

172024

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UYKU BANDI TARAMA TESTİNİN OBSTRÜKTİF UYKU
APNE HASTALARINDA GÜVENİLİRLİĞİ

UZMANLIK TEZİ
DR. AYKUT ERDEM DİNÇ

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. METİN YILMAZ

ANKARA-2006

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimime büyük katkıları olan değerli hocalarım Prof. Dr. Nebil Göksu'ya, Prof. Dr. Erdoğan İnal'a, Prof. Dr. Suat Özbilen'e, Prof. Dr. Fikret İleri'ye, Prof. Dr. Ahmet Köybaşıoğlu'na, Prof. Dr. İsmet Bayramoğlu'na, Prof. Dr. Yusuf Kemaloğlu'na, Doç. Dr. Sabri Uslu'ya, Doç. Dr. Kemal Uygur'a, Doç. Dr. Yıldırım Bayazit'e, Yard. Doç. Dr. Metin Yılmaz'a, Yard. Doç. Dr. Alper Ceylan'a ve tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, eğitim sürecinde bana büyük destekleri olan aileme teşekkür ederim.



İÇİNDEKİLER

Teşekkür	i
İçindekiler	ii
Kısaltmalar	iv
I) GİRİŞ VE AMAÇ	1
II) GENEL BİLGİLER	3
i. Tanımlar	3
ii. OUAS'nin epidemiyolojisi ve toplum sağlığı üzerine etkisi	4
iii. Etiyoloji	6
a) Farengeal hava yolu	6
b) Kraniyofasiyal iskelet	7
c) Burun solunumu	7
d) Obesite	8
e) Akciğer hacmi	8
f) Alkol	8
g) Sigara	9
h) Genetik	9
iv. Klinik	10
a) Horlama	10
b) Gün içi aşırı uykululuk hali	11
c) Tanıklı apne ve gece boğulma hissi	11
d) Diğer tıp dallarına başvuru	12
v. Tanı	13
a) Klinik değerlendirme	14
b) Sefalometrik değerlendirme	16
c) Polisomnografi	16

vi. OUAS Tedavisi	20
(1) Cerahi olmayan tedavi	20
(2) CPAP/BPAP/APAP	21
(3) Cerrahi tedavi	22
III) GEREÇ ve YÖNTEMLER	24
IV) BULGULAR	29
V) TARTIŞMA VE SONUÇ	38
VI) ÖZET	43
VIII) KAYNAKLAR	44
VII) EKLER	61

KISALTMALAR

AİC= Ağız içi cihaz

AHI= Apne hipopne indeksi

AM= Ayaktan monitör

APAP= Autamated positive airway pressure

BPAP= Bilevel positive airway pressure

CPAP= Continous positive airway pressure

EEG= Elektroensefologram

EKG= Elekteokardiyogram

EMG= Elektromyologram

EUS= Epworth uykululuk skalası

GİAUH= Gün içi aşırı uykululuk hali

KFI= Kraniyofasiyal iskelet

NREM= Non rapid eye movement

OUA= obstrüktif uyku apnesi

OUAS= Obstrüktif uyku apnesi sendromu

UB= Uyku Bandı

UBT= Uyku bandı testi

UPPP= Uvulopalatofarengoplasti

ÜHY = Üst hava yolu

VAS = Vizuel analog skor

VKI= Vücut kitle indeksi

I- GİRİŞ VE AMAÇ

OUAS (obstrüktif uyku apne sendromu) en sık karşılaşılan uyku bozukluğudur.^{149,154} Bir gecelik polisomnografi (PSG) OUAS tanısında ve ciddiyetinin belirlenmesinde altın standart yöntemdir.^{149,154} Ancak PSG'nin zaman alıcı ve pahalı bir yöntem olması nedeniyle uygulanması sınırlıdır. Bu yüzden OUAS'li hastalarının tanısı ve tedavisinde sorunlarla karşılaşılmaktadır. OUAS'li olgular başta artmış kardiyovasküler ve nörovasküler rahatsızlıklar olmak üzere pek çok riske sahiptirler. Ayrıca gün içi aşırı uykululuk haline yol açması nedeniyle, bu hastalar, iş ve trafik kazalarına daha çok meyillidirler.^{32,42,50,91} Tanının erken konulması önemlidir, çünkü tedavi altındaki bireylerde OUAS'ye bağlı komplikasyonlar engellenebilmektedir.^{42,98}

OUAS prevalansı yaş ve cinsiyet ile değişmekle birlikte %2-5 arasındadır.³

Semptomatolojik olarak horlamadan, gün içi uyku eğilimine ya da kontrol altına alınamayan hipertansiyondan impotansa kadar farklı şekillerde ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle bu hastalığın tanısında mutlaka objektif tanısal testlere gereksinim vardır. Bu nedenle, OUAS tanısında PSG'den daha kolay ve daha yaygın uygulanabilecek ve PSG ile karşılaştırıldığında kabul edilebilir pozitif ve negatif belirleyicilik değerleri olan testlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu amaçla; hastaya kendi evinde uygulanabilen testlerin, uykuda solunum bozukluğu düşünülen hastalarda öncelikle uygulanması ve eğer bu ön testlerde sorun saptanırsa daha pahalı, vakit alıcı ve uzmanlık gerektiren PSG'ye hastaların yönlendirilmesi düşünülmüştür. Bu amaçla önerilen testler arasında, oksimetri, kısmi PSG (sadece solunumsal parametreleri

içeren daha ucuz ve uygulanması kolay tarama PSG'si) ve uyku bandı testi (UBT, 'sleepstrip test') sayılabilir.

Bu çalışmanın amacı OUAS düşünülerek PSG yapılmış olan olgular üzerinde UBT'inin güvenilirliğini test etmektir.



II - GENEL BİLGİLER

Obstrüktif uyku apnesi 30 yılı aşkın bir süredir bilinmektedir.⁴⁵ Başlangıçta sadece uyku tıbbının bir konusu olarak değerlendirilmiştir. Ancak, gerek toplumdaki yüksek prevalansı (orta yaşlı yetişkinlerin %2-4¹⁴⁹) gerekse bu hastalığın premature ölümlerle, hipertansiyonla, kalp hastalıklarıyla, inmeyle, pulmoner hipertansiyonla ve trafik kazalarıyla olan ilişkisi, OUAS'nin çok geniş kitleleri ilgilendiren önemli bir sağlık sorunu olduğunu göstermiştir.^{140,151} Bu bağlamda, PSG yaptırmadığı zorluğun pek çok olgunun tanı ve tedavisini engellediği açıktır.¹²⁹

i. Tanımlar

OUAS, horlama, apne ya da hipopne, gün içi uykuya meyil ve obesitenin başlıca semptomlarını oluşturduğu bir sendrom olup pek çok hastaalık ve klinik tablo ile ilişkilidir. OUAS'da en önemli tanısal kriter obstrüktif apne ya da hipopnenin saptanmasıdır. Apne solunumun 10 saniye süre ile durması, hipopne ise hava akımında %50'den fazla azalma ile birlikte oksijen saturasyonunda %3 ve daha fazla azalma ya da 'araisal' gelişimi olarak tanımlanmıştır.^{3,151} Obstrüktif apne ya da hipopne, solunum çabası devam ederken hava akımının durması ya da azalması halidir. Saatteki apne ve hipopnelerin sayısı 'apne-hipopne indeksi (AHI)' olarak isimlendirilir ve OUAS denebilmesi için en az 4 saatlik uykuda obstrüktif apne ya da AHI'nın 5'in üzerinde olması gerekir.¹⁵¹

OUAS'nun ciddiyetini belirlemede kullanılan parametreler, PSG sonucunda elde edilir ve bu amaçla en sık olarak AHI kullanılır. Ayrıca, oksijen saturasyonu, total apne-

hipopne süresi gibi parametreler de kullanılmaktadır.^{3,149} AHI, 6-15 arası hafif, 16-30 arası orta, 31 ve yukarısı ağır OUAS olarak tanımlanmıştır.^{3,40}

ii. OUAS'nin epidemiyolojisi ve toplum sağlığı üzerine etkisi

OUAS, premature ölümlere, hipertansiyon, kalp hastalıkları, inme, pulmener hipertansiyon ve yol kazalarına açan toplumda yüksek prevalansa sahip bir hastalık^{26,96,140,146} olup bu yönüyle sigara kullanımı kadar önemli bir toplumsal sorundur.⁹⁶

OUAS sıklığını araştırmak için yapılan çalışmalarda, hafif OUAS prevalansı % 3 ile % 28 arasında ve orta OUAS prevalansı % 1-5 arasında değişmektedir.^{9,10,21,29,149,150} Bu çalışmalar beyaz ırkın daha fazla etkilendiğini göstermiştir. Bu olguların vücut kitle indeksi (VKI)'nin 25-28 arasında olduğu bulunmuştur. Erkeklerde, OUAS kadınlara göre 2-3 kat daha fazladır.¹²⁹ OUAS prevalansı kadınlarda %9 ve erkeklerde %24 olarak saptanmıştır.¹⁴⁹ Orta yaşlı kadınların % 2'si ve erkeklerin %4'ü OUAS için minimal tanısal kriterlere uymaktadır.¹⁴⁹

Orta yaşlarda OUAS prevalansının, yaş ile doğru orantılı olarak arttığı gösterilmiştir.^{6,151} Ancak çocukluk döneminde, adölesanlarda ve yaşlılarda yaş ile OUAS sıklığı arasında basit bir pozitif doğru orantı yoktur. Yaşlılarda OUAS sıklığı erkeklerde %28-67, kadınlarda % 20-54 arasında değişmektedir.⁶ Yaş ile OUAS prevalansı sürekli olarak artarken 65 yaş sonrası bu artış yatay olarak seyreder.¹⁵¹

Klinik ve toplum bazlı çalışmalar hafif ve orta OUAS'li hastaların tedavi edilmediklerinde ciddiyetlerini arttırarak devam ettiğini göstermiştir.^{94,130} Bu bağlamda tanıdaki gecikmenin olumsuz sonuçları olduğu aşılıdır.

OUAS toplum sağlığını ve ekonomisini ilgilendiren bir hastalıktır. Kardiyovasküler ve nörovasküler hastalıklar, gün içi aşırı uykululuk halinin neden olduğu kognitif fonksiyonlarda aksama ve trafik ve iş kazaları ile ilişkilidir.^{2,15,66,120} OUAS'nin hipertansiyon için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.^{4,22,35,51,136} Bu ilişki hafif OUAS'lilerde bile mevcuttur.¹⁵¹ OUAS hipertansif hastaların %30'unda bulunmaktadır ve OUAS hastalarının yaklaşık %45'inde hipertansiyon vardır.¹⁵¹ OUAS ile hipertansiyon arasında doğrudan ilişki olduğunun en kuvvetli kanıtı CPAP tedavisi ile tansiyon değerlerinde medikasyon ve kilo değişikliği olmaksızın düzelme sağlanmasıdır.⁷⁸ Ciddi OUAS ve hipertansiyon bulunan hastalarda, hastalık ilaç tedavisine göreceli olarak dirençli olmaktadır.⁶⁴ Toplum bazlı çalışmalarda da AHI yüksekliği ile hipertansiyon ihtimal oranında artış saptanmıştır.^{11,22,29,88,95,151,152}

OUAS diğer kardiyovasküler hastalıklarda da rol oynamaktadır. Bunlar arasında şunlar sayılabilir: Hipoksemi ataklarına bağlı vasküler hasar ve aterosklerozda hızlanma, kronik sempatik hiperaktivite, fibrinojen ve homosistein seviyesinde artış, pulmoner hipertansiyon ve kalp yetmezliği.^{15,23,36,43,51,63,84,87,93,137,151} Yapılan çalışmalar, CPAP tedavisi ile kardiyovasküler hastalıklar önemli oranda düştüğünü göstermektedir.⁷⁷ Basit horlama önemli bir kardiyovasküler risk faktörü olmadığı gösterilmiştir.⁷⁷

iii. Etiyoloji:

a) Farengeal Hava Yolu:

OUAS, uykuda hipoksemi ve hiperkapniye yol açacak şekilde farengeal havayolunda tekrarlayan kollapslar ve hava yolu açıklığını tekrar sağlamak için uyanma reaksiyonu ile karakterizedir.

Farengeal hava yolunun karmaşık bir yapısı vardır ve görevleri aspirasyonun önlenmesi, solunum, konuşma ve yutmadır. İnsan farengeal hava yolunun açıklığı büyük oranda kas aktivitesine bağlıdır. Farenks kollabe olabilen bir tüpe benzetilebilir ve açıklığı basınçların dengesi prensibi ile belirlenir.³⁷ Hava yolunun genişliği hava yolunu kollebe etmeye çalışan basınçlar (negatif intraluminal basınç ve artmış doku-ekstraluminal basınç) ile hava yolu açıklığını sağlamaya çalışanlar (farengeal dilatatör kasların kasılması) arasındaki dengeye bağlıdır. Çalışmalar, OUAS'li hastalarda daha yüksek (daha az negatif yada pozitif) kapanma basıncı olduğunu göstermiştir.³⁹

OUAS'li olgularda dil, yumuşak damak, parafarengeal yağ dokusu ve farenks etrafındaki lateral duvarların volümünde artma saptanmış ve olguların hava yolunun uzun aksının lateral olmaktan çok anterior-posterior yönde dar olduğu görülmüştür.^{37,67,117} Üst hava yolu (ÜHY) kesit alanı ile OUAS ciddiyeti arasında (AHI) arasında da ilişki saptanmıştır.⁶⁷ OUAS'li hastalar, OUAS'si olmayan hastalara göre daha eliptik farengeal lümene sahiptirler. Eliptik şekil direnci artırarak dilatatör kasların etkinliğini azaltır.^{67,142} OUAS olgularında farengeal dilatatör kasların aktivitesinin azaldığı da gösterilmiştir.³⁷

Farengeal dilatatör kasların aktivitesi bir takım nöronal mekanizmalarla da kontrol edilir. OUAS patogeneğinde uyku ve uyanıklık durumunun önemi, ciddi apnesi olan hastalarda bile bozuk solunumun sadece uyku sırasında olması gerçeğine dayanır. Uyku nöronal reflekslerde önemli bir kayba yol açar.^{37,138}

b) Kraniofasiyal İskelet (KFI):

Uykuda ÜHY açıklığı büyük oranda iskelet ve yumuşak doku anatomisine bağlıdır. OUAS'li hastalarda mandibula uzunluğunun kısa olduğu (alt çene darlığı), hyoid kemiğin daha aşağıda yerleştiği, maksillanın geride yerleştiği ve daha dar hava yolu olduğu bulunmuştur.^{14,73,116,117} Hava yolu uzunluğu hava yolu açıklığını etkileyen önemli bir anatomik parametredir. Artmış havayolu uzunluğu farengeal hava yolunun kollapsa daha duyarlı olmasına yol açmaktadır.⁷⁶ Sefalometride bu parametre üst havayolu resistansını tahmin etmede en önemli değişken olabilir.¹³³

c) Burun Solunumu:

OUAS hastalarının nazal açıklığının değerlendirilmesi tedavi algoritmasında önemlidir. Burundaki anatomik anomaliler ve hastalıklar OUAS ve farengeal kollapsa birkaç yolla katkıda bulunur. Burun tıkanıklığı ve ağız solunumu kas tonusunu sağlamada önemli olan nazal reflekslerde azalmaya yol açar. Ayrıca çenenin açılması ve geriye doğru rotasyonu, hyoidin inferiora yer değiştirmesi farengeal kollapsı artırır; bu durumda hava akımına direnç artar ve kollapsı artar.¹⁴²

d) Obesite:

Obesite ile OUAS arasında önemli bir ilişki olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir.^{7,128,151} Kilo fazlası solunumu pek çok yönden etkileyebilir; ÜHY yapısında daralmaya neden olur; geometrisini değiştirir; solunum çabası ile yük arasındaki dengeyi bozarak fonksiyonel residüel kapasiteyi azaltır.^{7,128,151} Özellikle vücudun üst kısmındaki obesite, OUAS için, toplam vücut yağ kitlesine göre göreceli olarak daha büyük risk faktörüdür.^{12,46,131} Obesite direkt olarak hava yolu çevresinde yağ depolanması ile ya da kas oryantasyonunu ve fonksiyonunu değiştirerek farenks genişliğini etkilemektedir.³⁷

e) Akciğer hacmi:

Akciğer hacminde değişme ile ÜHY'nın genişliği arasındaki ilişki, hayvan ve insan modellerinde tanımlanmıştır. Şöyle ki ÜHY genişliği akciğer hacmi arttıkça artar.^{118,132} Üst hava yolu genişliğinin akciğer hacmine bağlılığı, OUAS'li hastalarda daha belirgindir. Bu etkinin önemi bilinmemektedir, ancak NREM uykusu sırasında, akciğer hacminde pasif azalma ÜHY direnci ve kollapsına yol açıyor olabilir.⁵⁴

f) Alkol:

Pek çok çalışmada sağlıklı ve OUAS'li hastalarda uykudan önce alkol alımının apne ve hipopne sayısının ve süresinin uzaması da dahil nokturnal solunum üzerine zararlı etkisi gösterilmiştir.^{81,112} Toplum bazlı çalışmalarda, alkol tüketimi ile OUAS arasında

ilişki çelişkilidir, bazı çalışmalarda horlama ve OUAS ile önemli ilişki bulunmuşken bazı çalışmalarda bu ilişki bulunmamıştır.¹⁵¹

g) Sigara:

Sigara kullanımı OUAS için bir risk faktörü olarak kabul edilse de bu ilişkiyi göstermek için pek az çalışma yapılmıştır. Sigara içiminin OUAS üzerine etkisi iki mekanizma ile olabilir: Sigara ile ilişkili olarak uyku instabilitesinde artma ve hava yolu inflamasyonu.¹⁵¹

h) Genetik:

Uykunun zamanlaması, süresi ve derinliği birbiri ile bağlantılı iki önemli mekanizma tarafından belirlenir: ‘circadian’ (saat bağımlı) ve ‘homeostatic’ (uyku derinliğine bağlı). Genler uyku döngüsünde elektrofizyolojik olarak gözlenebilen uyku fazları arasındaki geçişten daha az sorumludur; genler büyük olasılıkla ‘circadian’ ritmisite ve uyku homeostasisine katkıda bulunurlar.¹³¹ İkizler üzerinde yapılan çalışmalar da, habitüel horlama için monozigotlarda dizigotlara göre daha fazla ilişki saptanmıştır. OUAS hastalarının birinci derece akrabaları hastalık açısından artmış risk grubundadırlar. OUAS patofizyolojisinde etkili olan pek çok risk faktörü büyük oranda genetik olarak belirlenmiştir.^{12,46,75,131,143,145}

Bazı vakalarda solunumun santral sinir sistemi tarafından kontrolündeki anormalliklerin de genetik olduğu iddia edilmektedir.¹³¹ OUAS sendromuna genetik etkenlerin katkısı bu kompleks hastalığın daha iyi anlaşılmasını sağlamaktadır ve bu hastalık belki de solunum, kardiyovasküler ve metabolik bozuklukları da içine alan daha geniş bir sendromun parçası olabilir.¹³¹

iv. Klinik

OUAS, toplum sağlığı üzerindeki etkisi sigara ile karşılaştırılabilecek boyutta toplumsal bir sağlık problemidir.⁹⁶ Ancak büyük oranda tanı konulmamıştır.^{113,129} Orta ya da ağır apneli kadın hastaların % 93'ü, erkek hastaların ise % 82'sinin tanı almadığı hesaplanmıştır.¹⁴⁷ Hastalar uyku kliniklerine çoğunlukla horlama, gün içi aşırı yorgunluk ya da uykuda nefes durması ile başvururlar.¹¹³

a) Horlama

Horlama, uykuda inspirasyon sırasında ÜHY'nin hava akımı ile killebe olan bölümlerinin (uvula, yumuşak damak, tonsiller ve dil kökü) titreşiminden kaynaklanan gürültüdür. Bu bölgelerdeki azalmış kas tonusu, horlamaya neden olan titreşime katkıda bulunur. Horlama ÜHY'de tam olmayan tıkanıklığın göstergesidir.

Horlama toplumun genelinde oldukça sıktır ve her horlama olgusu OUAS olarak düşünülmemelidir; erkeklerin % 35-45, kadınların % 15-28'inde horlama vardır.¹⁴⁹

Prevalansı yaş ile artar ve 60 yaş üstü kadınların % 40, erkeklerin % 60'inde horlama vardır. Horlama OUAS'nin en sık belirtisidir ve bu hastaların % 70-95'inde vardır¹¹³, ama toplumda genel olarak sık olduğundan OUAS için prediktivitesi zayıftır.¹⁴⁷ Ancak, horlamanın olmadığı durumda OUAS olasılığı düşüktür; OUAS olan hastaların sadece % 6'sında horlama yoktur.¹¹³

Hastanın horlamasının varlığı ve şiddeti yatak odasını paylaştığı kişilere sorulmalıdır. Horlamada tedavi kararını verdiren “horlamanın eşi için ne kadar önemli olduğu ve hasta için bu durumun ne kadar sosyal handikap oluşturduğudur”.¹¹³

b) Gün içi aşırı uykululuk hali (GİAUH):

GİAUH tekrarlayan apne ve hipopne atakları nedeniyle sık olarak uyanma ve uykunun bölünmesi sonucudur. Horlama gibi toplumda genel olarak sıktır ve OUAS için prediktivitesi zayıftır.^{29,149} OUAS'si olmayan toplumda orta ya da ciddi uykululuk hali % 30 ile % 50 arasında bildirilmektedir.¹⁵¹ Ancak, GİAUH OUAS'nin en önemli belirtilerinden biridir ve pek çok çalışmada OUAS hastalarında tedavi sonrası uykusuzluk halinde düzelme saptanmıştır.^{5,30}

c) Tanıklı apne ve gece boğulma hissi:

Oda arkadaşı tarafından tanık olunan solunum durmaları uyku kliniğine başvuruda üçüncü sıklıktaki nedendir.¹⁵¹ Ancak oda arkadaşının uykuda olan apne sayıları

hakkındaki verdikleri bilgiler nadiren güvenilirdir. Tanıklı apne yakınması, OUAS olmayan normal toplumun % 6'sında görülür.^{101,148} Ani olarak boğulma hissi ile uyanan hastalarda, ayrııcı tanıda paroksizmal nokturnal dispne, nokturnal astma, akut larengeal stridor ve Cheyne-Stokes solunumu gibi durumlar düşünülmelidir. Bu durumlar daha uzun süre soluksuz kalmaya yol açar ve genellikle ek belirtiler vardır.¹¹³

d) Diğer tıp dallarına başvuru:

OUAS'nin patofizyolojik sonuçları vücutta hemen tüm organları etkiler ve hastalar diğer tıp dallarına OUAS ile alakalı (sebepe olduğu ya da artırdığı) belirtiler ile başvurabilirler. Bu yüzden bütün klinisyenlerin OUAS'den haberdar olması ve bazı durumlarda OUAS tedavisi ile bu hastalıklarda iyileşme ya da tamamıyla düzelme olabileceğini bilmeleri gerekmektedir.¹¹³ Aynı zamanda hipotroidi ve akromegali gibi hastalıkların tedavisi ile OUAS tedavi olabilir.^{41,99} OUAS'li hastaların diğer kliniklerle ilişkili olabilecek sorunları tablo I'de özetlenmiştir.¹²⁹

Tablo I. OUAS hastalarının uyku kliniği dışındaki kliniklere başvuru nedenleri.

Klinik	Belirtiler
Kardiyoloji ⁶⁸	Hipertansiyon, sol ventriküler hipertrofisi, nokturnal anjina, miyokardiyal enfarktüs, aritmiler, kalp yetmezliği, kor-pulmonale, artmış pulmoner arter basıncı
Nöroloji ⁸²	Dirençli epilepsi, inme, sabah kalkarken baş ağrısı
Anestezi ⁷¹	Zor entübasyon, opioid analjeziye ve sedasyona duyarlılık, uyanma sırasında apne
Endokrinoloji ¹⁰⁸	Hipotiroidi, akromegali, diyabet
Göğüs hastalıkları ¹¹⁵	Nokturnal solunum durması
Hematoloji ¹¹³	Polisitemi
Üroloji ^{17,113}	Noktüri, impotans, erektil disfonksiyon
Psikiyatri ⁸⁶	Depresyon, anksiyete, davranışsal problemler, akut deliryum
Gastroenteroloji ¹¹³	Ösefagial reflü

v. Tanı:

OUAS tanısı karakteristik klinik özellikler ve uykuda bozuk solunumun objektif olarak gösterilmesi ile sağlanır.

a) Klinik Değerlendirme:

Tanıda ilk basamak hikaye ve fizik muayenedir. Hikayede yukarıda bahsedilen belirtiler ve ilişkili hastalıklar ile olası komplikasyonlar sorgulanmalıdır. Tek başına klinik değerlendirme OUAS tanısını koymada yetersizdir. Uyku bozuklukları uzmanları bile sadece hikaye ve muayene ile tanıda % 50 oranında yanılmaktadırlar. OUAS'li hastaların yaklaşık % 40'ı PSG testi yapılana kadar tanı almamaktadır.^{34,53}

Horlama yakınması olan olgularda horlamanın şiddetinin değerlendirilmesi vizuel analog skora (VAS) ile yapılmalıdır. GİAUH ölçümü için ise, subjektif ve objektif yöntemler olmakla birlikte, altın standart denebilecek bir yöntem yoktur. GİAUH'nin değerlendirilmesinde en kolay ve pratik yöntem 'Epworth' uykululuk skalası (EUS)'dır.⁵⁶ EUS hastanın gün içi uykululuk halini subjektif değerlendiren hastanın kendi tarafından cevaplanan sorulardan oluşur. Kişilerden son zamanlarda yaşam tarzlarıyla bağlantılı sekiz durumda uykuya dalma oranlarını 0-3 arası puanlarla değerlendirmeleri istenir. Bu skalanın çekinceleri OUAS'nin ciddiyeti ile zayıf ilişkisi olmasıdır, kişiye bağlı bir test olması nedeniyle aldatıcı olabilir.³ EUS'nin en önemli avantajı basit, hızlı, ucuz ve yüksek test-tekrar test güvenilirliğinin olmasıdır.³ GİAUH'nin belirlenmesinde kullanılan objektif testler, 'multiple sleep latency test (MSLT)', 'maintaince of wakefulness test (MWT)' ve osler testidir.

Tanıklı apnesi olan horlama hastaları ile tanıklı apnesi olmayan horlama hastalarının klinik olarak ayırt edilmesinde EUS, Vücut Kitle İndeksi (VKI) ve bazı belirtilerin (nokturnal boğulma hissi, tanıklı apne, gün içi aşırı uykululuk hali ve sabah baş ağrısı) varlığı gibi klinik özelliklerden de faydalanılması önerilmiştir. Buna göre artmış EUS

(>15) ve VKI (>28) ile yukarıda sayılan belirtilerinin varlığı, sadece horlayan hastalar ile OUAS'si olanların ayırıcı tanısında yardımcıdır.⁶⁹ Ancak, EUS'nin, OUAS için tek başına yüksek prediktiviteye sahip olduğunu düşünmek doğru değildir. Literatürde bu konuda çelişkili sonuçlar mevcuttur.^{56,59,60,89,90,111,125} Objektif testler ile yapılan çalışmalarda da AHI ve solunum olayları sonucu oluşan arousallar arasında zayıf bir ilişki saptanmıştır.^{97,110}

OUAS'nin tanısında rol oynayan diğer bir parametre olan obezite, OUAS için önemli bir risk faktörü olmakla birlikte hastaların %50'si klinik olarak şişman tanımına girmemektedir (VKI<30).⁸⁵ Çalışmalar, VKI'nin 28'den büyük olmasının bir risk faktörü oluşturduğunu göstermiştir.³⁷ Obezite ile bağlantılı olan diğer bir klinik parametre de 'boyun çevresi'dir. Boyun çevresinin 37 cm'den küçük olması OUAS riskini azaltırken, 48 cm'den büyük olması da OUAS riskini bariz olarak arttırmaktadır.^{53,126}

OUAS'li olguların klinik değerlendirmesinde kulak burun boğaz muayenesi önemli yer tutar. Bu olgularda muayenenin iki amacı vardır: i) ÜHY'de hava akımını engelleyen bir direnç artırıcı hastalık ya da anatomik bozukluk olup olmadığını saptamak: Bu anlamda en önemli yer burundur. Burun bölgesinin ÜHY'de hava akımına karşı direncin büyük kısmında sorumlu olmasının dışında, burun tıkanıklıklarının ağız solunumuna yol açması bu olgularda burun muayenesinin önemine işaret etmektedir. Bu anlamda ikinci derecede önemli bölge orofarenks bölgesidir. Burada özellikle tonsil hipertrofileri, hava akımına karşı direnç artışına yol açan önemli bir faktördür. ii) ÜHY'deki kollaps alanını belirlemek. Bu muayene fiberoptik nazofaringoskopi yardımıyla yapılmaktadır. Genellikle Müller manevrası ve benzeri manevralar yardımıyla ÜHY'deki dinamik özellikler anlaşılmaya çalışılmaktadır. ÜHY'de bu anlamda en önemli bölgeler yumuşak damak-uvula bölgesi, tonsiller, dil kökü ve farenks yan duvarlarıdır. Müller manevrası ile yapılan

değerlendirmelerin OUAS'nin tanısına yönelik prediktiv değeri yoktur. Ancak tedavi planlanmasında önemlidir. Bu manevra OUAS hastalarında ameliyat edilecek bölgenin seçilmesi ve özelde de UPPP'den yarar görecektir hastaların saptanması amacıyla yapılır. Çalışmalar Müller manevrası ile seçilen hastalarda bu manevra ile inceleme yapılmayanlara göre UPPP sonrası başarı (AHI'inde %50'den fazla azalma) daha yüksek oranda olmaktadır.^{1,6,121}

b) Sefalometrik değerlendirme:

Sefalometrik analiz retrolingual bölgedeki darlığı incelemek için kullanılır. Özellikle kraniyofasiyal iskelet ile ilgili problemi olanlarda ve sırt üstü yatışta horlama ya da tanıklı apnesi olanlarda önemlidir.¹⁰⁶

c) Polisomnografi

Tam bir PSG, OUAS tanısında altın standart test olarak kabul edilir.¹⁹ PSG hastanede bir gece yatış ve gece boyunca eğitimli bir teknisyen bulunmasını gerektirir. PSG'de en az iki kanallı elektroensefalogram, submental ve tibialis kasları elektromyogramı, iki kanallı elektrookulogram, respiratuvar hava akımı ölçer (termistör yada basınç-akım transducer), respiratuvar çaba ölçer (torasik ve abdominal solunum hareketleri), oksimetri, elektrokardiyografi bulunmalıdır.¹⁹ Tam bir PSG'de uyku zamanı ve solunum moniterizasyonu yanı sıra respirasyon ve uykunun varlığını ve evresini anlamak için kortikal beyin aktivitelerinin moniterizasyonu yapılır.¹¹³ Zaman alıcıdır, pahalıdır ve farklı uyku

merkezlerinde değişik teknikler, aletler ve farklı tanı kriterleri kullanıldığından elde edilen verilerin karşılaştırılması ve değerlendirilmesi zor olabilmektedir.¹⁹ Son zamanlarda standradizasyonu sağlamaya yönelik çabalara rağmen literatürde hipopne (özellikle desatürasyon yada arousal kriteri) tanımında, hava akımı ölçümünde kullanılan teknolojiye (termistör yada basınç transduseri) ve klinik olarak önemli OUAS (AHI ayırım noktaları) tanımında değişkenlik vardır.^{13,100,102,119,127} Orta ve ağır OUAS hastalarında solunum parametreleri geceden geceye değişmez.¹⁷ Hafif OUAS hastalarında tek bir negatif sonuç OUAS'yi ekarte edemeyebilir ve ikinci bir çalışma gerekebilir.^{65,70,72}

Tanıda standart yöntem olan PSG'nin maliyeti ve yeter sayıda uyku laboratuvarının olmaması pek çok hastanın bu hizmetten faydalanmasını engellemektedir. Bu yüzden son zamanlarda tanıda alternatif yaklaşımlara ve evde uygulanabilecek tanısal çalışmalara ilgi artmıştır. Bunlar kısmi PSG'den oksimetriye kadar geniş bir yelpazeyi kapsar.

Ayaktan monitörizasyon sistemleri, PSG'de de olduğu gibi bir çok sinyali ölçebilen ya da sadece tek bir sinyali ölçebilen cihazları kapsamaktadır. EEG ve EMG ayaktan monitörizasyonda çoğunlukla kaydedilememektedir.³³ Uyku apnesi olduğundan şüphelenilen hastalarda ayaktan monitörizasyon sistemlerinin kullanımı tartışmalıdır.^{19,31,109}

Ayaktan monitör (AM) tipleri şunlardır: Bu monitörler 1994'de 'American Sleep Disorders Association review'e göre sınıflandırılmıştır.³¹ Tip1 (standart PSG) referans teknik olarak değerlendirilmektedir ve diğer monitör tipleri bununla karşılaştırılmaktadır. Tip 2 monitörler uyku evrelendirmesi yapar ve solunumsal olayları ölçer. Bu aletler minimum 7 kanal içerir. Bunlar EEG, elektrookulogram, çene EMG, EKG yada nabız ölçer, hava akımı,

solunum çabası, ve oksijen satürasyonu ölçerleridir. Tip 3 monitör en az 3 kanal bulundurur (ventilasyon ya da hava akımı, nabız ölçer ya da EKG ve oksijen satürasyonu). Tip 4 monitör tek ya da iki parametre ölçer (örneğin oksijen satürasyonu ya da hava akımı).

Laboratuvarda PSG ile hasta değerlendirilmesinin bazı avantajları vardır:

1. Hastanın uyuduğunu doğrular: Bu bir avantajdır, ancak uykuya meyilli olması beklenen OUAS hastalarının tüm gece uyumamaları zaten nadir görülür. OUAS olasılığı olan hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada hastaların sadece %3'ü 3 saatten az uyumuş ve hiçbir vakada tekrarlanan çalışma polisomnografik tanıyı değiştirmemiştir.²⁸
2. AHI belirlenir. Uykuda saat başına solunum olaylarının (apne ve hipopne) sayısı, hastalık tanısında ve ciddiyetinin belirlenmesinde standart veri olarak kabul edilmektedir. Ancak OUAS'de tıbbi sekellerin AHI ile ilişkisini gösteren kanıt yoktur. Gerçekte hastalarda CPAP tedavisiyle iyileşme değerlendirildiğinde, morbiditenin en iyi göstergesi AHI değil, nokturnal oksijen satürasyonu ve uykuda hareketlerdir.⁸
3. Polisomnografi, diğer uykusuzluk nedenlerinin de tanısını koyulmasına yardımcı olabilir.²⁷

Evde uyku testlerinin avantajları:

1. Hastalar evde daha iyi uyuyabilirler ve ilk gece etkisi minimuma iner.²⁷
2. Hastalar evde test yapılmasını tercih edebilirler.²⁷

3. Uyku laboratuvarlarının sayısında kısıtlılık: Son yıllarda uyku merkezlerine sevk ve uyku çalışmalarının sayısı hızla artmıştır. OUAS'nin yüksek prevalansı nedeniyle tüm hastalara uyku laboratuvarlarında çalışma yapılması olanaksızdır. Evde uyku testlerinin yaygınlaşması çözüm olabilir.²⁷
4. Zamanında tanı: Hastalar, uyku merkezlerinin kapasite yetersizliği nedeniyle evde yapılan testlerle daha hızlı tanı alabilirler.¹³⁹
5. Maliyet: Maliyet-etkinlik açısından evde uyku testleri avantajlıdır.^{92,139}

Evde uyku testlerinin dezavantajları:²⁷

1. Sensör Başarısızlığı. Evde uyku testlerinde ana çekincelerden biri gözetimsiz ortamda sensör başarısızlığı fark edilemeyebilir. Bu nedenle uyku çalışmalarının bir kısmının tekrar edilmesi gerekebilir.
2. Sensör yetersizliği: Evde uyku çalışması gereçlerindeki donanımların niteliği değişkendir. Bu farklılıklar sonuçların güvenilirliğine etki edebilir.
3. Daha az kanal daha az bilgi demektir.
4. Evde uygulanan uyku testlerinde kullanılan yazılımın geçerliliği bağımsız uzmanlar tarafından genel olarak onaylanmamıştır.

AM'lerin geçerliliğini ölçmede kullanılan temel yaklaşım, bu testlerin sonuçlarını PSG sonuçları ile karşılaştırmaktır. AM'lerin uyku apnesi varlığını ekarte edip etmediğini anlamak için, cihazlar sensitiviteyi açısından değerlendirilir. Eğer ayaktan

monitör, uyku apnesi tanısını yüksek olasılıkla verip vermediğini anlamak için değerlendirilecek ise spesifisite değerlendirmesi yapılır. İdeal olanı, AM'nin yüksek bir sensitivite ve spesifisite değerine sahip olmasıdır, böylece hastalar testte ya pozitif yada negatif olur.³³

Uyku bandı (UB), uyku apnesinin erken tanısı için hastanın evinde uygulanmak üzere geliştirilmiş bir cihazdır. OUAS şüphesi olan hastaların ilk değerlendirmesinde yardımcı olabilir. UB, akım sensörleri (oral ve nazal termistörleri), gerçek zaman donanım ve yazılım ve bir gösterge içerir. UB, hekime apne varlığını ve ciddiyetini saptamada bilgi verebilir. Böylece öncelik sırası olan hastalar saptanabilir ve PSG testi yapılabilir, apnesi olmayan hastalar bu sürece sokulmayabilir.

vi. OUAS Tedavisi:

Etkin tedavi ile OUAS'ye bağlı mortalite ve morbidite engellenebilir.⁸³

(1) Cerrahi olmayan tedavi:

Davranışsal düzenlemeler: Alışkanlıkların düzenlenmesi, alkol ve sedatif ilaçlardan kaçınma, uyku pozisyonunun değiştirilmesi (sırt üstü yatmanın önlenmesi), uyku yoksunluğundan kaçınma ve kilo vermeyi kapsar. Alkol ve sedatiflerden kaçınma OUAS kötüleşmesini engeller, tedavi edici değildir. Kilo kaybı potansiyel olarak tedavi edicidir.^{6,124}

İlaç tedavisi: OUAS için ilaç tedavisinin klinik değeri sınırlıdır. Şu ana kadar hiçbir ilacın OUAS’de etkinliği ispatlanmamıştır. Bu anlamda önerilen ilaçlar: kafein ve modafinil gibi sitimulanlar, medroksi progesteron asetat gibi solunumu uyaran ilaçlardır. İlaç tedavisi ile düzelen tek istisnai durum, hipotiroidi hastalarındaki tiroksin yerine koyma tedavisidir.⁹⁹

Ağız içi cihazlar (AİC): AİC’lerin amacı mandibula ya da dilin pozisyonunu değiştirerek horlama yada uyku apnesini bitirmektir. Seçilmiş hastalarda horlama ve apnenin azaltılmasında etkili olabilir.^{16,114} Uyum %100 ile %52 arasında değişmektedir.¹¹⁴

(2) CPAP/BPAP/APAP tedavisi:

Nazal CPAP yetişkinlerde OUAS tedavisinde ilk tedavi seçeneğidir ve OUAS mortalitesini azaltabilir.⁵⁰ CPAP ile kollabe olmaya meyilli olan üst hava yollarının dışarıdan verilen hava ile açıklığı sağlanır. Uygun CPAP tedavisi hastalığı tedavi eder. Ancak pek çok hasta için CPAP kullanımı rahatsız edicidir ve değişken hasta uyumu önemli bir problemdir.^{5,58,61,103} Hastaların dörtte biri CPAP tedavisini terk etmektedir.^{104,134} 1211 hasta üzerinde yapılan bir çalışmaya göre 5 yıllık uzun süreli CPAP kullanma oranı %68’dir.⁷⁹ OUAS genellikle hayat boyu süren bir hastalık olduğu için CPAP uzun dönem kullanımı oldukça önemlidir.⁷⁹ Hasta uyumunu artırmak için çift bazlı sistemi geliştirilmiştir (‘bilevel positive airway pressure’, BPAP). Günümüzde bu işlem bilgisayar ile programlanan otomatik cihazlarla (‘automated positive airway pressure’, APAP) da yapılabilmektedir.

(3) Cerrahi tedavi:

OUAS cerrahisinde göz önünde bulundurulması gereken en önemli unsur, bu olgulara verilecek anestezi, hastaların ameliyata hazırlanması ve ameliyat sonrası erken dönemdeki bakımdır. Yapılacak ameliyat ister burun cerrahisi isterse UPPP olsun bu prensiplere uyulmalıdır.

OUAS hastalarında anestezi, ameliyata hazırlanma ve postoperatif bakım: OUAS hastaları anesthesiolojistler için önemli bir meydan okumadır. OUAS hastalarının pek çoğunda retrognathi, küçük oral kavite, göreceli makroglossi ve obezite olduğundan entübasyon güçlüğü yaşanabilir. Hastaların induksiyon, entübasyon ve ekstübasyon aşamalarında trakeostomi seti hazır bulunmalıdır.¹⁰⁷ Havayolu ile ilgili acil durumlar genellikle ameliyat sonrası olmaktadır. İntraoperatif opioid kullanımından kaçınılması peri operatif steroid kullanımı, hastanın iyi bir kas tonusu sağlandığında ve tamamen uyanık olduğunda ekstübe edilmesi gereklidir. Hastalar ameliyat öncesi ve sonrası CPAP kullanmalıdırlar.¹⁰⁷

Burun Cerrahisi: Burun tıkanıklığının uyku apnesi etiolojisindeki yeri tartışmalıdır. Genel olarak kabul edilen burunda direncin artmasıyla farenksin kollapsibilitesi artar. Ayrıca burun tıkanıklığı ile nasopulmener refleksin etkilenmesi, uykuda ağzın açılması üst hava yolu tıkanıklığına zemin hazırlar. Tek başına burun cerrahisi ile AHI'de önemli bir değişiklik sağlanamaz, en fazla yarar gören hastalar hafif OUAS grubunda ve ek önemli anatomik bozukluğu olmayanlardır.¹⁸ Ayrıca burunun düzeltilmesi CPAP tedavisinin etkinliğini ve toleransını artırır.¹⁸ Henüz basılmayan bir çalışmaya göre kronik burun tıkanıklığının sık sebeplerinden olan alt konka hipertrofisi RF ile dokuda hacimsel küçültme sağlanması ile tedavi edilebilir ve başarı amaliyat öncesi vazokonstrüktör damla testi ile öngörülebilir.¹⁴⁴

Palatal Cerrahi: UPPP OUAS tedavisinde en sık uygulanan cerrahi işlemdir. OUAS tedavisinde UPPP'nin başarısı yaklaşık olarak %50'dir.^{24,38} İdeal olmayan bu sonuçların sebepleri büyük oranda üst hava yollarında retropalatal bölge dışı darlık alanlarının olmasıdır. Ameliyat öncesi muayene, örneğin Müller manevrası, UPPP işleminin hangi hastalarda daha etkili olacağını saptamada kullanılır.¹²¹ UPPP işlemi sonrası kilo alımı nedeniyle başarı uzun süreli olmayabilir.⁶²

Dil Kökü Müdahaleleri: Linguoplasti, dil kökü RF uygulaması ve ortahat glossektomi, inferior sagittal mandibular osteotomi ve hyoid myotomi ile birlikte genioglossus ilerletme retrolingual darlıkları genişletmek amacı ile tasarlanmıştır. UPPP başarısızlığı durumunda dil kökü işlemlerinin başarısı %42 ile %77 olarak bildirilmektedir.¹⁴¹ Birden fazla bölgede darlığı olan hastalarda UPPP ile birlikte bu işlemlerin yapılması ile başarı oranı %67 olarak bildirilmiştir.¹⁰⁵ Bu cerrahiler sonrası geçici trakeostomi gerekebilir, komplikasyon oranları yüksektir.

Maksillomandibular ilerletme (MMİ): MMİ retrolingual havayolunda maksimum genişleme ve retropalatal havayolunda genişleme sağlar. MMİ ile diğer tedavilere yanıt vermeyen OUAS'de kür sağlanabilir.⁵²

Trakeostomi: Tarkeosteomi OUAS tedavisinde ilk uygulanan cerrahi işlemdir ve hayat kurtarıcıdır.^{47,91} Trakeostomi kollabe olmaya meyilli olan üst hava yollarını devre dışı bıraktığı için OUAS'nin kesin tedavisidir. Ancak bu işlem ciddi duygusal ve fiziksel morbiditeye sahiptir.²⁰ Buna rağmen ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara sahip hastalarda, CPAP uyumu yok ise ve diğer seçenekler etkili değilse trakeostomi önemli bir seçenek olarak kalmaktadır.²⁰

III - GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri desteği kapsamında gerçekleştirilmiştir (No: 209, 01/2004-12). Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB polikliniğine OUAS belirtileriyle baş vuran ve Göğüs hastalıkları bölümünde değerlendirilerek, standart PSG çalışması yapılan 41 hasta alınmıştır. Tam bir kulak burun boğaz muayenesi yapılmayan, burun ile ilgili şikayetleri olan, KFI anomalisi ya da nörolojik sorunları olan olgular bu çalışmaya dahil edilmemiştir. Olgulardan hiç birisine, burun cerrahisi dışında, bir ÜSY cerrahisi uygulanmamıştır. Tedavi edilmemiş hipotroidi hastaları da çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen bütün olguların öyküleri ek-1'deki form kullanılarak alınmıştır. Horlama ve burun tıkanıklıkları VAS değerlendirmesi ile, GİAUH EUS ile değerlendirilmiştir(ek-1,2 ve 3). Kulak burun boğaz muayeneleri yapılmış (ek-1) ve fleksibl endoskopik muayene ile müller manevrası yaptırılarak darlık ve kollaps bölgeleri saptanmıştır (ek-3).

PSG:

Olguların tamamının PSG'si hastanemiz uyku laboratuvarında uzman hekimlerin denetiminde yapılmıştır. Uygulanan PSG tekniğinde aşağıdaki parametreler kullanılmıştır:2 kanallı EOG, 4 kanallı EEG, submental kaslarına bağlı 2 kanallı EMG, her iki bacakta ön tibial kasa bağlı 2 kanallı EMG, EKG ve oronazal hava akımı termal (termistör) probu. Göğüs ve abdominal çabaların ölçümünde 2 kanallı peletismografi ve

arterdeki oksihemoglobin satürasyonu ölçümünde bir kanallı parmak probu oksimetrisi kullanılmıştır.

Laboraturada kullanılan tanısal parametrelerin tanımı tablo II 'de gösterilmiştir. Olgular AHI göre aşağıdaki şekilde gruplanmışlardır: Normal: 0-5, Hafif: 5-15, orta: 15-30, ağır: 30 ve yukarısı.

Tablo II: Hastanemiz uyku labaratuvarında kullanılan tanısal parametreler.

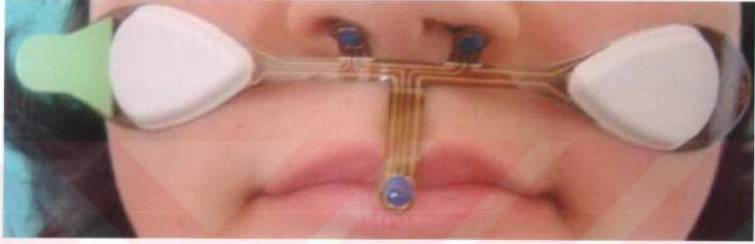
Tanısal parametreler	Tanım
Apne	Hava akımında 10 saniye ve yukarısı durma.
Hipopne	Solunumda >%50 azalma veya solunumda <%50 azalma ile birlikte ya oksijen satürasyonunda %3 ve daha fazla azalma olması ya da arousal olması.

Horlamanın VAS ile değerlendirilmesi: Olguların horlama dereceleri yatak odalarını paylaşan kişi tarafından yapılan VAS değerlendirilmesine göre yapılmıştır (ek-2)

GİAUH'nin EUS ile değerlendirilmesi: GİAUH ölçümü için ülkemize uyarlanmış EUS kullanılmıştır (ek-2). EUS'de kişilerden son zamanlarda yaşam tarzlarıyla bağlantılı sekiz durumda uykuya dalma oranlarını 0-3 arası puanlarla değerlendirmeleri istenir. Skalada maksimum puan 24'dür.

Burun tıkanıklığının VAS ile değerlendirilmesi: Hastaların gün içinde ve gece/yatakta burun tıkanıklığı hissi sorgulanmış ve kendilerinden bunları VAS'a göre skorlaması istenmiştir.

Bu değerlendirmeler tamamlandıktan sonra olguların tamamına UBT ('sleep striping' S.L.P Ltd, İsrail) uygulanmıştır (şekil I). Kullanılan UBT ağız ve burun akım sensörleri (ısı duyarlı sensörler) ile bir gerçek zaman (real time) donanımı ve yazılımı ve bir gösterge ihtiva etmektedir (şekil II).



şekil I. Uykü bandının hastaya uygulanışı.



şekil II. Uykü bandı

Daha önce PSG'si yapılan hastalara, UBT tarif edilerek verilmiş ve gece evlerinde uygulamaları istenmiştir. Bu olgulara UBT'nin nasıl uygulanacağı örnek materyal kullanılarak gösterilmiştir.

UBT 20 dakikalık kalibrasyon sonrasında gece boyunca solunumda azalma ya da tam durmayı tanımlayacak ve sayacak şekilde imal edilmiştir. Kayıt sonrası saat başına düşen solunum olayını (UBT skorunu) hesaplar ve gösterir. Bir gecelik test sonrasında, eğer test doğru yapılmadıysa 'E' sembolü görülür. Bu olguların sonuçları çalışma dışı bırakılmıştır. Üretici firmanın önerisi, göstergede '0' görülmesinin normal, '1' değerinin hafif OUAS, '2' değerinin orta OUAS ve '3' değerinin ise ağır OUAS olarak yorumlanmasıdır (Şekil III). Bu çalışmada da sonuçlar bu şekilde değerlendirilmiştir.



Şekil III. UBT sonucu göstergede beklenen sırasıyla 0,1,2,3 olmak üzere dijital sayısal değişme.

Verileri analizinde SPSS 10.0 bilgisayar programı kullanılmıştır. UBT skorları ile PSG sonucu elde edilmiş olan AHI'leri arasında 'Pearson' korelasyon yöntemi ile analiz

yapılmıştır. Ayrıca, UBT değerlerinin spesivite, sensitivite ve test etkinlik değerleri AHI değerleri esas alınarak hesaplanmıştır. Tanısal kesinlik analizinde 'receiver operator characteristic (ROC)' eğrisi temel kullanılmıştır.

IV- BULGULAR

Çalışma grubu 32 (% 78) erkek ve 9 (% 22) kadın hastalardan olmak üzere toplam 41 hastadan oluşmaktadır. Çalışmaya alınan hastaların yaşı 27 ile 72 arasında değişmektedir ve yaş ortalaması 49 (± 22) dir. Yaş ortalaması erkeklerde 50 (27-72) ve kadınlarda 47 (28-62)'dir (Tablo III). Çalışma grubunda PSG çalışması sonucu 8 hasta normal (AHI<5), 13 hasta hafif (AHI 5-15), 9 hasta orta (AHI 15-30) ve 11 hasta ağır (AHI>30) OUAS olarak gruplandırılmıştır.

Tablo III. Hasta gruplarında cinsiyet ve yaş dağılımı.

Yaş grupları	Hasta Sayısı							
	Normal		Hafif OUAS		Orta OUAS		Ciddi OUAS	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
27-45 yıl	3	-	3	1	-	1	2	1
45-72 yıl	4	1	7	2	7	1	6	2
Toplam (n=41)	8		13		9		11	

Hastaların tümünde horlama şikayeti mevcuttur. Horlama değerlendirmesinde VAS kullanılmıştır. Hasta gruplarında VAS'a göre horlama dereceleri tablo IV'de gösterilmiştir.

Tablo IV. Hasta gruplarında VAS'a göre horlama şiddeti.

VAS	Hasta Sayısı			
	Normal	Hafif OUAS	Orta OUAS	Ağır OUAS
0-3	-	-	-	-
4-7	4	2	1	2
>7	4	11	8	9
Toplam (n=41)	8	13	9	11

Hastaların GİAUH şikayetleri Türkçe'ye uyarlanmış EUS ile değerlendirilmiştir. En yüksek skorun 24 olduğu skalada normal hasta grubunda ortalama değer 10,4 (5-16), hafif OUAS grubunda 10,8 (2-22), orta OUAS grubunda 12,6 (6-19) ve ağır OUAS grubunda 12,2 (4-21) dir (Tablo V). Hastaların EUS skorları ve AHI skorları arasında yapılan pearson korelasyon analizinde iki değişken arasında ilişki istatistiksel olarak anlamsızdır ($p>0,001$).

Tablo V. Hasta gruplarında GİAUH şikayetin EUS ile ölçüm sonuçları.

EUS skorları	Hasta Sayısı			
	Normal	Hafif OUAS	Orta OUAS	Ağır OUAS
0-8	3	7	2	3
9-13	2	2	1	4
>13	3	4	6	4
Toplam (n=41)	8	13	9	11

Çalışma grubunda tüm hastaların VKI ortalaması 30,1 ($\pm$ 4,6 idi). VKI ortalaması PSG sonucuna göre normal olarak değerlendirilen hasta grubunda 27.5 ($\pm$ 1), hafif OUAS hasta grubunda 30 ($\pm$ 4,8), orta OUAS hasta grubunda 28.3 ($\pm$ 3,6), ağır OUAS hasta grubunda 33,4 ($\pm$ 4,9) olarak bulunmuştur. VKI ile AHI arasında pearson korelasyon testiyle yapılan analiz sonucu herhangi bir ilişki saptanamamıştır ($p > 0.001$).

Hastalarda görülen sistemik hastalıklar incelendiğine hipertansiyon (HT) 15 hastada, koroner arter hastalığı (KAH) 5 hastada, diyabet (DM) 5 hastada, hipotiroidi 2 hastada, hiperkolesterolemi 3 hastada, bronşial astım 2 hastada mevcuttur. Bazı hastalarda bu hastalıklardan 2 ya da 3'ü bir arada bulunmaktadır (tablo VI).

Tablo VI. OUAS ciddiyetine göre ayrılmış gruplarada görülen sistemik hastalıklar.

Hasta Grupları	Hasta sayısı					
	HT	KAH	DM	Hipotiroidi	Hiperkol.	B.astım
Normal (AHI= 0-5) n=8	1	0	0	0	0	0
Hafif OUAS (AHI=5-15) n=13	3	2	0	0	0	1
Orta OUAS (AHI=15-30) n=9	4	1	0	1	1	0
Ağır OUAS (AHI>30) n=11	7	2	5	1	2	1
Toplam=41	15	5	5	2	3	2

Uygulanan UBT sonucunda hastaların toplam 10 (%25) tanesinde göstergede değişme gözlenmemiştir ve geçersiz olarak değerlendirilmiştir. Geçerli ölçüm hastaların 31 tanesinde gerçekleşmiştir (test uygulanabilirlik oranı: % 75.61). PSG gruplarına göre UBT başarısızlığı arasında fark bulunmamıştır (χ^2 test, $p > 0.1$).

PSG sonucuna göre normal olarak değerlendirilen hastalara (n=8) uygulanan UBT sonucu 5 hastada geçerli sonuç alınmıştır. Bu beş normal hastanın hepsi UBT tarafından doğru olarak normal olarak sınıflandırılmışlardır. Hafif OUAS hastalarına (n=13) uygulanan UBT sonucunda 10 hastada alette gösterge değişikliği bulunmuştur, 3 hastada göstergede değişme saptanmamıştır. Geçerli test sonucuna (n=10) göre PSG ile hafif OUAS olarak tanımlanmış hastaların 7'si UBT ile normal, 3'ü ise hafif OUAS olarak değerlendirilmiştir. PSG'ye göre orta OUAS olarak tanımlanmış hastalarda (n=9) UBT sonucu 7 hastada geçerli sonuç alınmış bunların hiçbirinin şiddeti alet tarafından doğru saptanamamıştır; 4 hasta normal ve 3 hasta hafif OUAS olarak sınıflandırılmıştır. PSG'ye göre ağır OUAS olarak tanımlanmış hastalara (n=11) uygulanan UBT sonucunda 9 hastada geçerli sonuç alınmıştır. UBT sonucu bu hasta grubunda bir hasta normal, bir hasta hafif, 3 hasta orta ve 4 hasta ağır OUAS olarak saptanmıştır (Tablo VII).

Tablo VII. OUAS ciddiyetine göre UBT göstergesinde değişme dağılımı.

AHI	UBT					Toplam
	Geçersiz	Normal (Gösterge 0)	Hafif (Gösterge 1)	Orta (Gösterge 2)	Ağır (Gösterge 3)	
Normal (AHI= 0-5)	3	5	0	0	0	8
Hafif OUAS (AHI=5-15)	3	7	3	0	0	13
Orta OUAS (AHI=15-30)	2	4	3	0	0	9
Ağır OUAS (AHI>30)	2	1	1	3	4	11
Toplam	10	17	7	3	4	41

UBT'nin OUAS olgularını tanıma yeterliliği incelendiğinde; AHI 5 eşik değeri olarak alındığında (üzeri olanlar OUAS, altı normal olgular) UBT'nin sensitivitesi %54 ve spesifikliğı %100'dür. UBT'nin pozitif ve negatif prediktivitesi sırasıyla %100 ve %30'dur. UBT'nin yalancı pozitifliğı yoktur ve yalancı negatiflik oranı % 70'dir. (Tablo VIII).

Tablo VIII. AHI>5 eşik değerinde UBT'nin hastaları tanımlaması.

Test sonucu	PSG: Gerçek Durum(referans)		Toplam
	AHI>5	AHI≤5	
Test pozitif (1,2 ve 3)	Sensitivite 14	Yalancı pozitif 0	14
Test negatif (0)	Yalancı negatif 12	Spesivite 5	17
Toplam	26	5	31

AHI 15 ve üzeri eşik değeri olarak alındığında UBT'nin sensitivitesi %43 ve spesifikliğı %100'dür. UBT'nin pozitif ve negatif prediktivitesi sırasıyla %100 ve %62,5'dir. UBT'nin yalancı pozitifliğı yoktur ve yalancı negatiflik oranı %37,5'dir (Tablo IX).

Tablo IX. AHI>15 eşik değerinde UBT'nin hastaları tanımlaması.

Test sonucu	Gerçek Durum(referans)		Toplam
	AHI>15	AHI≤15	
Test pozitif (2 ve 3)	Sensitivite 7	Yalancı pozitif 0	7
Test negatif (0 ve 1)	Yalancı negatif 9	Spesivite 15	24
Toplam	16	15	31

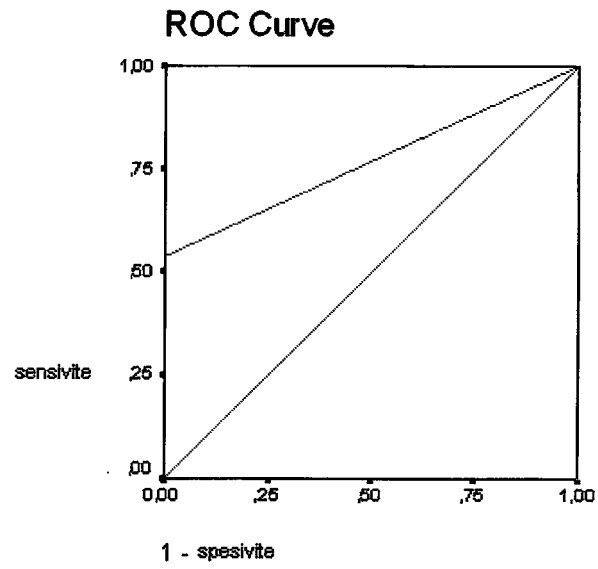
AHI 30 ve üzeri eşik değeri olarak alındığında UBT'nin sensitivitesi %44,5 ve spesivitesi %100'dür. UBT'in pozitif ve negatif prediktivitesi sırasıyla % 100 ve % 81,5'dir. UBT'nin yalancı pozitifliği yoktur ve yalancı negatiflik oranı %18,5'dir (Tablo X).

Tablo X. AHI>15 eşik değerinde UBT'nin hastaları tanımlaması.

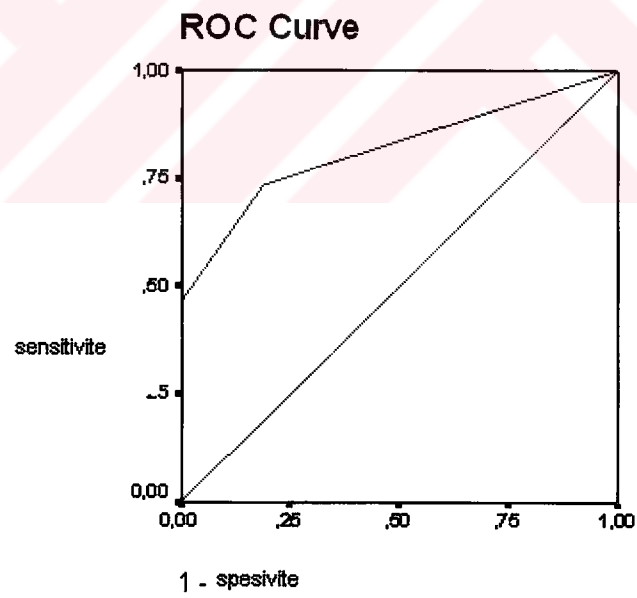
Test sonucu	Gerçek Durum(referans)		Toplam
	AHI>30	AHI≤30	
Test pozitif (3)	Sensitivite 4	Yalancı pozitif 0	4
Test negatif (0,1 ve 2)	Yalancı negatif 5	Spesivite 22	27
Toplam	9	22	31

SPSS 10.0 istatistik programında UBT skorları ile PSG sonucu elde edilmiş olan AHI skorları (AHI'i 0-5 arasına 0, 5-15 arasına 1, 15-30 arasına 2, >30 arasına 3 değeri verilerek) arasında 'Pearson' korelasyon yöntemi ile analiz yapıldığında iki değişken arasındaki korelasyon katsayısı (r) 0.71 ($p<0.01$) olarak hesaplanmıştır .

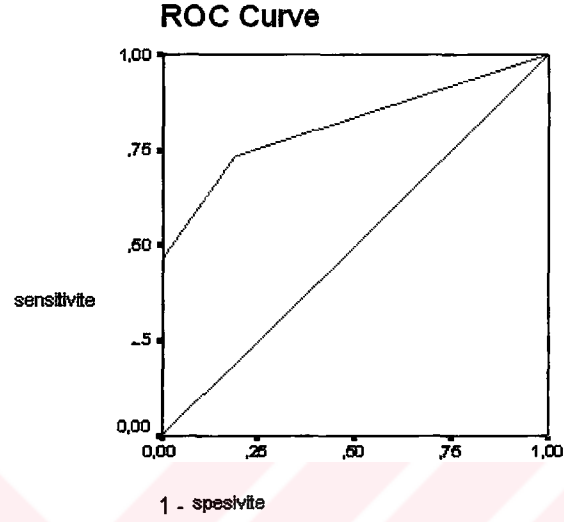
Tanısal kesinlik değerlendirilmesinde ROC eğrisi analiz yöntemi uygulanmıştır. Örnekleme üç AHI eşğinde ROC eğrisi şekil 1'de gösterilmiştir. Eğri altındaki alan (0.769), AHI eşği >5 alındığında anlamlı bulunmamıştır ($p>0.001$ ve konfidans aralığı 0.614-0.936); AHI eşği >15 alındığında da eğri altındaki alan (0.817) anlamlı bulunmamıştır ($p>0.001$ ve konfidans aralığı 0.729-1.004); AHI eşği >30 alındığında ise eğri altındaki alan 0.914 olarak saptanmış olup bu değer anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$ ve konfidans aralığı 0.785-1.044). (Şekil IV a,b, ve c).



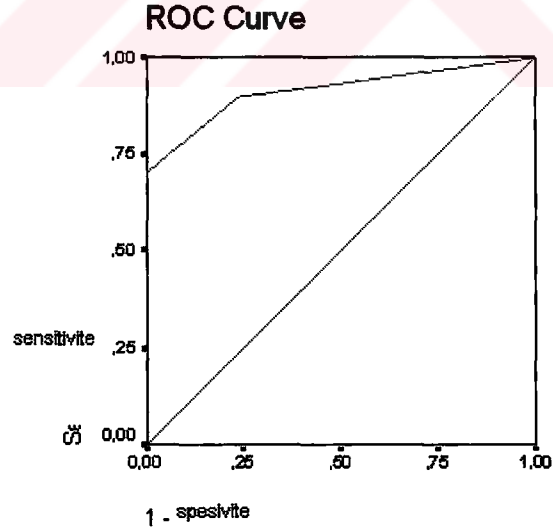
Şekil IV.a



Şekil IV.b



Şekil IV.b



Şekil IV.c

Şekil IV. AHI eşik değerleriyle ilişkili olarak elde edilmiş her UBT skorunun sensitivite ve spesifisitesi gösteren ROC eğrisi : a) AHI >5 (eğri altında kalan alan 0.769) b) AHI>15 (eğri altında kalan alan 0.817) c) AHI>30(eğri altında kalan alan 0.914)

kesin sonuçlar sağladığını ifade etmektedirler.¹²² Ancak kısmi zamanlı PSG testleri ile karşılaştırıldığında ise güvenilirliği daha düşük bulunmuştur.^{109,122} Bu test çalışmasında UBT'nin OUAS'yi tanımadaki pozitif prediktivitesi ve spesivitesi % 100 bulunmuştur. Ancak, negatif prediktivite ve sensitivite değerleri düşük olarak saptanmıştır. Bu sonuç, UBT'nin basit horlama olgularında OUAS için bir tarama testi olarak kullanılmasının önerilmeyeceğini göstermektedir. UBT ile OUAS olarak saptanan olguların tamamı (test değeri 1,2 veya 3 olanlar) PSG ile de OUAS olarak saptanırken UBT ile OUAS yok olarak belirlenen grup içinde çok sayıda OUAS olgusu bulunmaktadır. Bu nedenle, kanaatimiz, UBT basit horlama olgularının cerrahi tedaviye yönlendirilmesi için güvenilir bir test olarak kullanılamayacağı yönündedir.

UBT'nin OUAS'de cerrahi tedavi seçeneğinin öncelikli düşünüldüğü hafif olgular ile orta – ağır olguların belirlenmesinde bir tarama testi olarak kullanılıp kullanılmayacağı incelendiğinde de aynı şekilde son derece yüksek bir pozitif prediktivite ve spesivite ancak aynı zamanda çok düşük bir negatif prediktivite ve yalancı negatiflik saptanmıştır. Bu bağlamda UBT'nin cerrahi tedavi adayı olabilecek olgular ile CPAP/BPAP/APAP uygulanacak olguların ayırt edilmesinde kullanılamayacağı açıktır. Ancak bu tarama testinde 2 veya 3 değeri elde edilen olguların orta ya da ağır OUAS olma olasılıkları çok yüksek olduğu için bu olguların uyku laboratuvarlarında tanısal PSG yerine 'split-night' testine alınarak aynı gece CPAP/BPAP/APAP tedavisine yönlendirilmesi mümkün olacaktır. Bu nedenle UBT cerrahi tedavi uygulanabilecek olguların belirlenmesi için değil uyku laboratuvarlarının daha verimli kullanılması için uygun bir tarama testidir. Bu tez çalışmasında pozitif prediktivite ve spesivite kadar negatif prediktivite ve sensitivitenin de yüksek çıktığı tek grup ağır OUAS olguların diğer olgulardan ayrılması olmuştur. Tanısal kesinlik testi de, UBT

skorları ile AHI arasındaki korelasyonun sadece ağır OUAS hastalarında anlamlı olacağı sonucunu desteklemektedir. Buna göre, UBT ağır OUAS olgularının saptanması için iyi bir tarama testi olduğu söylenebilir. Ancak; ağır olguların tarama ile saptanması, tedavi planı yönünden bir değişiklik getirmemektedir. Bununla birlikte, bu olguların uyku laboratuvarlarından daha erken faydalanmasını sağlamak bakımından, bu sonuç önemlidir. Hollingworth ve ark. (2003) bizim çalışmamıza göre çok daha düşük test güvenilirlik sonuçları bulmuşlar ve UBT'nin OUAS taraması için uygun olmadığı sonucuna varmışlardır.⁵⁵ Shochat ve ark. (2002) UBT'nin PSG ihtiyacı olan hastaların belirlenmesi için güvenilir bir tarama testi olabileceğini bildirmiştir.¹²²

OUAS için ideal tarama testi ucuz, uygulaması kolay ve güvenilir olmalı ve yüksek sensitivite ve negatif prediktivite değerlerine sahip olmalıdır. Kullanımı bir uzman gözetimi gerektirmemeli ve yorumlanması basit olmalıdır. Böylece OUAS şüphesi ve incelenmek üzere bekleyen hastaların tedavisinde yardımcı olabilir. Özellikle basit horlama ve hafif OUAS gibi cerrahi tedaviye yönlendirilebilecek hastaları, CPAP/BPAP/APAP tedavisi gereken hastalardan güvenle ayırt edebilmelidir. Bu çalışmanın sonuçları, UBT'nin bu anlamda güvenilir bir tarama testi olmadığını ancak uyku laboratuvarlarına öncelikle alınması gereken ağır hastaların belirlenmesi sağlayan bir tarama testi olduğunu göstermektedir. UBT ile 2 ya da 3 olarak saptanan olgular uyku laboratuvarında güvenle 'split-night' testlerine alınarak bir gecede hem tanı ve tedavi edilmeleri mümkündür.

VI- ÖZET

OUAS, uyku bozukluklarının sık ve önemli sebeplerinden biridir. Orta yaşlı kadınların %2'ü ve erkeklerin %4'ü uyku apne sendromu için minimal tanısal kriterleri karşılamaktadır. OUAS yertişkinlerde mortalite sebebi olan pek çok durumla ilişkilidir. OUAS tanısı, karakteristik klinik özellikler ve uykuda bozuk solunumun objektif olarak gösterilmesi temeline dayanır. Ancak, OUAS'nin hem tanısında hem de bu olguların tedavisinin planlanmasında altın standart test olan PSG'nin maliyeti ve yeterli uyku laboratuvarı bulunmaması büyük bir sorundur.

UB'nin OUAS tanısında güvenilirliğini test etmek amacıyla standart PSG yapılan 41 hastaya UB hastanın evinde uygulanmıştır. UBT'nin uygulanabilirlik oranı % 75'dir. UBT skorları ile PSG sonucu elde edilmiş olan AHI skorları arasında anlamlı pozitif korelasyon vardır ($r=0.71$, $p<0.01$). Ancak tanısal kesinlik değerlendirilmesinde sadece AHI >30 eşik değerlerinde UBT skorları ile AHI arasındaki korelasyon anlamlıdır. Çalışmada UBT'nin OUAS'yi tanımadaki pozitif prediktivitesi ve spesivitesi % 100 bulunmuştur ancak negatif prediktivite ve sensitivite değerleri düşük olarak saptanmıştır.

Bu çalışmanın sonucuna göre, UBT'nin basit horlama olgularında OUAS için bir tarama testi olarak ve OUAS'de cerrahi tedavi seçeneğinin öncelikli düşünüldüğü hafif olguların orta-ağır olgulardan ayırt edilmesinde bir tarama testi olarak kullanılması önerilmemektedir. Ancak bu tarama testinde 2 veya 3 değeri elde edilen olguların orta ya da ağır OUAS olma olasılıkları çok yüksek olduğu için bu olguların uyku laboratuvarlarında tanısal PSG yerine 'split-night' testine alınarak aynı gece CPAP/BPAP/APAP tedavisine yönlendirilmesi mümkündür.

VIII- KAYNAKLAR

1. Aboussouan LS, Golish TA, Wood BG ve ark. Dynamic pharyngoscopy in predicting outcome of UPPP for moderate and severe obstructive sleep apnea. *Chest*. 107:946-951, 1995
2. Adams N, Strauss M, Schluchter M, Redline S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. *Am J Respir Crit Care Med*. 163:1626-1631, 2001
3. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 22:667-689, 1999
4. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, et al. Morbidity, mortality and sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep*. 19: 277-82, 1996
5. Ballester E, Badia JR, Hernandez L, Carrasco E, de Pablo J, Fornas C, Rodriguez-Roisin R, Montserrat JM. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 159:495-501, 1999
6. Barthel S.W and Strome M. Snoring, Obstructive sleep apnea and surgery. *Clinics of North America*. 83(1);85-96, 1999
7. Barvaux VA, Aubert G, Rodenstein DO. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*. 4:435-452, 2000
8. Bennett LS, Langford BA, Stradling JR, Davies RJO. Sleep fragmentation indices as predictors of daytime sleepiness and nCPAP response in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 158: 778-786. 1998

9. Bixler E, Vgontzas A, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men. *Am J Respir Crit Care Med* 157:144–148, 1998
10. Bixler E, Vgontzas A, Lin H, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. *Am J Respir Crit Care Med*. 163:608–613, 2001
11. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, Kales A. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 160:2289–2295, 2000
12. Bouchard C. Genetic determinants of regional fat distribution. *Hum Reprod*. 12 (suppl 1): 1–5, 1997
13. Boyer S and Kapur V. Role of portable sleep studies for diagnosis of obstructive sleep apnea. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 9:465–470, 2003
14. Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, et al. Pharyngeal size in snorers, nonsnorers, and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 315:1327–31, 1986
15. Carlson JT, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin BG. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 103:1763–1768, 1993
16. Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 147(3):624–9, 1993
17. Chediak AD, Acevedo-Crespo JC, Seiden DJ, et al. Nightly variability in the indices of sleep-disordered breathing in men being evaluated for impotence with consecutive night polysomnograms. *Sleep*. 19:589–92, 1996
18. Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am*. 36(3):437–60, 2003

19. Chesson ALJ, Ferber RA, Fry JM, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 20:423–87, 1997
20. Conway WA, Victor LD, Magilligan DJ Jr, Fujita S, Zorick FJ, Roth T. Adverse effects of tracheostomy for sleep apnea. *JAMA*. 24-31;246(4):347-50, 1981
21. Davies RJO, Stradling JR. The epidemiology of sleep apnoea. *Thorax* 51:65–70, 1996
22. Dempsey JA. Sleep apnea causes daytime hypertension. *J Clin Invest*. 99:1–2, 1997
23. Dimsdale JE, Coy T, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, Clausen J. The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines. *Sleep*. 18:377–381, 1995
24. Doghramji K, Jabourian ZH, Pilla M, Farole A, Lindholm RN. Predictors of outcome for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*. 105(3 Pt 1):311-4, 1995
25. Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 161:1413–6, 2000
26. Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnea syndrome. *Lancet*. 344:653–5, 1994
27. Douglas NJ.. Home diagnosis of the obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Sleep Medicine Reviews*. Vol. 7(1) :3-59, 2003
28. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet*. 339: 347-350, 1992
29. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea–hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 163:685–689, 2001
30. Engleman H, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure

- for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 159:461–467, 1999
31. Ferber RA, Millman RP, Coppola MP, et al. ASDA standards of practice: portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 17:378–392, 1994
 32. Findley LJ, Umversat ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 138: 337–340, 1988
 33. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, McEvoy RD, and Loubé DI. Home Diagnosis of Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature An Evidence Review Cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest.* 124:1543–1579, 2003
 34. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, et al. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med.* 150:1279–85, 1994
 35. Fletcher EC. Hypertension in patients with sleep apnoea: a combined effect? *Thorax.* 55:726–728, 2000
 36. Fletcher EC, Miller J, Schaaf JW, Fletcher JG. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep.* 10:35–44, 1987
 37. Fogel R.B, Malhotra A, and White D.P. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome *Thorax.* 59:159-163, 2004
 38. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 89(6):923-34, 1981

39. Gleadhill I, Schwartz A, Wise R, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis.* 143:1300–3, 1991
40. Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH, et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index: Sleep Heart Study. *Am J Respiratory Crit Care Med* 1999;159:502-507
41. Grunstein RR, Ho KK, Sullivan CE. Effect of octreotide, a somatostatin analog, on sleep apnea in patients with acromegaly. *Ann Intern Med.* 121:478–83, 1994
42. Gugger M.. Comparison of ResMed AutoSet (version 3.03) with polysomnography in the diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome *Eur Respir J.* 10: 587–591, 1997
43. Guidry UC, Mendes LA, Evans JC, Levy D, O'Connor GT, Larsonv G, Gottlieb DJ, Benjamin EJ. Echocardiographic features of the right heart in sleep-disordered breathing: the Framingham Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 164:933–938, 2001
44. Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 161:1412–3, 2000
45. Guilleminault C, Ilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 27:465–484, 1976
46. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 107: 1545–51, 1995
47. Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cummiskey J, Rosekind M, Schroeder JS, Dement WC. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. Long-term follow-up experience. *Arch Intern Med.* 141(8):985-8, 1981
48. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest.* 104:781–7, 1993

49. Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I. Upper airway resistance syndrome, nocturnal blood pressure monitoring, and borderline hypertension. *Chest* 109:901–908, 1996
50. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth Th. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 94: 9–14, 1988
51. Hedner JA, Wilcox I, Sullivan CE. Speculations on the interaction between vascular disease and obstructive sleep apnea. In: Saunders NA, Sullivan CE, editors. *Sleep and breathing*, 2nd ed. New York: Marcel Dekker. 823–846, 1994
52. Hochban W, Brandenburg U, Peter JH. Surgical treatment of obstructive sleep apnea by maxillomandibular advancement. *Sleep*. 17(7):624–9, 1994
53. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*. 16:118–22, 1993
54. Hoffstein V, Zamel N, Phillipson EA. Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 130:175–8, 1984
55. Hollingworth L, Tooby M, Roberts D and Hanning CD. Practicality of the Sleepstrip_ in postal screening for obstructive sleep apnoea J. *Sleep Res*. 12, 157–159, 2003
56. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 14:540–5, 1991
57. Kapuniai LE, Andrew DJ, Crowell DH, et al. Identifying sleep apnea from self-reports. *Sleep*. 11:430–6, 1988
58. Kawahara S, Akashiba T, Akahoshi T and Horie T. Nasal CPAP Improves the Quality of Life and Lessens the Depressive Symptoms in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Internal Medicine*. 44: 422–27, 2005

59. Kingshott RN, Engleman HM, Deary IJ and Douglas NJ. Does arousal frequency predict daytime function? *Eur. Respir. J.* 12: 1264-1270, 1998
60. Kingshott RN, Sime PJ, Engleman HM. and Douglas NJ. Self assessment of daytime sleepiness: patient versus partner. *Thorax.* 50: 994-995, 1995
61. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry JN, Getsy JE, Dinges DF. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 147(4):887-95, 1993
62. Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Svanborg E. Four year follow up after UPPP in 50 unselected patients with OSA syndrome. *Laryngoscope.* 104:1362-1368, 1994
63. Lavie P, Hever P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep.* 18: 149–57, 1995
64. Lavie P, Hoffstein V. Sleep apnea syndrome: a possible contributing factor to resistant hypertension. *Sleep.* 24:721–725, 2001
65. Le Bon O, Hoffmann G, Tecco J, et al. Mild to moderate sleep respiratory events: one negative night may not be enough. *Chest.* 118:353–9, 2000
66. Leger D. The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep.* 17:84–93, 1994
67. Leiter JC. Upper airway shape: is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *Am J Respir Crit Care Med.* 153:894–8, 1996
68. Leung RS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 164:2147–65, 2001
69. Lim P.V.H. & Curry A.R. The role of history, Epworth Sleepiness Scale Score and body mass index in identifying non-apnoeic snorers. *Clin. Otolaryngol.* 25, 244-248, 2000

70. Littner M. Polysomnography in the diagnosis of the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: where do we draw the line? *Chest*. 118:286–8, 2000
71. Loadsman JA, Hillman DR. Anaesthesia and sleep apnoea. *Br J Anaesth*. 86:254–66, 2001
72. Lord S, Sawyer B, O'Connell D, King M, Pond D, Eyland A, Mant A, Holland JT, Hensley MJ and Saunders NA. Night-tonight variability of disturbed breathing during sleep in an elderly community sample. *Sleep*. 14: 252–258, 1991
73. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, et al. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentof Orthoped*. 107:589–95, 1995
74. Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome [overview]. *Respiration* 64:11–14, 1997
75. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet*. 27: 325–51, 1997
76. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *Am J Respir Crit Care Med*. 166:1388–95, 2002
77. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 365: 1046–53, 2005
78. Mayer J, Becker H, Brandenburg U, Penzel T, von Wichert P. Blood pressure and sleep apnea: results of long-term nasal continuous positive airway pressure therapy. *Cardiology*. 79: 84–92, 1991

79. Mc Ardle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, and Douglas N.J. Long-term Use of CPAP Therapy for Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 159:1108–1114, 1999
80. Mickelson SA. Laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 106(1 Pt 1):10-3, 1996
81. Mitler MM, Dawson A, Henriksen SJ, Sobers M, Bloom FE. Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers. *Alcohol Clin Exp Res*. 12:801–805, 1988
82. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke*. 32:1271-8, 2001
83. Montserrat JM, Barbe F and Rodenstein DO. Should all sleep apnoea patients be treated? *Sleep Medicine Reviews*. 6: 7–14, 2002
84. Moore T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklind U. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 164: 1910–13, 2001
85. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, et al. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 157:280–3, 1998
86. Naegele B, Thouvard V, Pepin JL, et al. Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep*. 18:43–52, 1995
87. Narkiewicz K, Van de Borne PJ, Cooley RL, Dyken ME, Somers VK. Sympathetic activity in obese subjects with and without obstructive sleep apnea. *Circulation*. 98:772–776, 1998

88. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*. 283:1829–1836, 2000
89. Olson LG, King MT, Hensley MJ, et al. A community study of snoring and sleep-disordered breathing. Prevalence. *Am J Respir Crit Care Med*. 152:711–6, 1995
90. Osman E.Z. Osborne J. Hill P.D. Lee B.W.V. The epworth sleepiness scale: can it be used for sleep apnea screening among snorers? *Clin. Otolaryngol*. 24:239-241, 1999
91. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnoea syndrome patients: mortality. *Chest* 94: 1200–1204, 1988
92. Parra O, Garcia-Escasans N, Montserrat JM, Garcia EL, Ruiz J, Lopez JA et al. Should patients with sleep apnoea/ hypopnoea syndrome be diagnosed and managed on the basis of home sleep studies? *Eur Respir J*. 10: 1720-1724, 1997
93. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Löth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 162: 81–86, 2000
94. Pendlebury ST, Pepin JL, Veale D, Levy P. Natural evolution of moderate sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months. *Thorax*. 52:872–878, 1997
95. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 11;342(19):1378-84, 2000
96. Phillipson EA. Sleep apnoea: a major public health problem. *N Engl J Med*. 328:1271–3, 1993
97. Poceta JS, Timms RM, Jeong DU, Ho S, Erman MK and Mitler MM. Maintenance of Wakefulness Test in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 101: 893-897, 1992

98. Polo O, Berthon-Jones M, Douglas NJ, Sullivan CE. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 344: 656–660, 1994
99. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS, et al. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Intern Med.* 101:491–4, 1984
100. Redline S, Kapur VK, Sanders MH, et al. Effects of varying approaches for identifying respiratory disturbances on sleep apnea assessment. *Am J Respir Crit Care Med.* 161:369–74, 2000
101. Redline S, Kump K, Tishler PV, et al. Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample. *Am J Respir Crit Care Med.* 149:722–6, 1994
102. Redline S, Sanders M. A quagmire for clinicians: when technological advances exceed clinical knowledge. *Thorax.* 54:474–5, 1999
103. Reeves-Hoche MK, Hudgel DW, Meck R, Witteman R, Ross A, Zwillich CW. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 151(2 Pt 1):443-9, 1995
104. Reeves-Hoche MK, Meck R, Zwillich CW. Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med.* 149(1):149-54, 1994
105. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 108(2):117-25. 1993
106. Riley R, Guilleminault C, Powell N, et al. Palatopharyngoplasty failure, cephalometric roentgenograms and obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surgery.* 93:1199-1205, 1985

107. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Pelayo R, Troell RJ, Li KK, Obstructive sleep apnea surgery: Risk management and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 117:648-52, 1997
108. Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC. Sleep apnoea in endocrine diseases. *J Sleep Res.* 7:3-11, 1998
109. Ross SD, Sheinait IA, Harrison KJ, et al. Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep.* 23:519-532, 2000
110. Sangal RB and Sangal JM. Measurement of P300 and sleep characteristics in patients with hypersomnia: Do P300 latencies, P300 amplitudes, and Multiple Sleep Latency and Maintenance of Wakefulness Test measure different factors? *Clin. EEG.* 28: 179-184, 1997
111. Sauter C, Asenbaum S, Popovic R, Bauer H, Lamm C, Kloe Sch G and Zeitlhofer J. Excessive daytime sleepiness in patients suffering from different levels of obstructive sleep apnoea syndrome. *J. Sleep Res.* 9: 293-301, 2000
112. Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, Redman JR, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 16:909-913, 2000
113. Schlosshan D and Elliott M.W. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 59:347-352, 2004
114. Schmidh NW, Lowe AL, Wiegand L et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep.* 18:501-510, 1995
115. Schnader J, Reddy MN, Heffner JE, et al. Clinical conference on management dilemmas: obstructive sleep apnea and respiratory failure. *Chest.* 116:1786-93, 1999

116. Schwab R, Geftter W, Hoffman F, et al. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 148:1375–400, 1993
117. Schwab RJ, Gupta KB, Geftter 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*. 152:1673–89, 1995
118. Series F, Cormier Y, Desmeules M. Influence of passive changes of lung volume on upper airways. *J Appl Physiol*. 68:2159–64. 1990
119. Series F, Marc I. Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax*. 54:506–10, 1999
120. Shahar E, Whiney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, O’connor GT, Boland LL, Schwartz JE, and Samet JM for the Sleep Heart Health Study Research Group. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study, *Am J Respir Crit Care Med* 163: 19–25, 2001
121. Sher AE, Thorpy M, Shprintzen R at al. Predictive value of Muller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*. 95:1483–1487, 1985
122. Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel T, Peter HJ, Lavie P. The SleepStrip™: an apnoea screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 19: 121–126, 2002
123. Simonds AK. Sleep studies of respiratory function and home respiratory support. *BMJ* 309:35–41, 1994
124. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. 103(6 (Pt 1)):850-5, 1985

125. Smolley LA., Ivey M., Farkas E, Faucette E and Murphy S. Epworth sleepiness scale is useful for monitoring daytime sleepiness. *Sleep Res.* 22: 389, 1993
126. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax.* 46:85–90, 1991
127. Stradling JR, Davies RJ, Pitson DJ. New approaches to monitoring sleep-related breathing disorders. *Sleep.* 19(9 Suppl):77–84, 1996
128. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep.* 19:104–115, 1996
129. Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 154:274–289, 1996
130. Svanborg E, Larsson H. Development of nocturnal respiratory disturbance in untreated patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 104:340–343, 1993
131. Taheri S, Mignot E. The genetics of sleep disorders. *Lancet Neurol.* 1:242–250, 2002
132. Van de Graaff WB. Thoracic influence on upper airway patency. *J Appl Physiol.* 65:2124–31, 1988
133. Verin E, Tardif C, Buffet X, et al. Comparison between anatomy and resistance of upper airway in normal subjects, snorers and OSAS patients. *Respir Physiol.* 129:335–43, 2002
134. Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Sodero J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest.* 97(1):33-8, 1990
135. Walker RP, Grigg-Damberger MM, Gopalsami C, Totten MC. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring and obstructive sleep apnea: results in 170 patients. *Laryngoscope.* 105(9 Pt 1):938-43, 1995

136. Weiss JW, Remsburg S, Garpestad E, Ringler J, Sparrow D, Parker JA. Hemodynamic consequences of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 19:388–397, 1996
137. Wessendorf TE, Thilmann AF, Wang YM, Schreiber A, Konietzko N, Teschler H. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 162:2039–2042, 2000
138. Wheatley J, Mezzanotte W, Tangel D, et al. Influence of sleep on genioglossus muscle activation by negative pressure in normal men. *Am Rev Respir Dis*. 148:597–605, 1993
139. Whittle AT, Finch SP, Mortimore IL, Mackay TW, Douglas NJ. Use of home sleep studies for diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 52: 1068-1073, 1997
140. Wright J, Sheldon T. Sleep apnoea and its impact on public health. *Thorax*. 53:410–413, 1998
141. Woodson BT, Fujita S. Clinical experience with lingualplasty as part of the treatment for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 107: 40-48, 1992
142. Yang C. Woodson T. Upper airway physiology and obstructive sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin N Am*. 36; 406-421, 2003
143. Yildirim A. Bayazit, Metin Yılmaz, Tansu Ciftci, Emin Erdal, Oguz Kokturk, Tuba Gökdogan, Yusuf K. Kemaloglu, Erdogan Inal. Association of the -1438G/A Polymorphism of the 5-HT 2A Receptor Gene with Obstructive Sleep Apnea Syndrome *ORL* 2006;68:123–128
144. Yilmaz M, Kemaloglu Y.K, Baysal E, Tutar H. Radiofrequency for inferior turbinate hypertrophy: Could its long term effect be predicted with preoperative topical vasoconstrictor drop-test?

145. Yilmaz M, Bayazit Y.A, Ciftci T.U, Erdal M.E, Urhan M, Kokturk O, Kemaloglu Y.K, Inal E, Association of Serotonin Transporter Gene Polymorphism with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Laryngoscope*. 115:832– 836, 2005
146. Young TB, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep*. 20:608–613, 1997
147. Young T, Evans L, Finn L, et al. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*. 20:705–6, 1997
148. Young T, Hutton R, Finn L, et al. The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med*. 156:2445–51, 1996
149. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328:1230–1235, 1993
150. Young T, Palta M, Leder R, et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 328:1230-1235, 1993
151. Young T, Peppard PE., and. Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea A Population Health Perspective *Am J Respir Crit Care Med* 165: 1217–1239, 2002
152. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 157:1746–1752, 1997
153. 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*. 162:893–900, 2002
154. Zucconi M, Ferini-Strambi L, Castronovo V, Oldani A., S. Smirne An unattended device for sleep-related breathing disorders: validation study in suspected obstructive sleep apnoea Syndrome *Eur Respir J*. 9: 1251–1256, 1996

VII- EKLER

Ek-1.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KULAK BURUN BOĞAZ A.D. HORLAMA VE UYKULULUK HALİ DEĞERLENDİRME FORMU		K-Q TSE-ISO-EN 9000	
GAZİ HASTANESİ			
Adı Soyadı:	Dosya No:	Yaş-Cinsiyet:	
Muayene tarihi:	Adres/tel.:		
Boy:	Ağırlık:		
UYKU	Hiç	Bazen	Sık sık
Burun tıkanıklığı hissi:			
- Gün içinde:			
VAS:			
- Gece/yataқта:			
VAS:			
Ses kısıklığı:			
GER:			
A rinit semptomları:			
Alkol / sedatif:			
	VAR	YOK	Notlar:
Sigara:			Süresi:
Sık ÜSVE:			
Sık / kr. boğaz ağrısı/yanması:			
Rekürrent tonsillit:			
Sistemik hastalık:			
- Noromusküler hast:			
- Hipotiroidi/guatr:			
- KVS hast:			
- SVO			
İlaç:			
Geçirilmiş ameliyat:			
Fizik Muayene:			
- Boyun Çevresi:	- Ağız açıklığı:	- Mandibula-tiroid:	- Mandibula-sternum:
- Burun:	- Akıntı:	- Ödem:	
- Deviasyon /valv:			
- Konkalar:			
- Boğaz:			
- Mallanpati indeksi: (4)- sert damak	(3)- Yumuşak damak	(2)- Tonsil üst kısmı	(1)- Tonsil alt kısmı
- Tonsiller: * Sol: + ++ +++ +++++	* Sağ: + ++ +++ +++++		
- Yumuşak damak:	- Uzunluk: () Normal () Düşük () Çok düşük		
- Kalınlık: () Normal () Kalın			
- Webleşme: () Var () Yok			
- Uyuşuk:	- Uzunluk: () Normal () Uzun (1-2 cm) () Çok uzun (>2 cm)		
- Kalınlık: () Normal () Kalın			
- Kromiyofasiyal anormali:			

Gazi Form.009.00 1291/00

Ek-2

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Horiama ve Uykuhuzluk Hali Değerlendirme Formu

- 1-Horadığınız söyleyen oldu mu? ☐ Hiçbir zaman-bilmiyorum (0) ☐ Haftanın en az yarısında (4) ☐
☐ Haftada 4-6 gece (6) ☐ Her gece (10)
- 2-Uyurken nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu? ☐ Bilmiyorum ☐
☐ Hiçbir zaman (0) ☐ Haftanın en az yarısında (5) ☐
☐ Haftada 4-6 gece (10) ☐ Her gece (15)
- 3- Yeterli uyuduğunuzda bile gündüz aşırı uyuşa ihtiyacı hissediyor musunuz? ☐ Evet (10) ☐ Hayır (0)
- 4- Aşırı yorgun olduğunuz zamanlar dışında, aşağıdaki durumlardan uykuya dalma olasılığınız nedir, lütfen aşağıda belirtilen şekilde puanlayınız (bunlardan her hangi birini yakın zamanda yapmamış olsanız bile, yaptığınızda ne olurdu diye düşünerek yanıt veriniz)

Puanlama: 0- Hiçbir zaman 1-Az 2- Orta derecede 3- Yüksek olasılıkla

- () Oturur durumda gazete veya kitap okurken ☐
() Televizyon seyrederken ☐
() Pasif olarak toplum içinde otururken (Örneğin: Tiyatro veya konferans izlerken) ☐
() Ara vermeden en az bir saatlik araba yolculuğu sırasında ☐
() Öğleden sonraları uzanınca ☐
() Birisi ile oturup konuşurken ☐
() Alkol alınmamış öğle yemeğinden sonra sessiz bir ortamda otururken ☐
() Trafik birkaç dakika durduğunda arabada beklerken ☐
- 5- Uykudan hava açığı veya boğulma hissi ile uyandığınız oluyor mu? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
6- Sabahları baş ağrısı ile uyanıyormusunuz? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
7- Sabahları uykunuzu almadan yorgunluk hissi ile uyanıyor musunuz? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
8- Uykunuzun sık bölündüğünü ve yetersiz uyuduğunuz hissediyor musunuz? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
9- Yüksek tansiyonunuz var mı? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
10- Karakter veya davranışlarınızda değişiklik olduğunu söyleyen oldu mu? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
11- Çevreye uyum göstermekte zorluk çekiyor musunuz? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
12- Karar verme yeteneğinizde azalma oldu mu? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
13- Grip olduğunuzda uyumakta zorluk çekiyor musunuz? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
14- Uyandığınızda ağız kuruluğu hissediyor musunuz? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
15- Uykunuzda kalp atışlarınızda azalma, düzensizlik hissediyor musunuz? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
16- Uykunuzda aşırı terlemeniz oluyor mu? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
17- Geceleri sık idrara çıkma veya idrar kaçırma yakınmanız var mı? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
18- Cinsel istojinizde ve yaşantınızda azalma oldu mu? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)
19- Yeterli uyuşanız bile araba kullanırken uykunuz geliyor mu? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0) ☐
20- Araba kullanırken uyuşa sonucu kaza yaptınız mı? ☐ Evet (5) ☐ Hayır (0)

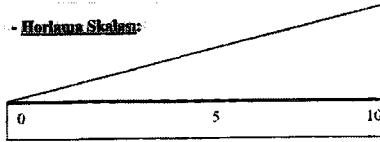
Ek-3

Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi Olgularında KBB Değerlendirme Formu

Muayene Tarihi:

Doktor:

- Horlama Skalası:

**Fizik Muayene:**

- Boyun Çevresi: - Ağız açıklığı: - Mandibula-tiroid: - Mandibula-sternum:
- Oklüzyon:
- Burun:
- Mallampati endeksi:
- Tonsiller:
- Lat. faring. bandlar: - Kalınlık:
- Kollaps:
- Sert damak:
- Dil büyüklüğü:
- Uvula: - Uzunluk: - Kalınlık:
- Yumuşak damak - Uzunluk: - Kalınlık: - Webleşme:

**Fleksibile endoskopik değerlendirme – Müller Manevrası:**

- (+) Minimal kollaps. (+++) Kesit alanını % 25-50 daraltan kollaps.
- (+++) Kesit alanını %50-75 daraltan kollaps, (+++++) % 75 <

	Oturur		Yatar	
	Spontan	Müller	Spontan	Müller
- Yumuşak damak				
- Antero- posterior				
- Latero- medial				
- Tonsiller				
- Hipofarenks				
- Dil kökü				
- LFB				
- Epiglot				
- Diğer				

☐ A. rinometri:☐ Sefalometrik değerlendirme:**KBB Tanısı:****KARAR:**