwab RJ, Grupta KB, Gefter WB, Metzger LJ, Hoffmana, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep – disordered breathing: Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Crit Care Med.* 152: 1673 – 1689, 1995
138. Anderson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 20: 159 – 162, 1991
139. Hochban W, Brandenburg U. Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnea syndrome – cephalometric evaluation of 400 patients. *Journal of Cranio – Maxillo – Facial Surgery.* 22: 205 -213 ,1994
140. Johns F.R, Strollo P.J, Buckley M, Constantino J. The influence of craniofacial structure on obstructive sleep apnea in young adults. *J Oral Maxillofac Surg.* 56: 596 – 602, 1998
141. Lowe AA, Özbek M, Miyamoto K, Pae E.K, Fleetham JA. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: An evaluation with partial least squares analysis. *The Angle Orthodontist.* 67: 2: 154, 1997

142. Mayer G, Ewert KM. Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnea. *European Journal of Orthodontics*. 17: 35 – 43, 1995
143. Petri N, Suadiacani P, Wildschiodtz G, Jorgensen JB. Predictive value of Müller maneuver, cephalometry and clinical features for the outcome of uvulopalatopharyngoplasty. *Acta Otolaryngologica* 114: 565 – 571, 1994
144. Broadbent B.H. Cephalometrics. in *Essentials of Facial Growth*. Enlow D.H, Hans M.G (Eds), W.B Saunders Company. 241 – 264, 1996
145. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep*. 9: 469 – 477, 1986
146. 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*. 107: 589 – 595. 1995
147. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome: I Soft tissue morphology. *The Journal of Laryngology and Otology*. 103: 293 – 297, 1989
148. Ferguson K.A, Ono T, Lowe A.A, Ryan F, Fleetham J.A. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. *Chest*. 108: 375 – 381, 1995.
149. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico – craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthodontics*. 17: 45 – 56, 1995
150. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part II Uvulo – glossopharyngeal morphology *Eur J Orthodontics* 17: 57- 67, 1995
151. Linder-Aronson S. Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol. Suppl*. 265: 1 – 132, 1970

152. Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. Am J Orthod. 54: 485 – 514, 1968

153. Schendel SA, Einsenfeld J, Bell WH, et al. The long face syndrome. Vertical maxillary excess. Am J Orthod. 70: 398 -408, 1976

154. Pae E.K, Lowe A.A, Fleetham J.A. A role of pharyngeal length in obstructive sleep apnea patients. Am J Orthod Dentofac Orthop. 11: 12 – 17, 1997

155. Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. Tüberküloz ve Toraks 46 (3): 288 – 300, 1998

## 7. KISALTMALAR

OSAS: Obstructive Sleep Apnea Syndrome (Obstrüktif uyku apne sendromu)

BMI:Body Mass İndeks ( Vücut kitle indeksi)

Non –REM: Non –Rapid Eye Movements

REM :Rapid Eye Movements

ÜHY: Üst Hava Yolu

Aİ: Apne indeksi

RDI: Respiratuvar disturbans indeksi

EUS: Epworth Uykululuk Skalası

GAUH: Gündüz Aşırı Uyku Hali

CPAP :Continuous positive air pressure

BOSD : Başlangıç oksijen saturasyonu değeri;

UOSD : Uykudaki ortalama oksijen saturasyonu değeri;

UOSF : Uykudaki oksijen saturasyonu farkı