



Türk Toraks Derneği
Turkish Thoracic Society

Türk Toraks Dergisi

Türk Toraks Derneği'nin yayın organıdır.

Turkish Thoracic Journal

Official journal of the Turkish Thoracic Society

Cilt 13 • Ek 1 • Aralık 2012
Volume 13 • Supplement 1 • December 2012

TÜRK TORAKS DERNEĞİ OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU TANI VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU



Türk Toraks Derneği
Turkish Thoracic Society

Türk | Turkish Toraks | Thoracic Dergisi | Journal

www.toraks.org.tr

Editörler / Editors

Oğuz Kılınc, Hasan Bayram

Editör Yardımcıları / Associate Editors

Feza Bacakoğlu, Figen Deveci, Öner Dikensoy, İsmail Hanta

İstatistik Danışmanı / Biostatistical Consultant

Ahmet Uğur Demir

Yayın Koordinatörü / Publication Coordinator

Metin Akgün

Uluslararası Yayın Kurulu / International Editorial Board

Piergiuseppe Agostoni, *ITALY*

M. Selim Arcasoy, *USA*

Philippe Astoul, *FRANCE*

Y. İzzettin Barış, *TURKEY*

Ülkü Bayındır, *TURKEY*

Dominique MA Bullens, *BELGIUM*

Richard Casaburi, *USA*

Tuğrul Çavdar, *TURKEY*

Turgay Çelikel, *TURKEY*

Lütfi Çöplü, *TURKEY*

James E. Hansen, *USA*

İlhan İnci, *SWITZERLAND*

Oya İtil, *TURKEY*

A. Fuat Kalyoncu, *TURKEY*

Ali Kocabaş, *TURKEY*

Emel Kurt, *TURKEY*

Muzaffer Metintaş, *TURKEY*

Zeynep Mısırlıgil, *TURKEY*

Dilşad Mungan, *TURKEY*

Gökhan M. Mutlu, *USA*

Gül Öngen, *TURKEY*

Kannan Ramar, *USA*

Joseph Roca, *SPAIN*

Israel Rubinstein, *USA*

Abdullah Sayiner, *TURKEY*

Z. Toros Selçuk, *TURKEY*

Nadja Triller, *SLOVENIA*

Haluk Türkteş, *TURKEY*

E. Sabri Uçan, *TURKEY*

Karlman Wasserman, *USA*

Adnan Yılmaz, *TURKEY*

Arzu Yorgancıoğlu, *TURKEY*

Türk Toraks Derneği adına sahibi / Owner on behalf of Turkish Thoracic Society

Sedat Altın

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü / Responsible Manager

İbrahim Hikmet Fırat

İletişim / Contact

Türk Toraks Derneği

Tel.: +90 312 490 40 50

Faks: +90 312 490 41 42

E-posta: toraks@toraks.org.tr

Web sitesi: www.toraks.org.tr

Yayınevi / Publisher



Adres: Kızılelma cad. 5/3 34096 Fındıkzade-İstanbul

Tel.: +90 212 589 00 53

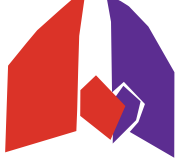
Faks: +90 212 589 00 94

E-posta: info@avesyayincilik.com

Baskı: ADA Ofset Matbaacılık Tic. Ltd. Şti. - 0212 567 12 42

Baskı Tarihi: Aralık 2012

Türk Toraks Derneği, bu rehberin 2012 yılında basımı için koşulsuz eğitim desteği veren LABS Medikal Elektronik Ltd. Şti., Medcraft Medikal Sistemler AR-GE Üretim Ticaret Ltd. Şti., Okuman Medikal Sistemler Ltd. Şti., Pro-Tıp Endüstriyel Sanayi ve Ticaret A.Ş. firmalarına teşekkür eder (Firma isimleri alfabetik sıraya göre yazılmıştır).



Türk Toraks Derneği
Turkish Thoracic Society

Türk | Turkish Toraks | Thoracic Dergisi | Journal

www.toraks.org.tr

TÜRK TORAKS DERNEĞİ OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU TANI VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU

2012

HAZIRLAYAN

Rapor Editörü

Tansu Ulukavak Çiftçi
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Yazarlar

Ahmet Demir
Ahmet Ursavaş
Ayşe Tana Aslan
Banu Gülbay
Bülent Çiftçi
Çağlar Çuhadaroğlu

Filiz Keyf
Hikmet Fırat
Metin Yılmaz
Mustafa Gerek
Oğuz Köktürk
Oya İtil
Ömer Karakoç

Özen Kaçmaz Başoğlu
Refika Ersu
Sadık Ardıç
Sedat Öktem
Selma Fırat Güven
Tansu Ulukavak Çiftçi

Yazarlar

- Ahmet Demir: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Ahmet Ursavaş: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Ayşe Tana Aslan: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı
Banu Gülbay: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Bülent Çiftçi: Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çağlar Çuhadaroğlu: Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Filiz Keyf: Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Protez Bölümü
Hikmet Fırat: Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği
Metin Yılmaz: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı
Mustafa Gerek: Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı
Oğuz Köktürk: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Oya İtil: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Ömer Karakoç: Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı
Özen Kaçmaz Başoğlu: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Refika Ersu: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı
Sadık Ardıç: Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği
Sedat Öktem: İstanbul Medipol Üniversitesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı
Selma Fırat Güven: Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Tansu Ulukavak Çiftçi: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Önsöz

En son 2005 yılında *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* tarafından oluşturulan Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (*International Classification of Sleep Disorders: ICSD-2*)'e göre bilinen 85 farklı uyku hastalığı vardır. Bunlar 8 ana başlıkta toplanmıştır ve ikinci sırada "Uykuda Solunum Bozuklukları (USB)" yer almaktadır. USB arasında toplumda görülme sıklığı en yüksek olan "Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)" dir. OSAS, sık görülmesiyle olduğu kadar yol açtığı hastalıklar nedeniyle de büyük önem taşımaktadır. Tedavi edilmediği takdirde, başta kardiyovasküler sistem hastalıkları olmak üzere tüm sistemleri ilgilendiren hastalıklara yol açar. Kişinin kendisi için ciddi bir morbidite ve mortalite nedeni iken, şiddetli horlama nedeniyle ortaya çıkan evlilik sorunlarından, gündüz aşırı uyku hali ile ortaya çıkan iş ve trafik kazalarına kadar geniş bir spektrumda ele alınabilecek sosyal sonuçları da vardır.

OSAS'a tanı konması özel eğitim, araç ve ortam gerektirir. Bugünkü anlamıyla uyku bozukluklarına tanı koyma çalışmaları, 70'li yıllarda başlamıştır. Ülkemizde ise uyku laboratuvarlarının açılması ve polisomnografi cihazlarının kullanılmaya başlanması 90'lı yıllara rastlamaktadır. 1998'de oluşturulan Türk Toraks Derneği Uykuda Solunum Bozuklukları Çalışma Grubu, her yıl yaptığı merkezi kurslar, sempozyum ve kongre toplantıları ile ülkemizde, OSAS'ın tanınması ve bilimsel yaklaşımla ele alınması konusunda çok büyük katkı sağlamıştır.

Çalışma grubumuzun değişik dönemlerinde yürütme kurulu üyeliği yapmış ve uyku konusunda Türkiye'de söz sahibi olmuş meslektaşlarımızın hazırladığı "OSAS: tanı ve tedavi" başlıklı bu uzlaşi raporunun tüm meslektaşlarımız için yararlı ve yol gösterici olmasını diliyoruz, saygılarımızı sunuyoruz.

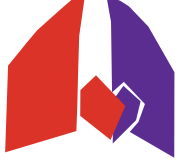
Uzlaşi raporu hazırlama dönemi, Türk Toraks Derneği Uykuda Solunum Bozuklukları Çalışma Grubu Başkanları

Dr. Tansu Ulukavak Çiftçi

Dr. Bülent Çiftçi

Kısaltmalar

AASM:	American Academy of Sleep Medicine
AHI:	Apne Hipopne İndeksi
APAP:	Auto Positive Airway Pressure
Arousal:	Kısa süreli küçük uyanış
BKİ:	Beden Kitle İndeksi
BPAP:	Bi level Positive Airway Pressure
CAP:	Siklik alternan patern
CPAP:	Continuous Positive Airway Pressure
EEG:	Elektroensefalogram
EKG:	Elektrokardiyogram
EMG:	Elektromiyogram
EOG:	Elektrookülogram
EPAP:	Expiratory Positive Airway Pressure
ESS:	Epworth Sleepiness Scale
ICSD:	International Classification of Sleep Disorders
IPAP:	Inspiratory Positive Airway Pressure
MSLT:	Multiple Sleep Latency Test
MWT:	Maintenance Wakefulness Test
NREM:	Non rapid eye movement
OHS:	Obezite Hipoventilasyon Sendromu
OSAS:	Obstructive Sleep Apnea Syndrome (Obstrüktif Uyku Apne Sendromu)
PSG:	Polisomnografi
PTT:	Pulse transit time
RDI:	Respiratory Disturbance Index (Solunum Sıkıntısı İndeksi)
REM:	Rapid eye movements
RERA:	Respiratory effort related arousal (Solunum çabasında artışla ilişkili arousal)
SEM:	Slow eye movements
UARS:	Upper Airway Resistance Syndrome (Üst Solunum Yolu Rezistansı Sendromu)
UPPP:	Uvulopalatofaringoplasti
USB:	Uykuda Solunum Bozuklukları
ÜSY:	Üst Solunum Yolu



Türk Toraks Derneği
Turkish Thoracic Society

Türk Toraks Dergisi

Turkish Thoracic Journal

www.toraks.org.tr

İÇİNDEKİLER

1	Sınıflama, Tanım, Epidemiyoloji
5	Fizyopatoloji
9	Risk Faktörleri ve Klinik Bulgular
13	Üst Solunum Yolu Muayenesi
17	PSG Endikasyonları
18	Hastanın Hazırlanması, Kayıt Protokolleri ve Kalibrasyon
21	Uyku Evrelerinin Skorlanması
27	Solunumsal Olayların Skorlanması
30	Polisomnografi Dışı Tanı Yöntemleri-Anketler
33	OSAS'ın Sonuçları
36	OSAS'ın Farklı Tiplerinde Tanı Kriterleri ve Tedavi Algoritması
41	Tedavide Genel Önlemler
44	PAP Tedavisi
50	Ağız İçi Araç (AİA) Tedavisi
55	Cerrahi Tedavi
59	Çocuklarda OSAS Tanısı
64	Çocuklarda OSAS Tedavisi

SINIFLAMA, TANIM, EPİDEMİYOLOJİ

Uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasının ikinci basımı (ICSD-2) uykuda solunum bozukluklarını ana gruplardan biri olarak almakta, obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS), santral uyku apne sendromu ve uykuya ilişkili hipoventilasyon hipoksemik sendromlar olarak üç kategoriye ayırmaktadır [1]. Bu hastalıklar içinde en sık görülen OSAS'dır. OSAS tanısı ve pozitif hava yolu basıncı tedavisinin seçimi, düzenlenmesi için polisomnografi tetkiki gereklidir [2]. Üst solunum yolu direnci sendromu (UARS) ayrı bir uykuda solunum bozukluğu olarak ileri sürülmesine karşın bu öneri kabul görmemiş, patofizyolojisi benzer olduğundan OSAS başlığı altına alınmıştır. UARS'nin ayırt edici özelliği olan RERA, apne ve hipopne ile birlikte uykuda solunum olayları içinde sınıflanmış, hastalığı polisomnografide tanımlamak için kullanılan apne-hipopne indeksi (AHI) ölçütü yerine solunum sıkıntısı indeksi (RDI) olarak kullanılmaya başlamıştır. Polisomnografi kaydında apne, hipopne, RERA tanımları aşağıda özetlenmiştir [3].

Apne (aşağıdaki koşulların her üçünün de karşılanması gerekir):

1. Termal sensörle ölçülen hava akımı sinyalinde ≥ 90 azalma
2. Süre ≥ 10 saniye
3. Sürenin ≥ 90 'ının amplitüd kriterini sağlaması.

Obstrüktif apne: hava akımı yokluğunda sürekli, artan solunum çabası varlığı.

Santral apne: hava akımı yokluğunda solunum çabası yokluğu.

Mikst apne: ilk başta hem hava akımı hem solunum çabası yokken sonrasında sürekli, artan solunum çabası varlığı.

Hipopne için iki farklı kriter demeti kullanılmaktadır, bunlar birbirine seçenek olmaktan çok hipopneyi tanımlamak için birlikte kullanılabilir.

I. Hipopne tanımı (aşağıdaki koşulların hepsinin karşılanması gerekir):

1. Nazal basınç sinyalinde bazale göre ≥ 30 düşüş
2. Süre ≥ 10 saniye
3. Bazale göre ≥ 4 desaturasyon veya *arousal* ile sonuçlanması.
4. Sürenin ≥ 90 'ı amplitüd kriterini sağlaması.

II. Hipopne seçenek tanımı (aşağıdaki koşulların hepsinin karşılanması gerekir):

1. Nazal basınç sinyalinde bazale göre ≥ 50 düşüş

2. Süre ≥ 10 saniye
3. Bazale göre ≥ 3 desaturasyon veya *arousal* (uyanma reaksiyonu) ile sonuçlanması
4. Sürenin ≥ 90 'ı amplitüd kriterini sağlaması.

RERA: Apne hipopne kriterlerine uymayacak şekilde, en az 10 saniye süresince artan solunum çabası veya nasal basınç sinyalinde düzleşme sonrası *arousal* şeklinde tanımlanmıştır. Solunum çabasını ölçmek için tercih edilen sensör özofagus manometresidir. Ancak nazal kanül ve indüktans pletismografisi de kullanılabilir.

Obstrüktif uyku apne sendromu tanımı ise aşağıdaki şekildedir [1]. Tanı için A+B+D veya C+D gereklidir.

A. En az 1'i:

- i. Uyanık kalınması gereken dönemde uyuyakalma, gün içi uykululuk, dinlendirici olmayan uyku, insomni veya aşırı yorgunluk
- ii. Hastanın soluk tutma, gürültülü soluma veya boğulma hissiyle uyanması
- iii. Eşin gürültülü horlama, soluk durmaları veya her ikisini de bildirmesi

B. PSG:

- i. skorlanan solunum bozuklukları (apne, hipopne veya RERA) ≥ 5 /sa
- ii. Solunum olaylarının bir kısmı veya tümünde solunum çabası (RERA: özofagus manometresi) veya

C. PSG:

- i. Skorlanan solunum bozuklukları (apne, hipopne veya RERA) ≥ 15 /sa
- ii. Solunum olaylarının bir kısmı veya tümünde solunum çabası (RERA: özofagus manometresi)

D. Başka bir açıklayıcı neden (uyku bozukluğu, sistemik veya nörolojik hastalık ilaç veya madde kullanımı) yok.

Hafif düzeyde OSAS: AHI: 5 ile 15 arası, orta düzeyde OSAS: AHI: 15 ile 30 arası, ağır düzeyde OSAS: AHI: >30 olarak tanımlanmıştır.

Epidemiyoloji

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu için prevalans bildirimleri büyük oranda erişkin toplumda yapılan kesitsel çalışmalardan kaynaklanmaktadır. Prevalans oranları hastalığı tanımlamak için kullanılan ölçütlere göre değişmektedir. Çalışmalarda tanım olarak AHI5 alındığında OSAS prevalansı erkeklerde %24, kadınlarda: %9 bildirilmiştir. Gündüz aşırı uyku hali semptomuna ek olarak laboratuvar-

da uyku solunum çalışması ile OSAS tanı oranı 30-60 yaş erişkin erkeklerde %4, kadınlarda %2 bulunmuştur [4]. Farklı toplumlarda yapılan araştırmalarda OSAS prevalansı erkeklerde %3.1-%7.5 aralığında, kadınlarda %2.1-%4.5 aralığında bulunmuştur [5-12]. Tablo 1’de OSAS prevalans hızı ile ilgili araştırmaların sonuçları özetlenmiştir.

İleri yaş döneminde (65 yaş ve üstü) OSAS prevalansının arttığı tahmin edilmektedir [13]. Ancak yaş ile OSAS prevalansı arasındaki ilişki sanıldığı kadar basit değildir. AHI’ye göre yapılan karşılaştırmalarda yaşlılarda daha sık bozukluk saptanmakta, ancak bunun gündüz aşırı uyku hali sonucu gelişen morbidite ve mortalite ile ilişkisi net olarak bilinmemektedir. Huzurevinde 65 yaş üstü yaşlılarda yapılan bir araştırmada OSAS prevalansı %62 bildirilmiştir [14]. Ancak, yaşın tek başına OSAS riskini artırıp artırmadığı tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Hastalığın yaşla birlikte artışı 65’in üstündeki yaşlarda 65 yaş altındaki kadar belirgin bulunmamıştır [15]. Bu durum OSAS hastalarının OSAS bulunmayan kişilerden daha sık ölmeleri veya hastalığın yaşla birlikte azalması ile açıklanabilir. Ancak OSAS’ın ölüme sebep olduğu veya yaşla gerilediği hakkında kanıt yoktur. Yaşlılarda rastlanan OSAS’ın vücut kitle indeksi, bilişsel bozukluk ve hipertansiyonla ilişkisi orta yaş grubundaki kadar belirgin değildir [16-21]. Yaşlılarda horlama bildirimini orta yaş grubuna göre azaldığı fark edilmiş, olası açıklama için yaşlı hastaların horlamasına tanıklık edebilecek olan yatak arkadaşlarının sağ kalımlarında azalma ve yaşlılarda artan santral apne sıklığı öne sürülmüştür [22].

Araştırmalarda gündüz aşırı uykululuk Epworth Uykululuk Ölçeği’nde 11 veya üzerindeki skorla tanımlanmıştır [23]. Wisconsin araştırmasında ise gündüz aşırı

uyku hali, uyuma süresinden bağımsız olarak dinlenmemiş uyanma ve günlük işlevlerini bozan gün içi aşırı uykululuk sıklıklarının habitüel (>2/hafta) veya sık olması ile tanımlanmıştır [6].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu insidansı ile ilgili bilgiler daha çok AHI’deki değişimi bildirmektedir. Wisconsin kohortundaki 282 kişinin 8 yıl sonra tekrar değerlendirilmesinde AHI ortalaması 2.6’dan 5.2’ye çıkmıştır [24]. Artış cinsiyetle ilişkisiz, yaş, habitüel horlama ve obezite ile ilişkili bulunmuştur. Cleveland’daki benzer bir kohort çalışmada başlangıçta AHI’si 5’in altında olan 286 kişinin 5 yıllık izleminde AHI ilk izlemde 5’in altındayken ikinci izlemde 15 veya üstüne çıkma insidansı-katılım oranına göre düzeltilmiş olarak- %7.5/5 yıl (kaba hız olarak erkeklerde %15/5 yıl, kadınlarda %8.2/5 yıl) olarak hesaplanmıştır [25]. Uyku ve Kalp Sağlığı Araştırması (The Sleep Heart Health Study) içinde solunum bozukluğu 5 yılda ortalama±SD olarak erkeklerde 3.4±12.4 kadınlarda 2.2±9.0 artmıştır [26]. İlk PSG’de AHI 5’in altında olanlar içinde ikinci PSG’de AHI 15’in üstüne çıkma insidansı erkeklerde %11.1/5 yıl, kadınlarda %4.9/5 yıl; ilk PSG’de AHI 15’in üstünde olanlar içinde ikinci PSG’de AHI 5’in altına inme insidansı erkeklerde %7/5 yıl, kadınlarda %8/5 yıl bulunmuştur [29]. Her iki cinsiyette de kilo artışı ile RDI artışı, kilo azalmasıyla görülen RDI azalmasından fazla olmuştur [26]. Tablo 2’de OSAS insidansı ile ilgili çalışma sonuçları yer almaktadır.

Orta yaş döneminde erkeklerde OSAS sıklığı kadınlardan daha fazla bildirilmiştir. Ancak klinik çalışmalarda 8/1’e dek yükselen erkek/kadın OSAS oranı epidemiyolojik çalışmalarda 2/1-3/1 düzeylerine inmektedir [27]. Cinsiyete bağlı farklılık kadınların apne, horlama, boğulurcasına uyanma gibi OSAS semptomlarını daha az bildirir-

Tablo 1. Erişkin toplumda OSAS prevalansı

Referans	Gündüz aşırı uykululuk + AHI ≥5				AHI ≥15			
	E	K	E	K	E	K	E	K
	n	%	n	%	n	%	n	%
[4]	352	4	250	2	352	9.1	250	4.0
[6]	1000	3.9	741	1.2	1000	7.2	741	2.2
[9]	258*	4.1						
[10]			106*	2.1				
[11]	309*	4.5	148*	3.2	309*	10.1	148*	4.7
[12]	250*	7.5			250*	8.4		

*:PSG’ye katılan sayı. Örnekleme katılım oranı ve PSG’ye çağırılma ölçütlerine göre prevalans tahmini yapılmıştır. E: erkek, K: kadın

Tablo 2. Erişkin toplumda OSAS insidansı ve düzelme hızı

Referans	AHI<5→AHI≥15				AHI≥15→AHI<5			
	E	K	E	K	E	K	E	K
	n	%/5 yıl	n	%/5 yıl	n	%/5 yıl	n	%/5 yıl
[25]	79	15	207	8.2				
[26]	2968	11.1	1626	4.9	2968	7	1626	8

E: erkek, K: kadın

meleri, bu semptomlarla doktora daha az sıklıkla başvurmaları ve doktorların OSAS tanısını kadın hastada aynı yakınma ile gelen erkek hastaya göre daha az sıklıkla düşünmelerinden kaynaklanabilir. Yatak arkadaşları kadınlardaki horlama ve boğulur gibi olma semptomlarını daha az bildiriyor da olabilir. Menopoz öncesi kadınlarda OSAS sıklığının erkeklerden az olması seks hormonları nedeniyle yağ dağılımının farklı olmasına bağlanmıştır [27]. Ancak seks hormonları (östrojen ve progesteron) verilen OSAS hastası erkek ve postmenapozal kadınlarda AHI'de azalma izlenmemiştir. Cinsiyete bağlı OSAS prevalansı farklılığını açıklamak için mesleki ve çevresel etkenler, üst solunum yolu yapısı, yağ dağılımı farklılıkları ileri sürülmüş, ancak bunlarla ilgili kesin kanıt bulunmamıştır. Üst solunum yolu açıklığını sağlamada önemli olan serotonin reseptör polimorfizmi ile ilgili bir araştırmada (27 OSAS, 162 kontrol grubu) erkeklerde kadınlara göre daha kısa süreli serotonin etkinliğine karşılık gelen LL daha sık, daha uzun süreli serotonin etkinliğine karşılık gelen SS ise daha az bulunmuştur [28].

Etkin bir tedavi varken klinik çalışma ile karşılaştırma yapıp bir grup hastayı tedavisiz bırakmak etik değildir. Ancak etkin tedavinin (basınç tedavisi) öncesindeki hastaları da içeren bir çalışma bu konuda önemli bilgi sağlamıştır. OSAS tanısı ile 1982-1992 arasında alınan, 1996'ya dek izlenen 444 hastalık bir kohortta tedavi olarak cerrahi (n=88), kilo verme (n=134), CPAP (n=124) verilmiş, 98 hasta tedavi edilmemiştir. Sonuçta 49 hasta ölmüş, Cox regresyon analizinde mortalite tedavi edilenlerde edilmemişlerden az bulunmuştur [29]. Mortalite genel toplumla karşılaştırıldığında tedavi edilmemişlerde fazla bulunmuş, tedavi ile düşmüş-genel toplumdaki farksız bulunmuştur. Yaşa göre yapılan tabakalı analizde mortalite 50 yaş altındakilerde artmış bulunmuştur [29].

Çocuklarda Uykuda Solunum Bozuklukları

Çocuklarda uykuda solunum bozuklukları prevalansı ile ilgili araştırmalarda kullanılan yöntem ve tanımlara göre değişen oranlar söz konusudur. Horlama prevalansı "her zaman" dendiğinde %1.5 ile %6.2 arasında, çoğu zaman dendiğinde %3.2 ile %14.8 -uç değer olan %34.5 dışarıda bırakılırsa- değişmektedir [30]. Meta-analizde çalışmalar arasındaki heterojenlik de kontrol edildiğinde horlama prevalansı %7.45 (%95 GA:%5.75-%9.61) olarak hesaplanmıştır [30]. Ebeveyn tarafından bildirilen apne prevalansı %0.2 ile %4 arasında değişmektedir. Uykuda solunum bozukluğu, ilgili 5 semptomdan birine pozitif yanıt verme ile tanımlandığında prevalansı %4.1, gürültülü horlama, boğulacakmış gibi olma, homurdanma ile uyanma, solunum durmasının haftalık bildirimine göre tanımlandığında prevalans %6 olarak bildirilmiştir [31]. Pediatrik uyku soru formundaki 22 uykuda solunum bozukluğu semptomundan en az 1/3'üne pozitif yanıt verme ile tanımlandığında %11.1 bulunmuştur. Çalışmalarda bildirilen sonuç %4 ile %11 arasında değişmektedir [31]. Kullanılan daha objektif testler arasında

evde tüm gece PSG, evde veya laboratuarda kardiorespi-ruar değişkenlerin kaydı (uyku parametreleri olmaksızın, poligraf) ve evde tüm gece oksimetre yer almaktadır. Çok farklı apne, hipopne, desaturasyon tanımları ile bu çalışmalarda geniş bir aralıkta prevalans bulunmuştur (%0.1-%13). Çalışmaların çoğunda bulunan prevalans aralığı %1 ile %4 arasındadır [32-45].

Bazı çalışmalarda uykuda solunum bozukluğu erkeklerde kızlardan daha sık bulunmuştur. Çalışmalardaki yöntem farklılığı ve yorumlama güçlüğüne karşın, bazı çalışmalar aşırı kiloluğu da uykuda solunum bozukluğu için risk etkeni olarak bulunmuştur. ABD'de Afro-Amerikalılarda beyaz ırka göre artmış bulunmuştur [30].

Türkiye'de çocuklarda yapılan iki büyük ölçekli çalışmada horlama ve OSAS prevalansı araştırılmıştır [39,45]. Zonguldak'da 3-11 yaş grubunda soru formu yoluyla semptomlar saptanmış, habitüel horlaması olan çocukların hepsi PSG için laboratuara çağırılmıştır [43]. Çocukların 944'ü horlama bildirmemiş (%79.5), 205'i arada horlama bildirmiş (%17.2), 39'u ise habitüel horlama (%3.3) bildirmiştir. Habitüel horlama cinsiyetle ilişkili bulunmamıştır (erkek: %3.4, kız: %3.1), alerjik rinit ve uyku sorunu habitüel horlama ile ilişkili bulunmuştur [39]. PSG sonucunda OSAS prevalansı minimum %1.3 bulunmuştur [39]. İstanbul'da toplumu temsil eden 9 bölgede 8'er okulda yapılan araştırmada 5-13 yaş grubunda 2147 (katılım oranı: %78.1) çocuk için ebeveynleri tarafından soru formu doldurulmuş habitüel horlama prevalansı %7 bulunmuştur [45]. Habitüel horlama tanıklı apne, uykuda huzursuzluk, parasomniler, noktürnal enürezis, televizyon seyrederken uyuyakalma, toplu ortamlarda uyuyakalma ve hiperreaktivite ile ilişkili bulunmuştur. Astım, alerjik rinit semptomları ve sigara dumanına maruz kalma habitüel horlama prevalansında artışla ilişkili bulunmuştur [45].

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual (ICSD-2). 2nd ed. American Academy of Sleep Medicine: Westchester, IL, 2005.
2. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;28:499-521.
3. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF, American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. American Academy of Sleep Medicine: Westchester, IL, 2007.
4. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5. [CrossRef]
5. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:136-43. [CrossRef]
6. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:608-13.
7. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1459-65.
8. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apneahypopnea and related clinical features in a populati-

- on-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:685-9.
9. Ip MS, Lam B, Launder IJ, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest* 2001;119:62-9. [\[CrossRef\]](#)
 10. Ip MS, Lam B, Tang LC, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest* 2004;125:127-34. [\[CrossRef\]](#)
 11. Kim J, In K, Kim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1108-13. [\[CrossRef\]](#)
 12. Udawadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:168-73. [\[CrossRef\]](#)
 13. Partinen M, McNicholas T. Epidemiology, morbidity and mortality of the sleep apnoea syndrome. *European Respiratory Monograph* 1998;10:63-74.
 14. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, et al. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14:486-95.
 15. Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900. [\[CrossRef\]](#)
 16. Ancoli-Israel S, Coy T. Are breathing disturbances in elderly equivalent to sleep apnea syndrome? *Sleep* 1994;17:77-83.
 17. Young T. Sleep-disordered breathing in older adults: is it a condition distinct from that in middle-aged adults? *Sleep* 1996;19:529-30.
 18. Enright PL, Newman AB, Wahl PW, et al. Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5,201 older adults. *Sleep* 1996;19:531-8.
 19. Ingram F, Henke KG, Levin HS, et al. Sleep apnea and vigilance performance in a community-dwelling older sample. *Sleep* 1994;17:248-52.
 20. Foley DJ, Monjan AA, Masaki KH, et al. Associations of symptoms of sleep apnea with cardiovascular disease, cognitive impairment, and mortality among older Japanese-American men. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:524-8.
 21. Ancoli-Israel S, Gehrman P, Kripke DF, et al. Long-term follow-up of sleep disordered breathing in older adults. *Sleep Med* 2001;2:511-6. [\[CrossRef\]](#)
 22. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, et al. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-8.
 23. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-5.
 24. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39. [\[CrossRef\]](#)
 25. Redline S, Larkin E, Schluchter M, et al. Incidence of sleep disordered breathing (SDB) in a population based sample. *Sleep* 2001;24:511.
 26. Newman AB, Foster G, Givelber R, et al. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165:2408-13. [\[CrossRef\]](#)
 27. Calverley PMA. Impact of sleep on respiration. *European Respiratory Monograph* 1998;10:9-27.
 28. Yılmaz M, Bayazit YA, Ciftci TU, et al. Association of serotonin transporter gene polymorphism with obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 2005;115:832-6. [\[CrossRef\]](#)
 29. Marti S, Sampol G, Muñoz X, et al. Mortality in severe sleep apnea/hypopnea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J* 2002;20:1511-8. [\[CrossRef\]](#)
 30. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:242-52. [\[CrossRef\]](#)
 31. Johnson EO, Roth T. An epidemiologic study of sleep-disordered breathing symptoms among adolescents. *Sleep* 2006;29:1135-42.
 32. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001;32:222-7. [\[CrossRef\]](#)
 33. O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, et al. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003;111:554-63. [\[CrossRef\]](#)
 34. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003;142:383-9. [\[CrossRef\]](#)
 35. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-32.
 36. Kaditis AG, Finder J, Alexopoulos EI, et al. Sleep-disordered breathing in 3,680 Greek children. *Pediatr Pulmonol* 2004;37:499-509. [\[CrossRef\]](#)
 37. Ng DK, Kwok KL, Poon G, Chau KW. Habitual snoring and sleep bruxism in a paediatric outpatient population in Hong Kong. *Singapore Med J* 2002;43:554-6.
 38. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-5. [\[CrossRef\]](#)
 39. Sogut A, Altin R, Uzun L, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3-11-year-old Turkish children. *Pediatr Pulmonol* 2005;39:251-6. [\[CrossRef\]](#)
 40. Anuntaseree W, Kuasirikul S, Suntornlohanakul S. Natural history of snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children. *Pediatr Pulmonol* 2005;39:415-20. [\[CrossRef\]](#)
 41. Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr* 2003;142:377-82. [\[CrossRef\]](#)
 42. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gill F, et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001;119:1393-400. [\[CrossRef\]](#)
 43. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old: an epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995;107:963-966. [\[CrossRef\]](#)
 44. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behavior in 4-5 year-olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360-6. [\[CrossRef\]](#)
 45. Ersu R, Arman AR, Save D, et al. Prevalence of snoring and symptoms of sleep-disordered breathing in primary school children in Istanbul. *Chest* 2004;126:19-24. [\[CrossRef\]](#)

FİZYOPATOLOJİ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, uyku sırasında hipoksi/reoksijenizasyon ve *arousal*'lar ile sonuçlanan tekrarlayıcı parsiyel ya da tam üst solunum yolu (ÜSY) obstrüksiyonları ile karakterize bir sendromdur. Oldukça kompleks bir fizyopatolojiye sahiptir ve katkıda bulunan faktörlerin rolleri de OSAS'lı bireyler arasında değişkenlik göstermektedir [1,2]. OSAS patogenezi tümüyle anlaşılammış olsa da OSAS'lı hastalarda hava yolunun kapanmasına ilişkin temel anatomik özellikler bilinmektedir [3]. Bu bölümde ÜSY obstrüksiyonuna katkıda bulunan çeşitli patofizyolojik faktörler ve bu faktörlerin nasıl OSAS oluşturdukları anlatılacaktır [1].

1. Anatomik Faktörler

Üst solunum yolu; konuşma, yutma ve solunum gibi farklı fonksiyonların gerçekleştiği oldukça kompleks, kollabe olma eğilimli müsküler bir tüptür. Temel olarak yumuşak dokulardan oluşan farenksin, insanlarda -diğer memelilerden farklı olarak-en üst (burun) ve en alt (larenks) uçları dışında rijit bir desteği bulunmamaktadır. Bu nedenle farengeal kesit alanı yüksek oranda lümen içi basınç ile çevre dokuların oluşturduğu basınç ve dilatör kas aktivitesine bağlıdır [1-5].

1.1. ÜSY Konfigürasyonu

Üst solunum yolunun en gevşek bölgesi olan farenks; nazofarenks, velofarenks, orofarenks ve hipofarenks olmak üzere 4 anatomik segmentten oluşmaktadır. Farenksin burun kanatlarından sert damağa kadar olan segmenti nazofarenks, sert damak ile yumuşak damak arasındaki segmenti velofarenks (retropalatal segment), yumuşak damak ucu ile dil kökü arasındaki segmenti orofarenks ve epiglottis ile larenks arasındaki segmenti de hipofarenks olarak isimlendirilmektedir [1,2].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu hastalarda normal bireylere göre ÜSY'de önemli farklılıklar bulunmaktadır ve hava yolu kollapsı hastaların %75'inden fazlasında velofarengeal/retropalatal bölgede meydana gelmektedir [1,3].

İskelet Yapılar

Bazı OSAS'lılarda maksilla ve mandibulanın retropozisyonu, kısa mandibular rami gibi kraniofasial yapılarla kontrollere kıyasla farklılıklar bulunduğu saptanmıştır. ÜSY'nin kesit alanında azalmaya neden olan bu değişiklikler, OSAS'ın şiddeti ile de koreledir [1,4,6].

Yumuşak Dokular

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu hastalarda magnetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile ÜSY'nin kontrollerle kıyasla daha küçük ve lateral çapın, antero-posterior çapa göre daha dar olduğu saptanmıştır. ÜSY'nin lateral darlığı, parafarengeal yağ dokusunda ve müsküler farengeal duvarda kalınlaşmaya bağlıdır. Dil ve total yumuşak doku hacminde de artış bulunmaktadır ve ÜSY'deki yumuşak doku hacmi OSAS şiddeti ile koreledir [1,4]. Ayrıca makroglossi ve tonsiller hipertrofi de OSAS patogenezinde rol almaktadır [1].

1.2. Nazal Obstrüksiyon

Mekanik (septal deviasyon, nazal polipler) ya da inflamatuvar / vazomotor (akut ve kronik rinit) nedenlere bağlı nazal obstrüksiyonun OSAS'a katkıda bulunduğu bilinmektedir. Nazal obstrüksiyon varlığında, hava akım rezistansında artış meydana gelmektedir. Bu koşulda solunumun devam ettirilebilmesi için artmış inspiratuvar güdü basıncı ihtiyacı ortaya çıkmaktadır. Sonuçta ÜSY rezistans artışı, rijit destekten yoksun kollabe olmaya eğilimli segmentte basıncın düşmesine neden olarak, nazal obstrüksiyon bölgesinden daha alt segmentte hava yolunda kollapsa yol açmaktadır. Ayrıca, nazal obstrüksiyon varlığında, nöromüsküler tonüsün devam ettirilmesi için gerekli afferent reflekslerin azaldığı, ağzın açık kalması ile farengeal hava yolunun stabilize olduğu, yüzey geriliminin arttığı da gösterilmiştir [1,3,4,6].

1.3. ÜSY Kalibresinin Akciğer Hacim Bağımlılığı

Akciğer hacmi arttıkça, trakeanın kaudal traksiyonu, farengeal duvarın katılaşmasını sağlayarak, ÜSY kesit alanının artmasına -ÜSY rezistansının azalmasına-, kapanma basıncının azalmasına ve sonuç olarak ÜSY'nin daha az kollabe olmasına neden olmaktadır. Obezite varlığında ya da sırt üstü yatış gibi postür değişikliği sonunda ortaya çıkan akciğer hacmindeki azalmalar, farengeal duvarın daha kolay kollabe olmasına neden olmaktadır [1,3,4,6,7]. Üstelik, OSAS'lılarda akciğer hacim bağımlılığı kontrollere göre daha fazladır [7].

1.4. Hava Yolu Uzunluğu

Uzun bir hava yolunun kollabe olma riski daha fazladır ve hava yolu uzunluğu OSAS şiddeti ile koreledir. Erkeklerde kadınlara göre hava yolunun daha uzun olma-

şı, erkeklerde OSAS prevalansının daha yüksek olmasının nedenlerinden biri olarak görülmektedir [1,4].

1.5. Yerçekimi/Vücut Pozisyonu

Bireyin postürü, yerçekiminin etkisi ile ÜSY'nin kesitsel boyutunu ve şeklini etkilemekte ve böylece OSAS'ın pozisyonel değişkenliğine neden olmaktadır. Özellikle sırt üstü yatış, direkt olarak dil ve palatal yapıların posteriora doğru yer değiştirmesine, indirekt olarak da akciğer hacminin azalmasına yol açarak hava yolu kesit alanını daraltmaktadır [1-4]. Supin pozisyon aynı zamanda ÜSY'nin daha sirküler bir şekil almasına neden olarak hava yolunun daha kolay kollabe olmasına da yol açmaktadır.

Obstrüktif olayların süresi, eşlik eden oksijen desaturasyonunun derecesi ile horlamanın şiddeti supin pozisyonda kötüleşmektedir [1].

1.6. Dinamik ÜSY Kollapsı

Üst solunum yolu kollapsı, dilatör kas aktivitesinin ve pozitif intralüminal basıncın olmadığı hem ekspirasyon sonunda hem de negatif intralüminal basıncın belirgin olduğu inspirasyon başlangıcında meydana gelebilir. Hava yolu kollapsı birkez gelişince de apne sona erinceye kadar devam eder [1-4].

Sonuç olarak, anatomik açıdan bakıldığında, dar bir ÜSY geniş bir hava yolundan daha fazla kollabe olma eğilimindedir ve özellikle hava yolunu çevreleyen yumuşak dokular, ÜSY kollapsı için risk oluşturmaktadır [7].

2. Mekanik Faktörler

2.1. Faringeal Kollapsibilite

Normal insanlarda ÜSY'deki net kuvvetler, ÜSY'yi açık tutma eğilimindedir, sonuçta ÜSY, uyku ve uyanıklıkta açıktır. Ancak, obez kişilerde uyku sırasında hava yolu basıncı, atmosferik basınca yakındır ve bu basınç, hava yolunun kollabe olmasını sağlar [4]. Kollabe olma eğiliminde olan segmentte (farenks) basınç ve akım ilişkisini açıklamada Starling-resistör modeli kullanılmaktadır. Hava yolu kollapsının geliştiği basınç; kritik kapanma basıncı (Pcrit) olarak tanımlanmaktadır ve OSAS'lılarda daralmış ÜSY kalibrasyonu ile uyumludur [1-3,7]. Bu segmentteki basınç gradienti, segmentin üst (Pupstream -Pus-) ve alt kısımlarındaki (Pdownstream -Pds-) basınç farkıdır (Pus- Pds). Pus ve Pds, Pcrit'in üzerinde olduğu zaman hava yolu açıktır, Pcrit, Pds'in üzerinde fakat Pus'in altında olduğu zaman kollapsible segmentte hava akımı sınırlanması bulunmaktadır. Eğer Pcrit, Pus'ının üzerinde ise hava akımında tam kollaps vardır [1].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu için çeşitli epidemiyolojik risk faktörleri Pcrit etkilemektedir. Obezite, hava yolunda yağ depolanması ya da akciğer hacminde azalma ile hava yolu kollapsibilitesini etkilemektedir. Zayıflama ile Pcrit'de azalma meydana gelir ve Pcrit değişikliğin şiddeti OSAS'daki iyileşme ile ilişkilidir [1].

2.2. Yüzey Gerilimi

Hava yolu kollapsibilitesi, hava yolu yüzeyini örten sıvının yüzey geriliminden etkilenmektedir. OSAS'lılarda

normal olgulara kıyasla apne sırasında gelişen mukozal travma, ağız solunumu gibi nedenlerle yüzey geriliminin arttığı bildirilmiştir [1].

2.3. ÜSY İnflamasyonu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda ÜSY hem mukozal dokuda hem de müsküler kompartmanda inflamasyon artmıştır. Horlamaya ait vibrasyon, apne sırasında ortaya çıkan emme ve çekme, hava yolunun yeniden açılması sırasında kasların yoğun aktivasyonu ve hipoksi-reoksijenizasyon ile ilişkili artmış oksidatif stres artmış inflamasyondan sorumlu faktörler olarak düşünülmektedir. Asit-pepsin reflüsü, alkol, sigara, allerjik inflamasyon ve sistemik inflamasyonun etkileri OSAS'da diğer olası proinflamatuvar faktörlerdir. Tekrarlayan ya da devamlı bir hal alan ÜSY inflamasyonunun hava yolu yapı ve fonksiyonlarında önemli sonuçları bulunmaktadır. Gelişen ödem, ÜSY kalibrasyonunda azalmaya ve hava yolu kollapsibilitesinde artışa neden olmaktadır. ÜSY'de mekanik travma ya da oksidatif stres sonucunda ortaya çıkan inflamatuvar yanıtlar, öncelikle doku onarımı ile yararlı etkilere sahipken, daha sonra bu durum doku hasarına ve/veya fibrozise neden olmaktadır. OSAS'lı hastalarda hem ÜSY mukozasında hem de bazı hastalarda ÜSY kaslarında konnektif doku artışı bulunmaktadır. ÜSY'deki konnektif doku içeriğinde ve/veya organizasyonundaki değişiklikler hava yolu kalibrasyonunda ve kompliansında değişikliklere neden olmaktadır [1].

3. Nöromüsküler Fonksiyon

3.1. Motor Fonksiyon

Üst solunum yolunda hava yolu kalibrasyonunu etkileyen 20'den fazla kas bulunmaktadır. Bu kaslar hava yolunun açıklığını idame ettirmek için kompleks ve koordineli bir şekilde çalışmaktadır [1,4].

Üst solunum yolunun en önemli dilatör kası olan genioglossus kasının aktivitesinde 2 kontrol yolu önemlidir. Bunlar; 1) negatif lüminal basınca yanıt olarak larengeal mekanoreseptörlerin aktivasyonu ile genioglossus kasının aktive olması, 2) medulladaki respiratuvar nöronların, genioglossus kasını diyaframdan 50-100 ms önce aktive ederek, inspirasyon başlamadan hemen önce hava yolunun açıklığının sağlanmasıdır [1,4].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu hastalarda ÜSY obstrüksiyonu, sadece uyku sırasında ortaya çıkmaktadır. Yani uyanıklık sırasında ÜSY kasları, hava yolu açıklığını sağlayabilirken, uyku sırasında bunu gerçekleştirmedi yetersiz kalmaktadır. ÜSY dilatör kas aktivitesindeki azalma NREM (yavaş dalga uykusu hariç) ve REM uykusu sırasında progresif olarak daha belirginleşmektedir. Uyanıklık sırasında OSAS'lı hastalarda, kontrollere kıyasla genioglossus ve tensor palatin kaslarının EMG aktivitesinde artış bulunmaktadır. Uyku başlangıcı ile de OSAS'lı hastalarda genioglossus kas EMG aktivitesinde kontrollere kıyasla çok daha belirgin düşüş izlenmektedir. Bu bulgular, OSAS'da uyanıklık sırasında anatomik sorunu kompanse etmek için, ÜSY kaslarına giden uyarının artmış olduğunu ve kas aktivitesinde uyku ile ilişkili azalma

meydana geldiğinde bu kompanzasyonun, hava yolu açıklığının sağlanmasında yeterli olmadığını ve sonuçta ÜSY'de kapanmanın geliştiğini düşündürmektedir [1].

Sonuçta, farengeal anatomi ile uyku sırasında azalmış ÜSY dilatör kas aktivitesi arasındaki ilişki OSAS patogenezinde yer alan mekanizmalardan biridir [7].

3.2. Negatif Basınç Refleksi

Üst solunum yolu dilatör kas aktivitesinin major bileşenlerinden birisi santral solunum uyarısı dışında, negatif intralüminal basınç ile ilişkili mekanoreseptör stimulusudur. Negatif lüminal (subatmosferik) basınca yanıt olarak lokal yönlendirilen ve ÜSY'de bulunan mekanoreseptörlerin aktivasyonu ile genioglossus kası refleksi olarak aktive olur. Uyanıklık sırasında aktif olan bu koruyucu refleks, NREM uykusu sırasında normal kişilerde bile azalmakta ya da kaybolmaktadır [1,4,7]. Çeşitli yayınlar, ÜSY'deki ya da kaslardaki duyuşal sinirlerin hasarına bağlı olarak farengeal kasların negatif basınç refleksi yanıtının bozulduğunu göstermektedir [4].

3.3. Değişmiş ÜSY Nöromekanik Fonksiyonu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu hastalarda normal bireylere kıyasla Pcrit'in daha yüksek olduğu (yani hava yolu çevresinde, yüksek mekanik yükün bulunduğu), daha düşük nöromüsküler yanıtların olduğu ve ÜSY nöromüsküler kompensatuar mekanizmaların uyku sırasında kontrollere kıyasla azaldığı gösterilmiştir [1].

3.4. ÜSY Nöropatisi

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu için katkıda bulunan faktörlerden birisi de bozulmuş ÜSY afferent nöral fonksiyon sonucunda; intralüminal basınç ile ilişkili bilgi iletiminin azalmasıdır. OSAS'da ÜSY duyuşal bozukluğun, farengeste bozulmuş mekanosensitivite olduğu ve OSAS şiddeti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [1,8,9]. Horlama ve apne ile ilişkili mekanik travma, hipoksi-reoksijenizasyon ile ilişkili oksidatif stres ve her ikisinden kaynaklanan inflamasyon, OSAS'da bulunan ÜSY nöropatisinin nedenleridir [1-3].

3.5. Kas Denervasyonu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun ÜSY nöropatisinin efferent komponenti de kas denervasyonudur. OSAS'da ÜSY kas örneklerinin immünohistokimyasal incelemesinde, kas denervasyon bulguları olan, liflerde atrofi ile lif çaplarında değişkenlikler gösterilmiştir [1,10,11]. Dahası, OSAS'da aktif denervasyon olduğunu düşündüren, nöral hücre adezyon molekülü olan, denerve kas hücrelerinde geçici olarak eksprese edilen bir subsarkolemmal proteinin, OSAS'lı hastaların ÜSY kas dokusunda anlamlı düzeyde arttığı bulunmuştur [1].

3.6. ÜSY Kas Fonksiyonu

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda değişmiş nöromekanik yanıtlara katkıda bulunan potansiyel başka bir mekanizma, ÜSY dilatör kaslarının kontraktıl fonksiyonunun bozulmasıdır. OSAS'da ÜSY kasları hipoksik koşullar altında çalışmaktadır. İskelet kaslarının böylesi bir duruma

tipik yanıtı, lif fenotipinde modifikasyondur. Bu modifikasyon ile iskelet kas lifleri yorgunluk dirençli tip I liflerinden, glikolitik özellikli, artmış güç oluşturan ama yorgunluğa dirençli olmayan tip II liflerine kayar. Böylece OSAS'da kas kontraktilesi korunsa da yorgunluk artmaktadır. Artmış yükün altında adaptif olarak çalışan kasta, sonuçta kontraktilete fonksiyonunu bozan kas hasarı ve inflamasyonu gelişebilir. Lokal olarak artan proinflamatuvar sitokinler ve oksidatif stres kas disfonksiyonunu indükleyebilir. İlginç olarak hasara karşı adaptasyon dengesi, kas disfonksiyonu olan hastalar arasında oldukça değişkendir, bazılarında adaptasyon yanıtı çok önemli rol oynarken, diğerlerinde önemsiz olabilmektedir [1-3].

4. Solunum Kontrol İstabilitesi

Hastanın obstrüktif solunum olayları (uyku) ile *arousal* (uyanıklık) arasında salındığı siklik solunum paterni, OSAS'nın tipik bir özelliğidir ve OSAS patogenezinde solunum kontrol istabilitesinin rolüne ait bilgiler giderek artmaktadır [1-3,7].

4.1. Apneik Eşik

Apneye neden olan en düşük PaCO₂ düzeyi (apneik eşik) uykuda, uyanıklık apneik değerinin tipik olarak 1-2 mmHg altındadır. Kişideki PaCO₂ düzeyi uyku sırasında apneik değer altında ise apne gelişir. *Arousal* ile birlikte tipik olarak apne ya da hipopnenin sonlandırılmasında görülen solunumdaki ani artış, hipokapni gelişmesine neden olur. Hasta tekrar uykuya geçtiği için PaCO₂ düzeyi apneik eşik altında kalır ve başka bir apne gelişir. Bu mekanizma santral apne patogenezinde önemlidir ve uyku-uyanıklık istabilitesi ile birlikte olan solunumsal istabileden sorumludur. Solunum sonrası aşırı yanıt, ÜSY'ye giden uyarı kaybına neden olarak hava yolu kollapsına ve obstrüktif olayın başlamasına yol açabilir [1-3]. Ayrıca post-apneik hiperpne vagal stimulus ile solunumun inhibisyonu ile santral ya da obstrüktif apnelere de neden olabilir [1].

4.2. Loop Gain

Beyin sapındaki santral solunum merkezi kemoreseptör ve mekanoreseptör gibi pek çok *feedback loop* ile kandaki oksijen ve karbondioksit düzeylerini sıkıca düzenlemektedir. Bu şekilde, kan gazının dar limitler içinde idame ettirilebilmesi için, solunumun derinliği ve paternini ayarlayabilen stabil bir solunum sistemine ihtiyaç vardır. Solunum sisteminin istabilitesi, prensibi ile açıklanmaktadır. Bir mühendislik terimi olan "*loop gain*" bir negatif *feedback* döngüsünün sensitivitesini tanımlamaktadır. Yani bozukluğun, kendisine verilen düzeltici yanıt oranıdır. Bir bozukluk karşısında, yüksek *loop gain*'li bir sistem hızlı ve kuvvetli bir yanıt verirken, düşük *loop gain*'li bir sistem ise yavaş ve zayıf bir yanıt verir. Solunum kontrol sistemi bakımından *loop gain*, solunumsal karışıklığa ya da PaCO₂ düzeyindeki değişikliğe karşılık ventilasyon nasıl cevap vereceğini ifade etmektedir [1,4,7].

Solunum kontrol sistemi için yüksek *loop gain*, PaCO₂'daki ufak bir değişiklik karşısında sistemin abartılı ve hızlı bir solunum yanıtı vereceği anlamına gelir ki bu

da CO₂'in hızlıca apneik eşiğin altına düşmesine neden olarak, solunumun duraklamasına ve daha sonra da CO₂ retansiyonuna yol açar. Sonuçta bu durum, uyanıklık ve uykuda solunumu stabilize eder. Ağır OSAS'lı hastalarda hafif olgulara kıyasla NREM uykusunda *loop gain*'in daha yüksek olduğu gösterilmiştir [4]. Öte yandan düşük *loop gain* ise daha stabil bir solunum kontrolü anlamına gelmektedir. Yüksek *loop gain*'nin bazı hastalarda OSAS patogenezinin katkıda bulunduğunu destekleyen gözlemler bulunmaktadır [1,4].

4.3. Arousal

Obstrüktif apne ve hipopnelerin büyük kısmında -tümünde olmamakla birlikte- olayın sonlanması, hava yolunun yeniden açılması; postapneik hiperpne ile birlikte uykudan *arousal*'a geçiş ile olur. Üstelik, daha ciddi solunumsal olaylar daha uzun *arousal*'la sonuçlanır [1,7]. Kortikal *arousal*'lar ile sonlanan solunumsal olaylar nedeniyle, OSAS'lı hastalar gece boyu uyanıklık ve uyku arasında gidip geldiği için, bu durum, hastanın ÜSY dilatör kas aktivitesinin artmış olduğu derin yavaş uyku evresine geçişini engellenmektedir [7].

Ayrıca, OSAS'lı hastalarda *arousal* yanıtı genellikle bozulmuştur. *Arousal* yanıtı, asfiksi stimulusuna karşı hayat koruyucu bir yanıt olsa da düşük *arousal* eşiği, solunumu stabilize ederek, tekrarlayan apne ya da hipopnelerin ortaya çıkmasını hızlandırır. Yani, erken ya da gereksiz *arousal*'lar, stabil solunumun sağlanmasından ziyade abartılı solunum yanıtına yol açarken, yüksek *arousal* eşiği olanlarda ise solunumsal olaylar uzar ve hipoksemi kötüleşir [1,7].

Genetik Faktörler

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun genetik bir komponentinin olduğuna dair çok fazla delil bulunmaktadır. Obeziteye ailesel predispozisyon, ÜSY yumuşak dokuların hacmi, kısa maksilla ve mandibulayı içeren kraniofasial sorunlar, uyku sırasında solunumsal kontrol ve yanıt gibi pek çok OSAS ile ilişkili faktör ortak bir genetik kökeni paylaşmaktadır [1].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu fenotipindeki çeşitlilik nedeniyle aday genlerin araştırılması zorluklar taşımaktadır. Daha çok OSAS sonuçları ile ilişkili genlerin tanımlanmasında başarılı olunmuştur. Son olarak, Larkin ve arkadaşları [12] Avrupa ve Afrika kökenli Amerikalılarda OSAS ile ilişkili obezite, kraniofasial gelişim, inflamasyon ve solunum kontrolü gibi yollarda rol alan akla yatkın 52 gen içinden OSAS için ilk aday geni tanımlamışlardır. Afrika kökenli Amerikalılarda serotonin reseptör 2a'da (HTR2a) sadece rs9526240 polimorfizminin OSAS ile ilişkili olduğu bulunmuş ve bu ilişkinin şiddetinin beden kitle indeksine

göre ayarlanması ile azaldığı gösterilmiştir. Bu da HTR2a'nın vücut ağırlığı üzerinde etkili olduğunu desteklemektedir [13].

Sonuç olarak, OSAS'lı hastalar normal kişilere göre daha küçük ve daha kolay kollabe olma eğiliminde olan bir hava yoluna sahiptir. Ödem, obezite, genetiği içeren çok sayıda faktör ÜSY anatomisini değiştirirken, pek çok anatomik risk faktörü de OSAS patogenezinde direkt rol oynar. Ayrıca, uykuda dilatör kas aktivitesindeki azalmayı içeren nöromusküler fonksiyonlardaki sorunlar, düşük arousal eşiğini içeren solunum kontrol instabilitesi de OSAS patogenezinde değişen derecelerde rol almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Gaudette E, Kimoff RJ. Pathophysiology of OSA. Eur Respir Mon 2010;50:31-50. [\[CrossRef\]](#)
2. Kuna S, Remmers JE. Anatomy and Physiology of upper airway obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and practice of Sleep Medicine. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008:840-58.
3. Schwab RJ, Remmers JE, Kuna ST. Chapter 101 - Anatomy and Physiology of Upper Airway Obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and Practice of Sleep Medicine, 5th ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2011:1153-71. [\[CrossRef\]](#)
4. Gharibeh T, Mehra R. Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. Nature and Science of Sleep 2010;2:233-55.
5. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev 2010;90:47-112. [\[CrossRef\]](#)
6. Çiftçi B. Obstrüktif uyku apne sendromunda üst solunum yolu fizyopatolojisi. In: Acıcan T, Gülbay BE (eds). Türkiye Klinikleri Göğüs Hastalıkları Uyku özel sayısı 2008;1:46-9.
7. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008;5:144-53. [\[CrossRef\]](#)
8. Kimoff RJ, Sforza E, Champagne V, et al. Upper airway sensation in snoring and obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:250-5.
9. Guilleminault C, Li K, Chen NH, Poyares D. Two-point palatal discrimination in patients with upper airway resistance syndrome, obstructive sleep apnea syndrome, and normal control subjects. Chest 2002;122:866-70. [\[CrossRef\]](#)
10. Svanborg E. Impact of obstructive apnea syndrome on upper airway respiratory muscles. Respir Physiol Neurobiol 2005;147:263-72. [\[CrossRef\]](#)
11. Friberg D, Ansved T, Borg K, et al. Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:586-93.
12. Larkin EK, Patel SR, Goodloe RJ, et al. A candidate gene study of obstructive sleep apnea in European Americans and African Americans. Am J Respir Crit Care Med 2010;182:947-53. [\[CrossRef\]](#)
13. Mokhlesi B, Gozal D. Update in sleep medicine 2010. Am J Respir Crit Care Med 2011;183:1472-6. [\[CrossRef\]](#)

RİSK FAKTÖRLERİ VE KLİNİK BULGULAR

Üst solunum yolu genişliğini azaltan ya da tıkanmasını kolaylaştıran faktörler OSAS'a eğilimi artırmaktadır. En belirgin risk faktörleri erkek cins ve obezitedir. OSAS'a eğilimi artıran risk faktörleri Tablo 1'de sıralanmıştır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda prevalansın 40-65 yaş grubunda arttığı ve 65 yaşından sonra azaldığı bildirilmektedir [1,2]. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, yaşlanmanın vücut yağ dağılımı, doku esnekliği, solunum kontrolü, akciğer ve kardiyovasküler fonksiyonlar üzerindeki etkisinin rol oynadığı, ayrıca yaşlılıkta artan eşlik eden hastalıkların üst solunum yolu obstrüksiyonlarına eğilimi artırdığı sanılmaktadır [3].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda kadın/erkek oranı her yaş grubu için 1/3 olarak belirtilmiştir [2,4-6]. Obezite, OSAS'a eğilimi artırmaktadır. OSAS riski BKİ >29 olanlarda 8-12 kat artmıştır. Üst vücut obezitesi olanlarda ve BKİ >40'dan büyük olan morbid obezlerde bu risk daha yüksektir [3,7]. Boyun çevresinin OSAS için belirleyici bir faktör olduğu gösterilmiştir. Boyun çevresinin erkeklerde 43 cm, kadınlarda ise 38 cm üstünde olması anlamlıdır [7]. BKİ ve boyun çevresi değerlerinin hastalık olasılığını düşündüren önemli yardımcı değerler olduğu, ancak obezitenin tek başına OSAS tanısı koyduramayacağı bildirilmiştir [8].

Diğer risk faktörleri içinde erkek cinsiyet, sigara içme, alkol, sedatif ve hipnotik ilaç kullanımı sayılabilir. Bloom ve arkadaşlarının [9], Arizona'nın Tucson kentinde yaptıkları çalışmada, 2187 kişilik erişkin toplumda horlamanın önemli bağımsız risk faktörünün erkek cins ve özellikle 40-64 yaş arası erkekler olduğu, obezitenin, sigara içmenin, akşamları düzenli alkol kullanmanın ve uyku ilacı ya da sedatif kullanmanın risk olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada sigaranın bırakılmasının horlama riskini ileri derecede azalttığı gösterilmiştir.

Irksal ve etnik farklılıkların OSAS'la ilişkisi konusunda az sayıda veri mevcuttur. Redline ve arkadaşları [10], Amerikalı beyaz ve zenci gruplar arasında yaptıkları çalışmada, genç zencilerde OSAS riskinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bazı ailelerde OSAS insidansının ait oldukları toplumdan daha yüksek olduğu bildirilmektedir [11]. Ayrıca üst solunum yolunda yapısal değişikliklerle seyreden ve solunum merkezini etkileyen birçok konjenital ve genetik geçişli hastalıkta uykuda solunum bozukluklarının sık görüldüğü belirtilmektedir [11,12].

Sigara ve çevresel maruziyetin hava yolu inflamasyonunu artırarak, alkol ve sedatif ilaç kullanımının ise üst solunum yolunun nöromusküler (hipoglossal sinirde iletiyi azaltarak) aktivitesini azaltarak OSAS için bir risk teşkil ettiği bilinmektedir [1,12,13].

Yaşla birlikte erkek ve kadınlarda üst havayollarının kesitsel çapının azaldığı ve erkeklerde sırt üstü yatıldığında hava yollarının kapanabilirliğinin arttığı bildirilmiştir [14]. Ferguson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OSAS'li hastaların şişman olanlarda üst solunum yolu kesitsel çapının azaldığı, şişman olmayanlarda kraniyofasiyal anormalliğin olduğu, ara grupta ise hem kraniyofasiyal anormallik hem de üst solunum yolu kesitsel yüzeyin azaldığı bildirilmiştir [14].

Çok özel anatomik anormallikler çocukluk çağında görülen klinik durumlardır. Özellikle adenotonsiller büyüme, fasiyal dimorfizm, ya da mandibuler anormallikler örneğin Robin sendromu ve Treacher Collins sendromu gibi. Mikroganatti özellikle OSAS ile birliktedir. Burada küçük çeneye ve geriye yerleşme pozisyonuyla dil kökü posteriyor farenks duvarına yaklaşır ve farenks daralır. Spesifik anatomik bozukluklar çocuklarda erişkinlere göre daha sık görülür, bu akromegaliyi de içerir [15-17].

Eşlik eden hastalıklar: Üst solunum yolu anormallikleri, akciğer (KOAH vb.), endokrin (Diyabetes mellitus, Hipotroidi), psikiyatrik ve nöromusküler (Amyotrofik Lateral Skleroz, Multiple Skleroz) birçok hastalıkta OSAS daha sık görülmektedir.

Klinik Özellikleri

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun en sık rastlanılan semptomları: Horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali, boğulma hissi ile uyanma ve uykusuzluktur [18-20]. OSAS semptomları patofizyolojik olarak ana hatları ile

Tablo 1. OSAS'a eğilimi arttıran risk faktörleri

- Şişmanlık
- Yaş
- Erkek cins
- Irk
- Sigara, alkol, sedatif kullanımı
- Eşlik eden hastalıklar
- Genetik faktörler

Tablo 2. OSAS Semptom ve Sonuçları

Uyku Bozukluğuna Bağlı Semptomlar	Sistemik Semptomlar ve Sonuçlar
Horlama	Kardiyak aritmiler
Tanımlı apne	Sistemik hipertansiyon
Gündüz aşırı uyku hali	Miyokard infraktüsü
Yetersiz uyku	Serebrovasküler olay
Bilişsel bozukluklar	Pulmoner hipertansiyon
Karakter ve kişilik değişiklikleri	Polisitemi
İmpotans	Ani ölüm

uyku bozukluğuna bağlı ve sistemik semptomlar olmak üzere iki başlık altında toplanabilir (Tablo 2).

Horlama: Uykuda inspirasyonun kısmi olarak engellenmesiyle orofarenkste oluşan gürültülü titreşime ilişkin sestir. Yaygın bir semptom olup, erişkinlerin en az %20'sinin, 40 yaş üzeri erkeklerin ise %60'ının horladığı bildirilmiştir [21,22]. Sıklıkla doktora başvurmanın ilk sebebidir. Genellikle sosyal bir sorun olarak karşımıza çıkar. Horlama iki hastalık grubunda belirgindir: Üst solunum yolu rezistansı sendromu (UARS) ve OSAS.

Horlamaya sebep anatomik nedenler (büyük tonsil, adenoid vejetasyon, septal deviasyon, vb.), obezite, alkol alımı, ilaç kullanımı, aşırı yorgunluk, cinsiyet, yaş, hipotroidi ve akromegali gibi klinik durumlar olabilir. Olguların %5-10'unda daralma kimi zaman tam tıkanmayla (apne) sonuçlanabilir. Üst solunum yolunun daralması solunum işinin artmasına, sık arousal (EEG uyanmaları) nedeniyle uykunun tekrarlayan parçalanmasına (fragmentasyon), dinlenilmemiş uykuya ve gündüz nöro-kognitif fonksiyonların bozulmasına neden olur.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu hastalarında her zaman horlama (haftada en az 5 gece ya da daha fazla) söz konusudur ve sık tekrarlayan apneler nedeniyle kesilir. Hastalar genelde horladıklarını reddederler, bu nedenle eşleri ya da yakınlarından öykü almak gerekir [21,23,24].

Tanımlı apne: Hastaların doktora başvurmasındaki en önemli neden hastaların eşleri tarafından fark edilen apnedir. Nadiren hastalar apne periyodu içinde uyanırlarsa, nefes alamama veya boğulma hissi tarif edebilirler. Ayırıcı tanıda noktörmal astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve konjestif kalp yetmezliğini düşünmek gerekir [22-26].

Gündüz Aşırı Uyku Hali (GAUH): Uyku sırasında tekrarlayan apne, hipopne, arousal'lar sonucu gelişen uyku bölünmeleri nedeniyle hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissederler [23-28]. Oluşan aşırı uykululuk kişilerin gündüz motor aktivitelerini de olumsuz yönde etkiler. Bilişsel bozukluğa bağlı olarak öğrenme becerileri azalır, hafıza zayıflar, refleks davranışlar ve dikkat azalması söz konusudur [26-34]. GAUH toplumda %5 oranında görülür. Ciddi iş ve trafik kazalarına neden olabilir [35-40,43]. Bu durum çocuklarda hiperaktivite gelişmesiyle de kendini gösterebilir.

Gündüz Aşırı Uyku Hali solunumsal uyku hastalıklarında sıklıkla görülmekle birlikte, insomni, narkolepsi, yetersiz uyku, idiopatik hipersomni, vardiya çalışması nedeni-

le düzensiz uyku, uykuda periyodik ekstremitte hareketleri, hipnotik ve sedatif kullanımı, nöroanatomik lezyonlar, psikiyatrik rahatsızlıklar, Kleine-Levin sendromu gibi durumlarda da görülür [19,24,25].

Gündüz Aşırı Uyku Hali subjektif bir test olan Epworth uykululuk ölçeği veya objektif testler olan MWT ve MSLT ile kolaylıkla tespit edilir [23,25,34,35,41]. OSAS'lı olgularda GAUH sık görülen ancak spesifik olmayan bir semptomdur [42]. Semptomlar tek tek önemli olsa da tanıda bu üç semptomun birlikte olması (horlama+tanımlı apne+GAUH) OSAS için belirleyicidir.

Horlamayla birlikte apne gelişmemesine rağmen solunum zorluğuna bağlı gelişen uykuda arousal'ların varlığı ve gündüz aşırı uyku hali olması durumunda UARS'den bahsedilir. Ayırıcı bir klinik durum olmasına karşın OSAS'a benzer sonuçları olması nedeniyle mutlak tedavi edilmelidir [18].

Kardiopulmoner semptomlar: Bu hastaların bir kısmı gece boğulma hissi ile uyanmaktadır. OSAS'lı olgularda uyku sırasında atipik göğüs ağrısı tarif edebilirler. Bu ağrının genellikle apne sırasında devam eden güçlü solunum çabasının göğüs kafesinde yarattığı distorsiyona bağlı olabileceği bildirilmiştir [25]. OSAS'lı olgularda uyku sırasında çarpıntı veya ritm bozukluğu tarif edebilirler. Nokturnal aritmiler OSAS'lı hastalarda sık (%50) görülür. Hastaların çoğunda saptanan aritmi, apne epizodları sırasındaki orta dereceli bradikardi (30-50/dakika) veya solunumun tekrar başlaması ile görülen 90-120/dakika hızda taşikardidir. Bradikardinin derecesi apne sırasındaki hipokseminin derecesi ile sıkı ilişkilidir. Az sayıdaki hasta da ventriküler taşikardiler veya ani ölümler görülebilir [25,35,37-41,45,46].

Nöropsikiyatrik semptomlar: OSAS'lı olgularda gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi, uykunun bölünmesi, yetersiz uyku ve anormal motor aktivite baş ağrısı ve yorgunluk hissine neden olur. Genellikle uyandıklarında frontal ya da diffüz baş ağrısından yakınırırlar [25,27,38,44].

Tekrarlayan hipoksemi ve uyku bölünmesi, bilişsel fonksiyonlarda bozulmaya neden olarak, karar verme yeteneğinde azalma, hafıza zayıflaması, unutkanlık, karakter ve kişilik değişiklikleri geliştirir. Çevreye uyum zorlukları kişide anksiyete ya da depresyona yol açabilir. OSAS'lı olguların %30'unda depresyon olduğu saptanmıştır. Bu da aile yaşantısını, sosyal ilişkilerini ve iş hayatını etkiler [27,38,44,45].

İnsomni: Uykuda solunum bozukluklarındaki insomni şikayetinin primer insomniden ayırt edilmesi gerekir. Apne ve *arousal* nedeniyle uyku bölünmesi sonucu hasta kendini hiç uyumamış gibi hisseder. Özellikle santral uyku apneli hastalar ve konjestif kalp yetmezlikli hastalarda bu şikâyet yaygındır. OSAS'da ise hastalığın ağırlığına göre insomnia şikayetinin ağırlığı değişebilir.

Hastanın düzensiz gece yatmaları, geç saatlerde egzersiz yapması, öğleden sonra ya da gece kafein alması, yatakta televizyon seyretmesi ya da işten direkt uykuya gitmesi uygunsuz uyku hijyenine bağlı insomniye neden olacaktır [26].

Uykuda Gözlenen Anormal Hareket ve Davranışlar: Uyku sırasında gelişebilecek anormal hareket ve davranış bozuklukları eş ya da oda arkadaşı tarafından hekime iletilir [47]. Hasta gece aniden kalkar, çığlık atar ve uyandırıldığında hatırlamaz. Bu durum uyku teröründe gözlenir. Uykuda gelişen apnelerde ise benzer şekilde boğulma hissi ile ya da gürültülü ses çıkararak panik halde uyanabilir. Bu durumun hekim tarafından uyku teröründeki anormal davranıştan ayırt edilmesi gerekir [19].

Hasta uyku sırasında rüya görürken rüya içeriği ile ilintili çeşitli hareketler yapar. Bu durum yatakta eş ya da arkadaşına saldırıya bile dönüşebilir. Normalde REM uykusunda kas atonisi olması gerekirken anormal hareketlerin var olduğu bu duruma REM uykusu davranış bozukluğu denir. OSAS'da bazen hasta yakınları tarafından tariflenen apne sonrası anormal hareketler ise uykunun her evresinde görülebilir. Ayırıcı tanıda polisomnografik tetkik yeterlidir [19].

Gastro-özofajial reflü'ye bağlı olarak gece boyunca göğüs ağrısı, öksürük ve göğüs sıkışması hasta tarafından tariflenebilir. Bu durum özellikle intratorasik basıncın daha da negatifleştiği apne sonrasında sık izlenir. Hasta göğüs sıkışması ile birlikte nefes darlığı da tarifliyorsa kardiyak iskemi akla gelmelidir [19].

İlaç Kullanma

Hastanın kullandığı ilaçlar hastanın uyanıklık ve uyku programını etkiler. Örneğin teofilin ve bronkodilatör ilaç grubu direkt olarak etkiler. Diüretik grubu ajanlar idrara çıkmayı artırarak indirekt etkiler. Hipnotik ve sedatiflerin devamlı kullanılması bunlara bağlı uyku problemlerinin ortaya çıkmasına neden olur. Sedatif ve hipnotik ajanlar kullanılması var olan uyku apne sendromunu ağırlaştırır. Alkol de aynı mekanizmayla OSAS'ı ağırlaştırır. Bunun yanı sıra beta blokerler, antibiyotikler, antihistaminikler OSAS'ın kötüleşmesine neden olur [48].

Adrenerjik ajanlar, GABAerjik ajanlar, reseptörleri etkileyen ilaçlar uyku kalitesini etkiler. Bitkisel ajanların birçoğu uykuyu artırıcı ve azaltıcı etki yapar [48].

KAYNAKLAR

1. Stradling JR. Sleep-related breathing disorders. 1. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax* 1995;50:683-9 [CrossRef]

2. Phillips BA, Anstead MI, Gottlieb DI. Monitoring sleep and breathing: methodology. Part I: Monitoring breathing. *Clin Chest Med* 1998;19:203-12. [CrossRef]
3. Kwan SYL, Fleetham JA, Enarson DA, Chan-Yeung M. Snoring, obesity, smoking and systemic hypertension in a working population in British Columbia. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:A380.
4. Young T. Analytic epidemiology studies of sleep disordered breathing-what explains the gender difference in sleep disordered breathing? *Sleep* 1993;16:1-2.
5. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Eng J Med* 1993;328:1230-5. [CrossRef]
6. Andrew L, et al. An American Sleep Disorders Association review: The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:423-87.
7. 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;1617-37.
8. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, et al. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107:1545-51. [CrossRef]
9. Bloom J, Kaltenborn W, Quan S. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988;93:678-83. [CrossRef]
10. Redline S, Tishler PV, Hans MG, et al. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-American and caucasians. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:186-92.
11. Huddlestone DW. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. *J Appl Physiol* 1986;61:1403-9.
12. Guilleminault C, Stoohs R, Partinen M, Kryger M. Mortality and morbidity of obstructive sleep apnea syndrome. Prospective studies and retrospective cohorts. *Lung Biology in Health and Disease* 1994;71:557-73.
13. Schwab RJ, Gupta KB, Geffter WB, et al. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1673-89.
14. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, et al. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. *Chest* 1995;108:375-81. [CrossRef]
15. Cozzi F, Pierro A. Glossoptosis-apnoea syndrome in infancy. *Pediatrics* 1985;75:836-43.
16. Pekkarinen T, Partinen M, Pelkonen R, Iivanainen M. Sleep apnoea and daytime sleepiness in acromegaly: relationship to endocrinological factors. *Clin Endocrinol* 1987;27:649-54. [CrossRef]
17. Ferrara N, Davis-Smyth T. The biology of vascular endothelial growth factor. *Endocr Rev* 1997;18:4-25. [CrossRef]
18. Malow BA. Approach to the patient with disordered sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005;589-93. [CrossRef]
19. Vaughn BV, D'Cruz OF. Cardinal manifestations of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005;594-601. [CrossRef]
20. Anch MA et al. The science of sleep. In: Anch MA, et al, eds. *Sleep: A scientific perspective*. New Jersey: Prentice Hall, 1988; 1-21.
21. Martikainen K, Partinene M, Urponen H, et al. Natural evolution of snoring: A 5 year follow up study. *Acta Neurol Scand* 1994;90:437-42. [CrossRef]
22. Robinson RW, Zwillich CW. Drugs and sleep respiration. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia WB Saunders Company 1994;603-20.

23. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004;59:347-52. [\[CrossRef\]](#)
24. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-89.
25. Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. *Disease a month* 1994;40:199-252. [\[CrossRef\]](#)
26. Dement WC, Mitler MM. It's time to wake up to the importance of sleep disorders. *JAMA* 1993;269:1548-50. [\[CrossRef\]](#)
27. Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000;9:5-11. [\[CrossRef\]](#)
28. Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnea, hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;344:65-5. [\[CrossRef\]](#)
29. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and practice of sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994; 667-77.
30. Martikainen K, Hasan J, Urponen H, et al. Daytime sleepiness: a risk factor in community life. *Acta Neurol Scand* 1992;86:337-41. [\[CrossRef\]](#)
31. Fleetham JA. A wake up call for sleep disordered breathing. *BMJ* 1997;314:839-40. [\[CrossRef\]](#)
32. Guilleminault C, Dement W. 235 cases of excessive daytime sleepiness. Diagnosis and tentative classification. *J Neurol Sci* 1977;31:13-27. [\[CrossRef\]](#)
33. Hoffstien V, Matcha S. Cardiac arrhythmias, snoring and sleep apnea. *Chest* 1994;106:466-71. [\[CrossRef\]](#)
34. Anch MA et al. Sleepiness and disorders of excessive somnolence In: Anch MA ed. *Sleep: A scientific perspective*. New Jersey: Prentice Hall, 1988; 196-218.
35. Izci B, Ardic S, Firat H, et al. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep Breath* 2008;12:161-8. [\[CrossRef\]](#)
36. Rodenstein D. Sleep apnea: traffic and occupational accidents-individual risks, socioeconomic and legal implications. *Respiration* 2009;78:241-8. [\[CrossRef\]](#)
37. Stradling JR. Obstructive sleep apnoea and driving. *BMJ* 1989;298:904-5. [\[CrossRef\]](#)
38. Findley LJ, Weiss W, Jabour R. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. *Arch Intern Med* 1991;151:1451-2. [\[CrossRef\]](#)
39. Day R, Gerhardstein R, Lumley A, et al. The behavioral morbidity of obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis* 1999;41:341-54. [\[CrossRef\]](#)
40. Sleep apnea, sleepiness, and driving risk. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1463-73.
41. Chesson AL Jr, Ferber RA, Fry JM, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:423-87.
42. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;15:144-53. [\[CrossRef\]](#)
43. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13.
44. Fletcher EC. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea: Experimental hypoxia and sympathetic activity. *Sleep* 2000;23:127-31.
45. Parish JM, Shepard JW Jr. Cardiovascular effects of sleep disorders. *Chest* 1990;97:1220-6. [\[CrossRef\]](#)
46. ASDA-Diagnostic Classification Steering Committee. *The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, Ed.2*, Lawrence, KS: Allen Press Inc, 1997.
47. Engleman HM, Kingshott RN, Martin SE, Douglas NJ. Cognitive function in the sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS). *Sleep* 2000;23:102-8.
48. Fry JM, DiPhillipo MA, Pressman MR. Periodic leg movements in sleep following treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1989;96:89-91. [\[CrossRef\]](#)

ÜST SOLUNUM YOLU MUAYENESİ

Polisomnografi (PSG), OSAS tanısı için “altın standart” kabul edilen, tanı yöntemidir [1]. PSG, hastalığın tanısı, şiddeti veya hastanın sahip olduğu risk oranlarını belirlemesi yanında ülkemizde sosyal güvenlik kurumu tarafından bazı tedavi yöntemlerinin maliyetinin karşılaması için de gereken bir tanı aracıdır. Dolayısıyla PSG, sadece OSAS tanısı için değil aynı zamanda tedavi kararında ve ödemelerinde de kullanılan bir değerlendirme metodudur.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu’nun ortaya çıkışı veya nedeni pek çok faktörle ilişkilendirilebilir. Ancak OSAS, temelde, uyku sırasında, üst solunum yolunda ortaya çıkan tam ya da kısmi tıkanıklığa bağlı olarak oluşan apneler, hipopneler veya solunumsal *arousal*’lar ile karakterize bir sendromdur [2]. Bu nedenle OSAS’ta hava yolundaki değişiklikleri belirlemek, hem hastalığın nedenleri konusunda hem de tedavi yönteminin belirlenmesinde son derece önemlidir. Ancak, değerlendirmelerin genellikle uyanırken yapıyor olması nedeniyle OSAS’lı olgularda üst solunum yollarının muayenesinden elde edilen bilgilerin hastalığın şiddetiyle tam olarak uyumlu olması beklenmemelidir. Bu nedenle, OSAS’lı olgularda uykuyu ve üst solunum yollarını etkileyen hastaya ait her türlü bilgiye ulaşılmaya çalışılmalıdır. OSAS’lı olguların değerlendirilmesi esnasında üst solunum yollarının yanı sıra, olguların psikolojik durumları, yaşam alışkanlıkları, maksillofasiyal değerlendirme, beden kitle endeksi, boyun çapı, bel çevresi gibi bazı antropometrik ölçümler de kayıt altına alınmalıdır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendrom’lu olgularda fizik muayenenin amacı hem hastalığın gelişimine katkıda bulunan faktörlerin tespiti hem de tedavi önerilerini belirlerken en doğruya ulaşma çabasıdır. Bu nedenle OSAS’lı olgular muayene edilirken ister uyku çalışmasından önce ister sonra psikiyatri, kulak burun boğaz, göğüs hastalıkları, nöroloji, diş hekimliği gibi farklı uzmanlık dalları tarafından “uyku hekimi” olarak değerlendirilmelidir. Bu bölümde OSAS’lı olgularda üst solunum yollarının nasıl muayene edildiği anlatılacaktır.

Üst solunum yolları burundan trakeaya kadar olan bölge olarak tanımlanabilir. OSAS’lı olgularda üst solunum yolu muayenesinin subjektivitesi nedeniyle hastaya ait bulguların standart olarak kayıt altına alınması ve farklı olguların aynı şekilde değerlendirilmesiyle bilgi birikiminde artış ve bilgilerin karşılaştırılmasını kolaylaştıracaktır [3]. Bu nedenle standart bir form oluşturulması yararlıdır.

Burun

Obstrüktif Uyku Apne Sendrom’lu olgularda burun muayenesi hem burun tıkanıklığı şikayetine neden olabilecek problemlerin varlığını araştırmak hem de nazal yolla PAP cihazı kullanmayı tercih eden olgularda cihaz uyumunu engelleyecek olası sorunların tespiti amacıyla yapılır.

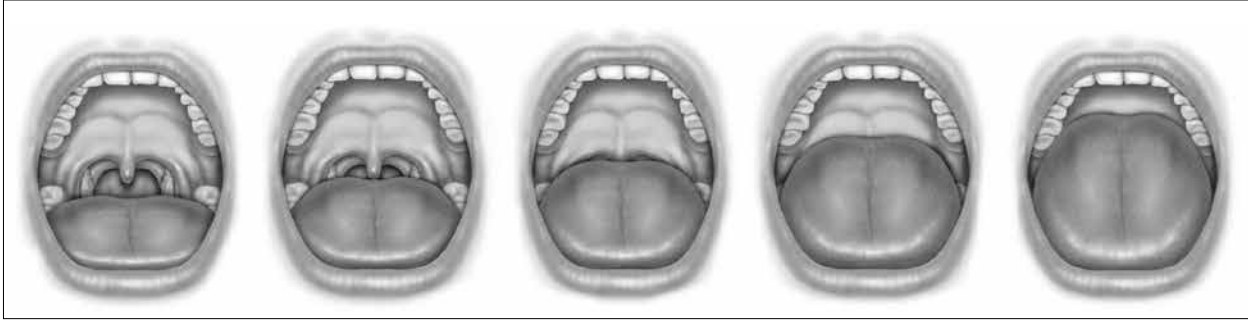
Hava akımını engelleyen lezyonların tespiti için burun nostrilden, koanaya kadar değerlendirilmelidir. İnternal-external nasal valv sorunları, septum eğrilikleri, konka sorunları veya polip gibi kitlesel lezyonlar ve rinosinüzit gibi mukozal hastalıkların varlığı değerlendirilmelidir. OSAS’lı olgularda burun muayenesinde, hem dış yapı hem de rinoskopi anterior ya da endoskoplarla kavite incelenmelidir.

Yapılan bazı çalışmalarda nazal kavite sorunlarının ortadan kaldırılmasının OSAS’lı olgularda hastalığın PSG verilerini anlamlı yönde değiştirmede gösterse de var olan nazal sorunların ortadan kaldırılmasıyla nazal PAP cihazlarına hasta uyumunun arttığı veya olguların yaşam kalitelerinin yükseldiği bilinmektedir [4,5]. Muayene esnasında sadece gün içi burun tıkanıklığı sorgulanmayıp özellikle uyku esnasında oluşan nokturnal nazal konjesyon varlığı da araştırılmalıdır.

Oral Kavite-Farenks

Oral kavite dudakta vermilyon sınırından başlayıp arka sınırını sert damak ve yumuşak damak bileşkesinin oluşturduğu bölgedir. Bu bölge muayene edilirken; dilin ağız içindeki konumu, boyutu, maksilla ve mandibulanın genişliği, bireyin kullanmış olduğu protezler ve oklüzyon durumu dikkatle değerlendirilmelidir. Protez kullanan olgularda protezler çıkartılarak muayene yapılmalıdır.

Fizik muayene esnasında dilin ağız içindeki boyutu, sert ve yumuşak damakla ilişkisi değerlendirilmelidir. Dilin yumuşak damakla ilişkisi hem dilin boyutu hem de olası velofaringeal cerrahilere karar vermek açısından yararlıdır. Bu değerlendirme için mallanpati klasifikasyonu veya M. Friedman tarafından önerilen Mallanpati klasifikasyonunun bir modifikasyonu olan Friedman dil pozisyonu (FDP) kullanılabilir [6,7] (Şekil 1). FDP’de hastadan dilini ağız içinde istirahat halinde tutarken ağızını açması istenir. Bu durumda hastanın dili ile yumuşak damak-tonsilla palatina ilişkisi I den IV’e kadar numaralandırılır (Şekil 1). FDP l’de tonsilla palatinanın tamamı ve tüm yumuşak damak görülürken FDP IV’de ise yumuşak damak görüle-



Şekil 1. Friedman dil pozisyonu (FDP)

mez, sadece sert damak görülür. Yapılan çalışmalarda OSAS'lı olgularda hastalığın şiddeti arttıkça FDP skorlarının da arttığı tespit edilmiştir [8].

Farenks nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks olarak 3 bölümde değerlendirilen koanadan trakeaya kadar uzanan hayati fizyolojik görevleri olan tübüler bir yapıdır. Hava yolu, beslenme, sekresyonların taşınması, ses rezonansı, alt solunum yollarının korunması, görevleri arasında yer almaktadır. Başta vagus olmak üzere VII, IX, XII. kranyal sinirler vasıtasıyla bu görevlerini belli bir dengede yerine getirmektedir.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, farenksin uyku esnasında hava akımını sağlayacak kadar açık kalamamasına bağlı olarak oluşan bir hastalıktır. Dolayısıyla farenks muayenesi hem lümen genişliği açısından hem de mukozal ve çevresel organlar açısından değerlendirilmelidir. OSAS'lı olgularda farenks muayenesi esnasında hem hastalığa neden olan faktörlerin tespiti hem de olası tedavi planı açısından değerlendirilme yapılmaktadır. OSAS'ın polisomnografik olarak ağırlığı arttıkça farenksde çok seviyeli sorunların oluştuğu bilinmektedir [3,8].

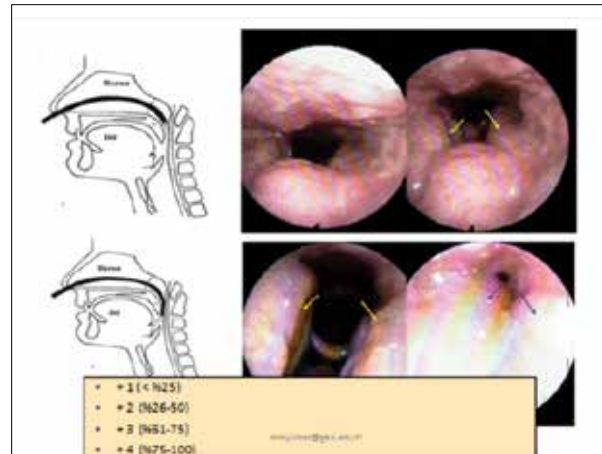
Obstrüktif Uyku Apne Sendrom'lu olgularda farenks muayenesi statik veya dinamik olarak yapılabilir. Statik değerlendirme rinoskopi posterior veya indirekt laringoskopi olarak adlandırılan ağız yoluyla nazofarenksi veya hipofarenksi ayna yardımıyla görmeyi sağlayan araçlarla yapılabilir. Bu muayeneler anatomik planda yapılmadığından sadece yer işgal eden lezyonların varlığının tespiti için kullanılabilir.

Farenksi anatomik planda fonksiyonel olarak değerlendirilebilmek için koanadan larenkse kadar endoskopik muayene yapılmalıdır. Bu muayeneler uyanık veya stimüle edilmiş uyku esnasında yapılabilir [3]. Kolay uygulanabilen, maliyeti düşük ve radyasyon maruziyetinin olmadığı bir teknik olduğu için her yerde kullanılabilir. Endoskopik muayene esnasında nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks solunum yolu mukozası, lümen genişliği ve farenks fonksiyonları açısından değerlendirilir. Waldeyer halkası (palatin tonsil, lingual tonsil, adenoid vejetasyon...), yumuşak damak (uvula-ön pilika-arka pilika), dil, epiglot ve vokal kordlar izlenir. Bu organların boyutu ve farengel lümenle ilişkisi tespit edilir.

Palatin tonsiller hem ağız muayenesi esnasında (Şekil 2) hem de farenksin endoskopik muayenesi esnasında değerlendirilmelidir (Şekil 3). Böylece, hem lümeneye doğru büyüyen tonsiller hem de ön-arka pilika arasındaki tonsil boyutu



Şekil 2. Tonsil boyutu



Şekil 3. Endoskopik değerlendirme esnasında velofarenks seviyesi

konusunda daha çok bilgi sahibi olunur. Palatin tonsil boyutu OSAS'lı olguların farengel cerrahi sonuçlarını öngörmekte etkilidir. Tonsil boyutu büyük olan olgularda farengel cerrahinin daha etkili olduğu bilinmektedir (9). Bu nedenle tonsil boyutu +1 ile +4 arası derecelendirilir (Şekil 2).

Farengel lümeninde obstrüksiyona neden olan herhangi bir patoloji yoksa uykuda ortaya çıkan üst solunum yolu kollapsını tahmin edebilmek amacıyla Müller ya da modifiye Müller manevrası (ağız ve burun kapalı iken hastanın zorlu inspirasyon yapmaya çalışması) yaptırılır. Müller manevrası gibi manevraların uyku esnasında ortaya çıkan kollaps veya obstrüksiyonlarla her zaman uyumlu olmadığı bu nedenle kullanımının çok da yararlı olmadığı yönünde bazı görüşler bulunmaktadır [10,11]. Müller manevrası özellikle cerrahi planlanan olgularda hedef

bölgenin belirlenmesi, başarısızlık ihtimalini azaltma veya komplikasyonlardan kaçınma amacıyla kullanılabilir. Müller manevrası hangi cerrahi tekniğin uygulanacağından ziyade üst solunum yollarının hangi seviyesinin tedavi edilmesi gerektiğinin kararında yararlı olabilir [3]. Dolayısıyla Müller manevrası esnasında hipofarengeal kollapsı olan bir olguya sadece orofarenks cerrahisi yapmanın yararı olmayacaktır [3]. Endoskopik değerlendirme esnasında kollapsibilite değerlendirmesi farenks lümeninin en küçük çapa ulaştığı inspirasyon sonundaki lümen boyutu ile manevra esnasında ortaya çıkan lümen genişliği karşılaştırılarak yapılır. Endoskopik olarak obstrüksiyonun olduğu düzey, orofaringeal (Tip 1), orofaringeal + hipofaringeal (Tip 2) veya izole hipofaringeal (Tip 3) olarak Fujita'nın önerdiği şekilde sınıflandırılabilir. Obstrüksiyon bölgeleri belirlenirken aynı zamanda obstrüksiyonun biçimine de yani ön-arka yönlü veya dairesel olup olmadığına dikkat edilir.

Farenksin endoskop yardımıyla değerlendirildiği diğer bir yöntem de uyku endoskopisi olarak adlandırılan propofol/midozalam ile uykuları stimüle edilen olguların sedasyon altında muayenesidir. Böylelikle uykuya yakın bir ortam elde edilerek solunum yollarında ortaya çıkan obstrüksiyon bölgelerinin yeri ve şiddeti görülebilir. İlk defa Croft ve Pringle tarafından tariflenmiş olan uyku endoskopisi doğal uykudan farklı olarak, sedasyon altında yapıyor olması nedeniyle "uyku hekimi" bakışıyla eleştiriye açık bazı yönleri bulunmaktadır [12]. Değerlendirme esnasında orofarenks, dil kökü, epiglot ve lateral farengeal duvarlar, lümendeki obstrüksiyon açısından hem lokalizasyon hem de biçim olarak değerlendirilir [13]. Uyku endoskopisi üst solunum yollarında uyanık yapılan muayene ile karşılaştırıldığında çok daha farklı bilgiler sağlamaktadır ancak bu farklılığın tedavi kararı üzerine etkisi tartışmalıdır [12,13]. Bu nedenle indüklenmiş uyku endoskopisi her OSAS'lı olguda kullanılmamalıdır. Özellikle daha önce operasyon öyküsü olan ve başarısız olunan olguların değerlendirilmesinde veya uyanık yapılan endoskopik değerlendirmelerde belirgin sorun tespit edilememiş ve tedavi olarak PAP kullanılmak istemeyen düşük risk grubunda yer alan OSAS'lı olgularda yararlı bir yöntemdir.

Farenksin muayenesi esnasında dikkat edilmesi gereken bir nokta da mukozanın durumudur. Mukozada inflamasyon varlığı, varsa buna neden olan bireysel veya çevresel faktörlerin ne olduğu araştırılmalıdır. Özellikle larengofarengeal reflü, rinosinüzit, sigara-alkol kullanımı öyküsü ve inhale edilen kimyasallar sorgulanmalıdır.

Radyolojik Değerlendirme

Üst solunum yolunun görüntülenmesi, OSAS patofizyolojisini anlamamızı kolaylaştırarak, çeşitli tedavi yöntemlerine karar vermemizi sağlamaktadır [14]. Ancak çocuk yaş grubunda, endoskopik muayene yapılamayan olgulardaki "adenoid vejetasyon" varlığını araştırdığımız lateral sefalometrik grafileri hariç tutacak olursak, radyolojik OSAS'lı olgularda rutinde gerekli değildir. Uykuda solunum bozukluğu olan olgularda radyolojik, hastalığın

nedenlerinden ziyade ağız içi araç veya iskelet cerrahisi gibi bazı tedavi yaklaşımlarının kararı ve uygulanan tedavinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Üst solunum yollarını görüntülemeye kullanılan radyolojik araçlar sefalometri, sineradyografi, floroskopi, videofloroskopi, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleridir [14,15]. Her radyolojik metodun kendine ait avantajı ve olumsuz yanları vardır, OSAS için halen standart radyolojik tanı aracı bulunmamaktadır. Son yıllarda tomografi ile elde edilen görüntülerin 3 boyutlu analizi ve uykuda radyolojik değerlendirmeler yapılarak elde edilen bulguların OSAS'ın PSG verileriyle daha uyumlu olduğunu ve hastalığın ağırlığını yansıttığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Ancak henüz araştırma olarak devam eden bu çalışmalar rutin uygulamaya girmemiştir [16,17]. Sefalometri, iskelet yapı konusunda standart ölçümlere izin verdiği için günümüzde en çok tercih edilen radyolojik tanı aracıdır. Bu görüntüler kullanılarak yapılan sefalometrik analizde film üzerinde kemiklere ve yumuşak dokulara ait çeşitli referans noktaları göz önüne alınarak çeşitli mesafe, açı ve alan ölçümlerinin yapılması mümkün olur.

Böylelikle, OSAS etyolojisinde önemli yeri olan birçok kraniofasial anomali sefalometri ile kolaylıkla tanınabilir. Sefalometri ile olgularda posterior hava yolu için PAS mesafesi, üst çene için sella-nasion-premaksilla (SNA açısı), alt çene için sella-nasion mentum (SNB) ve hyoid pozisyonu en çok araştırılan noktalar (Şekil 4). Böylelikle mandibula maksilla gelişim yetersizlikleri ve hyoid pozisyonu belirlenerek üst solunum yolu hakkında daha detaylı bilgi elde edilmiş olur. PAS mesafesinin 10 mm'nin altında olması veya hyoidin mandibula düzleminde 20 mm'den daha uzakta yer alması tek başına velofaringeal cerrahi için başarısızlık göstergeleri olarak kabul edilmektedir [9,14,15].

Obstrüktif Uyku Apne Sendrom'lu olgularda üst solunum yollarını değerlendirirken kullanılması önerilen rutin bir yaklaşım bulunmamaktadır. Ancak yukarıda anlatılan özellikler dahilinde standart bir form hazırlanarak değerlendirme yapılması hem bilgi birikimini sağlayacaktır hem de OSAS gibi multifaktöriyel bir hastalıkta en azından üst solunum yolları standart olarak değerlendirilebilecektir.



Şekil 4. Sefalometrik analiz

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine OSAS. In The international classification of sleep disorders Revised diagnostic and coding manual. 2001:52-8.
2. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39. [\[CrossRef\]](#)
3. Stuck B, Maurer JT. Airway evaluation in OSA. In; Friedman M. Sleep apnea and snoring. Saunders, Elsevier 2009.
4. Bican A, Kahraman A, Bora I, et al. What is the efficacy of nasal surgery in patients with obstructive sleep apnea syndrome? *J Craniofac Surg* 2010;21:1801-6. [\[CrossRef\]](#)
5. Rombaux P, Liistro G, Hamoir M, et al. Nasal obstruction and its impact on sleep-related breathing disorders. *Rhinology* 2005;43:242-50.
6. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-7. [\[CrossRef\]](#)
7. Mallampatti SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anesth Soc J* 1985;32:429-34. [\[CrossRef\]](#)
8. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:13-21. [\[CrossRef\]](#)
9. Li HY, Wang PC, Lee LA, et al. Prediction of Uvulopalatopharyngoplasty outcome: anatomy-based staging system versus severity-based staging system. *Sleep* 2006;29:1537-41.
10. Tunçel U, Inançlı HM, Kürkçüoğlu SS, Enöz M. Can the Müller maneuver detect multilevel obstruction of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea syndrome? *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2010;20:84-8.
11. Acar B, Babademez MA, Karabulut H, et al. Otorhinolaryngologic examination in obstructive sleep apnea syndrome: the correlation between the severity of sleep disorder and physical examination. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2009;19:246-52.
12. Croft CB, Pringle M. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1991;16:504-9. [\[CrossRef\]](#)
13. Kezirian EJ, Hohenhorst W, de Vries N. Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:1233-6. [\[CrossRef\]](#)
14. Schwab RJ, Goldberg AN. Upper airway assessment: radiographic and other imaging techniques. *Otolaryngol Clin North Am* 1998;31:931-68. [\[CrossRef\]](#)
15. Petri N, Suadicani P, Wildschjødtz G, Bjørn-Jørgensen J. Predictive value of Müller maneuver, cephalometry and clinical features for the outcome of uvulopalatopharyngoplasty. Evaluation of predictive factors using discriminant analysis in 30 sleep apnea patients. *Acta Otolaryngol* 1994;114:565-71. [\[CrossRef\]](#)
16. Kim EJ, Choi JH, Kim YS, et al. Upper airway changes in severe obstructive sleep apnea: upper airway length and volumetric analyses using 3D MDCT. *Acta Otolaryngol* 2011;131:527-32. [\[CrossRef\]](#)
17. Barrera JE. Sleep magnetic resonance imaging: Dynamic characteristics of the airway during sleep in obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 2011;121:1327-35. [\[CrossRef\]](#)

PSG ENDİKASYONLARI

AASM'nin 1997 yılında yayınladığı rapora göre aşağıdaki durumlarda PSG endikedir.

- Uykudaki solunum bozuklukları
 - o USB tanısında
 - o CPAP veya BPAP cihazının titrasyonunda
 - o USB tedavisi için yapılacak cerrahi öncesi ve sonrasında
 - o CPAP tedavisi sonuçlarının değerlendirilmesi ve takibinde
- Diğer solunumsal hastalıklarda (özellikle KOAH'da) USB semptomları varsa
- Narkolepsi
- Parasomni ve uyku ile ilişkili epilepsiler
- Huzursuz bacaklar sendromu ve periyodik ekstremitte hareketleri hastalığı
- İnsomni ile birlikte olan depresyon
- Sirkadiyen ritm bozuklukları

Uyku laboratuvarında ilk kez yatan bir kişinin ilk gecesinde farklı bir yerde yatmış olmasına bağlı olarak uyku yapısı değişebilir ve bu duruma "ilk gece etkisi" denir. Hastanın uyku latansı uzar, sık pozisyon değişiklikleri uyku sık sık bölünür ve uyku etkinliği bozulur, yavaş dalga uykusu azalabilir. Bu olgularda, ikinci gece uykunun normale dönmesi beklenir.

Genellikle PSG, tüm gece boyunca (full night PSG), 6-8 saat süreyle yapılmaktadır. Yarı gece (split night PSG) yani gecenin ilk yarısında tanının konup, ikinci yarısında CPAP titrasyonunun yapıldığı yöntem rutinde önerilmektedir. AASM'nin 1997 yılında yayınladığı rapora göre aşağıdaki durumlarda split night PSG yapılabilir.

- Tanısal amaçlı PSG en az iki saat sürmüş ve AHİ>40 bulunmuş olmalıdır.

(Tekrarlayan uzun apne/hipopneer ya da derin desaturasyonlar oluyorsa AHİ'nin 20-40 olması durumunda da uygulanabilir, ancak AHİ<40 olması durumunda yarı gece yapılan CPAP titrasyonunun güvenilirliği azalır)

- CPAP titrasyonu en az 3 saat sürmelidir.
- PSG kayıtlarında CPAP'ın REM ve NREM dönemindeki ve supin pozisyon dahil tüm pozisyonlardaki solunumsal olayları elimine ettiği gösterilmelidir.
- AHİ<20 olanlarda veya ilk yarıda OSAS tanısı konulamamış olgularda full night PSG'e geçilmelidir.

MSLT Endikasyonları

1. Narkolepsiden şüphe edilen hastada tanıyı doğrulamak
 2. İdiopatik hipersomni tanısı koyarken narkolepsi ile ayırıcı tanı yapmak
- Tekrarlayan MSLT'ler ise aşağıdaki nedenlerle yapılabilir:

- a. İlk testte hastanın test koşullarına uyum sağlayamaması
- b. İlk test ile karmaşık ve yorumlanamayan bulgular elde edilmesi
- c. Narkolepsi şüphesinin varlığına rağmen MSLT bulgularının PSG'yi desteklememesi

Aşağıdaki durumlarda MSLT rutin olarak önerilmez:

- a. OSAS tanısında ve CPAP tedavisinin takibinde
- b. Tıbbi ve narkolepsi dışı nörolojik hastalıklara bağlı gündüz aşırı uyku halinin araştırılmasında, insomnia veya sirkadiyen ritm bozukluğunda

MWT Endikasyonları

1. Kişinin uyanıklığı koruması konusunda yeterliliği kişisel veya toplum güvenliği açısından önem arzettiğinde ve bu konuda şüphe duyulduğunda
2. Gündüz aşırı uyku hali yakınması olan hastalarda tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual (ICSD-2). 2nd ed. American Academy of Sleep Medicine: Westchester, IL, 2005.

HASTANIN HAZIRLANMASI, KAYIT PROTOKOLLERİ VE KALİBRASYON

PSG işlemi ve yapılacaksa PAP titrasyonu hastaya detaylı olarak anlatılmalıdır. İşlem sırasında bir teknisyenin kamera ile izlemde olacağı anlatılmalıdır. Kullanılacak elektrotların, yapıştırıcıların (kolodyum) ve bağlantıların özelliği anlatılmalı, olası bir aşırı duyarlılık olup olmadığı sorgulanmalıdır. Laboratuvarın önceden hastaya gösterilmesi ve yapılacak işlemlerle ilgili bilgilendirilmiş onam alınması önerilir. Hasta PSG öncesi gününü olağandan farklı geçirmemelidir. Hasta laboratuvara aç gelmemeli, ağır yemek yememelidir. PSG'den 2-3 saat önce ana öğün yenilmemelidir. Hasta PSG öncesinde düzenli kullandığı ilaçlarını almalıdır. Sedatif ilaçların alınması önerilmez. İlacın alımı kaçınılmaz ise EEG verilerini değiştirebileceğinden kayıt altında olmalıdır. Hastanın laboratuvara alışması için birkaç saat önceden gelmesi istenir. Gelmeden ya da laboratuvarında duş alması önerilmelidir.

Teknisyen, PSG öncesi sorgu formunu doldurmalı; bu formda aldığı ilaçlar, önceki gece uyku durumu, sağlığı ile ilgili günlük farklılık olup olmadığı sorgulanmalıdır. Hastadan, elektrotlar bağlanmadan yatış kıyafetlerini giymesi, gereksinimlerini karşılaması istenmelidir.

Elektrotların Yerleştirilmesi

Elektrotlar, temizleme ürünleri, iletken pastalar ve yapıştırma için kullanılacak malzeme hazır olmalıdır. Önerilen montaj sırası aşağıdaki gibidir:

1. Saçlı deri ve yüze uygulananlar
2. Trakeal mikrofon
3. EKG
4. Bacak elektrotları
5. Efor bantları
6. Hava akım ölçerleri
7. Oksimetre

PSG için asgari gereksinimler bugüne kadar ki en geniş katılımlı uzlaşılı olan AASM 2007 raporunda bildirilmiş ve ülkemizde yaygın olarak kabul görmüştür. Kayıt protokolü olarak burada tanımlanan asgari parametreleri temel almak gerekir.

EEG için elektrotların yerleri 10-20 sistemine göre belirlenmektedir (Şekil 1). Bu sisteme göre inion, nasion ve 2 preaurikular nokta belirlenir. Her bir nokta birbirine sanal bir çizgi ile bağlanır. Bu noktalardan bir kez çizginin %10'u sonra 4 kez %20'si ve sonra yine %10'u kadar uzaklığa sanal noktalar konulur. M1 sol, M2 sağ mastoid çıkıntı üstündedir. Şekil 1'de gösterildiği gibi noktalar adlandırılır.

EEG için 3 derivasyon önerilir: F4-M1, C4-M1, O2-M1. Olası bir sorun için F3-M2, C3-M2, O1-M2 yedek olarak bağlanmalıdır. Bazı laboratuvarların kullandığı Fz-Cz, Cz-Oz, C4-M1 derivasyonları da kabul edilir. Bu durumda yedek olarak Fpz-M2, C3-M2, O1-M2 kullanılabilir. Yine Fpz yerine, Fz, Cz ve C4 yerine C3, Oz yerine O1 ve M1 yerine M2 kullanılabilir. EEG için altın elektrot kullanılır. Deri üstündeki yağ hafif kızarana kadar özel temizleyici ya da uygun bir sıvı ile (alkol) uzaklaştırılmalıdır. Saçlar elektrot takılacak yerden toka yardımı ile uzaklaştırılabilir. Elektrot kaşığı özel iletken pasta ile doldurulmalı ve cilde hafif bası yaparak tutturulmalıdır. Bol pasta kullanmak yapışmayı kolaylaştırır. Özellikle saçlı deride yapıştırıcı olarak kolodiyum önerilir. Elektrot kolodyuma batırılmış kare gazlı bezle (4x4 cm) sağlamca deriye sabitlenmelidir. Sonra soğuk hava üfleyen bir saç kurutma makinesi ile kolodyumun eter kısmının uçup yapıştırıcı selüloz kısmının kalması sağlanır. Başta iletken pasta kullanmayıp kolodyumla yapıştırdıktan sonra elektrot deliğinden içeriye iletken pasta sıkarak montaj yöntemi de kullanılabilir. Elektrotlar sabah asetona yardımı ile çıkartılabilir. Hem temizlik, hem iletken hem de yapıştırıcı olarak kullanılabilir kremler de piyasada bulunmaktadır.

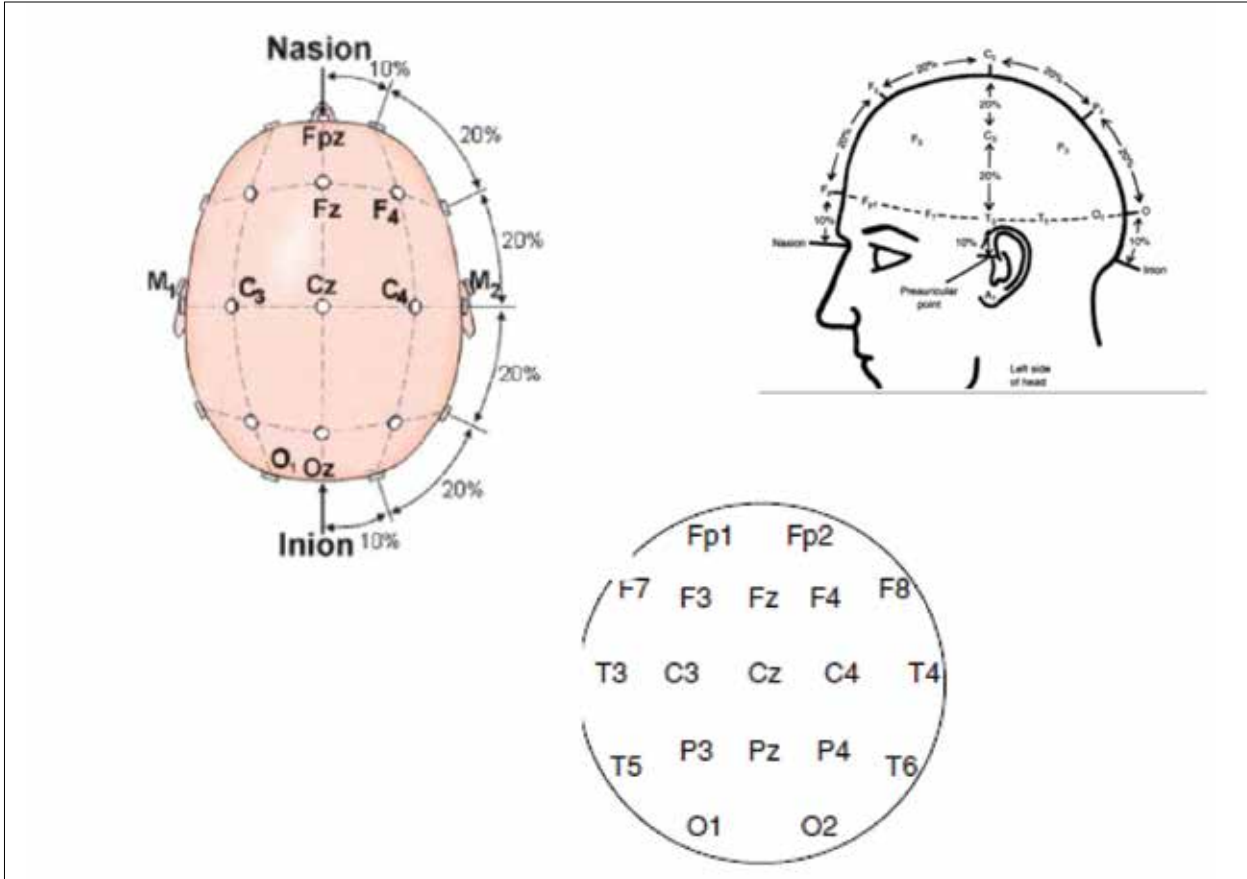
Aseton ve kolodyum yanıcıdır. Montaj işlemi havadar bir yerde yapılmalı, bu malzemeler yine güvenli bir yerde depolanmalıdır.

EOG için 2 elektrot kullanılır: E1 ve E2. E1 sol dış kantusun 1 cm altında, E2 sağ dış kantusun 1 cm üstüne yerleştirilir. Her ikisinin de referansı M2 olur. Alternatif öneri E1-Fpz ve E2 Fpz'dir. Bu durumda E1 sol E2 sağ dış kantusun 1 cm dışı ve 1 cm altına monte edilir.

EOG için de altın elektrot önerilir. Ancak gümüş ya da kaliteli kendinden yapışan yüzeyel EMG elektrotları da kullanılabilir. EOG için kolodiyum kullanılmaz göze zararlıdır.

EMG için tek kanal kullanılır. Ancak 3 elektrot bağlanır. Elektrotlardan biri mandibula orta hattının alt kenarının 1 cm üstüne diğerleri buranın 2 cm altında orta hattın 2 cm uzağına takılır. EMG için kendinden yapışkanlı yüzeyel elektrot ya da altın elektrot kullanılır. EOG ve EMG için kendinden yapışkanlı elektrot kullanılmaz ise EEG de olduğu gibi iletken pasta kullanılmalıdır.

EKG'nin kayıt amacı ritm kayıdır. DII derivasyon kullanılır. Pozitif elektrot kalp tepesine, negatif elektrot sağ klavikula dış ucu altına yapıştırılır.



Şekil 1. 10-20 sistemine göre elektrotların yerleri

Periyodik bacak hareketlerinin kaydı için 2 kanal kullanılır. Her bacak için bir kanal kullanılır. Kayıt kendinden yapışkanlı yüzeyel elektrotlarla alınır. Her bir bacağın tibialis anterior kası üstüne 2-3 cm ara aktif ve pasif 2 elektrot konulur.

PSG'de Solunumsal Parametreler ve Diğer Ölçümler için Elektrotların Yerleşimi

Solunumun izlemi için solunum çabası, hava akımı ölçerler ve pulse oksimetre kullanılır. Hava akımını ölçmek için oronazal termistör ve nazal kanül kullanılır. Solunum çabasını en iyi özofageal basınç ölçerler gösterir ancak rutinde indüktans pletismografi daha kolaydır ve bu nedenle tercih edilir. Harekete duyarlı sensör taşıyan kemer, toraks için sternum ortasından, abdomen için ise göbeğin hemen üstünden bağlanır. Horlama kaydı için trakea üstüne (sternumun juguler noktası üstü) mikrofona konur. Yatış pozisyonu için sensör toraks veya abdomen kemerine monte edilir. Bazı cihazlarda hasta üstüne takılan bağlantı kutusu üzerine de yerleştirilebilir. Oksimetre için parmak ya da kulak memesi sensörü kullanılabilir.

Elektrotlar hastaya bağlandıktan sonra kabloları hasta bağlantı kutusuna takılır. Ardından filtre ayarlamaları kontrol edilir. Tablo 1, PSG kaydında önerilen filtre ve örnekleme hızlarını göstermektedir.

Kalibrasyon

Kalibrasyon analog cihazlarda, cihazın kalibrasyonu ile başlar. Ancak dijital sistemlerde aygıt kalibrasyonu her

hastada gerekmez. Dijital aygıtlarda elektrot bağlandıktan sonra impedans ölçülür 5 ohm altında olduğu görüldüğünde kalibrasyona geçilir. Elektrot kalibrasyonunda cihaz farklılığı vardır. Cihazların kullanım kılavuzlarına bakmak doğru olur. Otomatik kalibrasyon yapan cihazlar yaygınlaşmaktadır.

Sinyal kalitesi bozuk olduğunda filtre değiştirerek düzeltme çabasına gidilmemelidir.

Biyokalibrasyon

Biyokalibrasyon, skorlama sırasında özellikle göreceli olan verilerin (EMG, hava akımı) değerlendirilmesinde önemlidir. Montaj bitip kaydın sorunsuz olduğu anlaşıldığında hastadan aşağıda sıralanan benzer bazı hareketler yapması istenir:

1. EOG için, karşıya düz bakın (1 epok), birer kez aşağı, yukarı, sağa, sola bakın, gözlerinizi kapatın (1epok), gözler kapalı iken sağa, sola, aşağı, yukarı bakın, gözünüzü 3 kez kırıpın.
2. EMG için, dişlerinizi sıkın, gıcırdatın ve çiğneme hareketi yapın.
3. Bacak EMG'leri için, önce sol sonra sağ başparmağınızı ileri doğru uzatın
4. Sadece burundan soluyun (1 epok)
5. Sadece ağızdan soluyun (1 epok)
6. Soluğunuzu tutun (10 sn)
7. Horlama taklidi yapın

Tablo 1. Filtre ve örnekleme hızları

Kanal	Önerilen örnekleme hızı (Hz)	Kabul edilen en az örnekleme hızı (Hz)	Alçak frekans filtresi (Hz)	Yüksek frekans filtresi (Hz)
EEG,EOG	500	200	0.3	35
EMG	500	200	10	100
EKG	500	200	0.3	70
Nazal kanül				
Thermistör	100	25	0.1	15
Mikrofon	500	200	10	100
Vücut pozisyonu	1	1	-	-
Oksimetre	25	10	-	-
Efor kuşakları	100	25	-	-

EEG: Elektroensefalogram, EOG: Elektrokülogram, EMG: Elektromiyogram, EKG: Elektrokardiyogram

KAYNAKLAR

1. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan S, authors; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications 2007. 1st ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
2. Berry RB, Geyer JD, Carney PR. Introduction to sleep and sleep monitoringthe basics. In: Carney PR, Berry RB, Geyer JD, eds. Clinical Sleep Disorders. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005:3-26.
3. Parisi RA. Respiration and respiratory function: Technique of recording and evaluation. In: Chokroverty S, ed. Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects. 2nd ed. Butterworth Heinemann, Boston, 1999:215-21.
4. Penzel T, Conrad R. Computer based sleep recording and analysis. Sleep Med Rev 2000;4:131-48. [\[CrossRef\]](#)
5. Berry RB. Biocalibration, Artifacts, and Common Variants of Sleep In: Berry RB; eds Fundamentals of sleep medicine. Philadelphia Elsevier Saunders, 2012

UYKU EVRELERİNİN SKORLANMASI

İlk kez 1968 yılında Rechtschaffen ve Kales'in (R&K) editörlüğünde, insan uykusu evrelerinin standart terminoloji, teknik ve skorlama el kitabı hazırlanmış ve yakın zamana kadar skorlamada bu kitaptan yararlanılmıştır. Buna göre sağlıklı bir kişide normal uykusu iki ana bölüm ve 5 evreden oluşmaktadır [1,2].

1. NonREM; 4 evreden oluşur.
NonREM evre 1 ve 2 = Yüzeysel uykusu
NonREM evre 3 ve 4 = Derin uykusu
2. REM = Paradoksal uykusu

2007 yılında AASM uykusu ve ilişkili olayların skorlanmasına ilişkin kurallar, terminoloji ve teknik özelliklere yönelik bir broşür yayınlamıştır. Günümüzde artık bu skorlama kriterleri esas olarak alınmaktadır. Buna göre artık derin uykusu evre 3 ve 4 olarak değil, sadece evre 3 olarak skorlanmaktadır, yani nonREM artık 4 değil 3 evreden oluşmakta ve toplam uykusu 4 evreye ayrılmaktadır: Uyanıklık (W), nonREM evre 1 (N1), nonREM evre 2 (N2), nonREM evre 3 (N3), REM (R) evreleri [3]. Tüm gece uykusunun %2-5'ini evre 1, %45-55'ini evre 2, %20-25'ini evre 3, %20-25'ini de REM oluşturur [1-6].

Uykusu evrelerini skorlayabilmek için PSG'de, en az üç EEG, sağ ve sol göz için birer EOG ve submental EMG kanalına ihtiyaç vardır [1-4].

Uykusu kaydında EEG sinyali alışıldığı gibi yukarı defleksiyon pozitif değil negatif olarak isimlendirilmektedir. Frekans terimi ise saniyedeki siklus sayısıdır. Her bir siklus seri tekrarlamadan önceki potansiyel değişikliklerin tümünü içerir. Amplitüd ise 0 noktasından ya da *baseline*'dan değil de dalganın tabanından tepesine kadar olan alanı ifade etmektedir. Uykunun değişik evrelerinde izlenen dalgaların özellikleri şöyledir [1-6].

Uykusu evreleri skorlanırken kaydın tümü sayfalara bölünür, bu sayfaların her birine bir epok adı verilir, süresi genellikle 30 sn olarak alınır ve her epok ayrı ayrı skorlanır [4].

AASM'ye göre uykusu evreleri skorlanırken aşağıdaki kurallar geçerlidir (3).

1. Uykunun skorlanması, uykunun başlangıcından itibaren 30 saniyelik epoklarla yapılmalıdır.
2. Her epok ayrı ayrı evrelendirilmelidir.
3. Bir epokta iki ya da daha fazla uykusu evresi varsa, epokun çoğunluğunu oluşturan evre skorlanmalıdır.

UYANIKLIK (W) (3)

Belirteçler

Alfa ritmi: Frekansı 8-13 Hz arasında değişen ve oksipital bölgeden yayılan dalga şeklindedir. Gözler kapalı uyanıklıkta hakim dalga paternidir.

Beta aktivitesi: Frekansı 13 Hz'den fazla olan, daha çok frontal ve santral bölgelerden kaynaklanan dalga şeklindedir. Gözler açık uyanıklıkta hakim dalga paternidir. Trankilizan ve barbitürat kullananlarda daha fazla görülür.

Göz kırpma: Uyanıklıkta, gözler açık ya da kapalı iken görülen 0.5-2 Hz'lik karşılıklı vertikal göz hareketleridir.

Okuma göz hareketleri: Birbirinin tersi yönüne olan önce yavaş sonra hızlı fazlı göz hareketleridir.

Hızlı göz hareketleri (rapid eye movements=REM): Düzensiz, sert, keskin çıkışlı başlangıcı genellikle 500 msn.den kısa süren, ani göz hareketleridir. REM uykusunun belirticidir, ancak, gözlerin açık olduğu uyanıklıkta da kişi çevresini incelerken de görülebilir.

Kurallar

I. Oksipital bölgeden alınan kaydın %50'sinden fazlası alfa ritmi gösteriyorsa, W olarak skorlanır.

II. Alfa ritmi belirgin değilken aşağıdakilerden biri varsa görülüyorsa, W olarak skorlanır

1. 0.5-2 Hz'lik göz kırpma
2. Okuma göz hareketi
3. Normal ya da yüksek kas tonüsü ile birlikte düzensiz hızlı göz hareketleri

Notlar

1. Uyanıklık evresi aktif uyanık durumdan uykuya dalmak üzere olan duruma kadar bir dönemi içermektedir. Uykulu hal döneminin elektrofizyolojik ve psikofizyolojik belirteçleri uyanıklıkta olup evre 1'de de devam edebilir
2. Uyanıklık evresinde, gözler kapalı iken çoğu kişide alfa ritmi saptanır. Gözler açık durumda iken EEG paterninde hafif beta ve alfa aktivitesi görülür, alfa ritminin ritmikliği yoktur. Kişilerin %10'unda gözler kapalı uyanıklıkta, alfa ritmi görülmez, %10'unda

ise sınırlı alfa ritmi saptanır. Bu olgularda oksipital EEG aktivitesi, gözler açık ve kapalı durumdayken benzerdir.

3. Uyanıklıkta EOG'de 0.5-2 Hz'lik hızlı göz kırpmalar izlenebilir. Uykulu hal başladığında, göz kırpmaların sıklığı azalır, bunların yerini alfa ritmi ile beraber izlenen yavaş göz hareketleri alabilir. Gözler açıkken istemli hızlı göz hareketleri ya da okuma göz hareketleri izlenebilir.
4. Uyanıklıkta çene EMG'si amplitüdü değişkendir, ancak genellikle uyku evrelerindeki kadar yüksektir.

Şekil 1'de uyanıklık evresine ait PSG örneği görülmektedir.

NONREM EVRE 1 (N1) [3]

Belirteçler

Yavaş göz hareketleri (slow eye movements (SEM)): En az 500 ms'nlik defleksiyonla başlayan düzenli, karşılıklı, sinüzoidal hareketlerdir.

Düşük amplitüdü karışık frekanslı aktivite (teta aktivitesi): En çok görülen uyku EEG dalgasıdır. Frekansı 4-7 Hz arasında değişir, amplitüdü için belirli sınırlar yoktur. Santral verteks bölgesinden kaynaklanır.

Verteks keskin dalgaları (V dalgaları): 0.5 sn'den kısa süreli, keskin kontürlü, en iyi santral bölgeden kaydedilen dalgalar ve arka plandaki aktiviteden kolaylıkla ayrılabilir.

Uyku başlangıcı (sleep onset): Uyanıklık dışındaki herhangi bir evrenin başladığı ilk epoktur. Genellikle N1'dir.

Kurallar

I. Alfa ritmi olan bir kişide, epokun %50'sinden fazlasında alfa ritminin yerini düşük amplitüdü, karışık frekanslı aktivite alıyorsa bu epok N1 olarak skorlanır.

II. Alfa ritmi olmayan bir kişide, aşağıdakilerden birinin başlaması durumunda N1 olarak skorlanır.

1. Bazal frekansın uyanıklık evresinden en az 1 Hz daha yüksek olacak şekilde yavaşlaması (yaklaşık 4-7Hz)
2. Verteks keskin dalgaları
3. Yavaş göz hareketleri

Notlar

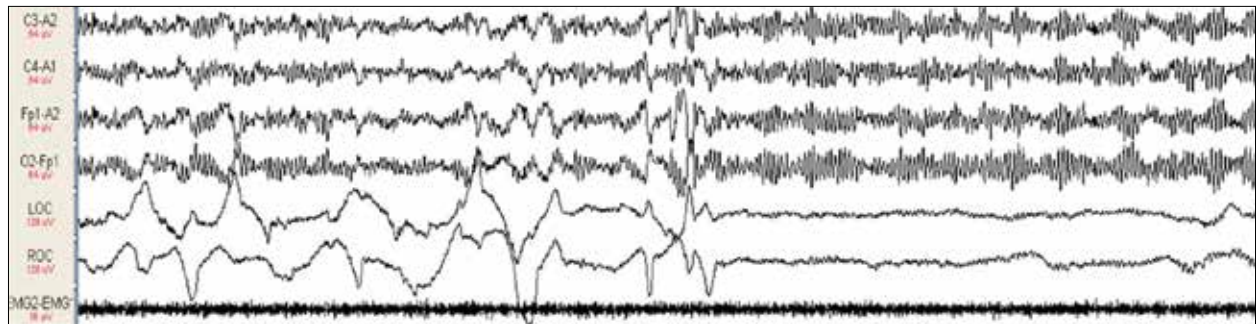
1. N1 evresinde verteks keskin dalgaları bulunabilir ama N1 evresini skorlamak için şart değildir
2. EOG'de, genellikle yavaş göz hareketleri izlenir ama N1 evresini skorlamak için şart değildir
3. N1 evresi boyunca çene EMG aktivitesi değişkendir ama genellikle amplitüdü uyanıklık evresine göre düşüktür

Şekil 2'de N1'e ait PSG örneği görülmektedir.

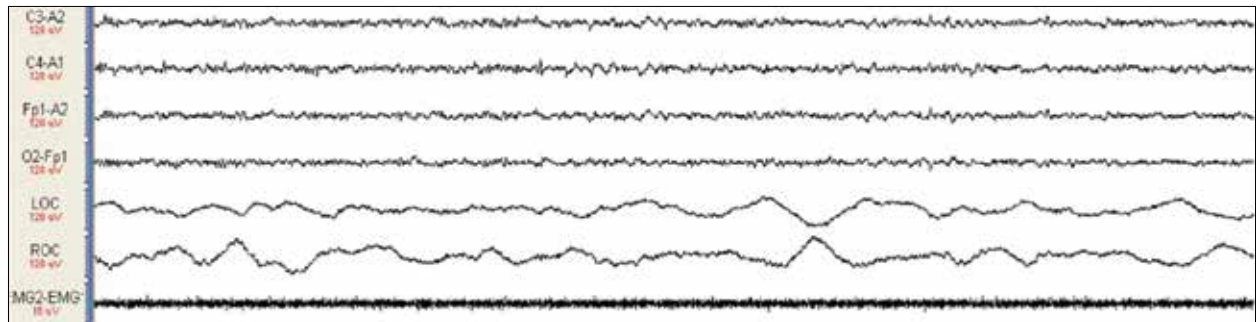
NONREM EVRE 2(N2) [3]

Belirteçler

K kompleksi: Belirgin keskin negatif dalgayı takip eden bir pozitif komponentten oluşur. Toplam süresi 0.5 saniyeden uzundur ve en yüksek amplitüd frontal derivasyonlarda saptanır. Bir arousalun K kompleksine eşlik eden arousal kabul edilebilmesi için, arousalun K kompleksinin bitiminden sonra en fazla 1 saniye içinde gelişmiş olması gereklidir.



Şekil 1. Hızlı göz hareketleri ile birlikte alfa ritminin hakim olduğu uyanıklık PSG'si



Şekil 2. Yavaş göz hareketleri ile birlikte karışık frekanslı, düşük amplitüdü aktivitenin izlendiği N1 PSG'si

Uyku içciği (sleep spindle): Genellikle 12-14 Hz'lik (11-16 Hz), 0.5 saniye ya da daha uzun süren, en yüksek amplitüdün santral derivasyonlardan alındığı peşpeşe küçük dalgalardır.

Kurallar

I. Aşağıdaki kurallar N2'nin başlangıcını gösterir:

N2 skorlamaya başlayabilmek için, ya mevcut epoğun ilk yarısında ya da bir önceki epoğun ikinci yarısında aşağıdakilerden en az birinin olması

1. Arousal'ın eşlik etmediği bir ya da daha fazla K kompleksi
2. Bir ya da daha fazla uyku içciği

Notlar

1. Eğer K kompleksi veya uyku içciği yok ama arousal'la ilişkili K kompleksi varsa N1 olarak skorlamaya devam edilir.

II. N2'nin devamını sağlayan kurallar:

1. K kompleksi veya uyku içciği olmaksızın düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG aktivitesinin N2 olarak skorlanmaya devam edilebilmesi için arousal-sız K kompleksi veya uyku içciğinden önce olması gerekir.

III. N2'nin sonlanma kuralları:

1. Aşağıdakilerden en az birinin oluşmasında N2 sona erer
 - a. W evresine geçiş
 - b. Arousal (arousalla ilişkili olmayan K kompleksi ya da uyku içciği ortaya çıkana dek N1'e döner)
 - c. K kompleksi ya da uyku içciğinin olmadığı, düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG, yavaş

göz hareketlerinin takip ettiği büyük vücut hareketi (büyük vücut hareketi ile başlayan epok N1, yavaş göz hareketleri yoksa N2'dir),

- d. N3 evresine geçiş
- e. R evresine geçiş

Notlar

1. EOG'de genellikle N2'de göz hareketleri aktivitesi yoktur, ama bazen SEM'ler sürebilir
 2. N2 evresinde, EMG amplitüdü değişkendir, ama genellikle W'den düşük hatta R kadardır
- Şekil 3'de N2'e ait PSG örneği görülmektedir.

NONREM EVRE 3 (N3) [3]

Belirteçler

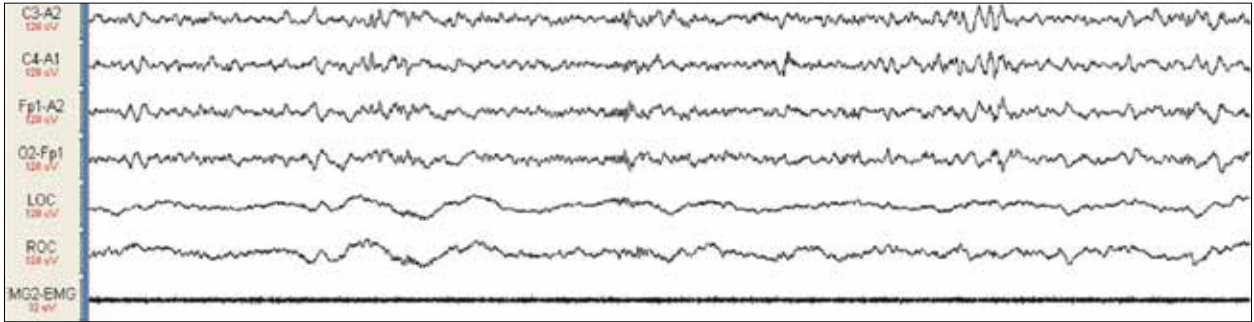
Yavaş dalga aktivitesi: Frontal bölgeden yapılan ölçümde en az 75 µV amplitüdü, 0.5-2 Hz frekansında dalgalardır.

Kurallar

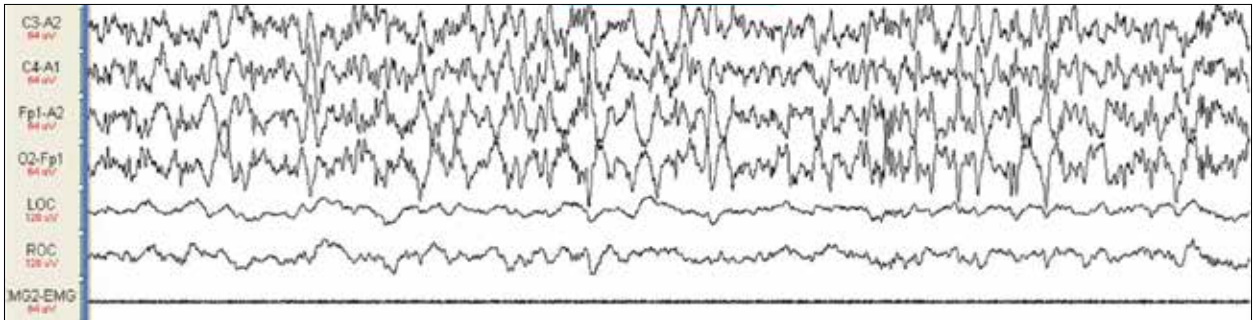
Yaşa bakılmaksızın epoğun %20 veya daha fazlasında yavaş dalga aktivitesi izleniyorsa N3 olarak skorlanır.

Notlar

1. N3'de, EEG'de uyku içcikleri devam edebilir,
 2. Göz hareketleri tipik olarak izlenmez,
 3. Çene EMG amplitüdü değişkendir, genellikle N2'den daha düşük hatta bazen REM kadar düşük olabilir.
- Şekil 4'de N3'e ait PSG örneği görülmektedir.



Şekil 3. Uyku içcikleri ve K komplekslerin olduğu N2 PSG örneği



Şekil 4. Delta dalgalarının hakim olduğu N3 PSG örneği

REM (R) [3]**Belirteçler****Hızlı göz hareketleri (Rapid eye movements=REM):**

500 ms'n'den kısa süren defleksiyonla başlayan, karşılıklı, düzensiz, keskin çıkışlı göz hareketleridir.

Düşük çene EMG tonüsü: EMG aktivitesi genellikle bütün kaydın en düşük seviyesine sahiptir.

Testere dişi dalgalar: En yüksek amplitüdü santral bölgeden kaydedilen, 2-6 Hz'lik keskin kenarlı ya da üçgenimsi, inişli çıkışlı, testere dişi şeklinde dalgalarıdır. Her zaman olmasa da genellikle REM göz hareketlerine eşlik ederler.

Geçici kas aktivitesi: Zemindeki düşük EMG tonüsü üzerine süperpoze, genellikle 0.25 sn'den kısa süren, kısa, düzensiz EMG aktivitesi çıkışlarıdır. Çene ve bacak EMG'sinde olduğu kadar EEG ve EOG'de de izlenebilir. EOG'de izlenmesi, kranial sinir tarafından innerve edilen kasın aktivitesini göstermektedir. Bu aktivite en çok hızlı göz hareketleri ile beraber görülür.

Kurallar

I. R evresi aşağıdaki parametrelere göre skorlanır:

1. Düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG
2. Düşük çene EMG tonüsü
3. Hızlı göz hareketleri

II. R evresinin devam etme kuralları:

R evresini skorlamaya, hızlı göz hareketleri olmasa da, A maddesinde belirtilen özelliklere uyan bir ya da daha fazla epoklu R evresi sonrası devam ediyorsa, EEG'de K kompleksi ya da uyku içiği içermeyen karışık frekanslı düşük amplitüdü aktivite devam ediyorsa ve düşük EMG tonüsü söz konusu ise devam edilir

III. R evresini sonlandırma kuralları:

1. Aşağıdakilerden en az biri gerçekleştiğinde R evresi sonlandırılır:
 - a. Uyanıklık ya da N3'e geçilmesi
 - b. N1 kriterlerine uyacak şekilde EMG tonüsünün R evresine göre artması
 - c. Arousal oluşması ve bunu düşük amplitüdü, karışık frekanslı EEG ve yavaş göz hareketlerinin takip etmesi (N1 olarak skorlanır ama eğer yavaş göz hareketleri yoksa ve EMG tonüsü düşükse R evresi olarak devam edilir).

d. Büyük vücut hareketi ve bunu takiben yavaş göz hareketleri ve K kompleksi, uyku içiği içermeyen, düşük amplitüdü karışık frekanslı EEG izleniyorsa, vücut hareketi sonrası N1 olarak skorlanır. Eğer yavaş göz hareketi yoksa ve EMG düşük tonüste ise, R evresi olarak skorlamaya devam edilir.

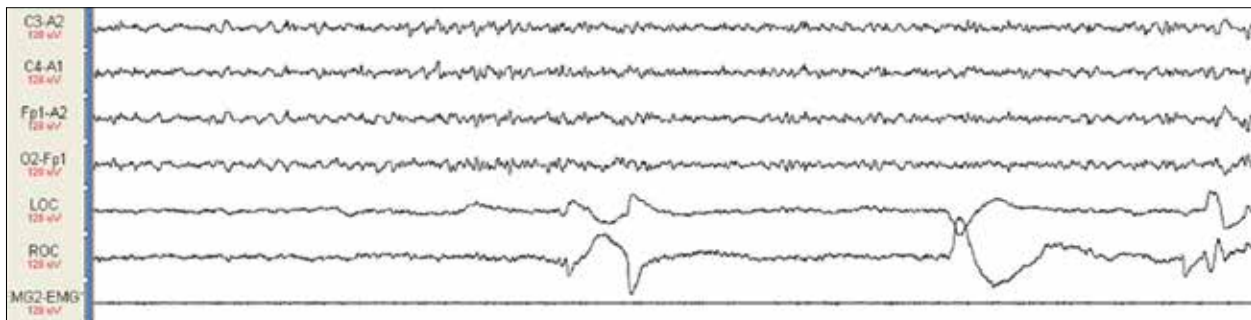
e. Epoğun ilk yarısında bir ya da daha fazla K kompleksi veya uyku içiği varsa, hızlı göz hareketleri yoksa EMG'de düşük tonüs olsa bile, N2 olarak skorlanır

IV. Aşağıdaki durumlarda epok N2 ile R evresi geçişi olarak skorlanır

1. N2 ve R evresi olduğu kesin olan iki evre arasında kalan epok, çene EMG'sinin R evresindeki kadar düşmesi ile hızlı göz hareketi olmasa da aşağıdaki kriterlere uyuyorsa R olarak skorlanır.
 - a. Arousalla ilişkisiz K kompleksi yoksa
 - b. Uyku içiği yoksa
2. N2 ve R evresi olduğu kesin olan iki evre arasında kalan epok, çene EMG'sinin R evresindeki kadar düşmesine rağmen aşağıdaki kriterlere uyuyorsa N2 olarak skorlanır.
 - a. Arousalla ilişkisiz K kompleksi ya da uyku içiği varsa
 - b. Hızlı göz hareketi yoksa
3. Minimal çene EMG tonüsü olan N2 olduğu kesin olan epokla çene EMG tonüsünde daha fazla düşüş olmasa da R evresi olduğu kesin olan epok aşağıdaki kriterlere uyuyorsa hızlı göz hareketleri olmasa da R evresi olarak skorlanır.
 - a. Arousalla ilişkisiz K kompleksi yoksa
 - b. Uyku içiği yoksa

Notlar

1. R'deki düşük amplitüd, karışık frekanslı aktivite N1'e benzer. Bazı kişilerde alfa aktivitesi N1'den çok R'de izlenir. R'deki alfa aktivitesi uyanıklığa göre 1-2 Hz daha yavaştır.
2. Testere dişi paterni ve geçici kas aktivitesi varlığı şüpheli durumlarda R evresini skorlamaya yardımcı olur, ikisi de R'de bulunabilirler ama şart değildir
3. Özellikle gecenin ilk R epizotunda, hızlı göz evrelerinin varlığında araya serpiştirilmiş şekilde K komp-

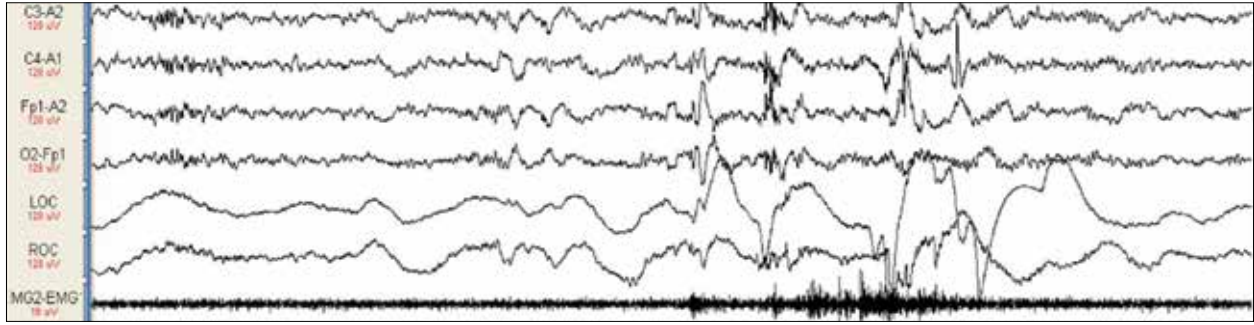


Şekil 5. Hızlı göz hareketleri, karışık frekanslı ve düşük amplitüdü EEG aktivitesi ile beraber en düşük çene EMG tonüsünün izlendiği REM evresi PSG örneği

Tablo 1. Uyku evrelerinin elektrofizyolojik belirteçleri

UYKU EVRESİ	BELİRTEÇLER		
	EEG	EOG	EMG (çene)
Uyanık (W)	Gözler kapalı: alfa ritmi (8-13Hz) Gözler açık: düşük amplitüdüli karışık	Yavaş veya hızlı istemli göz hareketleri ya da göz kırpmaları	Nispeten yüksek voltajda aktivite izlenir
NonREM Evre 1 (N1)	Nispeten düşük amplitüdüli karışık frekanslı aktivite Teta aktivitesi Gecenin başlangıcında verteks dalgaları	Yavaş göz hareketleri (SEM) (genellikle gecenin başlangıcında)	Uyanıklığa göre düşük aktivite
NonREM Evre 2 (N2)	Düşük amplitüdüli karışık frekanslı aktivite Uyku içicikleri ve K kompleksleri	Yer yer EEG dalgalarının yansımaları	Kismen düşük aktivite
NonREM Evre 3 (N3)	Yüksek (>75 µV) amplitüdüli, düşük frekanslı (0.5-2 Hz) delta dalgaları	Yer yer EEG dalgalarının yansımaları	Kismen düşük aktivite
REM	Düşük amplitüdüli karışık frekanslı aktivite 2-6 Hz'lik keskin kenarlı testere dişi dalgaları	Hızlı göz hareketleri (REM)	Tüm kaydın en düşük seviyesinde aktivite Geçici kas aktiviteleri

EEG: elektroensefalogram, EOG: elektrookülogram, EMG: elektromiyogram

**Şekil 6.** N2'de EEG'de alfa aruosalla birlikte EMG'de (çene) amplitüd artışı izleniyor

leksis ve uyku içicigi izlenebilir. Ancak hızlı göz hareketleri yokluğunda K kompleksi ve uyku içicigi varsa sadece düşük EMG söz konusu ise R değil N2 olarak skorlanmalıdır.

Şekil 5'de REM evresine ait PSG örneği görülmektedir.

Tablo 1'de uyku evrelerinin elektrofizyolojik belirteçleri görülmektedir.

BÜYÜK VÜCUT HAREKETİ [3]

Belirteçler

Büyük vücut hareketi: Epoğun yarısından fazlasında EEG'yi karmaşıklaştıran ve uyku evresinin anlaşılmasını engelleyen hareket ya da kas artefaktıdır.

Kurallar

Aşağıdakilerin varlığı durumunda epok büyük vücut hareketi olarak skorlanır.

1. Epoğun bir kısmında alfa ritmi varsa, bu süre 15 sn'den az da olsa epok W olarak skorlanır.
2. Alfa ritmi belirgin olmasa bile büyük vücut hareketi öncesi ya da sonrasındaki epok uyanıklık kriterlerine uyuyorsa W olarak skorlanır.

3. Diğer durumlarda, epok devam eden epokla aynı evre olarak skorlanır.

AROUSAL [1,3]

Uyku sırasında, daha yüzeysel bir uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçişlerdir. N1, N2, N3 ya da R'de arousal skorlamak için, EEG frekansında değişiklik, yani alfa, teta ve/veya 16 Hz'den daha yüksek frekansa en az 3 sn süren geçişler olması ve öncesinde en az 10 sn'lik stabil uyku olması gereklidir. R evresinde arousal skorlamak için çene EMG'sinde en az 1 sn süren yükselme gereklidir.

Notlar:

1. Arousal hem oksipital hem de santral derivasyonlardan skorlanmalıdır
2. Arousal skorlama için solunumsal olaylar ya da ilave EEG'den yardım alınabilir
3. İkinci bir arousal skorlayabilmek için ilkinden sonra en az 10 saniye geçmiş olmalıdır.
4. NREM'de arousal skorlamak için eşlik eden EMG aktivitesinde artış görülmesi şart değildir.
5. Tek başına EMG aktivitesindeki değişiklikler göz önüne alınarak arousal skorlanamaz.

6. En az bir derivasyonda EEG frekansında çift olmaksızın artefakt, K kompleksi veya delta dalgası arousal olarak skorlanamaz.

Şekil 6'da arousal örneği görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Rechtschaffen A, Kales A (eds). A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. 3rd ed. Los Angeles: Brain Research Institute, 1973:1-13.
2. Köktürk O. Uykunun izlenmesi (1). Normal uyku. Tüberküloz ve Toraks 1999;47:372-80.
3. American Academia of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Sleep 2007.
4. Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2005:1359-77. **[CrossRef]**
5. Pressman MR. Evaluating sleep stages. In: Primer of polysomnogram interpretation. Pressman MR (ed). Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2002:17-46.
6. Geyer JD, Payne TA, Carney PR, et al. Technical introduction. In: Atlas of Digital polysomnography. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000: 1-10.

SOLUNUMSAL OLAYLARIN SKORLANMASI

Uyku laboratuvarlarına başvuran hastaların büyük çoğunluğunun uyku apne sendromu ön tanısı ile başvurduğu düşünülürse, PSG kaydı esnasında solunumsal parametrelerin monitorizasyonu büyük önem taşımaktadır.

1970'lerin sonu, 80'lerin başında sadece apneler skorlanırken, zaman içinde alınan sinyallerde değişik oranda azalmalar dikkati çekmeye başlamış yani hipopneler fark edilmiştir. Hipopnelerin de devreye girmesi ile solunumsal olayları skorlama kriterlerini belirleme zorunluluğu oluşmuştur.

American Academy of Sleep Medicine (AASM), 1999'da "Chicago kriterleri" adı da verilen kriterlerinde, hava akımındaki azalmaya arousal ya da desatürasyonun eşlik etme durumunu gündeme getirmiştir. Bu kriterlerde ayrıca; arousal skorlama, siklik alterne patern (CAP) kullanılarak saptanan uyku stabilitesinin önemi gibi konular yer almıştır. 2001'de yenilenen kriterlerde hipopne; hava akımında en az %30'luk azalmaya SaO₂'de 4 birimlik düşmenin eşlik etmesi olarak tanımlanmıştır [1]. Son olarak AASM, 2007 yılında, "Manual for Scoring Sleep" adı altında, skorlama kurallarını oluşturmuştur [2].

AASM'nin "Manual for Scoring Sleep" adlı skorlama kuralları şu şekildedir [2].

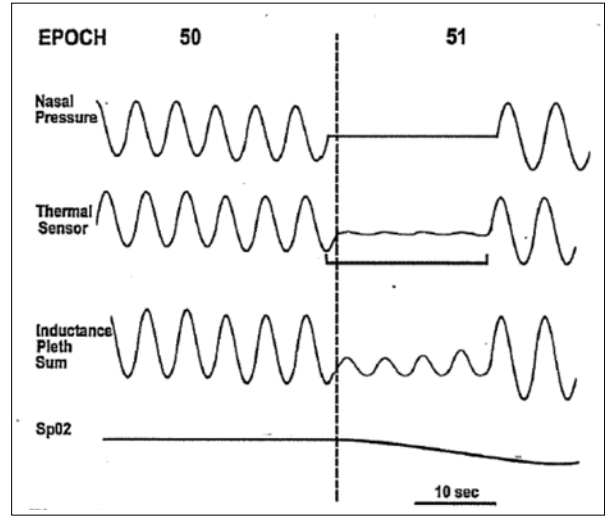
Teknik Öneriler: Apneler, oro-nazal termal sensörlerle, hipopneler intranasal basınç ölçerle, solunum çabası özofagus manometresi veya respiratuar indüktans pletismografi (RIP) ile, oksijen satürasyonu, pulse oksimetre ile kaydedilmelidir.

APNE SKORLAMA KRİTERLERİ (Şekil 1)

1. Hava akımı amplitüdü en az %90 oranında azalmış olmalı.
2. Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli.
3. Solunumsal olayın en az %90'ında amplitüdde azalma olmalı.

Apnelerin Sınıflandırılması

- Obstrüktif apne: Apne ile eş zamanlı olarak solunum çabası devam eder ya da artar.
- Santral apne: Apne ile eş zamanlı olarak solunum çabası durur.
- Mikst apne: Apne ile eş zamanlı olarak solunum çabası önce durur sonra henüz apne sonlanmadan yeniden başlar.



Şekil 1. Obstrüktif apne

Hipopne Skorlama Kriterleri (Şekil 2)

Önerilen

1. Hava akımı amplitüdü en az %30 oranında azalmış olmalı.
2. Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli.
3. Oksijen satürasyonu en az 4 birim azalmalı.
4. Solunumsal olayın en az %90'ında amplitüdde azalma olmalı.

Alternatif

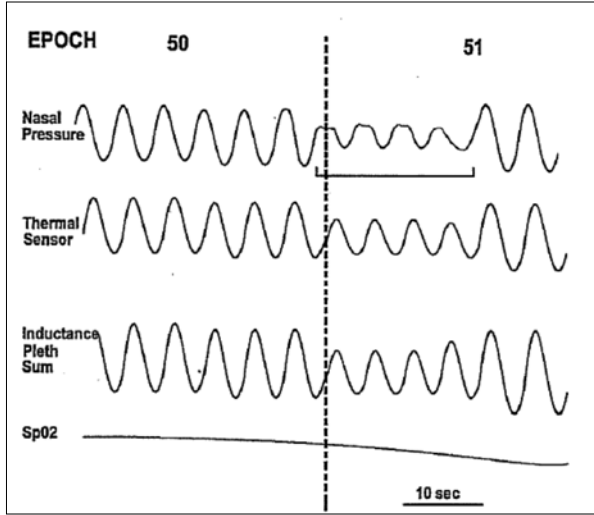
1. Hava akımı amplitüdü en az %50 oranında azalmış olmalı.
2. Bu solunumsal olay en az 10 saniye sürmeli.
3. Oksijen satürasyonu en az 3 birim azalmalı.
4. Solunumsal olayın en az %90'ında amplitüdde azalma olmalı.

Solunum Çabasında Artış ile İlişkili Arousal (Respiratory Effort Related Arousal) (Rera) Skorlama Kriteri (Şekil 3)

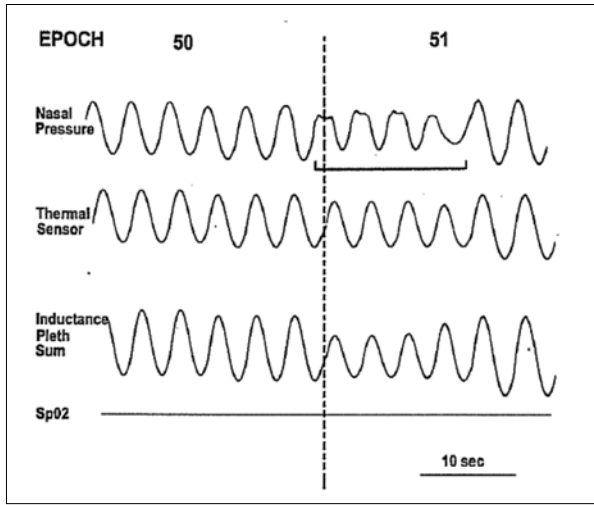
En az 10 saniye süren ve solunum çabasında artış veya hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir solunum paterninden sonra gelişen arousal, apne veya hipopne kriterlerine uymadıkça RERA olarak skorlanır.

Hipoventilasyon Skorlama Kriteri

Uykuda hipoventilasyon, uyanıklık supin pozisyondaki değerine göre, uyku sırasında PaCO₂'de en az 10



Şekil 2. Obstrüktif hipopne



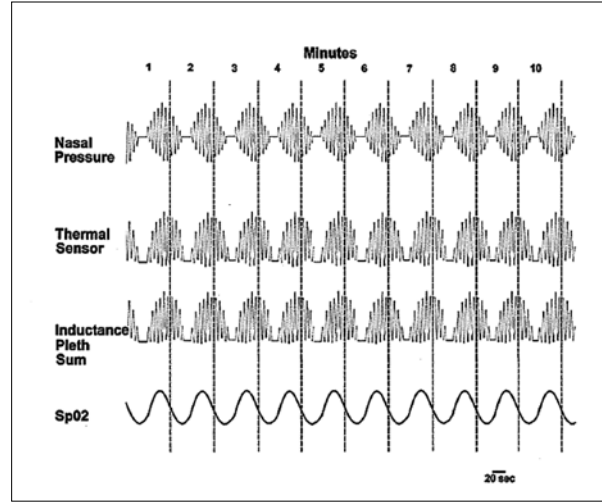
Şekil 3. Solunum çabasında artış ile ilişkili arousal (Respiratory effort related arousal) (RERA)

mmHg'lık artış ve apne/hipopnelere **açıklanamayan** desatürasyon olarak tanımlanabilir.

Cheyne-Stokes Solunumu Skorlama Kriterleri (Şekil 4)

Solunum amplitüdünde, en az 3 ardışık kreşendo-dek-reşendo siklusunun izlenmesi ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı gerekmektedir:

1. Uyku saati başına en az 5 apne veya hipopne
2. Bu siklusun ardışık olarak en az 10 dakika sürmesi
Günümüzde halen geçerli olan bu kurallara ek olarak birkaç noktayı vurgulamakta yarar vardır:
 1. Termistör sinyalleri ile hipopne skorlamak doğru değildir. Altın standart ölçüm tekniği olan pnömotograf ile yapılan kontrollerde, termistör kullanıldığında uykuda solunum bozukluğu (USB) ağırlığını ifade eden indekslerin daha düşük çıktığı farkedilmiştir. Nazal basınç ölçer, tolere edilebilen ve pnömotograf ile benzer sonuçlar veren bir yöntemdir.
 2. Solunumsal olayların skorlanması, her ne kadar USB'nu derecelendirmeye yarsa da, gündüz aşırı



Şekil 4. Cheyne Stokes solunumu

uyku hali ve nörokognitif bozuklukların ağırlık derecesi ile korele olmadığı unutulmamalıdır.

3. USB'nda yaşanan noktürnal desatürasyonların kardiyovasküler hastalıklar açısından ciddi risk oluşturduğu bilinmekle beraber desatürasyona yol açmayan ağır USB'nun bu riskleri taşımadığını gösteren henüz bir çalışma bulunmamaktadır [1].
4. Solunumsal olayları patolojik kabul edebilmemiz için en az 10 saniye sürmesi gerekir. Dakikada 12 kez soluk alıp verildiği düşünülüğünde, 2 soluk 10 saniye süreceği için minimum değer 10 saniye kabul edilmiştir. Ama bu cut-off değer belirlendiği bir çalışma yoktur. 10 saniyenin yetişkinler için geçerli olduğunu çocuklar için geçerli olmadığı unutulmalıdır.
5. Normal SaO2, her uyku evresi ve her pozisyonda %90'ın üzerinde olan SaO2'yi ifade eder. SaO2'nin kısa süreli olarak %90'ın altına düşmesi genellikle REM süresi boyunca görülür. Supin pozisyon veya artefaktlara bağlı olarak da görülebilir. Uzun süreli SaO2'nun %90'ın altında olması genellikle kronik akciğer hastalıklarına işaret eder. Uyku süresince tekrarlayan desatürasyonlar yani desatürasyon ve reoksijenasyon fenomeni, üst solunum yolu obstrüksiyonlarında görülür. Hangi nedenle olsun desatürasyonların REM uykusunda derinleştiği unutulmamalıdır [3].
6. Apne, SaO2 veya arousal göz önüne alınmaksızın skorlanır. Nazal basınç ölçer ile hava akımı plato çizer, termistör ile ise en fazla hava akımı amplitüdünün %10'unun kaldığı gösterilmelidir. Ağız solunumunda termistör kullanılmalıdır çünkü nazal basınç ölçer sadece burundan alınan hava akımı için uygundur.
7. Aynı fizyopatolojik temele dayandıkları için obstrüktif ve miks ayrımını yapmanın pratikte anlamı yoktur.
8. Santral apnelere en az 10 sn süre ile hava akımının (baseline'in %10'undan daha az bir amplitüd) ve eş zamanlı olarak solunum çabasının durmasıdır. Obstrüktif apnelerin temelini oluşturan üst solunum yolu obstrüksiyonlarının santral apneye de yol açabi-

- leceği unutulmamalıdır. Bunun mutlaka ayırt edilmesinin gerektiği durumlarda özefagus basınç ölçer kullanılabilir. Santral hipopneler zor tespit edilir ve göz ardı edilebilir.
9. Genellikle, REM’de arousal veya desatürasyonların eşlik etmediği santral apneler, postarousal santral apneler, uyanıklıktan uykuya geçişteki santral apneler skorlanmaz.
 10. Hipopneler arousal veya desatürasyon varlığında skorlanır. Arousal veya desatürasyon yokluğunda otonomik aktivasyon teknikleri kullanımı gerekir ancak, standart hale getirilmemiştir. Otonomik aktivasyon ölçüm yöntemlerinden biri pulse transit time’dir. Ayrıca, periferik arterial tonometri, kalp hızı akselerasyon-desakselerasyon ölçümü, cilt kan akımı, cilt sempatik yanıt ölçümü de aynı amaçla kullanılabilir. Bunlar otonomik arousal’ları da skorlamamızı sağlar. Hiçbiri klinik pratikte kullanılmamakta, bazı araştırmalara dahil edilmektedir.
 11. Hipopnelerin kaydında nazal basınç ölçer kullanılmıdır. Termistör ile hava akımında azalma varsa ve bu durum arousal ya da desatürasyon ile son buluyorsa hipopne olarak kabul edilebilir. Nazal basınç ölçer ile ise hava akımındaki azalma net olarak görülmelidir.

CAP yani uykunun mikro yapısının kullanımı, ileri skorlama tekniğidir. NonCAP’da solunum stabilken CAP’da değildir, dolayısıyla CAP’da sinyaldeki küçük dalgalanmalar hipopne olarak skorlanmamalıdır.

12. Cheyne-Stokes Solunumu, santral apne/hipopnelerin hiperpne ile dönüşümlü olarak izlendiği, solunumdaki siklik dalgalanmalardır. Bir kreşendo solunumu (hiperpne), bir dekreşendo solunum takip eder ve bu olay apne ya da hipopne ile son bulur. Birbirini izleyen bu şekildeki en az 3 siklus tanı koydurur. Cheyne-Stokes solunumu, CAP’da maksimum, nonCAP ve REM’de minimumdur [1].

KAYNAKLAR

1. Thomas RJ, Chokroverty S, Bhatt M, Goldhammer T. Sleep disordered breathing and scoring. In: Chokroverty S (ed). Atlas of Sleep Medicine, Philadelphia: Elsevier, 2005;123-51. [\[CrossRef\]](#)
2. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Westchester, 2007.
3. Pressman MR. Evaluation of cardiorespiratory parameters. In: Pressman MR (ed). Primer of Polysomnogram Interpretation. Boston: Butterworth and Heineman, 2002;47-65.

POLİSOMNOGRAFİ DIŞI TANI YÖNTEMLERİ-ANKETLER

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) tanısında altın standart yöntem PSG'dir. Bir çok hastalıkta olduğu gibi OSAS için de klinik ve laboratuvar bulgular ile bunlara dayalı anketler yol gösterici olabilir. Standart anketler PSG için doğru hasta seçiminin yanı sıra bilimsel çalışmalarda ortak dil kullanımı açısından da yarar sağlar.

Uyku ile ilgili anketlerde, uyku kalitesi, uyku bozukluğu semptomları, uyku bozukluğu risk faktörleri ve uyku sorunlarına bağlı olası komplikasyonlar sorgulanmaktadır. Uyku merkezlerinin kendi geliştirdiği anketlerin yanında kabul görmüş uluslararası anketler de bulunmaktadır.

Epworth Uykululuk Ölçeği

Gündüz uyku halini göstermekte kullanılan bir testtir. Toplam 8 sorudan oluşur. Her soru hastanın kendisi tarafından 0-3 puan verilecek şekilde doldurulur. Bu ankette hastanın aşırı yorgun olmadığı sıradan bir günde, belli durumlarda uykuya dalma olasılığı sorgulanır. Tüm sorularda puanlama yöntemi aynı olup, uykuya dalma olasılığı hiç yoksa 0, uykuya dalması düşük olasılıklı ise 1, orta olasılıklı ise 2 ve yüksek olasılıklı ise 3 puan alır. Toplam puan 10 ve üzerinde ise gündüz aşırı uyku halinin varlığına işaret eder [1].

Epworth Uykululuk Ölçeği Soruları

Aşırı yorgun olmadığınız bir günde aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir?

1. Oturur durumda gazete veya kitap okurken
2. Televizyon seyrederken
3. Pasif olarak toplum içinde otururken (tiyatro, toplantı,...)
4. Aralıksız 1 saatlik araç yolculuğu yaparken
5. Öğleden sonra uzanınca
6. Alkolsüz bir öğle yemeğinden sonra otururken
7. Birisi ile konuşurken
8. Araç kullanırken birkaç dakika trafik durduğunda (kırmızı ışık, kalabalık trafik...)

Epworth uykululuk testinin Türkçe validasyon çalışması yapılmış ve Türkçe versiyonunun gündüz uyku halini göstermede etkin olduğu bildirilmiştir.

Stanford Uykululuk Ölçeği

Stanford uykululuk ölçeği ise gündüz uyku halinin düzeyini saptamada kullanılan subjektif bir ankettir. Gündüz uyku hali en hafif 1 ve en ağır 7 olmak üzere derecelendirilmiştir [2].

1. Aktif ve sürekli uyanık hissetmek
2. Fonksiyonlar yüksek düzeyde ama maksimum değil, işe konsantre olabiliyor
3. Uyanık durumda fakat relaks, yanıt veriyor ama tam alert değil
4. Bazen dalgın
5. Dalgın ve hareketleri yavaşlamış
6. Belirgin uyku hali var, sürekli yatmayı tercih ediyor
7. Uyanık kalamıyor, kısa sürede uykuya geçiyor, hep rüyada gibi

Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği

Pitsburg Sleep Quality Index (PSQI), subjektif uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, habitüel uyku etkinliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz fonksiyonları olmak üzere 7 ana başlıkta sorulan sorular ile uyku kalitesini değerlendiren bir ankettir [3].

Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği Soruları:

Aşağıdaki soruları son 1 ay içerisindeki uyku alışkanlıklarınızı dikkate alarak yanıtlayınız.

1. Genellikle saat kaçta uyku için yatağa gidersiniz?
2. Yatağa yatmanız ile uykuya dalmanız arasında geçen süre ortalama kaç dakikadır?
3. Genellikle sabah saat kaçta uyanırsınız?
4. Geceleri ortalama uyku süreniz ne kadardır (yataкта geçirilen süre değil uyku süresi)?

5. Geçen ay içerisinde kötü uyudum çünkü...	Hiç yok (0)	Haftada 1'den az (1)	Haftada 1-2 kere (2)	Haftada 3 veya daha fazla (3)
a. 30 dak içerisinde uykuya dalamadım				
b. Uykunun ortasında ya da sabah çok erken uyanıdım				
c. Banyoyu kullanmak zorunda kaldım				
d. Rahat nefes alamadım				
e. Şiddetli horladım veya öksürdüm				
f. Soğuk hissettim				
g. Sıcak hissettim				
h. Kötü rüya gördüm				

i. Ağrım oldu j. Diğer nedenler				
6. Geçen ay içerisinde uykuya yardım için ne kadar sıklıkla ilaç kullanmak zorunda kaldınız?				
7. Geçen ay içerisinde ne kadar sıklıkla uyanırken araç kullanma, yemek yeme veya sosyal aktivitelerde uykululuk nedeni ile zorluk çektiniz?				
8. Geçen ay içerisinde ne kadar sıklıkla isteksizlik hissettiniz?				
	Çok iyi (0)	Oldukça iyi (1)	Oldukça kötü (2)	Çok kötü (3)
9) Geçen ay içerisinde genel olarak uyku kaliteniz için ne yorum				

Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeğinin Değerlendirilmesi

	Soru ve sorunun puan karşılığı	Puan
Komponent 1 (subjektif uyku kalitesi)	9. soru puanı (0-1-2-3)	
Komponent 2 (uyku latansı)	2. soru: ≤15 dak=0, 16-30 dak=1, 31-60 dak=2, >60 dak=3 ve 5. soru a şıkkı puanının (0-1-2-3) toplamı 0=0, 1-2=1, 3-4=2, 5-6=3	
Komponent 3 (uyku süresi)	4.soru: >7 saat=0, 6-7 saat=1, 5-6 saat=2, <5 saat=3	
Komponent 4 (uyku etkinliği)	(uykuda geçen süre/yatakta kalma süresi)x100 >%85=0, %75-84=1, %65-74=2, <%65=3	
Komponent 5 (uyku bozukluğu)	5b, 5c, 5d, 5e, 5f, 5g, 5h, 5i ve 5j'nin toplam skoru 0=0, 1-9= 1, 10-18=2, 19-27=3	
Komponent 6 (ilaç kullanımı)	6.soru puanı (0-1-2-3)	
Komponent 7 (gündüz fonksiyonları)	7.soru puanı (0-1-2-3) ve 8.soru puanı (0-1-2-3) toplamı 0=0, 1-2=1, 3-4=2, 5-6=3	
Toplam Skor		

Sorulara 0-3 arası puan verilir, yüksek puanlar kötü uyku kalitesini yansıtır. Yedi ana başlıktan her birisi önce kendi içinde değerlendirilir. Sonrada 7 komponentin puanları toplanır. Toplam puan 5 ve üzerinde ise kötü uyku kalitesi olarak değerlendirilir.

Berlin Anketi

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu toplum taramaları için düzenlenmiş bir ankettir. Toplam 3 kategoride 10 soru bulunmaktadır. Her kategori kendi içerisinde değerlendirilmekte, 2 veya daha fazla kategori pozitif sonuçlanırsa Berlin anketine göre OSAS riski yüksek kabul edilmektedir [4].

Berlin Anketi Soruları ve Değerlendirmesi

Kategori 1

- Horlamanız var mı?
 - Evet (1 puan)
 - Hayır
 - Bilmiyorum
- Horlamanızın şiddeti ne kadardır?
 - Nefes alma sesinden biraz fazladır
 - Konuşma sesi gibidir
 - Konuşma sesinden daha şiddetlidir (1 puan)
 - Çok şiddetlidir, yan odadan duyulabilir (1 puan)
- Horlama sıklığınız nedir?
 - Hemen her gece (1 puan)
 - Haftada 3-4 gece (1 puan)
 - Haftada 1-2 gece
 - Ayda 1-2 gece
 - Hemen hemen hiçbir zaman
- Horlamanızdan diğer insanlar rahatsız olur mu?
 - Evet (1 puan)
 - Hayır
 - Bilmiyorum
- Uyku sırasında nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu?
 - Hemen her gece (1 puan)
 - Haftada 3-4 gece (1 puan)
 - Haftada 1-2 gece
 - Ayda 1-2 gece
 - Hemen hemen hiçbir zaman

Kategori 2

- Uykudan uyandığınızda kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?
 - Hemen her sabah (1 puan)
 - Haftada 3-4 sabah (1 puan)
 - Haftada 1-2 sabah
 - Ayda 1-2 sabah
 - Hemen hemen hiçbir zaman
- Gündüz saatlerinde kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?
 - Hemen her gün (1 puan)
 - Haftada 3-4 gün (1 puan)
 - Haftada 1-2 gün
 - Ayda 1-2 gün
 - Hemen hemen hiçbir zaman
- Hiç araç kullanırken uyuyakaldığınız veya uyumak üzere iken fark ettiğiniz oldu mu?
 - Evet (1 puan)
 - Hayır
 - Bilmiyorum
- Araç kullanırken aşırı uykululuk veya uyuyakalma ne kadar sıklıkla olur?
 - Hemen her gün (1 puan)
 - Haftada 3-4 gün (1 puan)
 - Haftada 1-2 gün
 - Ayda 1-2 gün
 - Hemen hemen hiçbir zaman≤

Kategori 3

10. Hipertansiyon veya obezite (beden kitle indeksi>30 kg/m²)
 a. Evet (1 puan)
 b. Hayır

Berlin Anketi puanlama yöntemi		
	Anlamli puan	Sonuç
Kategori 1	≥2	3 kategoriden 2 veya
Kategori 2	≥2	daha fazlası (+) ise
Kategori 3	≥1	yüksek risk
Toplam		≥2 Yüksek risk
		≤1 Düşük risk

STOP ve STOP-BANG Anketleri

Preoperatif değerlendirmede OSAS araştırılması için sıklıkla anestezi uzmanları tarafından kullanılan bir ankettir. Çok basit 4 soruyu içerir. OSAS'ın üç major semptomu ile beraber hipertansiyon varlığı sorgulanır (5).

STOP Anketi soruları ve değerlendirilmesi

S-Snore: Yüksek sesle horlamanız var mı?

T-Tired: Gündüzleri yorgun ve uykulu musunuz?

O-Observed: Uykuda nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu?

P-Pressure: Kan basıncı yüksekliği nedeni ile ilaç kullandınız mı?

Dört soruda 2 veya daha fazla evet yanıtı anlamlı (yüksek riskli) olarak kabul edilir.

STOP-BANG anketi ise STOP anketine 4 soru daha eklenerek elde edilen ve yine preoperatif değerlendirmede kullanılması önerilen bir ankettir.

B-BKİ: Beden kitle indeksi >35 kg/m²

A-Age: Yaş >50

N-Neck: Boyun çevresi > 40 cm

G-Gender: Erkek cinsiyet

STOP-BANG anketinde toplam 8 sorudan 3'ünün yanıtı evet ise yüksek riskli kabul edilir.

KAYNAKLAR

- Izci B, Ardic S, Firat H, et al. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep Breath 2008;12:161-8. [CrossRef]
- MacLean AW, Fekken GC, Saskin P, Knowles JB. Psychometric evaluation of the Stanford Sleepiness Scale. J Sleep Res 1992;1:35-9. [CrossRef]
- Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ, et al. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample. J Clin Sleep Med 2008;4:563-71.
- Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. Can J Anaesth 2010;57:423-38. [CrossRef]
- Senthilvel E, Auckley D, Dasarathy J. Evaluation of sleep disorders in the primary care setting: history taking compared to questionnaires. J Clin Sleep Med 2011;7:41-8.

OSAS'IN SONUÇLARI

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) tedavisinin yapılmaması ya da aksatılması nedeniyle bir dizi sistemik ve vasküler hastalıklar gelişir. Sosyoekonomik sonuçları toplum sağlığı açısından son derece önemlidir (Tablo 1).

Tablo 1. OSAS'ın Sonuçları

1. Kardiyovasküler Komplikasyonlar
2. Pulmoner Komplikasyonlar
3. Metabolik ve Endokrinolojik Komplikasyonlar
4. Nöro-Psikiyatrik Komplikasyonlar
5. Nefrolojik Komplikasyonlar
6. Gastrointestinal Komplikasyonlar
7. Hematolojik Komplikasyonlar
8. Ani ölüm
9. Sosyo-Ekonomik Sonuçları
10. Diğer

Kardiyovasküler Komplikasyonlar

- Hipertansiyon
- Kardiyak aritmiler
- Sol kalp yetmezliği
- Koroner arter hastalığı
- Sağ kalp yetmezliği/pulmoner hipertansiyon
- Serebrovasküler hastalık

Hipertansiyon (HT)

OSAS'lılarda sistemik HT %30-50 oranında görülür. OSAS'lı obezlerde bu risk, non-obezlerin 4.3 katıdır.

OSAS'lılarda HT Mekanizmaları

1. Hipoksemi
2. İntratorasik basınç dalgalanmaları
3. Baroreseptör fonksiyonu
4. Vasküler disfonksiyon
5. Yüksek plazma adenozin düzeyi

Tüm HT'lulara OSAS'ın sık görülen semptomlarının sorulması gerekir.

Semptom olmasa bile;

- 24 saatlik monitorizasyonda kan basıncında noktürnal %10 veya daha fazla artış varsa
- Holterde belirgin sinüs taşikardisi varsa
- Sekonder nedenler ekarte edildikten sonra HT medikal tedaviye yanıt vermiyorsa OSAS düşünülmelidir [1-4].

Kardiyak Aritmiler

Obstrüktif Uyku Apne Sendromluların yarısında aritmiler görülebilir. En sık sinüs bradikardisi (%7), sinüs arresti (%8), A-V blok (%11), ventriküler prematür atımlar, ventriküler taşikardi (%1-3), sinüs taşikardisi (%1-3) görülür [5,6].

Sol Kalp Yetmezliği

Kapalı hava yoluna karşı yapılan inspiriyum; intratorasik negatif basınç artışı ve sağ kalbe venöz dönüşü artırır, interventriküler septumda sola kaymaya, sol ventrikül dolum yetersizliğine ve sol ventrikül atım volümünde azalmaya neden olur. Bu duruma bradikardi eklenince kardiyak output %30-50 azalır. Artmış sol ventrikül ardyükü ve kardiyak iş yükü artışı ile birlikte sistemik HT ve sol kalp yetmezliğine yol açar. Sol kalp yetmezliği olanların %50'sinde OSAS bulunurken, OSAS'da konjestif kalp yetmezliği (KKY) riski 2.38 kat artar [7-9].

Koroner Arter Hastalığı (KAH)

Uyku sırasında tekrarlayan hipoksemiler, sistemik HT ve artmış sempatik aktivite ateroskleroza kolaylaştırmaktadır. OSAS'lı hastalarda gece tekrarlayan hipoksi/ reoksijenasyon periyotları oksidatif stresi başlatarak, endotel fonksiyon kaybına neden olur. Endotel fonksiyon kaybı ateroskleroza zemin hazırlar. Oksidatif stres OSAS'da mortalite ve morbiditeyi arttıran temel mekanizmalardandır. Anjiyografi ile KAH tespit edilen kadın hastaların %30'unda, erkek hastaların %37'sinde OSAS saptanmıştır. KAH olan hastaların ise %50'sinde OSAS görülmektedir [10,11].

Sağ Kalp Yetmezliği ve Pulmoner HT

Obstrüktif Uyku Apne Sendrom'lu olgularda hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon ve *remodelling* sonucu pulmoner HT gelişebilir. Görülme sıklığı %20-41'dir. Overlap sendromunda sıklığı artar [12,13].

Serebrovasküler Hastalık

İnmeli hastaların %45-90'nında OSAS saptanmıştır. Normal uykuda NREM'de serebral kan akımı ve intrakranial basınç azalır, REM'de artar. OSAS'lılarda ise hipoksi ve apne süresi ile bağlantılı olarak arteriyel ve intrakranial kan basıncı artar ve hiperkapninin yol açtığı serebral vazodilatasyonla serebral kan akımı azalır. Ancak frontal bölgede kortikal arousallara bağlı olarak serebral kan akımı artmaktadır [14].

Pulmoner Komplikasyonlar

Overlap sendromu, OSAS ve diğer solunum sistemi hastalıkları (KOAH, astım, kistik fibrozis ve interstisyel akciğer hastalığı) ile birlikteliği ifade eder. OSAS ve KOAH birlikteliği, tek tek hastalıkların klinik durumundan daha ağırdır. OSAS'lı hastalarda KOAH seyri, hızlı ve prognozu kötüdür. OSAS, noktürnal astım patogenezinde rol oynar. OSAS ve bronş astımı olan olgularda astım ataklarını başlatabilir. CPAP tedavisi, astımda noktürnal atakları kontrol altına alır ve bronş aşırı duyarlılığını azaltır [15].

Metabolik ve Endokrinolojik Komplikasyonlar

Obezite

Normalde yavaş dalga uykusunda salınan büyüme hormonu, OSAS'lılarda derin uyku kaybı nedeniyle supressedir, lipoliz bozulur ve obezite artar. OSAS'lı çocuklarda büyüme ve gelişme geriliği görülebilir [16].

İnsülin Direnci

AHI ve oksijen satürasyonu (SaO₂) ile insülin direnci arasında net bir ilişki vardır. Metabolik etkiler oksijen desatürasyonu ile ilişkili olup, OSAS'da insülin direnci %20 dolayındadır. CPAP kullanımına başladıktan 3 ay sonra metabolik bozukluk düzelir.

Diabetes Mellitus (DM)

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda Tip-2 DM %30 oranında görülür. Tip-1 diyabetli çocuk hastalarda ve diyabetik nöropatili erişkin hastalarda OSAS siktir. OSAS ve Tip-2 DM arasında bağımsız bir ilişki olup, DM bazal ventilatuvar fonksiyonları baskılar. Hipoksi, insülin duyarlılığında azalma, kortizol ve norepinefrin düzeyinde artmaya yol açmaktadır.

Metabolik Sendrom (MS)

Temel patofizyolojik olay insülin direnci ve hiperinsülinizmdir. OSAS'da metabolik sendrom prevalansı yüksektir. Metabolik sendrom ve OSAS birlikteliğinde, OSAS'a bağlı metabolik sendrom, özellikle obezite, hipertansiyon, dislipidemi, seks hormonları, inflamasyon, vasküler yapılar bozukluğu, leptin, insulin rezistansı ve uyku deprivasyonu tarafından olumsuz etkilenir.

MS Tanı kriterleri:

- Artmış bel çevresi
- Yüksek kan basıncı
- Yüksek açlık kan şekeri (AKŞ)
- Yüksek trigliserid (TG) düzeyi
- Düşük HDL kolesterol düzeyi

Libido Azalması ve Empotans

Hipotalamik-hipofizer-testiküler fonksiyon bozukluğuna bağlı olup, %28-50 oranında görülür ve AHI ile koreledir.

NÖRO-PSİKİATRİK KOMPLİKASYONLAR

- Depresyon (%30)
- Anksiyete ve ajitasyon

- Bilişsel bozukluk
- Karar verme yeteneğinde azalma, hafızada zayıflama, unutkanlık, konsantrasyon güçlüğü, dikkat azalması
- Kişilik değişiklikleri
- Diğer psikolojik bozukluklar (somatizasyon, obsesyon-kompulsiyon, düşmanlık, noktürnal panik ataklar, psikotik epizodlar [17].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, majör depresif bir epizodun semptomlarını kolaylıkla taklit edebilir. Depresyon, OSAS'da görülen en sık ruh durumu bozukluğudur. Kadınlarda depresif semptomlar daha fazladır [18].

Ayrıca OSAS'da serebrovasküler hastalık, sabah baş ağrısı, noktürnal epilepsi ve huzursuz uyku görülebilir. Ağır OSAS'lılarda obstrüktif apne sırasında intrakranial basıncı 50 mmHg'yi aşabilir ve bu durumun sabah ve noktürnal baş ağrılarının nedeni olduğu sanılmaktadır. Serebrovasküler olay riski OSAS'lılarda 2 kat artmıştır.

Nefrolojik Komplikasyonlar

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlularda apne sırasında tekrarlayan hipoksi ve intraplevral negatif basınçtaki dalgalanmalar sonucunda sağ atrium duvarında oluşan gerilmelerle atriyal natriüretik peptid (ANP) salınımı artar. ANP, renin-angiotensin-aldosteron sistemini baskılar, böyrece idrar ve sodyum atılımını artırır. Noktüri %28 oranında olup, oldukça siktir. Noktüri miktarı AHI ile doğru orantılıdır. Hastalarda proteinüri ve noktürnal enürezis de görülebilir [19].

Gastrointestinal Komplikasyonlar

Üst solunum yolu obstrüksiyonu sırasında, artmış solunum çabası ve abdominal basınçla gastrik basınç artışı gastro-özefajeal reflüye neden olur. Geceleri göğüs- te yanma yakınması belirgindir [20]. İntermittan hipoksemi, hiperlipidemi, hepatik steatoza yol açabilir.

Hematolojik Komplikasyonlar

Normalde uykuda eritropoetin azalırken, OSAS'lılarda bu azalma olmaz. Sekonder polisitemi %10 oranında görülür [21]. Ayrıca trombosit agregasyonunda artma oluşur. Fibrinogen ve faktor VII düzeylerinde bir artma görülür. Anormal fibrinolizis vardır.

ANI ÖLÜM

OSAS uykuda ani ölüm nedenlerinden biridir. OSAS'da ani ölüme yol açan nedenler:

- Kalp hızı değişiklikleri
- Malign aritmiler
- İskemik kalp hastalıkları
- Akut miyokard infarktüsü

SOSYOEKONOMİK SONUÇLAR

- Trafik ve iş kazaları
- Ekonomik kayıplar
- İş kaybı
- Evlilik sorunları
- Yaşam kalitesinde azalma

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlulara %22-75 oranında gündüz uykululuğu görülür. Trafik kazası yapma oranı normal popülasyondan 2-7 kat fazladır. OSAS'lı olguların %47.7'sinin en az bir kez trafik kazası yaptığı ve riskin 6.1 kat artmış olduğu saptanmıştır [22,23]. Chernobyl, Exxon Valdez gibi iş kazaları yine gündüz uykululuğu sonucunda meydana gelmiştir.

Diğer Komplikasyonlar

- İşitme kaybı
- Glukom

Horlama sonucu işitme kaybı (gürültü şiddeti 65 dB) görülebilir. Tekrarlayan apneler sırasında intrakranial basınç artışı sonucu göz içi basınç artabilir. Özellikle tedaviye dirençli glukomlarda OSAS düşünülmelidir [24].

Sonuç olarak, tedavi edilmediği takdirde OSAS morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalık olup, ciddi toplumsal sorunlara yol açar.

KAYNAKLAR

1. Lavie L. Obstructive sleep apnea syndrome-an oxidative stress disorders. *Sleep Med Rev* 2003;7:35-52. [CrossRef]
2. Hoffmann M, Bybee K, Accurso V, Somers VK. Sleep apnea and hypertension. *Minerva Med* 2004;95:281-90.
3. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003;290:1906-14. [CrossRef]
4. Ardic S. Obstruktif uyku apne sendromunun klinik sonuçları. 8. Ulusal İç Hastalıkları Kongre Kitabı 2006:1-5.
5. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52:490-4. [CrossRef]
6. Kawana F, Kasai T, Maeno K, et al. Atrioventricular Block During the Phasic Events of REM Sleep in a Patient with Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Heart* 2004;90:347-52.
7. Arias MA, Garcia F, Fernandez AA, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome Affects Left Ventricular Diastolic Function. *Eur Respir J* 2002;20:1239-124. [CrossRef]
8. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA* 2000;283:1829-36. [CrossRef]
9. Ursavaş A, Ege E. Obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003;3:150-5.
10. Mooe T, Rabben T, Wiklund U, et al. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996;109:659-63. [CrossRef]
11. Andreas S, Schulz R, Werner GS, Kreuzer H. Prevalance of obstructive sleep apnea in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 1996;7:541-5. [CrossRef]
12. Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:345-9.
13. Bady E, Achkar A, Pascal S, et al. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnea syndrome. *Thorax* 2000;55:934-9. [CrossRef]
14. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:71-6. [CrossRef]
15. Arter JL, Chi DS, Girish M, et al. Obstructive sleep apnea, inflammation, and cardiopulmonary disease. *Front Biosci* 2004;9:2892-900. [CrossRef]
16. Leiberman A, Margulis G, et al. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:1675-82. [CrossRef]
17. El-Ad B, Lavie P. Effect of sleep apnea on cognition and mood. *Int Rev Psychiatry* 2005;17:277-82. [CrossRef]
18. Shepetycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with sleep apnea syndrome. *Sleep* 2005;28:309-14.
19. Patwardhan AA, Larson MG, Levy D, et al. Obstructive sleep apnea and plasma natriuretic peptide levels in a community-based sample. *Sleep* 2006;29:1301-6.
20. Talwar V, de Caestecker JS. What is the relationship between gastro-oesophageal reflux and obstructive sleep apnea? *Dig Liver Dis* 2006;38:82-4.
21. Adatia FA, Damji KF. Chronic open-angle glaucoma. Review for primary care physicians. *Can Fam Physician* 2005;51:1229-37.
22. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, et al. Reducing motor-vehicle collisions, costs and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27:453-8.
23. Köktürk O. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2000;48:273-89.
24. Choi JB, Lored JS, Norman D, et al. Does obstructive sleep apnea increase hematocrit? *Sleep Breath* 2006;10:155-60. [CrossRef]

OSAS'IN FARKLI TİPLERİNDE TANI KRİTERLERİ VE TEDAVİ ALGORİTMASI

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS); uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasında (ICSD-2); 2. ana başlık olan uykuda solunum bozukluklarının içinde 7. ve 8. alt başlıklar olarak erişkin ve çocuk obstrüktif uyku apnesi şeklinde yer almaktadır [1]. Yakın zamana kadar OSAS tek bir klinik tablo gibi kabul görmüş, apne ve hipopnele- rin pozisyonla, uyku evreleri ile ilişkisi gözardı edilmiş, dolayısıyla tedavi yaklaşımları da yetersiz kalmıştır.

Ancak son yıllarda farklı klinik özelliklerinin tanınması ve özellikle PAP tedavisindeki gelişmeler sayesinde, OSAS'ın farklı klinik tipleri tanımlanmış ve bu tablolara uygun tedavi yaklaşımları belirlenmiştir. Bugün için OSAS; standart, tek bir klinik tablo değildir. Bugüne kadar kabul gören, pozisyon ve uyku evreleri ilişkisini hesaba katmadan, yalnızca total apne-hipopne indeksi (AHI) değerine bakarak tanı koyduğumuz OSAS tablosu, klasik OSAS olarak kabul edilebilir [2].

Bu bölümde OSAS'ın farklı tiplerinin tanım, tanı kriterleri ve tedavi algoritması sunulmuştur. Güncel literatürde yer alan bilimsel yaklaşımın yanı sıra, doğru ve yanlışlarıyla ülkemiz gerçeği olan Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) uygulamalarından da bahsedilmiştir.

Son bölümde yer alan genel tedavi prensipleri ise; ERS gibi ciddi bir kuruluş tarafından hazırlanmış ve geniş bir literatür incelemesi sonucu OSAS tedavi yöntemlerinin kanıt düzeylerine göre değerlendirildiği rapordan alınmıştır [3].

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU (OSAS) (KLASİK TİP)

Tanım: Uyku sırasında tekrarlayan tam (apne) veya parsiyel (hipopne) üst solunum yolu obstrüksiyonu epizodları ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda azalma ile karakterize bir sendromdur. Bu tanımda apne ve/veya hipopnelelerin yatış pozisyonu ve/veya uyku evreleri ile ilişkisi yer almamaktadır [1].

Tanı kriterleri: OSAS'da altın standart tanı yöntemi "Polisomnografi"dir. Kesin OSAS tanısı koyabilmek için gerekli kriterler Tablo 1'de görülmektedir. Kliniği (+) olgu olarak kastedilen; başta horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali vb. OSAS semptom ve bulgularının bulunmasıdır. Klinik özellikler bir başka bölümde anlatılmıştır.

Yalnızca klinik bulgularla tanı koyma olasılığı %50-70 arasındadır. Tek başına AHI değerine bakarak OSAS tanı-

sı konulmasının ve hastalık ağırlığının belirlenmesinin de ne derece doğru olduğu tartışma konusudur. Çünkü 10 saniyelik bir apne veya hipopne ile, 110 saniyelik bir apne veya hipopne benzer kabul edilmektedir. Oysa verdikleri hasarın benzer olmadığı açıktır.

Aynı şekilde, bir çok raporda hastalık tanımlanırken yalnızca apne veya hipopne değil, tüm solunumsal olaylar (Solunum çabası artışına bağlı arousal-RERA vb.) tanıma dahil edilmekte, bu durumda beklenenin üstünde olgu OSAS tanısı almaktadır [1-4].

POZİSYON BAĞIMLI OSAS (POZİSYONEL OSAS) (POZİSYON İLİŞKİLİ OSAS)

Tanım ve Tanı Kriterleri

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı alan (Total-AHI>5) bir olguda, nonsupin-AHI'nin normal sınırlarda olması (<5) şartıyla, supin-AHI'nin nonsupin-AHI'den en az iki kat veya daha fazla olması durumudur (Tablo 2) [5,6].

REM BAĞIMLI OSAS (REM İLİŞKİLİ OSAS)

Tanım ve Tanı Kriterleri

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı alan (Total-AHI>5) bir olguda, NonREM-AHI'nin normal sınırlarda olması (<5) şartıyla, REM-AHI'nin NonREM-AHI'den en az iki kat veya daha fazla olması durumudur (Tablo 3) [7,8].

Tablo 1. OSAS Tanı Kriterleri

- Kliniği (+) olgularda AHI>5 olması ve solunumsal olaylara solunum çabasının eşlik etmesi
- Kliniği (-) olgularda AHI>15 olması ve solunumsal olaylara solunum çabasının eşlik etmesi
- Bozukluğun başka bir uyku bozukluğu, medikal veya nörolojik bozukluk, ilaç veya madde kullanımı ile açıklanamaması

Tablo 2. Pozisyon Bağımlı OSAS Tanı Kriterleri

- Total AHI>5
- Nonsupin-AHI<5
- Supin-AHI>Nonsupin-AHI (En az 2 kat veya daha fazla)

POZİSYON VE REM BAĞIMLI OSAS (POZİSYON VE REM İLİŞKİLİ OSAS)

Tanım ve Tanı Kriterleri

Pozisyon ve REM bağımlı OSAS tablolarının bir arada bulunmasını ifade etmektedir. Bu durumda en yüksek AHİ değeri REM döneminde+supin pozisyonunda (REM+Supin-AHİ) yatarken görülmektedir [8].

ÜST SOLUNUM YOLU REZİSTANSI (DİRENCİ) SENDROMU (UPPER AIRWAY RESİSTANCE SYNDROME-UARS)

Tanım ve Tanı Kriterleri

Apne ve/veya hipopneye yol açmadan, üst solunum yolunda rezistans artışı sonucu, toraks içi basınçta belirgin artışa yol açan ve sonunda kısa süreli, sık tekrarlayan arousallarla sonlanan, gündüz aşırı uyku hali ile karakterize bir uykuda solunum bozukluğu tablosudur. ICSD-2'de ayrı bir hastalık tablosu olarak değil, OSAS'ın bir paterni olarak tanımlanmıştır.

Tablo 4'de yer alan ilk 4 kriterin mutlaka birarada bulunması ile tanı konur ve PAP titrasyonu gecesinde yüksek basınçların saptanması ile hem tanı desteklenir, hemde tedavi basıncı titre edilmiş olur [9,10].

KOMPLEKS UYKU APNE SENDROMU (COMP-SAS)

Tanım ve Tanı Kriterleri

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısı nedeniyle PAP tedavisi uygulanan bazı olgularda, PAP tedavisi sonrası daha önceden olmayan santral apnelerin veya Cheyne-Stokes (periyodik) solunum paterninin meydana gelmesi veya var olan santral apnelerin artması ile karakterize bir klinik tablodur.

Dolayısıyla ilk tanı gecesi değil, tedavi sonrası konulan bir tanıdır. Ağız içi araç ve cerrahi tedavi sonrası, olgu sunuları şeklinde de olsa benzer tablonun yayınlanması nedeniyle, ileride Comp-SAS tanımının yalnızca PAP tedavisi değil, "OSAS tedavisi sonrasında...." şeklinde değişmesi muhtemeldir [11-13].

Tablo 3. REM Bağımlı OSAS Tanı Kriterleri

- Total AHİ>5
- NREM-AHİ<5
- REM-AHİ>NREM-AHİ (En az 2 kat veya daha fazla)

Tablo 4. UARS Tanı Kriterleri

- GAUH (+)
- AHİ<5
- RERA>10
- ODİ<5
- PAP tedavisine yanıt

GİZLİ OSAS (OCCULT OSAS)

Tanım ve Tanı Kriterleri

Klinik olarak OSAS düşünülen, ancak PSG negatif bulunan bir olguda yakınmalarının devam etmesi nedeniyle 6 ay içinde uygulanan bir başka PSG'nin pozitif bulunması durumudur. OSAS tanı kriterleri bu tablo için de geçerlidir. Azımsanmayacak bir oranda olgu varlığı bildirilmektedir [14].

OVERLAP SENDROMU

Tanım ve tanı kriterleri:

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), astım, interstisyel akciğer hastalığı ve kistik fibrozis gibi akciğer hastalıkları ile birlikteliği için kullanılan bir terimdir. Ancak en sık birlikteliğin KOAH'la görülmesi nedeniyle OVS denildiğinde daha çok OSAS+KOA birlikteliği anlaşılmaktadır.

ICSD-2'de; "4-Medikal durumlara bağlı uykuda hipoventilasyon/hipoksemi" başlığı altında, "11-Pulmoner parenkimal veya vasküler patolojiye bağlı uykuda hipoventilasyon/hipoksemi" ve "12-Alt solunum yolu obstrüksiyonuna bağlı uykuda hipoventilasyon/hipoksemi" alt başlıkları tanımlanmıştır. İlk bakışta bu tanımlar overlap sendromunun karşılığı gibi görünüyorsa da, bu tanımlar için OSAS varlığı gerekli değildir. Dolayısıyla yeni sınıflamada overlap sendromunun tam karşılığı bulunmamaktadır [15,16].

OSAS GENEL TEDAVİ PRENSİPLERİ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun altın standart tedavi yöntemi PAP tedavisidir. Ancak genel önlemler, ağız içi araç tedavisi, cerrahi tedavi vb. alternatif tedavi yöntemleri konusunda ERS tarafından literatür incelemesi sonucu hazırlanan ve OSAS tedavi yöntemlerinin kanıt düzeylerine göre değerlendirildiği rapora göre [3];

- OSAS giderek kötüleşme eğilimi olan, fakat kendiliğinden iyileşmeyen bir uykuda solunum bozukluğudur (Kanıt düzeyi-C).
- Kilo verme; solunum paterni, uyku kalitesi ve gündüz uyku halinde düzelme eğilimi ile ilişkilidir, bu nedenle önerilebilir (C)
- Pozisyon tedavisi; AHİ'de orta dereceli azalmaya neden olabilir. Ancak PAP tedavisine üstün olmadığı kesindir. Bu nedenle dikkatle seçilmiş bazı olgular dışında önerilemez. Uzun süreli kompiyans kötüdür (C).
- Apneyi tetikleyen kas stimülasyonu; bugün için OSAS'ın etkin bir tedavisi olarak önerilemez (C).
- Mandibulayı öne alan cihazlar (MADs); apneleri, gündüz uyku halini azaltması ve yaşam kalitesini düzeltmesi nedeniyle hafif-orta OSAS'lı olguların tedavisinde önerilebilir. Ancak dili öne alan cihazlar (TRDs) önerilemez (C).
- OSAS için ilaç tedavisi önerilmez (Çoğu ilaç için C; mirtazapine ve protriptilin için B).

- Nazal dilatörler horlamayı azaltmak, OSAS’da uyku da solunum bozukluğunu veya uyku yapısını düzeltmek için önerilmez (D).
- OSAS tedavisi için, tek başına nazal cerrahi önerilemez (C).
- İntranazal kortikosteroidler; rinit ve/veya adenotonsiller hipertrofiye bağlı üst solunum yolu obstrüksiyonunun eşlik ettiği çocuklarda hafif-orta dereceli OSAS’ı düzeltebilir (B).
- Tonsiller hipertrofisi olan erişkinlerde OSAS tedavisi için tek başına tonsillektomi önerilebilir (C). Pediatrik OSAS ilişkili adenotonsiller hipertrofi varlığında adenotonsillektomi önerilebilir (C). OSAS tedavisinde tonsil küçültülmesi için tek başına radyofrekans yöntemi önerilmez (D).
- Uvulopalatofaringoplasti (UPPP); yalnızca obstrüksiyonun orofarengal bölge ile sınırlı olduğu seçilmiş olgularda etkili bir cerrahi uygulamadır. Dikkatle seçilmiş olgular dışında önerilemez (C).
- Lazer asiste uvulopalatoplastinin (LAUP); ne OSAS şiddeti, ne de semptomları veya yaşam kalitesi üzerine anlamlı bir etkisi gösterilememiştir, bu nedenle önerilmez (B).
- Yumuşak damağa radyofrekans cerrahisi; yetersiz kanıt nedeniyle yalnızca CPAP tedavisini reddeden veya ihtiyacı olmayan hafif dereceli olgularda düşünülebilir. Dikkatle seçilmiş olgular dışında önerilemez (C).
- Uvulopalatal flep; tek başına bir tedavi yöntemi olarak yalnızca seçilmiş olgularda önerilebilir (C). Tonsillektomi ile birlikte uygulanan uvulopalatal flep çalışmalarında OSAS şiddeti ve yaşam kalitesinde anlamlı düzelmeler gösterilmiştir ve bu kombine girişim seçilmiş olgularda önerilebilir (B).
- Pillar implantları; hafif-orta dereceli OSAS’lı uygun olgularda düşünülebilir. Dikkatle seçilmiş olgular dışında önerilemez (B).
- Dil köküne radyofrekans cerrahisi; yetersiz kanıt nedeniyle önerilemez (C).
- Hyoid süspansiyonu; yetersiz kanıt nedeniyle önerilemez (C).
- Lazer midline glossektomi ve dil askısının; orta-ağır dereceli obez OSAS’lı olguların tedavisinde rolü küçüktür ve önerilemez (C).
- Genioglossus ilerletme; OSAS tedavisinde tek başına bir girişim olarak önerilemez (C).
- Maksillomandibular ilerletme (MMA); konservatif tedaviyi reddeden, özellikle kilosu veya komorbiditesi olmayan genç OSAS’lı olgularda en az CPAP tedavisi kadar etkili bir tedavi gibi görünmektedir (B).
- Distraksiyon osteogenezisi; konjenital mikrognati veya midface hipoplazi’de önerilebilir (B ve C).
- Multilevel cerrahi tedavi (MLS); CPAP veya diğer konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı olgular için kurtarma girişimi dışında CPAP alternatifi olarak önerilemez (C).

OSAS TEDAVİ ALGORİTMASI

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu’nun altın standart tanı yöntemi “polisomnografi”dir. Bu yöntemle tanısı konulan ve ağırlığı belirlenen uykuda solunum bozuklukları tablosu basit horlamadan orta-ağır dereceli OSAS’a kadar geniş bir spektrum içermektedir (Şekil 1).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu’nun ağırlığı ne olursa olsun, tedavide ilk adım genel önlemlerin (Kilo verme, yatış pozisyonu, alkol ve sedatiflerden sakınma, eşlik eden hastalıkların tedavisi vb.) uygulanmasıdır.

İkinci adım; KBB konsültasyonu istenerek, üst solunum yolunda obstrüksiyona neden olan patolojilerin ve varsa cerrahi tedavi endikasyonunun belirlenmesidir. ERS raporunda da görüleceği üzere; OSAS cerrahisinde bugüne kadar uygulanan cerrahi girişimlerin çoğunun yetersiz kaldığı ve seçilmiş bazı özel olgular dışında cerrahi tedavinin yerinin “düzeltici cerrahi” ile sınırlı kalması şeklinde görüş bildirilmiştir.

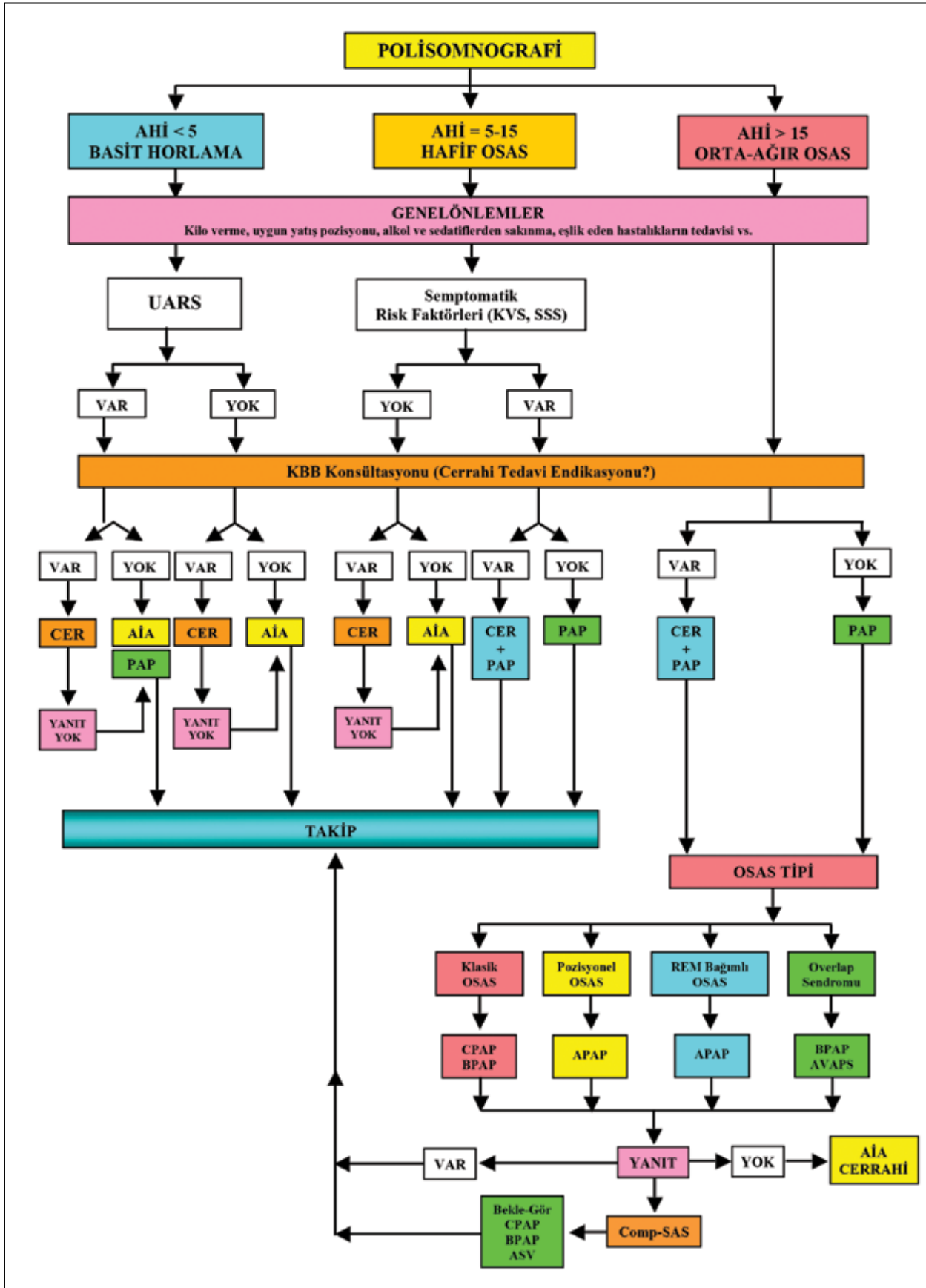
Obstrüktif Uyku Apne Sendromu’nda altın standart tedavi yöntemi de PAP tedavisidir. Esas olarak orta ve ağır dereceli OSAS’lı olgularda (AHI>15) önerilmekle beraber, hafif dereceli bile olsa (AHI:5-15), semptomları belirgin ve/veya kardiyovasküler, serebrovasküler risk faktörleri olan olgularda da PAP tedavisi önerilmektedir. Ancak güncel bilimsel uygulamaların aksine, ülkemizdeki SGK uygulamalarında CPAP/BPAP gibi cihazların rapor edilebilmesi için “Apne indeksinin (AI) en az 15 veya apne-hipopne indeksinin (AHI) en az 30 veya solunum bozukluğu indeksinin (RDI) en az 30 olması” şart koşulmaktadır. AI veya AHI şeklinde bir uygulama dünyada hiçbir raporda yer almamaktadır. RDI’nin 5-30 arasında olması durumunda OSAS’a eşlik eden bazı risk faktörlerinin (Gündüz uyku hali, hipertansiyon, bilişsel bozukluk vb.) rapor edilmesi halinde cihaz bedelleri kurumca karşılanmaktadır.

Ağız içi araç tedavisi veya cerrahi tedavi için en uygun hasta grupları basit horlaması veya hafif dereceli OSAS’ı olan olgulardır. Orta veya ağır dereceli olsalar bile PAP tedavisini tolere edemeyen veya kabul etmeyen olgularda da bu tedavi yöntemleri uygulanabilir. Amaç tam bir tedavi sağlanamasa bile hastalığın verdiği zararın en aza indirilmesidir.

Pozisyon ve REM bağımlı OSAS’lı olguların bu dönemler dışında gereksiz basınç uygulamasına maruz kalması için APAP tedavisi almaları (Gerektiği zaman-Gerektiği kadar basınç) önerilmektedir. OSAS tanısının Pozisyon ve/veya REM bağımlı olarak rapor edilmesi halinde cihaz bedelleri kurumca karşılanmaktadır.

Comp-SAS her ne kadar PAP tedavisi sonrası gelişen bir tablo ise de, tedaviye bir ay devam edildiğinde olguların yarısında bu tablonun düzeldiği görülmüştür. Bu nedenle bekle-gör yaklaşımı giderek kabul görmektedir. Yanıt alınamayan olgularda ise sırayla BPAP veya ASV cihazları ile tedavi uygulanmalıdır.

Algoritmanın son aşaması ise; tedavi yöntemi ne olursa olsun hastanın takibe alınmasıdır. Bu şekilde tedavi yanıtı izlenebilmekte ve OSAS sonuçları ortaya çıkmadan hastanın hayatını idame ettirmesi sağlanmaktadır [2,4,17-21].



Şekil 1. OSAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, UARS: Üst solunum yolu rezistansı sendromu, KVS: Kardiyovasküler sistem, SSS: Santral sinir sistemi, PAP: Pozitif havayolu basıncı, CPAP/BPAP/APAP: Sürekli/Bifazik/Otomatik PAP, AVAPS: Avarage volume assured pressure support, AİA: Ağız içi araç tedavisi, CER: Cerrahi tedavi, Comp-SAS: Kompleks uyku apne sendromu, ASV: Adaptif servoventilatör (Prof. Dr.Öğuz Köktürk tarafından hazırlanmıştır. İzinsiz kopyalanamaz veya kullanılamaz)

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2: The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, Ed.2, Westchester, Illinois: AASM, 2005.
2. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2011;37:1000-28. **[CrossRef]**
3. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları sınıflaması, tanımlar ve obstrüktif uyku apne sendromu. *Epidemiyoloji ve klinik bulgular. Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2008;1:40-5.
4. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5:263-76.
5. Mador MJ, Kufel TJ, Magalang UJ, et al. Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography. *Chest* 2005;128:2130-7. **[CrossRef]**
6. Permut I, Diaz-Abad M, Chatila W, et al. Comparison of positional therapy to CPAP in patients with positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2010;6:238-43.
7. Haba-Rubio J, Janssens JP, Rochat T, Sforza E. Rapid eye movement-related disordered breathing: clinical and polysomnographic features. *Chest* 2005;128:3350-7. **[CrossRef]**
8. Oksenberg A, Arons E, Nassar K, et al. REM-related obstructive sleep apnea: the effect of body position. *J Clin Sleep Med* 2010;6:343-8.
9. Köktürk O, Güven SF. Upper airway resistance syndrome. *Tuberk Toraks* 2003;51:216-26.
10. Ogunrinde O, Yue HJ, Guilleminault C. Upper airway resistance syndrome. *Chest PCCSU Article* (07.01.11). www.chest.org, 2011.
11. Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnea syndrome: is it a unique clinical syndrome? *Sleep* 2006;29:1203-9.
12. Javaheri S, Smith J, Chung E. The prevalence and natural history of complex sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2009;5:205-11.
13. İnönü H, Ulukavak Çiftçi T, Köktürk O. The clinical and polysomnographic features in complex sleep apnea syndrome. *Turk J Med Sci* 2010;40:693-9.
14. Hutter DA, Holland BK, Ashtyani H. Occult sleep apnea: the dilemma of negative polysomnography in symptomatic patients. *Sleep Med* 2004;5:501-6. **[CrossRef]**
15. Köktürk O, Çiftçi B. Overlap syndrome. *Tuberk Toraks* 2003;51:333-48.
16. Owens RL, Malhotra A. Sleep-disordered breathing and COPD: the overlap syndrome. *Respir Care* 2010;55:1333-46.
17. Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN). 73: Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults; A national clinical guideline. Edinburgh: S16N, 2003.
18. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, et al. Canadian Thoracic Society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. *Can Respir J* 2006;13:387-92.
19. ICSI Health Care Guideline. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. www.icsi.org (6.Ed.), 2008.
20. Hellenic Society of Sleep Disorders. Consensus statement on diagnosis and treatment of sleep-breathing disorders. *Pneumon* 2009;22(Suppl 1):53-74.
21. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, et al. Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Can Respir J* 2011;18:25-47.

TEDAVİDE GENEL ÖNLEMLER

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)'nın tedavisini ağız içi araç uygulamaları, cerrahi tedavi, CPAP ve diğer PAP tedavileri oluşturmaktadır. Bunlar içinde en etkili yöntem; AHI'nin 5/sa altına inmesine neden olan, OSAS semptomlarında ve sonuçlarında belirgin iyileşme sağlayan CPAP uygulaması olmasına karşın uyum oranlarının düşük olması, araştırmacıları OSAS tedavisinde kullanılabilecek ilaçla ilgili çalışmalara yönelmiştir [1]. Ayrıca spesifik tedavi modaliteleri ile birlikte, hastalık ciddiyetine bakılmaksızın her hasta da uygulanması gereken bazı davranışsal değişiklik önerileri vardır. Bu bölümde, önce OSAS'da farmakolojik tedaviden söz edilecek, ardından risk faktörlerine yönelik genel önlemler anlatılacaktır.

Farmakolojik Tedavi

İlk seçilecek tedavi olan PAP cihazlarını hastaların %20'si baştan reddeder, kullananlarda da uzun dönemde uyum oranları %50'ler civarındadır. Bu nedenle, alternatif tedavi arayışlarına girilmiş ve uyku apne hastalarında etkili olabilecek çeşitli ilaçlar üzerinde çalışılmıştır [2,3]. Farmakolojik tedaviyi iki gruba ayırabiliriz: İlk grupta obstrüktif olayları tetikleyen veya arttıran ve kaçınılması gereken ilaçlar, ikinci grupta ise obstrüktif olayları azaltan ve tedavide kullanılabilecek ilaçlar sayılabilir [1-7]. İkinci gruptaki ilaçlar çeşitli mekanizmalarla OSAS şiddetini azaltabilirler. Bunlar arasında; üst havayolu dilatör kas tonusunun, solunum dürtüsünün ve uykuda kolinerjik tonusun artırılması; REM uykusunun, havayolu rezistansının ve üst havayolu yüzey geriliminin azaltılması sayılabilir [3].

OSAS'da Kaçınılması Gereken İlaçlar

Obstrüktif Uyku Apne Sendrom'lu hastalara herhangi bir ilaç yazarken doktorların OSAS tanısı konusunda bilgi sahibi olması gereklidir. Benzodiazepinler, narkotik ajanlar ve kas gevşeticilerden kaçınılmalıdır. Bu ilaçlar, üst havayolu dilatör kas aktivitesini azaltarak uykuda solunum bozukluğunu arttırabilirler. Yapılan çalışmalarda OSAS tanılı hastalarda özellikle kullanılmaması önerilen ilaçlar; baklofen, diazepam, lorazepam, klonazepam, flurazepam, nitrazepam, temazepam, triazolam, ketiapin, metadon, morfin, zolpidemdir. Ayrıca testosteron replasman tedavisinin AHI'yi arttırdığı bildirilmiştir [1,8].

OSAS Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

Bazı ilaçların OSAS tedavisinde olumlu etkisi olduğu gösterilmiş olsa da, bunlar genellikle kısa süreli ve olgu

sayısı az olan ilaç çalışmalarıdır. Farmakolojik tedavinin OSAS'ta önerilmesi için elimizde henüz yeterli kanıt yoktur. Tedavide etkisi araştırılan bazı ilaçlar aşağıda belirtilmiştir [1-7]

Uyku sırasında üst havayolu tonusuna etki eden ilaçlar: Protriptilin, paroksetin, mirtazapin, ondansetron, buspiron, fizostigmin, donepezil, L-triptofan, kannabinoidler, fluoksetin

Solunum dürtüsüne etki eden ilaçlar: Aminofilin, teofilin, asetazolamid, nalokson, naltrekson, doksapram, almitrin

Vazoaktif ilaçlar: Klonidin, silazapril, mibefranil

Üst havayollarına etkili topikal ilaçlar: Flutikazon, silometazolin, fosfokolinamin, salmeterol, surfaktan, topikal lubrikant

Seks hormonları: Östradiol ve progesteron (postmenapozal tedavide)

Tiroid hormonu: Tiroksin (hipotiroidi tedavisinde)

Somatostatin: Oktreotid (akromegali tedavisinde)

Diğerleri: Sabeluzol, riluzol, kafein, nikotin, modafinil, armodafinil

Randomize kontrollü çalışmalar sonucunda, OSAS tedavisinde kullanılabilecek, semptomları ortadan kaldıran, solunumsal olayları azaltan ve oksijen satürasyonunu arttıran herhangi bir ilaç bulunamamıştır. İnternal veya eksternal nazal dilatatörlerin de herhangi bir yararı gösterilememiştir. İlaç tedavilerinden yalnızca hipotiroidi saptandığında tiroid hormonu verilmesi ve akromegali varlığında somatostatin uygulaması önem taşımaktadır. Rinit ve/veya adenotonsiller hipertrofiye bağlı üst havayolu obstrüksiyonu olan, hafif-orta OSAS tanılı çocuk hastalarda intranazal steroid kullanılması önerilmektedir. Narkolepsi tedavisinde kullanılan modafinil ve armodafinil ise OSAS tanısı ile CPAP tedavisi verilen ve tedavi uyumu iyi olmasına karşın gündüz uykuluğu süren hastalarda önerilmektedir [7,8]. Ayrıca uyku apne sendromuna sıklıkla eşlik eden hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, diabetes mellitus, gastroözofajiyal reflü gibi hastalıkların tedavi edilmesi, OSAS ciddiyetini azaltmasa da, mutlaka önerilmektedir.

*Herhangi bir ilacın OSAS tedavisinde başarı ile kullanılabileceğine ilişkin elimizde yeterli kanıt bulunmamaktadır.

*Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda benzodiazepinler, narkotik ajanlar, kas gevşeticiler, yanı sıra alkol ve sigara kullanımından kaçınılmalıdır.

Davranışsal Değişiklikler

Uyku apne hastalarında sık görülen gündüz uykululuk nedeniyle kaza riski 7 kat artmıştır. Hastaların trafik, iş ve ev kazaları konusunda uyarılması gerekmektedir. Özellikle araba kullanan veya mesleği şoförlük olan hastalara tedavi başlayana kadar araba kullanmamaları tavsiye edilmeli ve polisomnografi randevuları erkene alınmalıdır [9]. Ayrıca hastalara gece uyumalarını zorlaştıran veya engelleyen her türlü alışkanlığı yaşam biçiminden çıkarmaları, diğer bir deyişle uyku hijyenine dikkat etmeleri tavsiye edilmelidir.

Sigara, üst solunum yollarında inflamasyon ve ödemi arttırarak OSAS riskini 3 kat arttırmaktadır. Alkol kullanımı ise üst solunum yolu nöromuskuler aktivitesini azaltır, arousal yanıtını deprese eder, apne sıklığını ve süresini uzatır. Bu nedenle, OSAS ciddiyetine bakılmaksızın tüm hastalara sigara ve yatmadan önce alkol kullanmamaları söylenmelidir [9].

Orofaringeal egzersiz yapılması veya Aborjinlerin kullandığı üfleli bir çalgı olan didjeridu çalınması ile horlama ve AHİ'de azalma bildiren çalışmalar olsa da, tedavide önerilecek kadar kanıt bulunmamaktadır. Benzer şekilde, hipoglossal sinirin veya genioglossus kasının elektriksel stimülasyonla uyarılmasının solunumsal olaylar üzerindeki etkisi tartışmalıdır [7].

Pozisyon Tedavisi

Supin pozisyonda yatıldığında yer çekiminin etkisi ile dil ve yumuşak damak geriye doğru yer değiştirerek hava yolu kesit alanını azaltmakta ve obstrüksiyon riskini arttırmaktadır. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastaların %50-60 kadarında supin AHİ, lateral pozisyondan en az iki kat fazladır ve bu durum pozisyonel uyku apne sendromu olarak adlandırılır. Non-supin pozisyonda AHİ değeri 5/sa altında olan hastalar dikkate alındığında dahi pozisyonel OSAS prevalansı %35 civarındadır. Genç, OSAS ciddiyeti ve beden kitle indeksi daha düşük olan hastalarda pozisyonel OSAS olasılığı daha fazladır. Supin yatarken solunumsal olayları daha uzun, oksijen desatü-



Resim 1. Pozisyon tedavisi

rasyonları ve horlaması daha belirgin, arousalları daha sık ve uzun olan bu hastalar, pozisyon tedavisinden yarar görürler. Bu amaçla kullanılacak en basit yöntem, tenis topu tekniğidir. Hasta, yatarken giydiği atletine cep dikerek veya cep içeren bir kuşak takarak içine tenis topu koyar. Morbid obez hastalarda beysbol topu veya uzun, vertikal bir cep içine yerleştirilmiş üç-dört tenis topu kullanılabilir. Böylece uyurken sırt üstü yattığında topu hissederek rahatsız olacak ve yan dönecektir. Pozisyon tedavisi için sırta takılan sırt çantası benzeri araçlar, yelekler, pozisyonel alarmlar ve özel yastıklar da kullanılabilir [10,11] (Resim 1).

Pozisyon tedavisinin etkinliği 30 yıldır bilinmesine karşın bu konuda randomize kontrollü ve uzun dönem izlem yapılmış çalışmalar yoktur. Pozisyon tedavisi ile AHİ'de iyileşme olduğu gösterilmiş fakat karşılaştırmalı çalışmalarda PAP kadar etkili olmadığı bulunmuştur. Ayrıca uzun dönemde tedaviye uyum oranları düşüktür. Bu nedenle, pozisyon tedavisi tek başına değil, diğer tedavilerle birlikte kullanılmalıdır [7,10,11].

*Genç, OSAS ciddiyeti ve beden kitle indeksi daha düşük hastalar, pozisyon tedavisinden daha fazla yarar görürler.

*Pozisyon tedavisi PAP cihazları kadar etkili değildir ve uzun dönem uyum oranları düşüktür. Primer tedavi olarak kullanılmamalıdır.

Kilo Verme

Obezite, OSAS için tartışmasız en önemli ve değiştirilebilir risk faktörüdür. Kiloda %10 artış olması, AHİ'de %30'luk bir artışa neden olmaktadır. Diğer yandan, kilonun %10-15 oranında azalması, AHİ'yi %50 azaltmaktadır. Bu nedenle, obez veya kilolu tüm uyku apne hastalarında tedaviye kilo verme programlarının eklenmesi önerilmektedir. Diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedavi ve bariyatrik cerrahiye içeren bu programlar için endokrinolog, cerrah, diyetisyen ve fizyoterapistin de işin içinde olduğu multidisipliner bir yaklaşım gereklidir [8,12].

Hastalara yalnızca egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilmesi uzun dönemde minimal kilo verilmesine neden olduğundan, tedaviye "çok düşük kalorili diyetler" eklenmelidir. Bu yöntemlerle kilo veremeyen hastalara farmakolojik tedavi verilebilir. Bu amaçla, iştahı baskılayan sibutramin ve bir lipaz inhibitörü olan orlistat kullanılmaktadır. Sibutramin, uyku apneli hastalarda en çok çalışma yapılmış, oral olarak uygulanan, serotonin ve noradrenalin reuptake inhibisyonu yaparak erken doymayı sağlayan anti-obezite ilacıdır. Son zamanlarda yan etki olarak ciddi kardiyovasküler olaylara neden olduğu bildirildiğinden, kardiyovasküler hastalıkların sık görüldüğü OSAS'ta kullanımı uygun değildir. Gastrik ve pankreatik lipaz inhibitörü olan orlistat ise diyetteki yağ absorpsiyonunu %30 oranında azaltarak etki eder. Uyku apne hastalarında kullanılacak, elimizdeki tek ilaçtır, fakat bu konuda yapılmış çalışma bulunmamaktadır [11,12].

Bariyatrik cerrahi, konvansiyonel yöntemlerle kilo veremeyen morbid obezler ile BKİ>35 kg/m² olup obezi-

teye bağlı ek hastalığı (OSAS gibi) bulunan hastalara önerilmektedir. Bu amaçla, malabsorbsiyona sebep olan intestinal by-pass işlemleri ve biliopankreatik diversiyon, yanı sıra mide hacmini küçülten horizontal gastropласти, gastrik bant ve vertikal stapler gastropласти yapılabilir. Laparoskopik olarak uygulanabilen ve düşük perioperatif mortalitesi olan bariyatrik cerrahi girişimlerden sonra BKİ'de 15 kg/m² azalma ve buna paralel olarak AHI'de 36 olay/sa düşme olduğu gösterilmiştir [8,11-13].

*Kilolu ve obez uyku apne hastalarına kilo verdirmek amacıyla egzersiz, yaşam tarzı değişiklikleri, düşük kalorili diyet, farmakolojik tedavi veya bariyatrik cerrahi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Qureshi A, Lee-Chiong TL. Medical treatment of obstructive sleep apnea. *Semin Respir Crit Care Med* 2005;26:96-108. [\[CrossRef\]](#)
2. Hedner J, Grote L, Zou D. Pharmacological treatment of sleep apnea: current situation and future strategies. *Sleep Med Rev* 2008;12:33-47. [\[CrossRef\]](#)
3. Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;2:CD003002.
4. Jayaraman G, Sharafkhaneh H, Hirshkowitz M, Sharafkhaneh A. Pharmacotherapy of obstructive sleep apnea. *Ther Adv Respir Dis* 2008;2:375-86. [\[CrossRef\]](#)
5. Kohler M, Bloch KE, Stradling JR. Pharmacological approaches to the treatment of obstructive sleep apnoea. *Expert Opin Investig Drugs* 2009;18:647-56. [\[CrossRef\]](#)
6. Hedner J, Zou D. Pharmacological management of sleep-disordered breathing. In: McNicholas WT and Bonsignore MR (eds). *Sleep Apnoea, European Respiratory Society Monograph*, vol 50, UK, 2010:321-39.
7. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2011;37:1000-28. [\[CrossRef\]](#)
8. Veasey S. Treatment of obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res* 2010;131:236-44.
9. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39. [\[CrossRef\]](#)
10. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Non-positive airway pressure modalities: mandibular advancement devices/positional therapy. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:179-84. [\[CrossRef\]](#)
11. Levy P, Pepin JL, Tamisier R, Launois-Rollinat S. Outcomes of OSA and indications for different therapies. In: McNicholas WT and Bonsignore MR (eds). *Sleep Apnoea, European Respiratory Society Monograph*, vol 50, UK, 2010:225-43.
12. Chang CL, Marshall NS, Yee BJ, Grunstein RR. Weight-loss treatment for OSA: medical and surgical options. In: McNicholas WT and Bonsignore MR (eds). *Sleep Apnoea, European Respiratory Society Monograph*, vol 50, UK, 2010:302-20.
13. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest* 2010;137:711-9. [\[CrossRef\]](#)

PAP TEDAVİSİ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) tedavisi seçenekleri içinde PAP tedavisi, 1981 yılından itibaren PAP cihazlarının proto tipi olan CPAP cihazının icat edilmesiyle başladı. Tüm hastalara önerilecek "genel önlemler" haricinde, "PAP cihazları" OSAS tedavisinde halen en önemli ve etkin yöntemdir.

PAP Tedavisinde Amaç

Uykuda solunum bozukluklarının tedavisinde kullanılan tüm PAP tekniklerinde amaç; üst solunum yolunun (ÜSY) uykuda açık kalmasını sağlamak, solunumu ve uyku kalitesini düzenlemektir. Cihazların ÜSY'nin kasları üzerine etkisi olmadığı ve sadece kullanıldığı sürece "iyileştirici cihaz" etkisi gösterdiği için PAP tedavilerinin hastalığı tamamen tedavi edici etkisi yoktur [1,2]. Bu sebepten dolayı, hasta cihazı kullandığı süre boyunca tedaviden fayda görür. Bu konuda genel kabul gören prensip hastanın tüm kullanım süresinin >%70 olması ve kullandığı gecede >4 saat kullanmasıdır [3,4]. Özellikle, hastaların cihazı ilk 1-3 ay içinde kullanımı ile cihaza daha adapte oldukları ve daha fazla kompians artışı gösterdikleri bildirilmiştir [5]. Tablo 1'de cihazları kabullenme ve reddetme nedenleri görülmektedir [3,6-9].

PAP tedavisinde kullanılan başlıca non-invaziv mekanik ventilatör çeşitleri:

- CPAP
- Auto-CPAP (APAP)
- BPAP
- AUTO-BPAP
- BPAP-ST
- AVAPS
- SERVO-VENTİLATÖR

CPAP

PAP tedavi tekniklerinin ilki olan CPAP, OSAS'ın standart, etkin ve güvenli bir tedavi şeklidir [10,11]. İlk kez

1981 yılında Sullivan ve arkadaşlarının tanımlamış olduğu CPAP cihazı küçük bir soba boyutunda iken teknolojinin katkılarıyla günümüzde neredeyse avuç içine sığacak boyutlara gelmiştir [12].

CPAP cihazı; oda havasını istenilen basınçta hastaya düşük dirençli bir hortum ve maske aracılığıyla ileten, yüksek devirli motoru sayesinde sürekli pozitif basınç verebilen (Şekil 1), bu sayede hastanın üst solunum yolunu açık tutmayı (*pneumatic splint*) [12] başaran iyileştirici bir tedavi cihazıdır (Şekil 2). Cihaz, inspirasyon ve ekspirasyonda ayarlanan basıncı sabit tutacak şekilde hava akım basıncını ayarlar. Genellikle 4-20 cmH₂O basınç aralığında ayarlanabilir şekilde üretilmiştir. Basınç titrasyonunda 4 cm H₂O ile başlayıp maksimum 15 cmH₂O ya çıkılabilir [13]. Cihaz marka özelliklerine göre 0.1 veya 0.5 cmH₂O artışlarla basınç ayarları yapılabilir.

CPAP cihazlarına hasta kompiansını artırma için bazı özellikler eklenmiştir. Hastanın doğal solunum siklusuna uyum sağlamayı amaçlayan bu özellikler, hastanın inspir-



Şekil 1. CPAP cihazının pozitif basınç veren motor ünitesi

Tablo 1. PAP cihazlarının Kabul/Red Nedenleri

PAP cihazlarının hastalar tarafından kabullenilmesinde en önemli etkenler

- Hastalığın ağırlığı ile orantılı olması
- Gündüz aşırı uyku halinin olması
- Kişinin semptomatik fayda görmesi

Kullanımın reddedilmesinin en önemleri nedenleri

- Nazal konjesyon
- Klostrorobi
- UPPP operasyonu geçirmiş olması
- Gündüz aşırı uyku halinin olmaması
- Semptomatik fayda görmemesi
- PAP cihazının bazı yan etkilerinin ortaya çıkması

yum-ekspiryum arası daha yumuşak geçiş yapmasını, ekspiryum yüklenmesini azaltmayı hedeflemiştir [14]. Flex ve EPR (expirium pressure relief) özellikleri bunlardan bazılarıdır. Yapılan çalışmalarda bu özelliklerin klasik CPAP karşılaştırmasında etkinlik yönünden bir farkı bulunamamıştır [15-18].

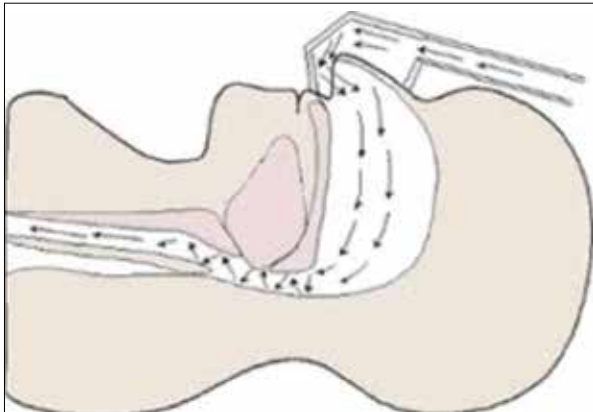
OTOMATİK CPAP (APAP)

APAP cihazlarının çalışma prensipleri (basınç düzenleme algoritmaları) markalara göre değişse de, çoğunlukla;

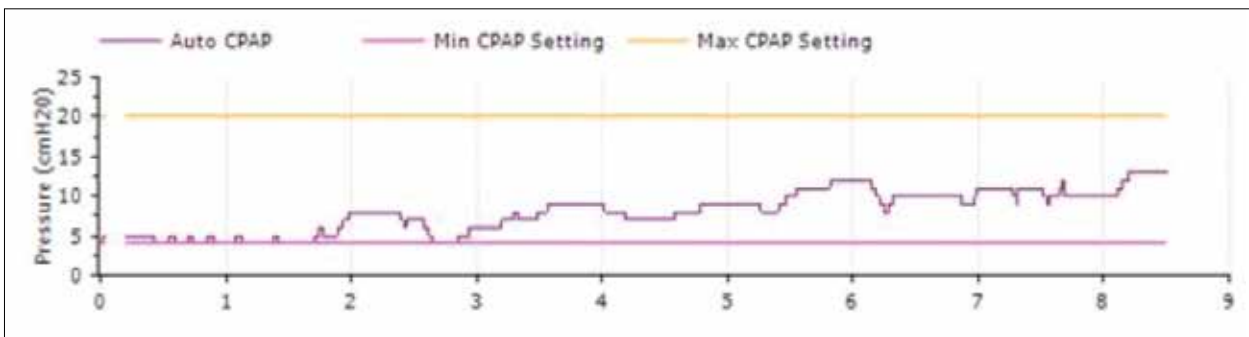
- Hava akımı amplitüd değişikliklerinde,
- Hava akım limitasyonlarında,
- Horlama varlığında (vibrasyon) ve/veya
- Havayolu impedansındaki değişikliklere göre basınç artışı ve azaltması yapar [19-21].

Cihazın basınç uygulama aralığı önceden ayarlanan başlangıç alt limiti ve maksimum üst limiti arasında olur (Şekil 3). Herhangi bir solunumsal patoloji olmaması durumunda cihaz efektif tedavi basıncını gittikçe düşürmeye başlar. Maske kaçakları veya ağızdan hava kaçıışı ile santral/obstrüktif tip apne ayırımının yapılamaması bu cihazlarda yanlış titrasyon yapılmasına yol açabilir [20].

APAP cihazları sıklıkla pozisyonel veya REM ile ilişkili OSAS hastalarında, kullanılmaktadır. Ayrıca alkol alımı ile gece boyunca değişen üst solunum yolu kollapsibilitesi ve zaman içinde değişebilen BKİ nedeniyle de APAP kullanımı sabit basınçlı CPAP kullanımına göre avantajlı olabilir [14]. Ayas ve ark APAP kullanımında ortalama etkin basıncın daha düşük olduğunu, ancak tedavide uyumluluk ve sub-



Şekil 2. CPAP cihazının pozitif basınç vererek üst solunum yolu tıkanıklığını açması



Şekil 3. Alt (Min) - Üst (Max) limitin belirtildiği APAP cihazının değişken basınç eğrisi

jektif uykululuk halinin devamında sabit basınçlı CPAP cihazlarına göre bir fark olmadığını bildirmişlerdir [22].

Konjestif kalp yetmezliği olanlarla, uyku ile ilişkili hipoksemi-hipoventilasyon sendromlarında ve santral uyku apnelilerde (genelde ek hastalıkla birlikte olanlar) APAP cihazlarının hem titrasyonda hem de tedavide kullanımı kontrendikedir [21]. Yalnızca horlama (vibrasyon) tetikleme prensibiyle çalışan APAP cihazlarının uvula operasyonu geçirmiş veya horlamayan hastalarda kullanımı uygun değildir [23].

AASM'nin 2007 yılında çıkarmış olduğu APAP cihazları kullanım kılavuzu gereğince; APAP cihazlarının OSAS tanısında kullanılmaması gerektiği, PSG eşliğinde APAP cihazları ile yapılan titrasyon ve bunun sonucunda hastaya reçete edilen sabit basınçlı CPAP veya APAP cihazlarının özellikle ilk birkaç hafta içinde yakın takipte tutulmaları önerilmektedir. APAP cihazlarının yarı gece (split-night) titrasyon uygulamalarında kullanımı ise önerilmektedir [23].

BPAP

1990 yılında Sanders ve Kern tarafından CPAP'a alternatif olarak geliştirilmiş ve OSAS hastalarındaki potansiyel etkinliği gösterilmiştir [24]. CPAP çalışma prensibinden en önemli farkı; solunum siklusu boyunca inspirasyon ve ekspirasyonda farklı basınçta hava vermesidir. Böylece hastanın pozitif basınca karşı toleransı artıp cihaz kullanma kompliansının artması hedeflenmiştir. Ancak yapılan çalışmalarda komplike olmayan OSAS hastalarında (ek olarak restriktif veya obstrüktif pulmoner patoloji, hipoksemi-hipoventilasyon gibi hastalıkların eşlik etmediği) her iki cihazın farklı etkisi olmadığı gösterilmiştir [11,25-27].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tedavisinde ilk seçenek değildir, ancak CPAP tedavisini tolere edemeyen, yüksek basınca karşı nefes vermekte zorlanan, ek olarak alveoler hipoventilasyona neden olan bir hastalığı olanlar için ilk seçenek olabilir [28,29].

BPAP modalitelerine yeni versiyonlar eklenmiştir. Bunlardan birisi de "Biflex" özelliğidir. Biflex modunda inspiriyum sonunda ve ekspiryum başında basınç geçişleri daha yumuşak olmakta, ayarlanan IPAP-EPAP basınçları hastanın solunum eforuna uygun orantıda değişebilmektedir. Bu konuda 27 yeni OSAS tanılı hastada yapılan bir aylık takipli bir çalışmada, bu yeni tip BPAP modalitesinin

konvansiyonel CPAP tedavisinden gerek komplians ve ölçümler gerekse de uykululuk ve yaşam kalitesinde bir fark göstermediği belirtilmiştir [30]. Bu çalışma komplike olmayan OSAS hastalarında BPAP tedavisinin yerinin halen tartışmalı olduğuna dair bir kanıttır.

Biflex özelliğinin CPAP'ı tolere edemeyen hastalarda etkin olduğuna dair Ballard ve ark yaptığı çalışma ise yeterince destek bulamamıştır [31].

Yeni geliştirilen BPAP cihazlarında inspiryum ve ekspiryum süresini ve oranını ayarlama imkanı da bulunmaktadır.

BPAP titrasyonunda başlangıç basıncının IPAP: 8 cmH₂O, EPAP ise 4 cmH₂O olarak ayarlanması, IPAP-EPAP farkının ise minimum 4 cmH₂O maksimum 10 cmH₂O olması önerilmiştir [13].

OTOMATİK BPAP

Diğer PAP tekniklerine üstünlüğü henüz ispatlanmamıştır, ancak BPAP endikasyonu olup uygulanan BPAP basıncını tolere edemeyen veya efektif BPAP basıncının çok değişken olması nedeniyle uygun tedavi basıncına karar verilememesi nedeniyle kullanılması uygun görülmektedir [32].

min IPAP ve max IPAP değerlerini belirleyip aradaki IPAP-EPAP farkını en az 3 cmH₂O olarak sabitleyince hastanın ihtiyacına göre basınç değerleri değişmektedir [32]. Gece boyunca kaçak miktarını belirleyip, apne-hipopne ve *flow limitation* durumlarında farklı basınçlarda hava akımını düzenleyerek cihazın verdiği cevap görülmektedir (Şekil 4).

BPAP-ST

ST=spontaneous-timed özelliğini içerir. Hastanın spontan solunması olmalı ancak solunum sıklığı sayısı cihaz tarafından ayarlanabilmelidir. BPAP ile solunumu düzene girmeyen, daha yüksek basınçta tedavi gereken durumlarda ve özellikle santral apnelerin varlığında BPAP-ST cihazı denenmelidir [13].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tanısının yanı sıra restriktif akciğer hastalığı, KOAH, obezite-hipoventilasyon sendromu, uyku ilişkili hipoventilasyon/hipoksemik sendrom gibi alveoler hipoventilasyona yol açan bir patolojisi olan hastalarda, spontan solunumu ve tetikleme gücünün yetersiz olduğunun belirlenmesi ile kullanma endikasyonu vardır [33,34].

AVAPS (Automatic Volume Assured Pressure Support)

AVAPS=Otomatik volüm garantili basınç desteği anlamına gelmektedir. Hastanın ihtiyacına göre sabit bir tidal volüm desteği sağlamak için basıncı artırarak (değişken aralıklarda) bu desteği verir. Hastanın her soluğunda tidal volümü hesaplayıp, dakika ventilasyon, ortalama tidal volüm ve hedef tidal volüm arasındaki dengeyi sağlamak için basınç ayarlaması yapar (Şekil 5). Hedef tidal volüm hesaplaması ideal kilo ağırlığının 8mL/kg üzerinden hesaplanması ile bulunur veya uyanırken olan tidal volümün %110'u olarak belirlenir [34].

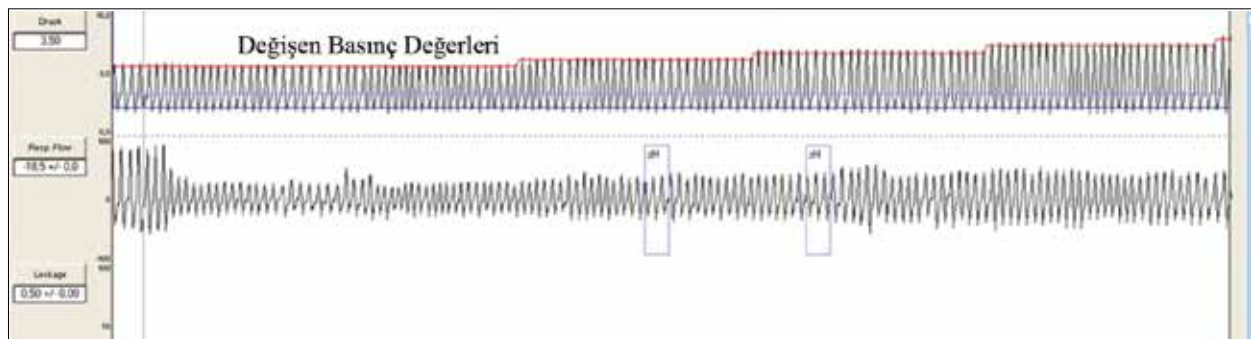
Hastanın tidal volümü pozisyonla ve uyku evreleriyle değişiyorsa, sabit ideal bir tidal volüm sağlamak için AVAPS özellikli BPAP cihazları kullanmak gerekir. Özellikle hipoventilasyonu olan obez hastalarda endikasyon düşümlenebilir, ayrıca göğüs duvarı patolojisi olanlar ve nöromüsküler hastalıkları olanlarda özellikle hipoventilasyonla baş edebilmek için kullanılması önerilmektedir [34,35].

ADAPTİF SERVO VENTİLATÖR (ASV)

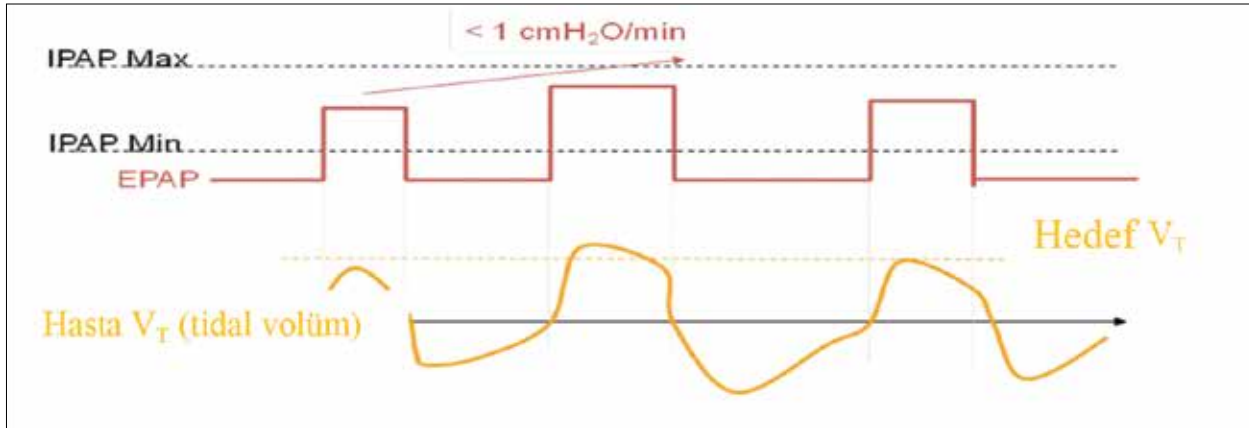
Temelde bu cihazlar da BPAP prensibi ile (EPAP ve IPAP basınç değerleri ayrı ayrı verilmek şartıyla) çalışır.

PSG'de *Cheyne Stokes* Solunum tanımına uyan solunum patolojisi varsa veya santral apneler ağırlıktaysa bu cihazlar tercih edilebilir. Kompleks uyku apne sendromu tanılı hastalarda da kullanımı önerilmektedir [34]. Hastadaki değişken basınç ihtiyacını sürekli ayarlama yaparak minimum basınçlarda tutup, gereksiz idiyomatik santral apnelerin de oluşumunu önler. Apne ve hipopnelerde gerekli basınç desteği artırılırken, hiperventilasyon durumunda bu destek azaltılır (Şekil 6). Cihazlar önce sadece IPAP ayarını değişken tutarken, sonradan geliştirilenler hem IPAP hem de EPAP ayarlarını ihtiyaca göre ayarlayabilmektedir, böylece kombine apneli hastalarda (hem cheyne-stokes/santral apne hem de obstrüktif apneli olan hastalarda) obstrüktif apneleri yok etmek de mümkün olmaktadır [34,36,37].

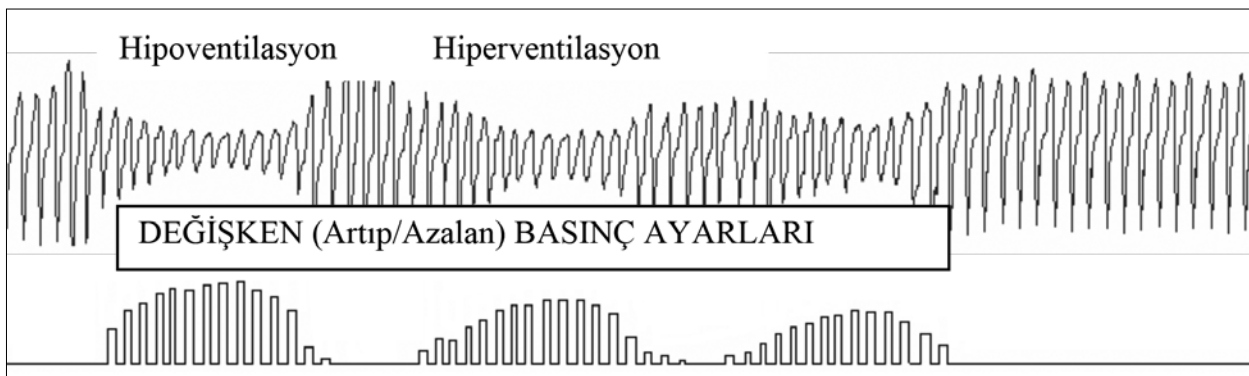
Hastada konjestif kalp yetmezliği ön planda olup (EF <%40 ise) PSG'de santral uyku apne sendromu varlığında doğrudan servo-ventilasyon özellikli cihazların tedavide verilmesi endikedir. Bazı araştırmacılar bu hastalarda venöz dönüşü azaltıp hipotansiyona neden olmasından dolayı EPAP basıncının 15 cmH₂O'yu geçmemesi gerektiğini belirtmektedir [32,34,38,39]. ASV mod'lu cihazlar



Şekil 4. Auto-BPAP cihazının solunum bozukluklarında değişken basınç cevabı



Şekil 5. AVAPS çalışma prensibi



Şekil 6. ASV çalışma prensibi

PAP kullanımında olası sorunlar ve çözümleri [10,32,39];

Sorun	Çözüm
Klostrofobi	Sakinleştirici medikal tedavi, burun içi maskelerin tercihi
Maske kaçacağı	PAP öncesi maskeyi yüze iyi yerleştirmek, eğitim, maske tipi veya boyutunu değiştirmek
Cilt hasarı (yara/alerji)	Maskeyi aşırı sıkıktan kaçınmak, değişik maske çeşitleri denemek (ör: burun içi maske), maskenin cilt ile temasını engellemek (ör: Bant / vazelin vs)
Ağızdan hava kaçacağı	Öncelikle olası nazal konjesyon tedavisi verilir.
Ağız Kuruluğu	Çene bantı, ısıtıcı-nemlendirici, oro-nazal maske, diğer PAP modalitelerini denemek
Nazal Konjesyon	Nasal steroid ve antihistaminik (eğer alerjik komponent varsa), Oro-nasal maske, ısıtıcı-nemlendirici, topikal dekonjestan, nazal salin solüsyon kullanmak
Epistaksis	Nazal salin solüsyon, ısıtıcı-nemlendirici kullanımı
Burun içi kuruluk/ağrı	Isıtıcı-nemlendirici kullanımı
Rinit/Rhinore	Nazal ipratropium bromid kullanımı
Basınç intoleransı	Başlangıç basıncını düşük başlamak (rampa kullanımı), BPAP , flexible PAP veya APAP ile değişim, yatağın başucunu yukarı kaldırmak, yan yatmak, kilo vermek
Hava yutma/karın şişliği	BPAP veya flexible PAP a geçmek, basıncı düşürmek
İstemsiz maske çıkartma	PAP cihazında düşük basınç alarmını ayarlamak, basıncı artırmak denenebilir.

hipoventilasyonlu hastalarda ve yüksek EPAP basınç ihtiyacı olan OSAS'lı hastalarda kullanılmamalıdır [32,34].

ÖZET

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu tedavisinde PAP tekniği halen önemini korumaktadır. OSAS hastalarında ilk

seçenek olarak CPAP denenmelidir. Basınç intoleransı olma durumunda, veya ek hastalıkların olması halinde BPAP tercih edilebilir. Pozisyonel ve REM bağımlı OSAS saptandığında APAP cihazları tercih edilebilir. Santral uyku apne sendromu, UPPP operasyonu geçirmiş olanlarda veya hipoventilasyon varlığında APAP kullanılmamalıdır.

PAP Cihazlarının Kullanım Oranını Artırmak için Yapılması Gerekenler [32];

- ✓ Hastalık (OUAS) ve cihazlar hakkında bilgi vermek (video, basılı materyal, vs.)
- ✓ Eşlerden yardım almak (tedaviye destek olarak katkıda bulunmalarını sağlamak)
- ✓ Hastanede 2-3 gece yatırmak
- ✓ Maske ve başlık ayarını doğru yapmak, uygun maske ile değiştirmek- yenilemek
- ✓ PAP yardım telefon hattı kurmak
- ✓ Hastayı telefon takibinde tutmak
- ✓ Olası yan etkiler ile erken haberdar olmak
- ✓ Cihaza uyumun objektif kontrolü (kullanım süresi vb.)
- ✓ Erken (tedavinin ilk haftalarında) ve düzenli (en az senede bir kez) klinik kontrolü

Hipoventilasyon varlığında öncelikle BPAP cihazı kullanılmalıdır. Beraberinde santral apneler oluşuyorsa kompleks uyku apne sendromu veya *Cheyne Stokes* Solunum varsa, öncelikle BPAP-ST cihazları denenmeli, başarısız olunma durumunda ise ASV mod'lu cihazlar kullanılmalıdır. EF oranı <%40 olan konjestif kalp yetmezlikli hastalarda *Cheyne Stokes* Solunumu saptandığında doğrudan ASV modlu cihaz uygulanır.

Nöromusküler ve/veya göğüs duvarı deformitelerine bağlı uyku ilişkili hipovekilasyon hipoksemi hastalarında sabit bir tidal volüm ayarlanamıyorsa, AVAPS cihazları kullanılır.

BPAP endikasyonu olup sürekli değişken basınç gereken hastalarda ve standart BPAP basıncını tolere edemeyen hastalarda, obezite-hipovekilasyon senromlu hastalarda Oto-BPAP denenebilir.

PAP tedavisi kullanacak hastanın yakın takibi yapılmalı, olası her problem çözümlenmeye çalışılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Strohl K, Redline S. Nasal CPAP therapy, upper airway muscle activation and obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:555-8.
2. Kuna ST, Bedi DG, Ryckman C. Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:969-75. [CrossRef]
3. Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev* 2003;7:81-99. [CrossRef]
4. Teschler H, Berthon-Jones M, Wessendorf T, et al. Influence of moderate alcohol consumption on obstructive sleep apnoea with and without AutoSet nasal CPAP therapy. *Eur Respir J* 1996;9:2371-7. [CrossRef]
5. Weaver TE, Kribbs NB, Pack AI, et al. Night to night variability in CPAP use over the first three months of treatment. *Sleep* 1997;20:278-83.
6. Meslier N, Lebrun T, Grillier-Lanoir, et al. A French survey of 3,225 patients treated with CPAP for obstructive sleep apnea: benefits, tolerance, compliance, and quality of life. *Eur Respir J* 1998;12:185-92. [CrossRef]
7. McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, et al. Long term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1108-14.
8. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, et al. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994;105:429-33. [CrossRef]
9. Janson C, Nöges E, Svedberg-Randt S, Lindberg E. What characterizes patients who are unable to tolerate continuous positive airway pressure (CPAP) treatment? *Respir Med* 2000;94:145-9. [CrossRef]
10. Freedman N. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Chest Med* 2010;31:187-201. [CrossRef]
11. Kushida C, Littner M, Hirshkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006;29:375-80.
12. Sullivan C, Issa F, Berthon-Jones M, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-5. [CrossRef]
13. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:157-71.
14. Sanders MH, Montserrat JM, Farré R, Givelber RJ. Positive pressure therapy. A perspective on evidence-based outcomes and methods of application. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:161-72. [CrossRef]
15. Aloia MS, Stanchina M, Arnedt JT, et al. Treatment adherence and outcomes in flexible vs standard continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005;127:2085-93. [CrossRef]
16. Bakker J, Campbell A, Neill A. Randomized controlled trial comparing flexible and continuous positive airway pressure delivery: effects on compliance, objective and subjective sleepiness and vigilance. *Sleep* 2010;33:523-9.
17. Nilius G, Happel A, Domanski U, Rühle KH. Pressure-relief continuous positive airway pressure vs constant continuous positive airway pressure: a comparison of efficacy and compliance. *Chest* 2006;130:1018-24. [CrossRef]
18. Mulgrew AT, Cheema R, Fleetham J, et al. Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: a two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath* 2007;11:31-7. [CrossRef]
19. Teschler H, Berthon-Jones M, Thompson AB, et al. Automated continuous positive airway pressure titration for obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:734-40.
20. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 2002;25:148-73.
21. Littner M, Hirshkowitz M, Davila D, et al. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2002;25:143-7.

22. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, et al. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Sleep* 2004;27:249-53.
23. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2008;31:141-7.
24. Sanders M, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. Physiologic and clinical implications. *Chest* 1990;98:317-24. [\[CrossRef\]](#)
25. Gay P, Weaver T, Loube D, et al. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006;29:381-401.
26. Reeves-Hoche M, Hudgel D, Meck R, et al. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:443-9.
27. Strollo PJ, Sanders MH, Atwood CW. Positive pressure therapy. *Clin Chest Med* 1998;19:55-68. [\[CrossRef\]](#)
28. Resta O, Guido P, Picca V, et al. Prescription of NCPAP and nBiPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two center study. *Respir Med* 1998;92:820-7. [\[CrossRef\]](#)
29. Schafer H, Ewig S, Hasper E, Luderitz B. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respir Med* 1998;92:208-15. [\[CrossRef\]](#)
30. Gay PC, Herold DL, Olson EJ. A randomized, double-blind clinical trial comparing continuous positive airway pressure with a novel bilevel pressure system for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003;26:864-9.
31. Ballard RD, Gay PC, Strollo PJ. Interventions to improve compliance in sleep apnea patients previously non-compliant with continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med* 2007;3:706-12.
32. Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007;132:1057-72. [\[CrossRef\]](#)
33. Berry RB, Chediak A, Brown LK, et al. Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes. *J Clin Sleep Med* 2010;6:491-509.
34. Antonescu-Turcu A, Parthasarathy S. CPAP and bi-level PAP therapy: new and established roles. *Respir Care* 2010;55:1216-28.
35. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized crossover trial. *Chest* 2006;130:815-21. [\[CrossRef\]](#)
36. Randerath WJ. Therapeutic options for the treatment of Cheyne-Stokes respiration. *Swiss Med Wkly* 2009;139:135-9.
37. Randerath WJ, Galetke W, Kenter M, et al. Combined adaptive servo-ventilation and automatic positive airway pressure (anticyclic modulated ventilation) in co-existing obstructive and central sleep apnea syndrome and periodic breathing. *Sleep Med* 2009;10:898-903. [\[CrossRef\]](#)
38. Teschler H, Dohring J, Wang YM, et al. Adaptive pressure support servo-ventilation: a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:614-9.
39. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy. The challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:173-8. [\[CrossRef\]](#)

AĞIZ İÇİ ARAÇ (AİA) TEDAVİSİ

Obstrüktif Uyku Apne Sendrom (OSAS)'lu hastalarda AİA'ların kullanımına olan ilgi son yıllarda artmış, mandibulanın konumunu etkileyen AİA'lar tanıtılmaya başlanmıştır. Bu araçların temel fonksiyonu dilin, farenksin posterior duvarına yaklaşmasını ve obstrüksiyona neden olmasını engellemek, ÜSY yapılarının pozisyonunu değiştirip havayolunu genişletmek, kas fonksiyonları üzerine etki ederek kasın direncini azaltmak ve böylece üst solunum yolunun daralmasına engel olmaktır [1-4].

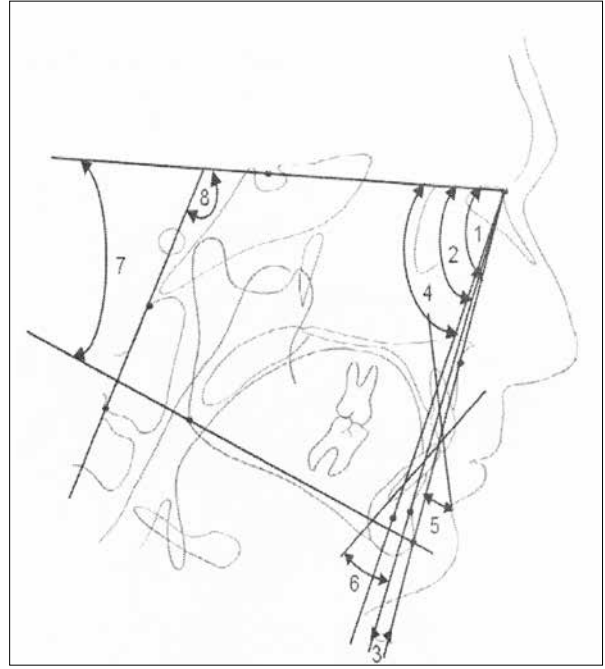
Ağız İçi Araç

Ağız içi araç (AİA) tedavisinin değerlendirilmesi ve yapılması için ilgili tıp doktoru tarafından PSG'nin rapor edildiği hasta, ilgili diş hekimine gönderilir. Hekim tarafından, medikal ve dental anamnez alınır, ağız içi muayene ve kraniomandibuler sistemin ayrıntılı tetkiki yapılır, panoramik, periapikal röntgenler alınır, gerek görülürse sefalometrik ölçümler yapılır. AİA yapımına karar verilirse çalışma modeli hazırlamak üzere ölçüler ve kapanış alınır.

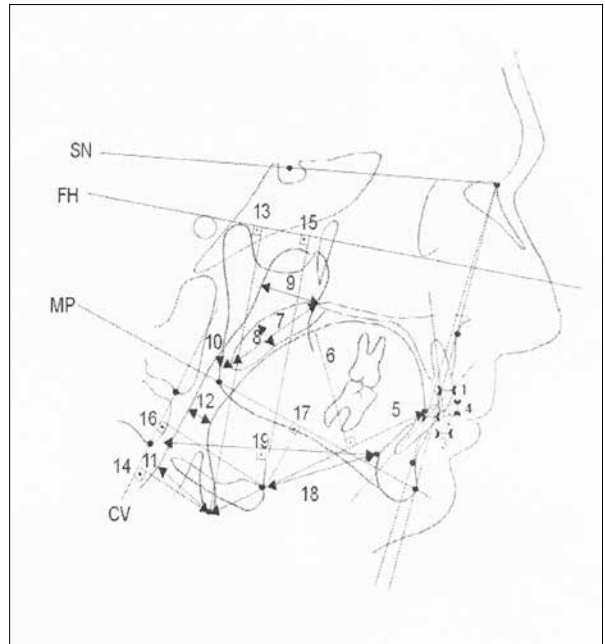
Ağız içi muayenede özellikle yumuşak damak ve dilin boyut ve postürüne dikkat edilmeli, oklüzyon, hijyen ve periodontal durum incelenmelidir. AİA yapımına engel olan çürükler, restorasyonlar tesbit edilmelidir. Bu hastalarda görülen morfolojik özellikler büyümüş tonsil ve adenoidler, retrognati, makroglossi, yumuşak damak hipertrofisi, geniş bir dil kökü, dar mandibular ark ve mandibular yetersizliktir. Hastaya burun solunumu ile ilgili sorular sorulması önemlidir. AİA yapımı için burun solunumunun yeterince iyi olması gerekir. Hastanın çenesini açıp, kapaması ve öne alması istenerek mandibulanın konum değişikliğinin etkilerinin değerlendirilmesi gerekir. Hastanın mandibulasını öne alıp almadığı, ne kadar öne aldığı kontrol edilmelidir. Mandibula öne alındığında Temporomandibular Eklem (TME) hassasiyeti olup olmadığı değerlendirilmelidir [1,2,5,6].

Tanı

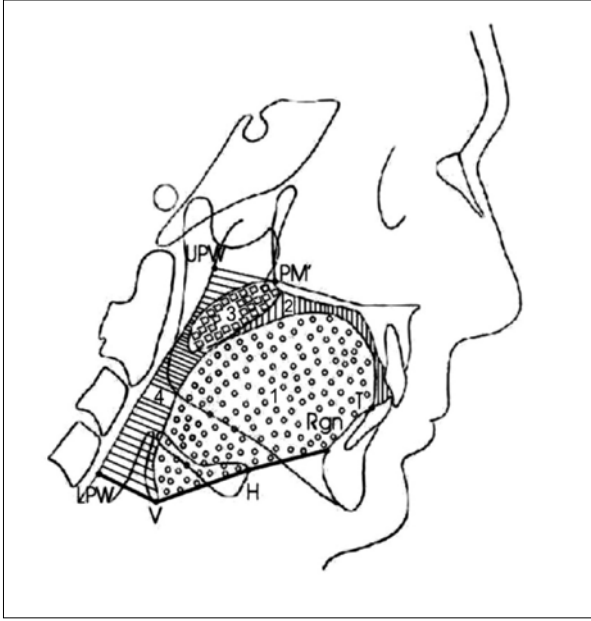
Diş hekimliğinde en çok başvuru olan tanı yöntemi sefalometrik filmlerdir. Sefalometrik film analizi, hem kemik dokularının hem de yumuşak dokuların değerlendirilebildiği, düşük maliyeti, kolay uygulanabilirliği nedeniyle yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir (Şekil 1-3). OSAS'ın etyolojisini ve tedavi sonunda oluşan değişimleri incelemek açısından önem taşıyan bir yöntemdir [5-8].



Şekil 1. Lateral sefalometrik filmler üzerinde yapılan çeşitli iskeletsel, yumuşak doku ve havayoluna ilişkin analizler



Şekil 2. Lateral sefalometrik filmler üzerinde yapılan yumuşak doku ve hyoid kemiğe ilişkin analizler



Şekil 3. Lateral sefalometrik filmler üzerinde yapılan yumuşak dokulara ilişkin alan analizleri

OSAS'lı bireylerde görülen tipik sefalometrik bulgular [9-15]:

1. Mandibula ve/veya maksilla geride ve aşağıda konumlanmıştır
2. Mandibular gövde kısadır
3. Alt ön yüz yüksekliği artmıştır
4. Yumuşak damak uzun ve kalındır
5. Dil hacimli ve geri pozisyonudadır
6. Hyoid kemik aşağıda konumlanmıştır
7. Hyoid kemikle mandibula arası mesafe kısadır
8. Post-palatal ve post-lingual havayolu boyutları azalmıştır
9. Baş servikal kolona göre ekstansiyon pozisyonudadır
10. Orofarinks dardır

AİA Tedavisinin Endikasyonları

1. Basit horlamada ($AHI < 5$)
2. Kilo verme ve uyku pozisyonunda değişim gibi davranış değişikliklerine cevap vermeyen hafif dereceli OSAS'lı hastalarda
3. CPAP tedavisini reddeden ya da tolere edemediği için yarım bırakan orta ve ağır dereceli OSAS'lı hastalarda
4. Tonsillektomi, adenoidektomi, kraniyofasiyal operasyon ya da trakeostomiye aday olup bu girişimleri reddeden hastalarda
5. UARS'de (özellikle horlamayı engellemek için)
6. Başarısız UPPP operasyonu sonrasında

AİA Tedavisinin Kontrendikasyonları

1. TME rahatsızlığında ve artırtı olan hastalarda
2. Nazal obstrüksiyon ve uykuda gelişen ağır hipoksemi varlığında

AİA'ların Avantajları

1. Hekimin uygulaması, hastanın kullanması kolaydır
2. Yan etkileri yok ya da minimum düzeydedir

3. Ekonomiktir
4. Tedaviden geri dönüş mümkündür
5. Lokal tedavidir

AİA'nın Etkileri

1. Mandibulayı dolayısıyla da hyoid kemiği, dili önde konumlandırarak ÜSY boyutlarını arttırır.
 2. ÜSY ve çevre kaslarının tonusunu arttırır, böylece daralmayı azaltır.
 3. Genioglossus kas aktivitesini arttırarak bu kasın dili öne çekme etkinliğini arttırır.
 4. Ağızın uyku sırasında aşırı açılmasını, hipofaringeal kollapsa yol açmasını engeller.
 5. Hava kanalının hacmi arttığı için içinden geçen havanın hızı düşer ve yumuşak dokuların vibrasyonu (horlama) önlenir.
 6. Hyoid kemik-mandibular düzlem mesafesini azaltarak geniogyoid kas açısını değiştirir, böylece bu kasın hyoid kemiği, dolayısıyla da dili öne çekmesini sağlar.
 7. AİA'nın aktive ettiği 2. kas olan palatoglossus kası, palatoglossal arkların gerilmesi sonucu yumuşak damagın kollaps eğilimini azaltır.
- Sonuçta horlama, apne sayısı, yorgun uyanma, gece uyanmaları ve gün boyu uykusuzluk hissi azalır, uyku kalitesi artar, ciddi komplikasyon veya yan etkiye neden olmaz.

AİA Tedavisinin Diğer Tedavi Yöntemlerine Göre Avantajları

1. Cerrahi müdahale içermeden uygulanması
2. Cerrahi müdahaleyi reddeden hastalarda alternatif bir tedavi seçeneği olması
3. Diğer tedavi seçeneklerine göre iyileşme belirtilerinin daha çabuk görülmesi
4. Etkinliğinin kanıtlanmış olması
5. Çok kısa sürede hazırlanması
6. Hastalar tarafından kolayca tolere edilmesi

AİA Sınıflaması

1. Dili Önde Tutan AİA

Tek parça olup yumuşak polivinilden ya da akrilik rezinden yapılan bu grup apareyler dilin uyku sırasında ve özellikle sırt üstü pozisyonda arkaya doğru kaçmasını engeller (Resim 1). Dudaklar ve dişler arasına yerleşir, hastalar içi boş, plastik baloncuk içine dillerini yerleştirdiklerinde emme etkisiyle dilin arkaya kayması önlenir, dilin anterior dişlerin önüne çekilmesiyle ÜSY hacmi genişler ve geniogyossus kas aktivitesi artar, ÜSY'nin ve hava akışının direnci azalır. Bu tip AİA dili büyük olan, alt çenesini öne doğru kaydıramayan, TME ağrısı olan, daha çok pozisyona bağlı apnelere olan, dişleri veya diş sağlığı yerinde olmayan, mandibulayı önde konumlandıran AİA'nın yapılamadığı hastalarda tercih edilebilir. İdeal ağırlığının %50'sinden fazla kilosu olanlarda ve kronik burun tıkanıklığı olanlarda ise kullanılmamalıdır [3].

Ağız içi aracın dilde iritasyon, uyuşukluk, karıncalanma yapması, kullanımlarının zor olması ve hastaların



Resim 1. Dili önde tutan aparey

görünümlerinden hoşnut kalmamaları gibi dezavantajları vardır. Hastaların yeni yutkunma modeline de alışmaları gerekir, çünkü AİA takılı iken dillerini normal şekilde hareket ettiremezler. Ayrıca bu AİA hastaları burun yoluyla solunuma zorlar. Bu nedenle burun tıkanıklığı veya nazal alerjisi olanlarda kullanımı zordur. Başarıyla tedavi edilen olgularda öncelikli obstrüksiyon alanının dil kökü olduğu ifade edilmiştir. Bu tür AİA ile horlama tedavisinde de başarılı sonuçlar alındığı belirtilmektedir [9,10].

2. Mandibulayı Önde Konumlandırın AİA

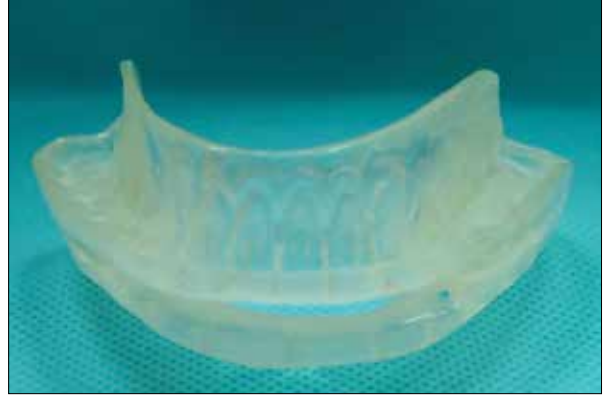
Mandibulayı öne alarak, yapışık yumuşak dokuları ve dili gererek orofaringeal ve hipofaringeal havayollarını genişletmeyi ve stabilize etmeyi amaçlayan bir AİA türüdür. Bu AİA ile yumuşak damakla farinks arka duvarı arası mesafenin, ayrıca dil kökü ile orofarinksin arka bölümü arasındaki boşluğun genişlediği gösterilmiştir [11].

Bu tip AİA'ların başarılı olabilmesi için hastaya ait kriterler önem taşımaktadır. Hafif ya da orta dereceli OSAS'da, mikrognatide, normal veya azalmış alt yüz yüksekliğine sahip hastalarda, mandibulanın kranial kaideye göre konumunun normal olduğu, ideal ağırlığının %50'sinden fazla kilosu olan hastalarda ve nazal yolla solunum yapamayanlarda tercih edilir. Dişeti hastalığı, ciddi eklem problemi, TME'de hareket kısıtlılığı, ağır dereceli OSAS ve buna bağlı kardiyak problemi olan hastalarda kullanılmamalıdır. Uzun yüz yapısına sahip bireylerde başarı şansının düşük olduğu belirtilmektedir [4,5].

Bu AİA tasarımında mandibula öne alınırken geri hareketlerine engel olunur. Mandibulanın ileri alınma miktarı genellikle maksimum protrüzyon miktarının %70-75'i kadardır [12,13]. AİA'ların yapımında sert, yumuşak akril veya silikon bazlı materyaller kullanılmaktadır. Günümüzde birçok farklı türü bulunmakla birlikte genel olarak maksiller ve mandibular dişler üzerine sıkıca oturan plaklardan oluşan tipleri tercih edilmektedir (Resim 2, 3). Hastanın dişli ya da dişsiz olmasının önemi yoktur [14] (Resim 4-6). Günümüzde dişsiz hastalara implant destekli AİA da yapılabilmektedir [15].

3. Yumuşak Damağı Kaldırın AİA

Literatürde seyrek bahsedilmektedir. Üst dişlere takılır ve arkaya doğru olan uzantısı yardımıyla yumuşak dama-



Resim 2. Mandibulayı önde konumlandırın apareyın ağız dışı görüntüsü



Resim 3. Mandibulayı önde konumlandırın apareyın ağız içi görüntüsü



Resim 4. Parsiyel dişli hasta



Resim 5. Parsiyel dişli hastada mandibulayı önde konumlandırın apareyın ağız dışı görüntüsü

ğı yukarı kaldırır, horlama sesine neden olan yumuşak damağın vibrasyonunu azaltır, yumuşak damak ve/veya dilin pozisyonunu değiştirir (Resim 7).

Ayrıca uygun vakalarda mandibulayı önde konumlandırarak ve yumuşak damağı kaldıran apareylerin kombinasyonu olarak da AİA hazırlanabilir veya AİA ile CPAP uygulaması birlikte yapılabilir (CPAP/PRO, OPAP gibi).

Barthlen ve ark. [16] bu üç ana tip AİA'ları karşılaştırdıkları çalışmalarında, 8 OSAS'lı hastayı değerlendirmişlerdir. Mandibulayı önde konumlandıran AİA %100 hasta uyumu göstermiş, hastaların %62.5'unda AHİ 15'in altına inmiştir. Hastaların %62.5'u dili önde tutan AİA kullanabilmiş, ancak %25 hastada AHİ 15'in altına inmiştir. Yumuşak damağı kaldıran AİA ise sadece 2 (%25) hasta tarafından tolere edilebilmiş ve indekste düşme gözlenmemiştir.

Başka çalışmalarda mandibulayı önde konumlandıran AİA hastalardaki AHİ'yi azaltmanın yanı sıra, horlamada azalma (%70), uyku kalitesinde artma (%91), gündüz uykuluğunda düzelme, oksijen satürasyonunda artma gibi diğer bulgularda da etkili bulunmuştur [17,18].

AİA Tedavisinin Yan Etkileri

Çalışmalar AİA tedavisinde %7-70 oranında yan etki ortaya çıktığını göstermiştir [19,20]. Bu yan etkiler; bulantı, tükürük sekresyonunda artma, dişlerde, dişetinde veya çenede ağrı, dişlerde mobilite, yer değiştirme, diş ya da restorasyon kaybı, hastanın subjektif uyku kalitesinin bozulması, TME hassasiyeti, uyuma güçlüğü, dudaklarda



Resim 6. Parsiyel dişli hastada mandibulayı önde konumlandıran apareyin ağız içi görüntüsü



Resim 7. Yumuşak damağı kaldıran aparey

ve boğazda kuruluk, kas ağrısı, posterior oklüzyon kaybı, aparey ağızdan çıkartıldığında oklüzyonda değişiklik hissi olarak sıralanabilir.

Tedavinin etkili olabilmesi için AİA'nın her gece ve en az 6-8 saat arasında kullanılması gerektiği belirtilmektedir [21].

Uygun pozisyonda yapılmayan AİA'larda mandibula aşağı ve geriye alındığı için bulgular kötüleşebilir. Tedavi sürecinin izlenmesi, gerekli düzeltmelerin yapılabilmesi ve beklenen yan etkilerin giderilebilmesi açısından hastaların düzenli kontrolleri gerekmektedir.

Ağız içi aracın kullanılması ile birlikte OSAS'ın diğer subjektif semptomlarında düzelme olunca, hastanın ilgili tıp doktoruna yeniden değerlendirilmek üzere gönderilmesi gerekir. Doktorundan gelecek değerlendirme sonucuna göre tedavi gözden geçirilir.

Literatürde CPAP'la mandibulayı önde konumlandıran apareyleri karşılaştıran çalışmalardan elde edilen ortak sonuç CPAP'ın AİA'dan daha etkili olduğudur. Ancak hastalar AİA'ları CPAP'a göre daha rahat kullanabilmekte ve AİA uyumu daha yüksek olmaktadır. Bu AİA'lar mekanik bir prensibe dayanarak havayollarını genişlettiği ve semptomatik bir tedavi alternatifi oldukları için ömür boyu kullanılmaları gerekmektedir. Fakat çalışmalarda bu AİA'ların kullanılmalarının bir yıldan sonra %75 oranında, beş yıldan sonra ise yarı yarıya azaldığı belirtilmektedir. Zamanla kilo alan, antihipertansif ilaç kullanmaya başlayan, horlama ve gündüz uyku hali yakınmaları yeniden ortaya çıkan hastalarda AİA tedavisinde ısrar edilmemeli, daha etkin tedavi yöntemine geçilmelidir.

Ağız içi araçlar kullanılmalarının basit oluşu, tedavinin geri dönüşümlü oluşu, taşınmalarının kolay oluşu, ses yapmamaları ve fiyatları gibi avantajlarından dolayı seçilmiş hastalarda iyi bir alternatif tedavi metodudur.

KAYNAKLAR

1. Grisius RJ, Moore DJ. Miscellaneous prostheses. In: Beumer III J, Curtis TA, Marunick MT. Maxillofacial Rehabilitation. Prosthodontic and Surgical Considerations. Missouri: Ishiyaku EuroAmerica, Inc., 1996:511-30.
2. Ivonhoe JR. Treatment of upper airway sleep disorder patients with dental devices. In: Taylor TD. Clinical Maxillofacial Prosthetics. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc, 2000:215-31.
3. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstrüktif uyku apne sendromu ağız içi araç tedavisi. Türk Toraks 2002;50:307-16.
4. Chan ASL, Sutherland K, Schwab RJ, et al. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. Thorax 2010;65:726-32. [CrossRef]
5. Üçüncü N. 1. Uyku Bozuklukları Kongresi Kongre Kitabı 2008;156-61.
6. İşeri H. 1. Uyku Bozuklukları Kongresi Kongre Kitabı 2008;165-7.
7. Battagel JM, Johal A, Smith AM, Kotecha B. Postural variation in oropharyngeal dimensions in subjects with sleep disordered breathing: a cephalometric study. Eur J Orthod 2002;24:263-76. [CrossRef]
8. Baik UB, Suzuki M, Ikeda K, et al. Relationship between cephalometric characters and obstructive sites in obstructive sleep apnea syndrome. Angle Orthod 2002;72:124-34.

9. Lazard DS, Blumen M, Lévy P, et al. The tongue-retaining device: Efficacy and side effects in obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2009;5:431-8.
10. Dort L, Brant R. A randomized, controlled, crossover study of a noncustomized tongue retaining device for sleep disordered breathing. *Sleep Breath* 2008;12:369-73. [\[CrossRef\]](#)
11. Doff MH, Hoekema A, Pruim GJ, et al. Effects of a mandibular advancement device on the upper airway morphology: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil* 2009;36:330-7. [\[CrossRef\]](#)
12. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin Oral Investig* 2010;14:339-45. [\[CrossRef\]](#)
13. Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O, et al. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003;7:119-30. [\[CrossRef\]](#)
14. Giannasi LC, Magini M, Costa MS, et al. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea in a partly edentulous patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:548-51. [\[CrossRef\]](#)
15. Hoekema A, Vries F, Heydenrij K, Stegenga B. Implant-retained oral appliances: a novel treatment for edentulous patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:383-7. [\[CrossRef\]](#)
16. Barthlen GM, Brown LK, Wiland MR, et al. Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2000;1:299-305. [\[CrossRef\]](#)
17. Aarab G, Lobbezoo F, Wicks DJ, et al. Short-term effects of a mandibular advancement device on obstructive sleep apnea: An open-label pilot trial. *J Oral Rehabil* 2005;32:564-70. [\[CrossRef\]](#)
18. Mehta A, Qian J, Petocz P, et al. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1457-61.
19. Nakamura S, Sato M, Mataka S, et al. Subjective and objective assessments of short-term adverse effects induced by oral appliance therapy in obstructive sleep apnea: A preliminary study. *J Med Dent Sci* 2009;56:37-48.
20. Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:813-8.
21. Clark GT, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: Assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc* 2000;131:765-71.

CERRAHİ TEDAVİ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) cerrahi tedavisi ÜSY'de tıkanıklığa neden olan birçok bölge ve seviyedeki yapısal anormalliklerin giderilmesini amaçlar. OSAS şiddetini tek başına belirleyecek anatomik bir bulgu yoktur [1]. Çocuklarda adenotonsiller hipertrofi sık görülen bir neden olmasına rağmen kraniyofasiyal anormallikler ve diğer yumuşak doku problemleri de hastalığa katkıda bulunabilir [2,3]. Şişman olmayan erişkinlerde maksiller pozisyon ve genişlik OSAS oluşumunu önemli derecede etkileyebilir. Bunun dışında, düşük yerleşimli hyoid, dilin büyüklüğü, palatal kalınlık, palatal uzunluk, dil ve damagın ilişkisi, yan duvarların kalınlığı OSAS için bir risk faktörü olarak kabul edilebilir.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu cerrahisinde amacın havayolu etrafındaki yumuşak dokuyu tedavi etmek olduğuna dair bir yanlış anlaşılma vardır. Aslında amaç ÜSY'ü saran yumuşak dokuyu tedavi etmek değil havayolunu tedavi etmektir. OSAS hastalarında ÜSY problemlidir ve bu problemin oluşmasına birçok yumuşak doku ve iskelet dokusu katkıda bulunur. Tedavide tek bir noktaya odaklanmak yerine "hava akımının" düzeltilmesi üzerine odaklanmalıdır [4].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda ilk tedavi seçeneği PAP tedavisidir. Ancak PAP kullanamayan veya tolere edemeyen hastalar ile hafif uyku apneli hastalarda cerrahi tedavi ilk seçenek olabilir. Ayrıca PAP kullanan hastalarda PAP uyumunu artırmak için de ÜSY cerrahisi uygulanabilir. Uyku apnesi cerrahisi obstürksiyona yol açan anatomik bozukluğu düzelterek kollapsa olan eğilimi azaltır. Direk olarak hava akımını ve dolaylı olarak uykuyu etkiler. OSAS için uygulanan birçok cerrahi yöntem tarif edilmiştir (Tablo 1).

Nazal Cerrahiler

Burun erişkin insanlarda üst hava yolu direncinin yaklaşık %70'ni oluşturur ve uyanıklık süresince en büyük üst solunum yolu direnç bölümüdür [5]. Uyku esnasında fizyolojik solunum burun yoluyla sağlanır. Burun tıkanıklığı uyku kalitesinin bozulmasına ve horlamaya sebep olabilir. Burun tıkanıklığının başlıca nedenleri: septum deviasyonu, nazal valf darlığı, konka hipertrofisi, burun içinde yer kaplayan kitle lezyonları ve nazal poliplerdir. Sebebe yönelik olarak septoplasti, nazal valf cerrahisi, konka

küçültme cerrahileri (konka radyofrekans, türbünoplasti gibi) ve endoskopik sinüs cerrahisi uygulanan yöntemler arasındadır. Burun tıkanıklığının giderilmesi uyku kalitesini artırır ve horlamayı azaltır ancak OSAS oluşum riski üzerine etkisi yoktur. Ayrıca iyi bir nazal hava yolu PAP kullanımını kolaylaştırır ve uyumu artırır.

Nazofarinkse Yönelik Cerrahiler

Çocuklarda OSAS tedavisinde en sık uygulanan yöntem adenotonsillektomidir. Pediatrik yaş grubunda oldukça başarılıdır. Adenotonsillektomi sonrası OSAS ve horlama şikayeti devam eden pediatrik hastalarda özellikle üst solunum yolları alerjisi, kraniyofasiyal anomaliler, obezite ve diğer nazal patolojiler yeniden değerlendirilmelidir. Koanayı kapatan erişkin adenoid hipertrofilerinde adenoidektomi horlamayı azaltabilir veya tümüyle ortadan kaldırılabilir. Ayrıca erişkin hastalarda PAP basıncını düşürerek toleransı artırabilir.

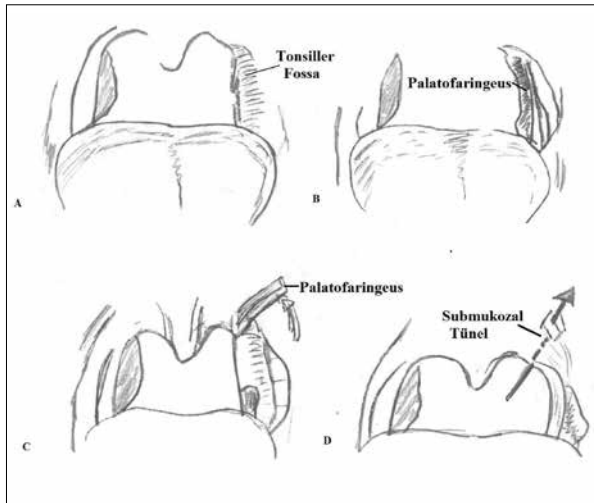
Damak Cerrahileri

Uvulopalatofaringoplasti (UPPP), ilk kez 1981 yılında Fujita tarafından tanımlanan ve günümüze kadar OSAS tedavisinde en çok kullanılan cerrahi tekniktir. Ancak UPPP'nin postoperatif morbiditesinin yüksek ve başarı oranın kısıtlı olması nedeniyle, seçilmiş olgular dışında son birkaç yıldır bu teknik artık kullanılmamaktadır. Günümüzde, bunun yerine uvulanın korunduğu modifiye UPPP teknikleri uyku cerrahileri tarafından daha çok tercih edilmektedir. UPPP ameliyatına alternatif olarak ortaya çıkan, en önemli özelliği geri dönüşlü olması kabul edilen uvulopalatal flep tekniği de son birkaç yıldır tercih edilmemektedir. Lazer yardımcı uvulopalatoplasti (LAUP) ise özellikle postoperatif dönemi çok ağırlı geçmesi nedeniyle kabul görmemiştir. Yumuşak damak radyofrekans ve pillar implant yakın geçmişte kullanılan ancak etkinliklerinin az olması nedeniyle günümüzde artık tercih edilmeyen yöntemlerdendir.

Günümüzde ÜSY'daki hava akımını normalleştirmeye yönelik, rezeksiyondan öte hava yolunu yeniden yapılandıracak ve morbiditesi daha düşük olan rekonstrüktif palatal cerrahi teknikler kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde sıklıkla kullanılan yöntemler; anterior palatoplasti, lateral faringoplasti, Cahali lateral faringoplasti,

Tablo 1. OSAS'da ÜSY bölgelerine göre sık uygulanan cerrahi yöntemler

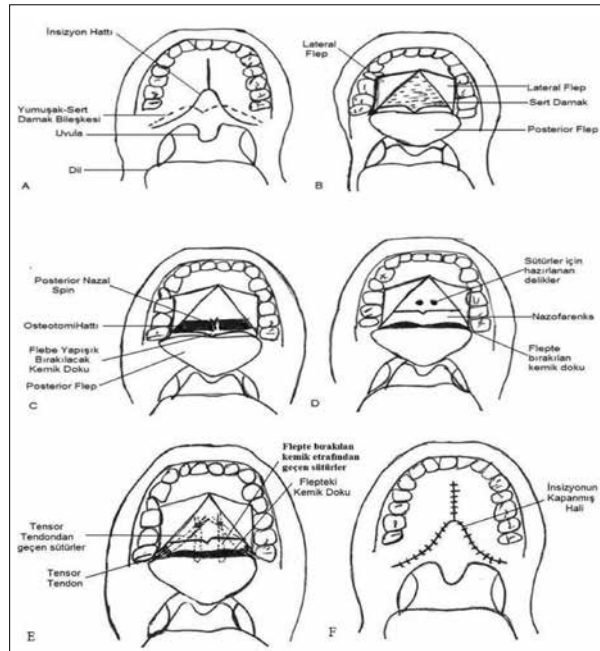
Bölge	Cerrahi Yöntem
Burun	Septoplasti, septorinoplasti Türbinoplasti Nazal Polipektomi Nazal valf cerrahisi
Nazofarenks	Adenoidektomi
Farinks (Damak)	Tonsillektomi Uvulopalatofaringoplasti (UPPP)
Hipofarinks	Rekonstrüktif palatofaringoplastiler Dil Kökü Radyofrekans Uygulaması Ortihat glossektomi Lingualplasti Lingual tonsillektomi Epiglottoplasti ve obstürktif supralaringeal dokuların rezeksiyonu Hyomandibular ve tirohyoid süspansiyon Dil askısı
İskelet Cerrahisi	Sınırlı mandibular osteotomiler Genioglossus ilerletme Inferior sagittal osteotomi Maksillomandibular ilerletme
Üst Hava yolunun bypass edilmesi	Trakeostomi
Obezite Cerrahisi	Bariatrik cerrahi

**Şekil 1.** Sfinkter faringoplasti tekniği

ekspansiyon sfinkter faringoplasti (Şekil 1A-D) ve transpalatal ilerletmedir (Şekil 2A-F) [6].

Hipofaringeal Cerrahiler

Hipofaringeal bölge tek başına veya velofaringeal obstüriksiyon ile birlikte OSAS oluşumuna katkıda bulunabilir. Hipofaringeal seviyede oluşan tıkanmayı önlemek amacıyla geliştirilen birçok teknik vardır. Bu teknikler tek başına veya palatal cerrahiler ile kombine edilerek kulla-

**Şekil 2.** Transpalatal ilerletme tekniği

nilabilir. Dil kökü radyofrekans (RF) ofis şartlarında uygulanabilecek minimal invazif bir teknik olmasına rağmen etkinliğinin az olması nedeniyle çok fazla tercih edilmemektedir. Ortihat glossektomi etkinliği yüksek bir teknik olmasına rağmen, komplikasyonları ve morbiditesinin

yüksek olmasından dolayı yaygınlık kazanmamış bir yöntemdir. Bunun yerine plazma yardımı ile submukozal glossektomi tekniği kullanılmaya başlanmıştır. Bu teknik lokal ve ya genel anestezi altında uygulanabilir. Plazma yardımı ile dilin posterioruna yapılan mukoza kesisi sonrası oluşturulan tünel yardımı ile submukozal yumuşak doku ablasyonu yapılır. Postoperatif ağrı ve morbidite klasik orta hat glossektomiye göre oldukça azdır.

Hyoid süspansiyon tekniği tirohyoid süspansiyon ve mandibulohyoid süspansiyon olmak üzere iki farklı şekilde yapılır. Bu teknikte hyoid kemik ve buna bağlı dil kaslarının öne çekilmesi amaçlanır. Tek başına kullanılması yeterince etkin olmayan bu teknik, palatal cerrahiler ile birlikte uygulandığında tedavi başarısını artırmaktadır. Genioglossal ilerletmede amaç dil kökünde mesafe kazanmak için dilin en önemli yapısal kası olan genioglossusun öne doğru ilerletilmesidir. Dil askısı tekniğinde amaç dilin öne çekilmesi ve uyku esnasında geriye kaçışını engellemektir. Oldukça etkin bir yöntem olan bu tekniğin dezavantajı, ameliyat sonrası ilk bir hafta süren şiddetli ağrıdır. Son zamanlarda dili öne çeken ve mandibulaya asan ayarlanabilir yöntemler ve hipoglossal siniri uyarıcı implantlar konusunda çalışmalar devam etmektedir.

İskelet Cerrahisi

Üst solunum yolunun kemik çerçevesi hava yolunun şeklini, büyüklüğünü ve kompliansı belirleyen temel faktörlerdendir. Kraniofasial anomalisi olan OSAS hastalarında veya şiddetli uyku apnesi olan hastalarda PAP tedavisine alternatif olarak çeşitli iskelet cerrahisi teknikleri kullanılabilir. Bunlar sınırlı mandibular osteotomiler olabileceği gibi çift çene cerrahisi dediğimiz maksillo mandibular ilerletme cerrahisi de olabilir.

Maksillo-Mandibuler İlerletme: Maksillo-mandibuler ilerletme (MMİ) ameliyatında, maksillada Le Fort I fraktür ve mandibula ramusunda sagittal splint osteotomi yapılarak, mandibula ve maksilla öne alınıp, mini plaklar ile fiksasyon sağlanır. Böylelikle üst hava yolunun tamamı genişletilmiş olur. MMİ ameliyatı, trakeostomiden sonra OSAS cerrahi tedavisinde en yüksek başarı oranlarına (%75-100) sahip girişimdir. MMİ cerrahisi sonrası ortalama AHI'nin 63.9'dan 9.5 olay/saate indiği, cerrahi başarının %86 ve kür oranının ise %43.2 olduğu, postoperatif majör komplikasyon oranının %1 ve minör komplikasyon oranının %3.1 olduğu belirtilmiştir. Tüm hastalar yaşam kalitelerinin arttığını ifade etmiştir. MMİ'nin uzun dönem başarısı %90'lar civarındadır ve PAP uygulamasına benzer sonuçlara sahiptir [7]. Bu sonuç birçok benzeri çalışmayla da desteklenmiştir.

Tedavinin planlanması ortodontist ve maksillofasial cerrah tarafından birlikte yapılmalıdır. Ameliyat öncesi hazırlık detaylı ve zahmetlidir. İntraoperatif ve postoperatif oluşabilecek komplikasyonlar ciddidir ve postoperatif hasta bakımı yakın takip gerektirir. MMİ, OSAS cerrahi

tedavisinde en etkili yöntem olup, genel olarak invazif bir yöntem olarak kabul edilmekle birlikte, tecrübeli merkezlerde minimal komplikasyonlarla, etkin bir tedavi olarak uygulanabilmektedir.

Trakeostomi

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'na neden olan ÜSY tikanıklığının bypass edilmesini amaçlayan bir tekniktir. Başarı oranı oldukça yüksektir ancak psikososyal nedenler, enfeksiyon, trakeal stenoz riski ve diğer potansiyel risklerden dolayı sık uygulanan bir yöntem değildir. Bu prosedür OSAS'da komplike hava yolunun kontrolünde, perioperatif hava yolu güvenliğinin sağlanmasında veya diğer alternatif tedavi yöntemlerinin uygulanması için hastalığı çok ağır olanlarda uygulanır [5].

Bariatrik Cerrahi

Obezite, horlama ve OSAS için temel bir risk faktörüdür. Bazı çalışmalarda OSAS'lı hastaların %70'inin aşırı kilolu olduğu bildirilmektedir [8,9]. OSAS orta yaştaki erkeklerde %4-9 oranında, kadınlarda %1-2 oranında saptanırken, hastalık düzeyindeki obez kişilerde bu oran yaklaşık 12-30 kat artış gösterebilmektedir [10]. OSAS olan hastaların kilo kaybı da uykuda solunum bozukluğunun şiddetini azaltmaktadır [11].

Konservatif yöntemlerle kilo veremeyen OSAS'lı hastalarda bariatrik cerrahi teknikler kullanılabilir. OSAS'da uygulanan bariatrik cerrahi yöntemler alınan gıdalarının sindirimini ve kalori emilimini zorlaştıran malabsorptif cerrahi yöntemler, gıda ve kalori alımını kısıtlayan restriktif yöntemler ve bunların kombinasyonu olan yöntemlerden oluşur. Günümüzde en sık kullanılan yöntemler Roux en Y gastrik bypass, ayarlanabilir mide bandı, vertikal bant gastroplastisi, sleeve gastrektomi ve biliopankreatik diversiyon yöntemleridir [12].

KAYNAKLAR

1. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;29:1230-5. [\[CrossRef\]](#)
2. Arens R, McDonough JM, Corbin AM, et al. Upper airway size analysis by magnetic resonance imaging of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:65-70. [\[CrossRef\]](#)
3. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, et al. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case control study. *Eur Respir J* 1999;13:411-7. [\[CrossRef\]](#)
4. Woodson BT, Karakoc O. The Expansion Sphincter Pharyngoplasty for Obstructive Sleep Apnea. In: *Sleep Medicine*, Yaremchuk, KL, Wardrop, PA, Plural Publishing Inc, 2011.
5. Woodson BT. *Sleep Medicine and Surgery*. In: James B. Snow, P. Ashley Wackym, ed. *Ballenger's Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, centennial ed. Newyork: People's Medical Publishing House. BC Decker Inc.2009:983-96.
6. Gerek M, Karakoç Ö. *Transpalatal İlerletme Faringoplastisi*. İç: Cingi C, ed. *Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi*. Deomed Medical Yayıncılık. İstanbul 2010:283-90.
7. Holty J-EC, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: A

- Systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2010;14:287-97. **[CrossRef]**
8. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1459-65.
 9. Bloom JW, Kaltenborn WT, Ouan SF. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988;93:678-83. **[CrossRef]**
 10. Kyzer S, Charuzi I. Obstructive sleep apnea in the obese. *World J Surg* 1998;22:998-1001. **[CrossRef]**
 11. Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, et al. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984;85:435-8. **[CrossRef]**
 12. Cingi A. Obstrüktif Uyku Apnesinde Bariatrik Cerrahi. İç: Cingi C, ed. Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi. Deomed Medical Yayıncılık. İstanbul 2010:389-402.

ÇOCUKLARDA OSAS TANISI

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) yenidoğan döneminden adolesan yaş grubuna kadar tüm çocukluk yaş gruplarında görülebilen uykuda normal solunum örüntüsünü bozan uzamış kısmi üst solunum yolu obstrüksiyonu ve/veya aralıklı tam obstrüksiyonu tanımlar [1]. Tonsil ve adenoid dokunun en hızlı büyüdüğü okul öncesi çağda daha sık gözlenmektedir. Prevalansı %1-3 bildirilmekte, kız ve erkek çocuklarda eşit oranda görülmektedir [2,3]. Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklar önemli risk grubunu oluşturmakla birlikte ÜSY'nin anatomik darlıkları, kraniofasiyal malformasyonlar, nöromüsküler kas hastalıkları, azalmış solunum yolu tonüsü, obesite ve prematürite diğer önemli risk faktörleridir [2]. Horlama erişkin OSAS'ın sık bir bulgusu olmasına rağmen OSAS'lı çocuklarda daha az görülmektedir. Çocukluk yaş grubunda OSAS büyüme gelişmede geriliğe neden olabilmektedir. Adenotonsiller genişlemeye bağlı olarak azalmış kalori alımı, uykuda solunum eforunun artmasına bağlı artan metabolizma, uyku bölünmesi ile azalan büyüme hormonu ve büyüme faktörlerine periferik direnç büyüme geriliğine neden olmaktadır. Gündüz aşırı uykululuk hali erişkin OSAS'ın önemli bir bulgusu iken çocuklarda gündüz aşırı uykululuğu değerlendirmek güçtür. Ayrıca çocukluk yaş grubu OSAS'da hiperaktivite ve öğrenme-davranış bozuklukları görülebilir. Ağır OSAS'lı çocuklarda pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, polisitemi ve sistemik hipertansiyon gelişebilmektedir. Çocuklarda OSAS için predispozan durumlar, risk faktörleri ve sekelleri Tablo 1-3'de gösterilmiştir [4]. OSAS çocuklarda da erişkinlerde olduğu gibi aynı spektrumda yer alan basit horlama, UARS ve obstrüktif hipopneden ayırd edilmelidir (Şekil 1) [1,4].

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda tanı öykü, fizik muayene ve uykunun değerlendirildiği tetkikler sonucunda konulur [2]. Uykunun değerlendirilmesi ses ya da video kayıtları, pulse oksimetre ve PSG ile yapılabilir. Tanı koymak olumsuz sonuçların oluşabileceği hastaları belirlemek, gereksiz müdahalelerden kaçınmak ve adenotonsillektomi sonrası komplikasyon riskinin yüksek olduğu hastaları belirlemek için önemlidir [4].

PSG: Tanıda altın standart

PSG, OSAS tanısında altın standarttır. En az bir kanallı, tercihan iki ya da daha çok kanallı olan EEG, göz hareketlerini izlemek için iki kanallı EOG ve submental kas

aktivitesini değerlendirmek için en az bir kanallı EMG kayıtları alınır. Göğüs ve karın hareketleri, hava akımı, oksijen saturasyonu, CO₂ basınç ölçümü, horlama kaydı, özefagial basınç dalgalanmaları kaydedilir. Uyku 30 saniyelik epoklara bölünerek evrelendirilmesi yapılır. Çocukluk çağında PSG teknik olarak erişkinle benzer özellikler gösterir. Ancak PSG sırasında çocuğun izlemi ve PSG'nin yorumlanması erişkinden farklıdır. Ebeveynlerden birinin

Tablo 1. Çocukluk çağı OSAS için predispozan anatomik durumlar

- Adenotonsillar hipertrofi
- Allerjik rinit
- Anterior nazal stenoz
- Koanal atrezi ya da stenoz
- Yarı damak onarımı
- Kistik higroma
- Nazal septum deviasyonu
- Makroglossi
- Mandibular hipoplazi
- Mikrognati
- Yüz hipoplazisi
- Nazal polip
- Faringeal kitle lezyonu

Basit Horlama

Başka semptom yok iken artmış solunum yolu rezistansı

Üst Solunum yolu rezistans sendromu

Normal kan gazı ölçümleri ile uyku bozukluğu

Obstrüktif Hipopne Sendromu

Desaturasyon olmaksızın hipopne

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Apne, hipopne ve desaturasyon ile birlikte uyku bozukluğu

Şekil 1. Obstrüktif uyku hastalıklarının spektrumu

Tablo 2. Çocukluk çağı OSAS için risk faktörleri**Majör risk faktörleri**

- Adenotonsillar hipertrofi
- Obezite
- Nöromusküler hastalık
- Kranifasiyal anomaliler

Diğer risk faktörler

- Laringomalazi
- Metabolik ve genetik hastalıklar
- Faringeal flap cerrahisi
- Orak hücreli anemi
- Beyin kökünde yapısal malformasyonlar

Tablo 3. Çocukluk çağı OSAS sekelleri**Kardiyovasküler**

- Kor pulmonale
- Kalp yetmezliği
- Sol ve/veya sağ ventriküler hipertrofi
- Polisitemi
- Sistemik hipertansiyon
- Pulmoner hipertansiyon

Nörokognitif

- Dikkat eksikliği/hiperaktivite
- Davranış problemleri
- Gündüz uyukluluğu
- Gelişme geriliği
- Dikkatsizlik
- Okul performansında bozulma

Diğer

- Enürezis
- Büyüme geriliği
- Yorgunluk
- Baş ağrısı
- İştahsızlık

çocukla kalması ve deneyimli uyku teknisyeni gereklidir. Çocuklar uyku süresince erişkinlere oranla daha hareketli olabilirler. Çocukla iyi iletişim çok önemlidir. Uyku evre tanımlamaları, evrelerin total uyku süresi içindeki yüzdeleri yaş ile değişmekte ve bazı uyku evrelerinin tipik EEG görünümleri birinci yaşın sonlarına doğru görülebilmektedir [2]. Çocuklarda OSAS'da apne olmaksızın parsiyel hava yolu obstrüksiyonu ve obstrüktif hipoventilasyon gözlenebileceğinden CO₂ basınç ölçümlerinin yapılması önerilmektedir. Erişkin OSAS'da apne epizodunu kortikal uyanma ve uyku bölünmesi takip ederken, OSAS'lı çocukların sadece %20 sinde kortikal uyanma görülür [5].

PSG ile obstrüktif apneler, hipopne ya da obstrüktif hipoventilasyon periodları kaydedilir. Uyku paterni genel-

Tablo 4. OSAS tanı ve tedavisinde Amerikan Toraks Derneği önerileri

1. Tüm horlayan çocuklar OSAS açısından değerlendirilmelidir.
2. Yüksek riskli hastalar deneyimli merkezlerde değerlendirilmelidir.
3. Kardiyopulmoner yetmezliği olan hastalar acil değerlendirilmelidir.
4. Basit horlama ile OSAS arasında ayırıcı tanı yapılmamalıdır.
5. Çoğu hastada adenotonsillektomi ilk tedavi seçeneğidir.
6. Adenotonsillektomi birçok hasta için ilk tedavi seçeneğidir. CPAP cerrahi uygulanamayan hastalarda ya da cerrahiye yanıtız hastalarda tedavi seçeneğidir.
7. Hastalar cerrahi sonrası ek tedavi gereksinimi açısından takip edilmelidir.

likle normaldir. Çocukluk çağı OSAS'da apne-hipopne periyodları daha çok REM döneminde gözlenir. Erişkinlerde ise ÜSY obstrüksiyonlarının nonREM uykusunda görülmeleri karakteristiktir [6,7]. Erişkin apneleri solunumun 10 saniye ve daha fazla durması olarak tanımlanmaktadır. Erişkinde bu sürede iki ila üç solunum siklusu olmaktadır. Çocukluk yaş grubunda dakikalık fizyolojik solunum sayısının erişkinine göre yüksek olması nedeni ile daha kısa süreli apneler de skorlanmaktadır. Apne indeksi (AI) bir saatlik uykuda en az iki solunum siklusu süresince oluşan obstrüktif ve mikst apne sayısıdır. Çocukluk çağı OSAS'da AI >1'dir. Obstrüktif hipopne hava akımında %50'den fazla azalma, oksijen saturasyonunda %4'den fazla azalma ya da %90'ın altına düşmesi ve/veya uyanmayı ifade eder. AHI bir saatlik uykuda obstrüktif apne, mikst apne ve hipopne toplamıdır. Çocukluk çağı OSAS'da AHI >1'dir. Çocukluk çağı OSAS'da AHI 1 ila 5 arasında olan olgular hafif, 5 ila 9 arasında olanlar orta ve 10'un üzerindeki ağır OSAS olarak değerlendirilirler [6]. OSAS'da özefagial basınç ölçümleri elde edilebildiği takdirde -40 ila -60cm H₂O basınca ulaşan dalgalanmalar gözlenebilir [8].

Alveolar hipoventilasyonda total uyku süresinin %8 den fazlasında ekspiryum sonu CO₂ basıncının 50 mmHg'dan yüksek ya da bazal CO₂ basınç değerlerinde 13 mmHg'dan fazla düşüş gözlenir [6].

PSG periyodik bacak hareketleri, gece terörü, gece kabusu gibi uyku bozuklukları tanısına da olanak sağlar [9].

Çocukluk çağında PSG zaman ve maliyet gerektiren bir çalışma olması, eğitilmiş teknisyen gereksinimi ve bu konudaki merkezlerin az sayıda olması nedeniyle OSAS'da alternatif tanı yöntemlerine başvurulabilmektedir.

Alternatif Tanı Yöntemleri

Öykü, fizik muayene ve anketler tanıda yol göstericidir. OSAS'lı birçok çocuk horlamaktadır Erişkinlerden daha az sıklıkta görülmektedir. Ayrıca horlama sesinin yüksekliği de apne derecesini göstermez. Ebeveynin apne ve uykunun bölündüğünün gözlemlemesi, huzursuz

uyku, terleme, enürezis, gündüz aşırı uykululuk hali, dikkat bozukluğu-hiperaktivite dahil olmak üzere davranış ve öğrenme problemleri sorgulanır [1,3].

Fizik muayene uyanırken normal olabilir. Tonsil ve adenoid büyümeleri, ağız solunumu, uyanıklıkta farkedilen burun tıkanıklığı, adenoidal yüz ve hiponazal konuşma gibi tonsil ve adenoid büyümeleri ile ilişkili nonspesifik bulgular olabilir. Komplikasyon gelişmiş hastalarda sistemik hipertansiyon, pulmoner hipertansiyonlu hastalarda ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinin artması görülebilir. OSAS'lı çocuklar obez olabileceği gibi bazı çocuklarda büyüme geriliği gözlemlenebilir. Yine fizik muayenede görülebilen nörolojik ve kraniofasial anomaliler tanıda yardımcı olabilir [2,3]. Öykü ve fizik muayene OSAS'lı hastalarda ileri tetkik ve tedavi yaklaşımlarını belirlemek açısından önemlidir. Ancak adenoid ve tonsil büyüklüğü ile OSAS varlığı arasında ilişki gösterilememiştir [10,11]. Bu durum adenotonsiller hipertrofinin tek başına OSAS'a neden olmaması aynı zamanda nöromüsküler tonüsün de etkili olmasından kaynaklanmaktadır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun değerlendirildiği anket formları ile tanı konulması bir diğer yöntem olmakla birlikte yararlılığı kısıtlı bulunmuştur [1].

Tüm gece *pulse* oksimetre ile oksijen saturasyon takibi düşük maliyeti, cihazın taşınabilirliği ve uygulama kolaylığı nedeniyle cazip bir yöntemdir. Obstrüktif apne ve hipopneler desaturasyona neden olmaktadır. Çocuklarda obstrüktif apne tipik olarak 20-30 dakikalık periyodlarla gelen ve gecede 3-7 kez olan REM dönemlerinde görülür. Bununla birlikte çocuklarda obstrüktif olaylar sıklıkla belirgin desaturasyona neden olmaz. Bu nedenle *pulse* oksimetre ölçümleri apne ve hipopneler için her zaman belirleyici olmamaktadır [3]. Hareket artefaktları yanlış desaturasyon ölçümlerine neden olabilmektedir. Tüm oksimetreler birkaç saniyede bir ortalama SaO₂ kaydı yapmaktadır. Bu durum çocukluk çağı OSAS'ının önemli bir özelliği olan kısa süreli desaturasyonların gözden kaçmasına neden olabilir [12].

Bu dezavantajlarına rağmen tüm gece *pulse* oksimetre kaydı kolay uygulanabilirliği ve uygun maliyeti nedeniyle ilk basamak test olarak kullanılabilir. Ayrıca en düşük oksijen saturasyonlarının %80'in altına düştüğü hastalarda postoperatif dönemde reentubasyon gerekliliği gibi majör solunum yolu girişimlerinin gerekli olabileceği bildirilmiştir [13]. Böyle çocuklarda adenotonsillektomi operasyonlarının yeterli ekipmana sahip merkezlerde yapılması planlanmalıdır.

Pulse oksimetre kayıtlarının yorumlanması hastanın klinik durumu ile birlikte yapılmalıdır. OSAS ile uyumlu klinik bulguları ve adenotonsiller hipertrofi bir hastada pozitif *pulse* oksimetre sonucu OSAS lehine yorumlanabilir. Ancak uykuda solunum bozukluklarının birden fazla hastalığı içeren bir yelpaze olduğu düşünüldüğünde *pulse* oksimetre kayıtlarının bir ön değerlendirme olması daha akla yakın görünmektedir [3].

Gündüz uyku kestirmelerinin değerlendirildiği *nap* çalışmaları erişkinlerde gündüz aşırı uykululuk halinin sık

gözlenen bir bulgu olması nedeniyle yapılabilmektedir. Çocukluk yaş grubunda ise gündüz aşırı uykululuk halinin sık rastlanan bir bulgu olmaması ve çocukluk çağı apne ve hipoksi dönemlerinin gündüz uykusunda çok olmayan REM döneminde görülmesi nedeniyle tercih edilmemektedir. Tüm gece PSG'si ile gündüz bir saatlik *nap* çalışması karşılaştırıldığında *nap* çalışması OSAS tanısında düşük duyarlılık düzeyinde bulunmuştur [14]. Bununla birlikte pozitif *nap* çalışmasının OSAS hastalarda tonsillektomi endikasyonunu belirlemek için yeterli olduğu düşünülmektedir [3].

Horlama seslerinin sonografik olarak kaydedilmesi tek başına ya da *pulse* oksimetre gibi bir diğer yöntemle birlikte değerlendirilmesi yapılabilmektedir. Ancak sonografik kayıtlar ile santral apneler obstrüktif apnelere ayırt edilememektedir. Erişkinlerde sonografi kayıtlarının *pulse* oksimetre ile birlikte değerlendirilmesi önerilmekle birlikte çocukluk çağında yaygın kullanım alanı bulmamıştır [2,3,15].

Uykuda ev video kayıtları bir skorlama sistemi ile değerlendirilebilmektedir. Bir çalışmada gürültülü solunum, hareketler, uyanma epizodları, apne ve göğüs hareketlerinin değerlendirildiği 30 dakikalık evde uyku kaydı OSAS tanısında yüksek spesifitede bulunmuştur [16]. Uykunun sadece bir kısmı ile ilgili bilgi vermesi tüm gece uyku kayıtlarını yansıtmaması nedeniyle çok tercih edilmemektedir. Tüm gece uyku kayıtlarının *pulse* oksimetre kayıtları ile birlikte değerlendirilmesi hareket *arousal'ları*, uyku pozisyonu ve oksijenizasyon ile ilgili bilgi vermekle birlikte solunum eforu ve Aİ, AHİ hakkında bilgi vermemektedir [3].

MSLT rutin olarak yapılmamaktadır. Ancak MSLT yapılan hastalarda genellikle normaldir. Bazı hastalarda kısalmış uyku latansı görülebilir [8].

Üst solunum yolunun endoskopik, radyografik ya da bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans incelemeleri gibi görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmesi ile genişlemiş adenoidler ve daralmış üst solunum yolları gösterilebilir. Ekokardiyografi ile sağ, sol ya da biventriküler hipertrofi görülebilir [8].

Aşağıda AASM'nin pediatrik obstrüktif uyku apne sendromu için verdiği tanısal kriterler gösterilmiştir [8]:

- Çocuğa bakan kişi çocuğun uyku süresince horlama, sıkıntılı solunum, solunumda nefes tıkanıklığı tanımlıyor
- Bakan kişi aşağıdakilerden en az birini tanımlıyor: İspirasyon boyunca paradoksal göğüs çekintisi
Hareket *arousal'ları*
Terleme
Uykuda boyun hiperekstansiyonu
Gün içinde çok uyuma, hiperaktivite ya da agresif davranış
Büyümede yavaşlık
Sabah başağrıları
Sekonder enürezis
- Bir saatlik uykuda en az bir skorlanabilir solunum olayı (örneğin en az iki solunum siklusu süresince apne ya da hipopne)

D. PSG kaydında aşağıdakilerden birinin olması (i yada ii) i-aşağıdakilerden en az birinin olması

Artmış solunum eforu ile birlikte sık sık uyku bölünmeleri

Apneik epizodlarda arteriyel oksijen desaturasyonu

Uyku boyunca hiperkapni

Belirgin negatif özefagial basınç dalgalanmaları

ii-uykuda hipoksi-hiperkapni, inspiyumda paradoksal göğüs hareketleri ile birlikte

Sık arousal

Belirgin negatif özefagial basınç dalgalanmaları

E. Hastalığın başka bir uyku hastalığı, nörolojik hastalık, ilaç ya da madde kullanımı ile ilişkilendirilmemesi

Çocukluk Çağı OSAS'da Ayırıcı Tanı

Pediyatrik OSAS basit horlamadan ayırt edilmelidir. Bu ayırım PSG ile yapılabilir. Basit horlamalı hastalarda PSG incelemelerinde apne, gaz değişim anomalileri ve arousal'lar görülmemektedir. Santral uyku apnesi OSAS'dan santral apnelere eşlik eden göğüs ve abdomi-

nal solunum hareketlerinin yokluğu ile ayrılır. Mikst apnelere OSAS tanısı içinde değerlendirilir.

Yapısal anomalilere bağlı sabit üst solunum yolu obstrüksiyonu uyku ve uyanıklıkta obstrüksiyon ile seyrederek. Bu hastalarda horlamadan daha çok stridor görülür.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu non obstrüktif alveolar hipoventilasyondan ayırt edilmelidir. Akciğer ya da göğüs duvarı hastalığı olan çocuklarda uyku süresince desaturasyon ve hiperkapni görülebilmektedir. Nonobstrüktif hipoventilasyon ile OSAS sırasındaki desaturasyonların ayırımı bazen güç olabilmektedir. Her iki durum birlikte de olabilmektedir. Genellikle nonobstrüktif hipoventilasyonu olan çocuklarda horlama ve inspiyum sırasında paradoksal göğüs hareketi gözlenmez. Ancak inspiyum sırasında paradoksal göğüs hareketinin nöromusküler hastalıklı çocuklarda gözlemlendiği unutulmalıdır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu diğer uyku bozuklukları olan narkolepsi, yetersiz uyku ve periyodik bacak hareketinden ayırt edilmelidir.

Uyku ilişkili epilepsi OSAS'ı taklit edebilir. Özellikle nöbetleri olan infantlarda EEG monitorizasyonu ile ayırım yapılabilir [8].

AASM'nin belirlediği çocuklarda polisomnografi tanımları ve kuralları Tablo 5'de özetlenmiştir [17].

Tablo 5. AASM 2007 Rehberinde çocuklar için belirlenen solunum tanımlamaları

- Çocuklar için skorlama kuralları 18 yaş altında kullanılır. Ancak 13 yaş üstünde uyku merkezinin kararına göre erişkin kuralları kullanılabilir.
- Çocuklarda obstrüktif apne: Hava akımı ya da nazal basınçta %90 ve daha fazla azalması ve göğüs-abdominal eforda artış olarak değerlendirilir ve en az iki solunum siklusu süresince olan apneler skorlanır.
- Çocuklarda Santral apne: En az 20 saniye sürmesi ya da en az iki solunum siklusunda sürmesi ancak arousal, uyanma ya da en az %3'lük desaturasyon neden olması gereklidir.
- Çocuklarda Hipopne: Hava akımında en az %50'lik bir düşme olması ve bu düşüklüğün olayın %90'ından fazlasında devam etmesi olarak tanımlanır. En az iki solunum siklusu boyunca sürmeli ve arousal, uyanıklık ya da en az %3'lük desaturasyon gözlenmelidir.
- Çocuklarda Hipoventilasyon: Total uyku zamanının %25'den fazlasında transkütenöz ya da end tidal olarak ölçülen CO₂ düzeyinin 50 mmHg'nin üzerinde olması olarak tanımlanır.
- Çocuklarda Solunum ilişkili arousal: En az iki solunum siklusu süresince horlama, gürültülü solunum, CO₂ yükselmesi ya da solunum işinin arttığına gözlenmesi şu durumlardan en az birinin varlığında solunum eforu ilişkili arousal olarak nitelendirilir. Nazal basınç ölçümünde %50'den az azalma ve veya özefagial basınç eğrisinde inspiratuar efor süresince sapa gözlenmesidir.
- Çocuklarda normal uyku latansı 25 dakikanın altındadır. Çocuk yakın zamanda uyudu ise uyku latansı uzayabilmektedir.
- Uyku etkinliği %89'dan fazladır.
- Çocuklarda normal arousal indeksi 8.8-9.5 aralığındadır.

KAYNAKLAR

1. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatrics 2002;109:704-12. [CrossRef]
2. Nixon GM, Brouillette RT. Sleep . 8: paediatric obstructive sleep apnoea. Thorax 2005;60:511-6. [CrossRef]
3. Nixon GM, Brouillette RT. Diagnostic techniques for obstructive sleep apnoea: is polysomnography necessary? Paediatr Respir Rev 2002;3:18-24. [CrossRef]
4. Benninger M, Walner D. Obstructive sleep-disordered breathing in children. Clin Cornerstone 2007;9:6-12. [CrossRef]
5. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. Am Rev Respir Dis 1992;146:1231-4.
6. Balbani AP, Weber SA, Montovani JC. Update in obstructive sleep apnea syndrome in children. Rev Bras Otorrinolaringol 2005;71:74-80. [CrossRef]
7. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:682-6.
8. Obstructive Sleep Apnea, Pediatric. The International Classification of Sleep Disorders ICSD- 2. Westchester, IL, USA. 2005:56-9.
9. Owens J, Oipari L, Nobile C, Spirito A. Sleep and daytime behavior in children with obstructive sleep apnea and behavioral sleep disorders. Pediatrics 1998;102:1178-84. [CrossRef]
10. Fernbach SK, Brouillette RT, Riggs TW, Hunt CE. Radiologic evaluation of adenoids and tonsils in children with obstructive sleep apnea: plain films and fluoroscopy. Pediatr Radiol 1983;13:258-65. [CrossRef]
11. Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J, et al. Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1987;12:303-10. [CrossRef]

12. Brouillette RT, Lavergne J, Leimanis A, et al. Differences in pulse oximetry technology can affect detection of sleep-disorder breathing in children. *Anesth Analg* 2002;94:47-53.
13. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994;93:784-8.
14. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, et al. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000;118:360-5. [\[CrossRef\]](#)
15. White JE, Smithson AJ, Close PR, et al. The use of sound recording and oxygen saturation in screening snorers for obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1994;19:218-21. [\[CrossRef\]](#)
16. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9:2127-31. [\[CrossRef\]](#)
17. Respiratory Rules for children. The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events, rules, terminology and technical specifications. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF for the American Academy of Sleep Medicine. Westchester, IL, USA. 2007:48-9.

ÇOCUKLARDA OSAS TEDAVİSİ

Çocuklarda obstrüktif uyku apne sendromunun primer tedavisi adenotonsillektomidir. Ancak bazı vakalarda; ortodontik cihazlar, nazal steroidler, nazal CPAP, kraniyofasiyal cerrahi yada trakeostomi uygulaması söz konusudur. Adenotonsillektomi çocukluk çağıında obstrüktif apne tedavisinde etkili bir tedavidir. Vaka serileri adenotonsillektominin hastaların yaklaşık %80'inde küratif olduğunu göstermiştir [1]. Ancak çok hafif vakalarda nazal steroid denemesi yapılabilir. Nazal CPAP gibi diğer tedavi yöntemleri primer tedavi olarak değil adenotonsillektomi yeterli olmazsa veya kontrendike ise kullanılır. Özellikle küçük çocuklarda, kraniyofasiyal genetik sendrom varlığında, nöromuskuler hastalığı olanlarda, uzun dönem nazal CPAP kullanımında zorluk olduğu durumlarda trakeostomi gerekebilir.

Horlama İle Birlikte Aşağıdaki Durumlardan Herhangi Bir Tanesi Var İse Hasta Tedavi Edilmelidir [2].

- A. Herhangi bir çocukta AHI>5/saat ise (Kanıt C)
- B. AHI 1-5/saat ve aşağıdakilerden herhangi birisinin bulunması
1. Sistolik ya da diastolik kan basıncının sürekli olarak; cinsiyet, yaş ve boya göre 95. persentilin üzerinde olması ya da pulmoner hipertansiyon olması (Kanıt C)
 2. Santral sinir sisteminin etkilendiğini gösteren bulgu (Gündüz aşırı uyku hali, hiperaktivite, dik-kat eksikliği, öğrenme güçlüğü) (Kanıt C)
 3. Büyüme geriliği (Kanıt C)
 4. Enurezis nokturna (Kanıt C)
 5. Adelosenlarda OUAS'nun devam etmesine neden olacak risk faktörünün bulunması (Kanıt B)
 - a. Erkek cinsiyet,
 - b. Obezite (Vücut kitle indeksinin >95. persentil olması)
 6. Müsküler ya da nöromusküler hastalık tanısının olması (Kanıt C)
 - a. Duchenne müsküler distrofi, serebral palsy,
 - b. Major Kraniyofasiyal anomali (Orta yüz hipoplazisi, mandibular hipoplazisi),
 - c. Bunların kombinasyonu (Örneğin Down sendromu)
- C. Nokturnal pulse oksimetri (Kanıt C)
- a. 3 ya da daha fazla oksijen saturasyonunda

%90'nın altına düşme ve 3 ya da daha fazla desatürasyon

- D. OUAS tanısı gece yapılan polisomnografi ile konur ancak nokturnal Polisomnografi ya da pulse oksimetri yapılması imkanı yok ise (Kanıt C):
1. Çok sık ya da hemen her zaman horlama olan bir kişi erkek cinsiyete sahip ise
 2. Çok sık ya da hemen her zaman horlama olan bir kişide gündüz uyku hali, okulda ya da televizyon izlerken uyuyakalma var ise
 3. Çok sık ya da hemen her zaman horlama olan bir kişide öğrenme problemi var ise

Havayolu açıklığını etkileyen aşağıdaki durumlar varsa düzeltilmelidir.

1. Obez çocuklarda kilo vermek, üst havayolu direnci ve kapanıklılığını azaltır [3]. (Kanıt C)
2. Adenotonsiller doku büyüklüğünü azaltmak üst havayolu direncini azaltır [4].
 - a. Adenoidektomiden önce adenoid hipertrofisi için nazal kortikosteroid tedavi denemesi yapılabilir (Kanıt B).
 - b. Adenotonsiller hipertrofisi için adenoidektomi (Kanıt C)
3. Bazı kraniyofasiyal anomalilerde havayolu direncini azaltmak ve nöromotor fonksiyonu düzeltmek için ortodontik cihazlar kullanılabilir [5].
 - a. Küçük mandibulası (mandibuler malpozisyon) olanlarda mandibulayı öne doğru hareket ettirmek için (Kanıt B)
 - b. Dar maksillası olanlarda maksillayı ilerletmek için (Kanıt C)
4. Nazal CPAP faringeal dilatör kasları desteklemek, havayolu direncini azaltmak ve faringeal yapıların çökmesini azaltmak için kullanılabilir. Şu durumlarda kullanımı önerilir [6].
 - a. Adenotonsillektomi sonrası hala OUAS var ise
 - b. Diğer tedavi modaliteleri başarısız olmuş, obezite, nöromuskuler hastalık ya da kraniyofasiyal anomali ilişkili OUAS'lularda (Kanıt C)
5. Şiddetli kraniyofasiyal anomaliler cerrahi olarak düzeltilebilir [7] (Kanıt C).
6. Diğer bütün önlemler başarısız ise ya da kraniyofasiyal cerrahi beklerken trakeostomi uygulanabilir [8] (Kanıt C).

Yeni yayınlanan bir derlemede horlaması olan çocuğa yaklaşım özetlenmiş ve bir algoritma önerilmiştir. Horlaması olan çocuklar değerlendirilirken bu algoritma göz önünde bulundurulabilir [2].

KAYNAKLAR

1. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:676-83. [\[CrossRef\]](#)
2. Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Algorithm for the diagnosis and treatment of pediatric OSA: a proposal of two pediatric sleep centers. *Sleep Med* 2012;13:217-27. [\[CrossRef\]](#)
3. Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, et al. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17:1178-83.
4. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2008;122:49-55. [\[CrossRef\]](#)
5. Carvalho FR, Lentini-Oliveira D, Machado MA, et al. Oral appliances and functional orthopaedic appliances for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD005520
6. Marcus CL, Rosen G, Ward SL, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2006;117:442-51. [\[CrossRef\]](#)
7. Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001004.
8. Steinbacher DM, Kaban LB, Troulis MJ. Mandibular advancement by distraction osteogenesis for tracheostomy-dependent children with severe micrognathia. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:1072-9. [\[CrossRef\]](#)

9. PEDIATRİK OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU TANI VE TEDAVİ ALGORİTMASI

Basamak 1. Çocuk OUAS açısından risklidir (1 ya da ≥ 1) <ul style="list-style-type: none"> • Ailenin OUAS semptomlarının gözlemesi • Anket ile OUAS semptomlarının saptanması • OUAS'a eğilim yaratan durumların olması (Adenotonsiller hipertrofi, alerjik rinit, obezite, kas hastalığı, vb. • Prematüre doğum öyküsü • OUAS aile öyküsü 	Basamak 2a. OUAS ile ilişkili olduğu bilinen hastalıklar (1 ya da ≥ 1) <ul style="list-style-type: none"> • SKB ya da DKB; cinsiyet, yaş ve boya göre $>95.$ P olması ya da PHT • Gündüz aşırı uyku hali, hiperaktivite, dikkat eksikliği, öğrenme güçlüğü • Büyüme geriliği • Enurezis nokturna 	Basamak 2b. OUAS ile birlikte bulunabilen durumlar (1 ya da ≥ 1) <ul style="list-style-type: none"> • Tekrarlayan otitis media, tüp takılması • Tekrarlayan wheezing • Metabolik sendrom
Basamak 3. OUAS'nun devam etmesine neden olan faktörler (En az 1) <ul style="list-style-type: none"> • Erkek cinsiyet, • Obezite (Vücut kitle indeksinin $>95.$ P) 	Basamak 4. OUAS'nun objektif değerlendirmesi <ul style="list-style-type: none"> • Nokturnal Polisomnografi • İmkani yoksa nokturnal pulse oksimetri 	

Basamak 5. Eğer çocuk OUAS açısından riskli (Basamak 1) ve aşağıdakilerden en az 1'i varsa tedavi açısından adaydır.

- A. Herhangi bir çocukta $AHI > 5$ /saat ise
- B. $AHI 1-5$ /saat ve aşağıdakilerden herhangi birisinin bulunması
1. Sistolik ya da diastolik kan basıncının sürekli olarak; cinsiyet, yaş ve boya göre 95. persentilin üzerinde olması ya da pulmoner hipertansiyon olması
 2. Santral sinir sisteminin etkilendiğini gösteren bulgu (Gündüz aşırı uyku hali, hiperaktivite, dikkat eksikliği, öğrenme güçlüğü)
 3. Büyüme geriliği
 4. Enurezis nokturna
 5. Adelosenlarda OUAS'nun devam etmesine neden olacak risk faktörünün bulunması
 - a. Erkek cinsiyet,
 - b. Obezite (Vücut kitle indeksinin $>95.$ persentil olması)
 6. Müsküler ya da nöromüsküler hastalık tanısının olması
 - a. Duchenne müsküler distrofi, serebral palsi,
 - b. Major kraniyofasiyal anomali (Orta yüz hipoplazisi, mandibular hipoplazisi),
 - c. Bunların kombinasyonu (Örneğin Down sendromu)
- C. Nokturnal pulse oksimetride
- a. 3 ya da daha fazla oksijen saturasyonunda $\%90$ 'nın altına düşme ve 3 ya da daha fazla desatürasyon,
- D. Nokturnal Polisomnografi ya da pulse oksimetri yapılması imkanı yok ise
4. Çok sık ya da hemen her zaman horlama olan bir kişi erkek cinsiyete sahip ise
 5. Çok sık ya da hemen her zaman horlama olan bir kişide gündüz uyku hali, okulda ya da televizyon izlerken uyuyma kalma var ise
 6. Çok sık ya da hemen her zaman horlama olan bir kişide öğrenme problemi var ise

Basamak 6. Basamaklı tedavi Yaklaşımı

1. Obez çocuklarda kilo vermek
2. Adenoidektomiden önce adenoid hipertrofisi için nazal kortikosteroid tedavi denemesi
3. Adenotonsiller hipertrofisi için adenoidektomi
4. Mandibular malpozisyon, dar maksilla için ortodontik cihaz
5. Nazal CPAP kullanımı şu durumlarda önerilir.
 - a. Adenotonsillektomi sonrası hala OUAS var ise
 - b. Diğer tedavi modaliteleri başarısız olmuş, obezite, nöromuskuler hastalık ya da kraniyofasiyal anomali ilişkili OUAS'lularda
6. Şiddetli kraniyofasiyal anomaliler cerrahi olarak düzeltilebilir
7. Diğer bütün önlemler başarısız ise kraniyofasiyal cerrahi ya da trakeostomi

OUAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, SKB: Sistolik Kan Basıncı DKB: Diastolik Kan Basıncı