

T.C
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLER ENSTİTÜSÜ

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA
ARTERİYEL KAN GAZLARI**

Öğretim Görevlisi Cihan GÜL
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Mehmet KARA

VAN - 2011

T.C
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLER ENSTİTÜSÜ

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA
ARTERİYEL KAN GAZLARI**

Öğretim Görevlisi Cihan GÜL
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Mehmet KARA

VAN - 2011

T.C
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLER ENSTİTÜSÜ

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA
ARTERİYEL KAN GAZLARI**

Öğretim Görevlisi Cihan GÜL
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

Jüri Başkanı
Prof. Dr. Mehmet KARA

Üye
Yrd. Doç. Dr.
Halil ÖZKOL

Üye
Yrd. Doç. Dr.
Bünyamin SERTOĞULLARINDAN

TEZ KABUL TARİHİ
..... / / 2011

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	I
İçindekiler	II
Teşekkür	V
Kısaltmalar	VI
Şekiller	VIII
Tablolar	IX
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanımlar	3
2.1.1. Apne	3
2.1.2. Obstrüktif apne	3
2.1.3. Santral apne	3
2.1.4. Miks apne	4
2.1.5. Arousal	4
2.1.6. Hipopne	5
2.1.7. Apne – Hipopne indeksi (AHİ)	5
2.1.8. Desatürasyon indeksi (Dİ)	5
2.1.9. Minimal oksijen desatürasyonu (MOS)	5
2.2.Fizyopatoloji	5
2.2.1.Genel faktörler	7
2.2.2. Anatomik faktörler	8
2.2.3. Mekanik faktörler	8
2.2.4. Nöromusküler faktörler	10
2.2.5. Santral faktörler	10
2.3. Tanı	11
2.3.1. Klinik tanı	13
2.3.2. Radyolojik tanı	14
2.3.3. Endoskopik tanı	15
2.3.4. Polisomnografi	15
2.3.5. Yardımcı tanı yöntemleri	17
2.4. Tedavi	18
2.5. OUAS Sonuçları	21

2.6. Arter Kan Gazları	21
3. GEREÇ ve YÖNTEM	24
3.1.Çalışma Grupları	24
3.2. Arter Kan Gazlarının Alınması ve Laboratuvara Gönderilmesi	25
3.3. Verilerin İstatistiksel analizi	27
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	32
ÖZET	36
SUMMARY	37
KAYNAKLAR	38
ÖZGEÇMİŞ	42

TEŞEKKÜR

Bu tezin gerçekleşmesinde, benden yardımlarını esirgemeyen ve deneyimlerinden yararlanmamı sağlayan tez danışmanım sayın Prof.Dr.Mehmet KARA'ya, bölümü seçmemde ve kendimi geliştirmemde sayısız desteği olan Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahı Doç.Dr.Bekir ATİK'e, çalışmam için gerekli olan hasta sayısına ulaşmamda benden yardımını esirgemeyen Göğüs Hastalıkları Asistanı Uz.Dr.Aysel SÜNNETçİOğLU'na, Göğüs Hastalıkları servisindeki olanaklardan yararlanmamı sağlayan Doç.Dr.Bölent ÖZBAY'ya ve Dr.Mehmet Hakan BİLGİN'e, Uyku Laboratuvarı Teknisyeni Bahtiyar YILMAZ'a, çalışmamdaki istatistiksel verileri hazırlamamda bana yardım eden Doç.Dr.Sıddık KESKİN'e, Y.Y.Ü. Tıp Faköltesi Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine, bana her zaman destek olan aileme, özellikle babam Mehmet Nedim GÜL ve ağabeyim Mehmet Nezir GÜL'e, iş arkadaşlarıma ve Dr. Hazan CANER'e teşekkür ederim.

KISALTMALAR

AHI	:Apne – Hipopne indeksi
ASDA	:American Sleep Disorders Association (Amerikan Uyku Bozukluğu Derneği)
BT	:Bilgisayarlı tomografi
CPAP	:Continuous positive airway pressure (Sürekli pozitif hava yolu basıncı)
EEG	:Elektroensefalografi
EKG	:Elektrokardiyografi
EKO	:Ekokardiyografi
EMG	:Elektromiyografi
EOG	:Elektrookulografi
Dİ	:Desatürasyon indeksi
KOAH	:Kronik obsrükatif akciğer hastalığı
KBB	:Kulak burun boğaz
MR	:Magnetik rezonans
MOS	:Minimal oksijen desatürasyonu
MSLT	:Multiple uyku latansı testi
MWT	:Uyanıklığın korunması testi
NREM	:Non rapid eye movement (Yavaş göz hareketleri)
OUAS	:Obsrükatif uyku apne sendromu
PaCO₂	:Parsiyel karbandioksit gazı
PaO₂	:Parsiyel oksijen gazı
PSG	:Polisomnografi
REM	:Rapid eye movement (Hızlı göz hareketleri)
SaO₂	:Oksijen gazı satürasyonu
Std HCO₃	:Standart bikarbonat
ÜSY	:Üst solunu yolu
SPSS	:Statistical Package For Social Sciences (Sosyal Bilimler İçin İstatisti Paketi)
VKİ	:Vücut kitle indeksi

ŞEKİLLER

Şekil 1. Obstrüktif apne	3
Şekil 2. Santral apne	4
Şekil 2. Miks apne	4
Şekil 4. OUAS uyku laboratuvarından bir görünüm	26
Şekil 5. KOAH varlığına göre grupların dağılımı	30
Şekil 6. Hipertansiyon varlığına göre grupların dağılımı	30
Şekil 7. Epworth Uykululuk Skalası varlığına göre grupların dağılımı	31

TABLolar

Tablo 1. OUAS sınıflaması	5
Tablo 2. ÜSY obstrüksiyonu oluşumuna katkıda bulunan risk faktörleri	6
Tablo 3. Birleşik teori	12
Tablo 4. OUAS tanı yöntemleri	12
Tablo 5. OUAS’nda yardımcı tanı yöntemleri	18
Tablo 6. Epworth uykululuk skalası	19
Tablo 7. OUAS sonuçları	22
Tablo 8. Normal arteriyel kan gazı değerleri	23
Tablo 9. Hastaların demografik özellikleri	24
Tablo 10. Kan gazı değerleri için gruplara göre tanımlayıcı istatistikler ve karşılaştırma sonuçları.....	28
Tablo 11. Grup I’e ait parametreler arasındaki korelasyon katsayıları.....	28
Tablo 12. Grup II’ye ait parametreler arasındaki korelasyon katsayıları.....	28
Tablo 13. Olguların klinik özelliklerine göre grupların dağılımı.	29

1. GİRİŞ

Yaşamımızın büyük bir bölümünü (ortalama 1/3'ü) uykuda geçirmemize rağmen uyku hakkındaki bilgiler oldukça yenidir. Berger'in 1929 yılında yaptığı EEG kaydıyla uyku araştırmaları yeni bir boyut kazanmıştır. Gastaut'un 1965 yılında yaptığı polisomnografi kaydı, bilim adına uyku bozukluklarının araştırılması yönünde büyük bir adım olmuştur.

Uyku apnesi, apne tipinin yoğunluğuna göre "Santral" ve "Obstrüktif Uyku Apne Sendromu" olarak ikiye ayrılır. Fakat Uyku Apne Sendromu denildiğinde "Obstrüktif Uyku Apne Sendromu" (OUAS) anlaşılır. Bunun nedeni tüm hastaların % 90-95'inde obstrüksiyonun olmasıdır. ASDA (American Sleep Disorders Association) 1997 yılında yaptığı tanımla OUAS'nu "uyku sırasında tekrarlayan ÜSY obstrüksiyonları epizodları ve sıklıkla kan oksijen satürasyonundaki azalma ile karakterize bir sendrom" olarak tanımlamıştır.

OUAS olan hastalar genellikle obez, kalın boyunlu (boyun çevresi erkeklerde >43 cm, kadınlarda >38 cm olanlar) ve kısa boyludurlar (Schwab ve ark., 1998; Wiegand ve Zwillich, 1994). OUAS'lu hastalarda kardiyak aritmiler, siyanoz ve sağ kalp yetmezliği gibi önemli bulgular görülebilir (Wiegand ve Zwillich, 1994). Ayrıca OUAS'lu hastaların %50'sinde sistemik hipertansiyon, hipertansiyonluların %40'ında ise tespit edilmemiş OUAS olabileceği bildirilmektedir (Baguet ve ark., 2006; Wiegand ve Zwillich, 1994). En önemlisi, OUAS'lu hastalarda kardiyak ve serebral nedenlerden dolayı görülen ani ölümdür (Wiegand ve Zwillich, 1994). Uykuda gelişen apne 10 saniye veya daha fazla süreyle vücuttaki gaz değişimini engeller. Bunun sonucunda arter kan gazındaki PaO₂ seviyesinde anlamlı bir azalma, PaCO₂ seviyesinde ise anlamlı bir artış olur.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu hastaların kesin tanısında ve sınıflandırılmasında Polisomnografi (PSG) uygulanmaktadır. PSG ile yapılan sınıflamayla arteriyel kan gazları arasında muhtemel bir korelasyon olup olmadığı ile ilgili bir çalışmaya literatür taramasında rastlanılmamıştır. Ayrıca PSG ile yapılan sınıflamayla OUAS'nun sonucunda oluşan hastalıkların sayıları ve şiddetlerinde muhtemel bir korelasyon olup olmadığı da araştırılacaktır. Anlamlı bir fark çıkması halinde, hastanelere OUAS'una bağlı bulgularla

(horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali vs.) başvuran hastaların arteriyel kan gazı değerlerine de bakılması tavsiye edilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanımlar

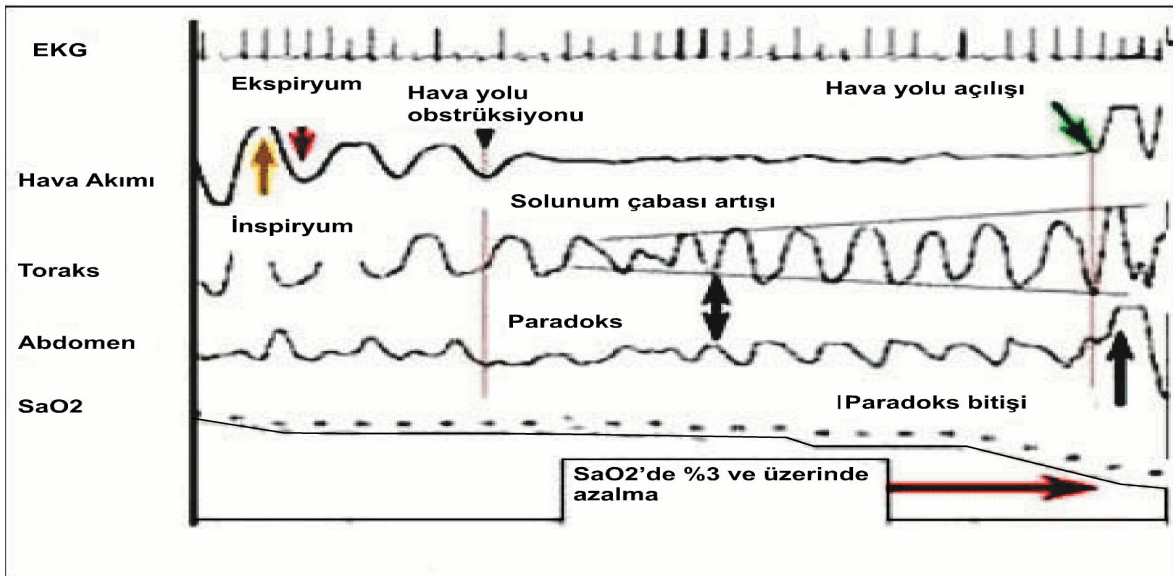
OUAS'nu değerlendirmek için kullanılan bazı terimler şunlardır:

2.1.1. Apne

On saniye veya daha fazla süreyle ağız ve burunda hava akımının olmamasıdır.

2.1.2. Obstrüktif apne

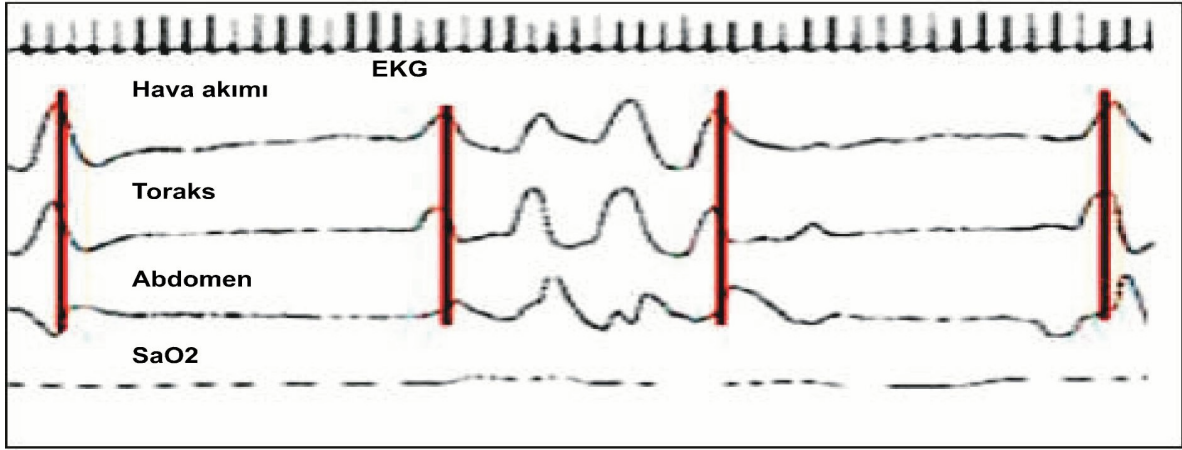
Solunum çabasının sürmesine rağmen hava akımının olmamasıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Obstrüktif apne.

2.1.3. Santral apne

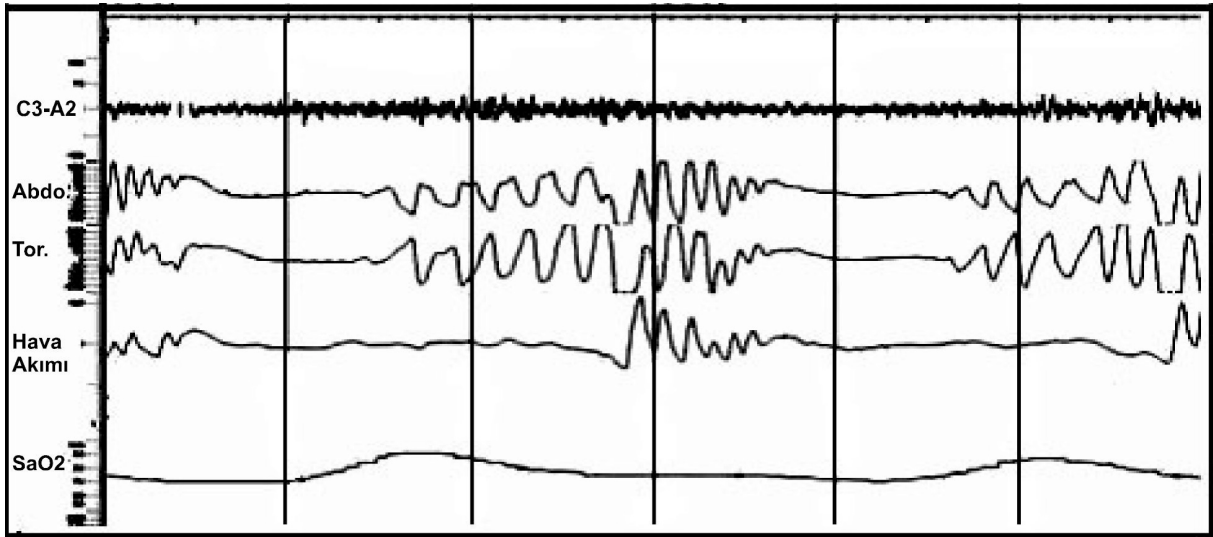
Uyku sırasında hava akımının ve solunum çabasının olmamasıdır (Şekil 2).



Şekil 2. Santral apne.

2.1.4. Miks apne

Başlangıçta santral tipte olan apnenin daha sonra solunum çabasının sürmesine rağmen hava akımının olmamasıdır. Fakat yeni terminolojide miks apneler obstrüktif apne olarak kabul edilmektedir (Şekil 3).



Şekil 3. Miks apne.

2.1.5. Arousal

Uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine veya uyanıklık durumuna geçilmesidir (İtil, 2002; Güven, 2005).

2.1.6. Hipopne

Hipopnenin bilinen iki tanımı vardır. Birincisi; hava akımının on saniye veya daha fazla süreyle en az % 30 azalma ve oksijen satürasyonunun (SaO₂) en az % 4'lük bir azalma olmasıdır. İkincisi ise hava akımının on saniye veya daha fazla süreyle en az % 50 azalma ve oksijen satürasyonunun (SaO₂) en az % 3'lük bir azalma olmasıdır (AASM, 2007b).

2.1.7. Apne – Hipopne indeksi (AHİ)

Uyku sırasında meydana gelen apne ve hipopnelerin toplam sayılarının uyku süresine (saat olarak) bölünmesiyle bulunur (AASM, 2007a).

2.1.8. Desatürasyon indeksi (Dİ)

Saatteki oksijen desatürasyon sayısıdır.

2.1.9. Minimal oksijen desatürasyonu (MOS)

Tüm gece boyunca gözlenen en düşük oksijen satürasyonudur. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda sınıflama AHİ sonucuna göre yapılır (Tablo 1).

Tablo 1. OUAS sınıflaması (İtil, 2002).

AHİ<5	Normal
AHİ 5 – 15	Hafif
AHİ 16 – 30	Orta
AHİ>30	Ağır

2.2. Fizyopatoloji

Üst solunum yolunu daraltan veya kollabe olmasını kolaylaştıran faktörler OUAS'na eğilimi artırmaktadır (Tablo 2).

Tablo 2. ÜSY obstrüksiyonu oluşumuna katkıda bulunan risk faktörleri.

1 – Genel Faktörler

- Cinsiyet
- Yaş
- Obezite
- Horlama
- İlaçlar
- Genetik

2 – Anatomik Faktörler

- Spesifik anatomik lezyonlar
- Boyun çapı
- Baş ve boyun pozisyonu
- Nazal obstrüksiyon

3 – Mekanik Faktörler

- Hava yolu çapı ve şekli
- Supin pozisyonu
- ÜSY rezistansı
- ÜSY kompliyansı
- İntraluminal basınç
- Ekstraluminal basınç
- Torasik kaudal traksiyon
- Mukozal adheziv etkiler
- Vasküler faktörler

4 – Nöromüsküler Faktörler

- ÜSY dilatatör kasları
- Dilatatör kas/Diyafragma ilişkisi
- ÜSY refleksleri

5 – Santral Faktörler

- Hipokapnik apneik eşik
- Periyodik solunum
- Arousal
- Sitokinler

2.2.1. Genel faktörler

a). Cinsiyet: OUAS prevalansı günümüzde erkeklerin % 1–5 kadınlarda % 1,2–2,5 olarak kabul edilir (Young ve ark., 1993; Gislason ve ark., 1993). Erkeklerin farengeal anatomik yapıları obstrüksiyona daha yatkındır. Bunun sebebi erkeklik hormonlarının tetikleyici etkisi veya kadınlık hormonlarının koruyucu etkisidir. Yaşın ilerlemesiyle kadınlarda hastalık görülme sıklığı erkeklerdeki sıklığa yaklaşır.

b) Yaş: Yaşın ilerlemesiyle ÜSY kas tonusu azalır ve horlama prevalansı artar. Kas tonusunun azalmasıyla obstrüksiyona meyil artar. Ayrıca ileri yaşa bağlı vücut yağ dağılımı da ÜSY’nda daralmaya neden olur (Schwab ve ark., 1998).

c). Obezite: Obezite ile apne arasındaki ilişki kesindir. Aşırı kilolu kişilerde lateral farengeal duvarda yağ yastıkcık birikimi fazla olmakta, bu da üst solunum yolunu daraltarak kollapsa neden olmaktadır. Ayrıca; obezite vital kapasite, foksiyonel rezüdüel kapasite, total akciğer kapasitesini azaltırken hava yolu direncini artırır (Güven, 2002a).

d). Horlama: Tüm horlamalarda OUAS gelişimi yoktur, ancak horlama apne gelişimi için predispozan bir faktördür. Horlama sesi, daralan nefes yollarında oluşan türbülansın farenks yolu boyunca yayılarak yumuşak dokularda oluşturduğu vibrasyondur (Douglas ve Polo, 1994).

e). İlaçlar: Akol ve sedatif ilaçlar ÜSY’nda nöromusküler aktiviteyi azaltarak obstrüksiyonla apneye sebep olurlar. Bunun da OUAS için bir risk oluşturduğu bilinmektedir. Örneğin; etanol hem apne sıklığını artırır hem de apne süresini uzatarak ÜSY kas tonusunun azalmasına sebep olur ve böylece arousal gelişmesini engeller. Anestezikler de ÜSY aktivitesini azaltırlar (Schwab ve ark., 1998; Douglas ve Polo, 1994).

f). Genetik: OUAS’nun pek çok konjenital hastalıklarla (Trismi 21, Fragile x) bağlantısının bulunması genetik faktörlerin önemini gösterir. Nitekim OUAS’nun hem semptom hem de laboratuvar bulguları, hastaların akrabalarında normal popülasyona oranla daha çok görülmektedir (Strohl ve ark., 1978).

2.2.2. Anatomik faktörler

a). Spesifik anatomik lezyonlar: ÜSY genişliğini azaltacak faktörlerin tümü OUAS'nun oluşmasına ve hastalığın şiddetinin artmasına neden olur. Bunlar arasında miksödem, akromegali, mukopolisakkaridoz ve üst solunum yolu inflamasyonu sayılabilir. Bunların tedavisi ile normale dönüş olabilir.

b). Boyun çapı: Artmış olan boyun çapı (erkeklerde boyun çevresinin >43 cm, kadınlarda boyun çevresinin >38 cm) varlığı OUAS için risk teşkil eder. Bu kişilerin lateral farengeal yağ yastıkçıkları ve lateral farengeal duvarları da normalin üzerinde kalınlaşmıştır. Bu durum OUAS patogenezinde boyundaki yağ birikiminin önemini vurgulamaktadır (Schwab ve ark., 1998).

c). Baş ve boyun pozisyonu: Hyoid kemiğinin pozisyon değiştirmesi apneye, başın fleksiyon pozisyonu ise üst solunum yolunun obstrüksiyonuna neden olur.

d). Nazal obstrüksiyon: OUAS'lu hastaların nazal rezistansı artmıştır. Bunun sebebi bir inflamasyon (akut/kronik rinit vb.) veya yatış pozisyonunun nazal konjesyonu artırıp rezistansı yükseltmesidir. Bu gibi durumlar apne ve hipopne oluşmasına neden olur (Douglas ve Polo, 1994).

2.2.3. Mekanik faktörler

a). Havayolu çapı ve şekli: Farengeal bölgenin retropalatal bölgesi, OUAS'lu hastalarda obstrüksiyonun esas yeri olarak bilinir. OUAS'lu hastalarda bu bölgenin çapı dar olduğundan apnelerin oluşumu kolaylaşmaktadır.

b). Supin pozisyonu: Gerek normal bireylerde gerekse OUAS'lu hastalarda yatar pozisyonunda hava yolunun kesitsel alanı azalır ve ekstraluminal basınç artar. Bunun en önemli nedeni yerçekiminin etkisidir (Douglas ve Polo, 1994).

c). ÜSY rezistansı: ÜSY rezistansı uykuya geçişte normal bireylerde de 2–3 kat artmaya sebep olur. Bu durum özellikle ÜSY dilatatör kas aktivitesindeki azalmaya bağlıdır. Yapılan bazı çalışmalarda, rezistans artışı ile AHİ arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (Douglas ve Polo, 1994; Scwab, 1998).

d). ÜSY kompliansı: Farengial kas tonusu, hava yolu mukoza ödemi, vasküler konjesyon gibi nedenlerle ve nazal boşluktan epiglota kadar kemik destek dokunun bulunmamasında obstrüksiyon ve hatta kollaps gelişebilir.

e). İntraluminal basınç: İnspirasyonda havayolu basıncı eğer ekstraluminal (torasik kasların hava yolunu kapatmak için dıştan oluşturduğu) basınçtan az olursa, intraluminal negatif basınç artarak zaten daralan üst solunum yolunun kollapsa meylini artırır.

f). Ekstraluminal basınç: Üst solunum yolunu çevreleyen dokunun ÜSY lümenine yaptığı basınç olarak tanımlanır. Şayet bu basınç intraluminal basıncı geçerse obstrüksiyon oluşur.

g). Torasik kaudal traksiyon: Trakea ve ventrolateral servikal yapıların oluşturduğu kaudal traksiyon, inspirasyon sırasında üst solunum yolunun kollabe olmasını engeller. Böylece ekstraluminal basıncın üst solunum yolunu kollabe edici etkisi dengelenir.

h). Mukozal adeviz etkiler: Havayolu bir kez kapandığında açılmama eğilimindedir. Ancak sürfaktan yüzey gerilimini azaltarak bu etkiyi ortadan kaldırır.

ı). Vasküler faktörler: Santral venöz basıncın arttığı durumlarda (hipervolemi) üst solunum yolunda obstrüksiyon olabileceği düşünülmektedir.

2.2.4. Nöromüsküler faktörler

a). ÜSY dilatatör kasları: ÜSY'nun kemik destek dokudan yoksun olması nedeniyle, genioglossus kası başta olmak üzere 24 tane kasın dilatatör aktivitesi sayesinde ÜSY açık kalır. Bu kaslardaki anatomik bozukluklar, yaşa bağlı olarak tonuslarındaki azalma ve yeterince görev yapamamaları, üst solunum yollarında önce obstrüksiyona sonra da kollapsa neden olur.

b). Dilatatör kas / diyafragma ilişkisi: Dilatatör kas aktivitesi diyafragma kas aktivitesinden önce başlar ve böylece ÜSY'da kollaps engellenmiş olur. Ancak, yatarken diyafragma etkisi değişmediği halde dilatatör kas aktivitesi azalarak üst solunum yolunda kollapsa meyli artırır.

c). ÜSY refleksleri: Kas aktivitesini artırmaya yönelik olan bu refleksler nazal ve farengeal mukozadadır. Bu reflekslerin işlevleri OUAS'lu hastalarda bozulmuştur.

2.2.5. Santral faktörler

a). Hipokapnik apneik eşik: Uyurken solunumun otonomik olarak verdiği cevaplarda azalma görülür. Hipoksemiye neden olan bu durum hiperventilasyonla düzeltilmeye çalışılır. Bunun sonucu hipokapni oluşur. Uyanırken parsiyel karbondioksit (PaCO_2) seviyesi 20 mmHg'ya düşmesi apneye neden olur ancak uyurken PaCO_2 'in 38 mmHg'ya düşmesi bile apne oluşturabilir.

b). Peryodik solunum: Uykuda oluşan apne ve hipopneye karşı organizmanın yaptığı hiperventilasyonla durumun dengelenmesidir. Bu bir çeşit savunma mekanizmasıdır.

c). Arousal: Buda bir savunma mekanizmasıdır. Zira apnenin sonlanması ve solunumun başlamasında arousal gelişimi söz konusudur. Böylece ya daha hafif bir uyku evresine geçilir ya da uyanıklık durumuna geçilerek apne sonlandırılır.

d). Sitokinler: Sitokinlerin bazıları uyku evrelerine ve OUAS'nun gelişimine katkıda bulunduklarına dair çalışmalar araştırma aşamasındadır.

OUAS patogeneze katkıda bulunan bu faktör “birleşik teori” adı altında düzenlenmiş ancak siklusun nasıl başladığı açıklanamamaktadır (Tablo 3). Bunun anlamı da; ÜSY obstrüksiyonu, çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozuklukların aralarında yaptıkları etkileşim sonucu gelişir (Köktürk ve Köktürk, 1998; Köktürk, 2002). Uykuda üst solunum yolunda obstrüksiyon gelişmesi bir neden değil bir sonuç olup tetiği çeken faktörün santral kaynaklı olduğu görüşü her geçen gün önem kazanmaktadır.

2.3. Tanı

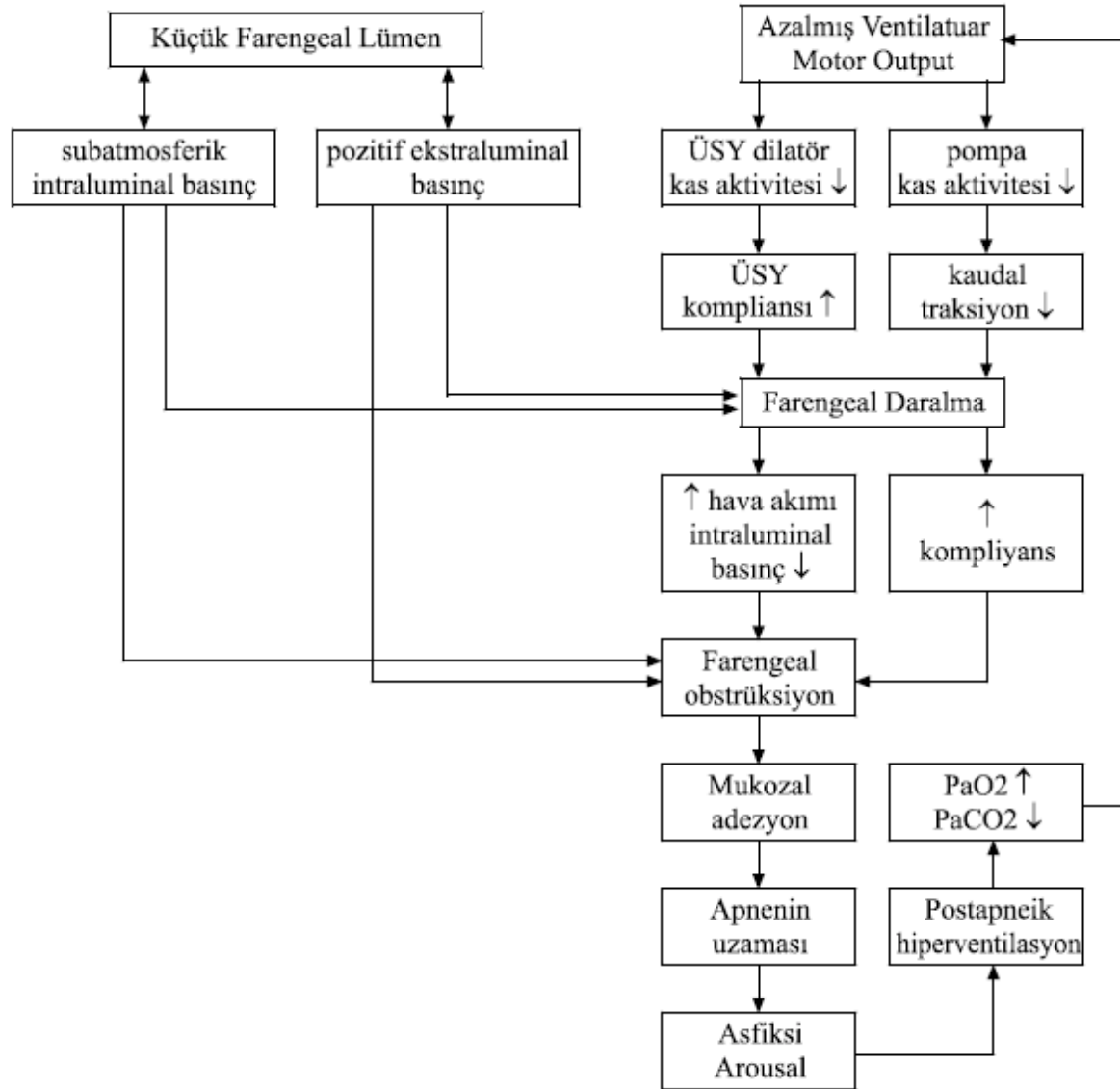
Obstrüktif uyku apne sendromunun kesin tanısında altın kural polisomnografi (PSG) ile uyku evrelerinin ve çeşitli fizyolojik parametrelerin ayrıntılı olarak incelenmesidir (Godfrey ve Man, 1996).

Bu yöntemin zaman alıcı olması, maliyetinin yüksek olması, özel ekip gerektirmesinden dolayı gerek dünyada gerekse ülkemizde uyku çalışması yapabilecek laboratuvarların azlığından dolayı polisomnografi yapılamamaktadır. Bunun yerine hastalara kesin tanı koydurmasa da yardımcı tanı yöntemleri kullanılır.

Bu yöntemler

- 1– Klinik Tanı
- 2– Radyolojik Tanı
- 3– Endoskopik Tanı
- 4– Polisomnografi
- 5–Yardımcı Tanı Yöntemleri

Tablo 3. Birleşik teori.



Tablo 4. OUAS Tanı Yöntemleri.

- 1– Klinik Tanı
- 2– Radyolojik Tanı
- 3– Endoskopik Tanı
- 4– Polisomnografi
- 5–Yardımcı Tanı Yöntemleri

2.3.1. Klinik tanı

a). Semptomlar

OUAS'nun majör semptomları; horlama, gündüz aşırı uyku hali ve tanıklı apnedir (Kırbaş, 2002).

Horlama: OUAS'lu hastaların değişmez semptomudur. OUAS'lu hastalarda olan horlama habituel horlamadır (haftanın en az 5 günü) ve apnelerin araya girmesinden dolayı düzensiz horlama görülür.

Tanıklı apne: OUAS'lu hastaların uyurken eşleri veya yakınları tarafından “ağız ve burundan solunumun durduğu bu arada karın ve göğüs hareketlerinin devam ettiği” gibi açıklamalarda bulunurlar. Genelde apneler 10-60 saniye arasında olup nadiren 2 dakikaya kadar uzayabilir.

Gündüz aşırı uyku hali: Apnelerden sonra Arousal (daha hafif uyku evresine geçiş veya uykudan uyanma) gelişmesi hastaların ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissetmesine neden olur. OUAS dışında bir çok hastalıklarda da görülmesinden dolayı düşük bir spesifik semptom olmasına karşın ağır dereceli OUAS'lu hastalar için önemli bir belirleyicidir.

b). Risk faktörleri

Apnenin gelişimine neden olan faktörler Talo 2'de gösterilmiştir.

c). İlişkili hastalıklar

Bazı hastalıklarda OUAS direkt neden olmasına rağmen, diğerlerinde hastalık bulgusudur (Hipotroidi, Akromegali vs).

d). Fizik muayene

OUAS'lu hastalara özgü tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur. Hastaları geniş bir hekim heyeti (Göğüs hastalıkları, KBB, Psikiyatri, Nöroloji ve Diş hekimliği uzmanları) muayene eder (Köktürk, 1998a). OUAS'lu hastalar genelde kısa boylu, obez ve kalın-kısa boyunlu hastalardır. Çocukluk çağı ÜSY enfeksiyonlarının sık görüldüğü ülkelerde maxillar hipoplazi dar bir üst çene de OUAS'nun en önemli nedenlerinden biridir. Üst solunum yolunda tonsiller hipertrofi ve uzun sarkık bir dilin görülmesi OUAS için yol gösterici olabilir. Ayrıca OUAS'lu hastaların solunum sistemi muayenesinde başka hastalıklar da saptanabilir. En sık eşlik eden KOAH'dır. OUAS ve KOAH'nın bir arada görülmesine overlop sendromu denir. Ama OUAS'lu hastalarda mı KOAH'nın, yoksa KOAH olan hastalarda mı OUAS'nun görüldüğü konusu hala tartışmalıdır. (Wiegand ve Zwilllich, 1994). OUAS'lu hastaların % 30-50'sinde sistemik hipertansiyon mevcuttur.

2.3.2. Radyolojik tanı

Solunum yolunun görüntülenmesinde bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans (MR) ve sefalometri kullanılır. Ayrıca floroskopi ve akustik refleksiyon da kullanılır.

a). Sefalometri: Baş ve boyun bölgesinin standart lateral grafisi üzerinde bazı mesafeleri ölçmek için kullanılır. Özellikle hyoid, dil, mandibula, yumuşak damak ve yüz problemlerinin belirlenmesinde yararlanır.

b). Bilgisayarlı tomografi: Üst solunum yolunun boyutları, kesitsel alanı ve komşu dokular hakkında, üstün kemik yumuşak doku hakkında ayrıntılı bilgi veren bir görüntüleme yöntemidir ancak rutinde kullanılmaz. Bu yöntemle nazofarenksten larenkse kadar olan tüm anatomik boyutlar incelenebilir.

c). Magnetik rezonans: Üst solunum yolunun yumuşak dokularını, özellikle damak ve preepiglotik alandaki yağ birikimi hakkında bilgi verir. Uzun süre gerektirmesi, pahalı olması ve çok ses çıkarması dezavantajıdır (Fleetham, 1992; Scwab, 1998; Horner ve ark., 1989).

d). Floroskopi: Uyanıkken veya uyurken üst solunum yolunun dinamik incelenmesini sağlayan bir görüntüleme şeklidir.

e). Akustik refleksiyon: Ses dalgaları aracılığıyla ÜSY alanının hesaplanmasını sağlayan noninvazif bir tekniktir (Karasulu, 2005).

2.3.3. Endoskopik tanı

OUAS'lu hastalarda havayolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek ve dinamik hava yolu değişikliklerini incelemek amacıyla burundan glottise kadar ucunda bir kamera bulunan bir alet ile incelenmesidir. İnvazif olan bu yöntemin radyasyon içermemesi ve uyku uyanıklık ve CPAP tedavisi sırasında uygulanabilir olması avantajıdır. Üst solunum yoludaki yumuşak dokuları değerlendiremez, fakat üst solunum yoludaki obstrüksiyonu değerlendirir (Fleetham, 1992; Scwab, 1998).

2.3.4. Polisomnografi

OUAS'nun kesin tanısında altın kuraldır. OUAS ön tanısı olupta PSG'nin uygulanması gereken durumlar şunlardır;

- Açıklanamayan gün boyu aşırı uykululuk hali.
- Açıklanamayan pulmoner hipertansiyon veya polisitemi.
- Açıklanamayan hiperkapniyle birlikte seyreden alveoler hipoventilasyon.

Tedavinin değerlendirmesi için de rutin olarak PSG'ler uygulanmalıdır (Wiegand ve Zwilllich, 1994; Fırat, 2002).

PSG'nin yapılacağı ortamın ses şiddeti 25-50 desibel olmalı, düşük ışık koşullarında kayıt yapabilen kapalı video görüntü ve kayıt sistemi bulunmalıdır. Odanın havalandırması ve ısı kontrolü hastayı rahatsız etmeyecek bir seviyede olmalıdır. Odanın alanı en az 15 m² olmalıdır. Odada hastanın ihtiyacını karşılayabilmesi için TV, lavabo ve tuvalet bulundurulmalıdır. Kapalı devre kamera sistemi ve cihazların tüm gece kontrol edilebileceği bir kontrol odası bulunmalıdır.

Hastaya PSG uygulanmadan önce işlemin ayrıntılı bir şekilde anlatılması ve uygulanacak yerin önceden gösterilmesi büyük önem taşır. Hasta hipnoik ilaçlar kullanıyorsa, PSG uygulanacağı günden en az 5-10 gün önce bırakması, uykuyu etkileyecek ilaç kullanıyor ise (barbituratlar, benzodiazepinler vs), PSG günü kullanmaması gerektiği söylenmelidir. Erkek hasta ise gelmeden önce tıraş olması, kadın ise parmak ucundan SaO₂ kaydı için ojelerini silmiş olarak gelmeleri istenir (Çiftçi, 2005).

OUAS Tanısı İçin PSG’de Kullanılması Gereken Standart Parametreler (Köktürk, 1999; Köktürk, 2000a):

- Elektroensefalografi (EEG)
- Elektromyografi (EMG – submentalis)
- Elektromyografi (EMG – tibialis)
- Elektrookulografi (EOG)
- Elektrokardiyografi (EKG)
- Oral / Nazal hava akımı
- Torakoabdominal solunum hareketleri
- Kan oksijen satürasyonu (kulak ucu - kulak memesi)
- Vücut pozisyonu

İsteğe bağlı başka parametreler de ölçülebilir. Örneğin; arter kanülü ile arter kan gazı değerleri ölçülebilir.

Kan oksijen satürasyonuna bakılarak postapneik ve nonapneik desatürasyon varlığı tespit edilebilir. Uyku evreleri EOG, EEG ve EMG (submentalis) ile yorumlanabilir (Wiegand ve Zwilllich, 1994). EKG kaydı ile özellikle REM uykusunda (rüyaların görüldüğü evre) kalp ritimleri düzensizleştikten kalp ile ilgili patolojiler tespit edilebilir.

Uyku evreleri göz hareketlerinin hızına göre ikiye ayrılır.

- **Paradoksal uyku:** REM (rapid eye movement) uykusu olarak adlandırılır. Tüm gece uykusunun % 20-25’ni oluşturur. Ruhsal dinlenme sağlar ve rüyaların görüldüğü dönem olarak bilinir. Tüm gece boyunca 5-30 dakika süren sikluslar halinde 4-6 kez

tekrarlar. Toplam süresi 90-120 dakika arasındadır. Solunum ve kalp hızı düzensizleştiği için OUAS'lu hastalarda EKG'de önemli hastalıkların tespitinde (miyokard infarktüs vs.) REM evresinden faydalanılır. OUAS'lu hastaların REM uykusu periyodunda azalma görülür. OUAS'lu hastalarda, REM uykusu apnenin süresini ve sıklığını artırır.

- **Yavaş dalga uykusu:** NREM (non rapid eye movement) uykusu olarak adlandırılır. Dörde ayrılır. Evre 1 (tüm gece uykunun % 2-5'ini) ve Evre 2 (tüm gece uykusunun %45-55'ini) yüzeysel ve hafif uyku, Evre 3 ve Evre 4 (ikisi tüm gece uykusunun %20-25'ini) oluşturur. NREM uykusu fiziksel dinlenmeyi sağlamaktadır. Evre 3 ve Evre 4 büyüme, gelişme ve hücre onarımında rolü vardır. Evre 1 ve Evre 2 nin işlevleri henüz tam olarak bilinmemektedir. OUAS'lu hastaların Yüzeysel uykusunda (NREM Evre 1 ve 2) artma derin uykuda (NREM Evre 3 ve 4) ise azalma görülür.

Tüm gece boyu gerek sayı gerekse süreç olarak kıyaslama yapılacak olursa, NREM' in gecenin ilk yarısında, REM'in ise gecenin ikinci yarısında ağırlık kazandığı söylenebilir (Douglas, 2002).

2.3.5. Yardımcı tanı yöntemleri

Kesin tanı konulmasını sağlamasalar da, gerek tanıyı desteklemeleri gerekse komplikasyonların saptanması için gereklidirler (Tablo 5).

Kan tetkikleri sayesinde OUAS'na neden olabilecek (hipotiroidi, akromegali, obezite vb) hastalıklar ve komplikasyonlar belirlenebilir. Bu nedenle tiroid, hipotalamus ve hipoiz hormon testleri yapılabilir (Wiegand ve Zwilllich, 1994; Kırbaş, 2002; Köktürk, 2000c).

Akciğer grafisi ile OUAS'na eşlik eden akciğer hastalıkları saptanabilir.

OUAS'lu hastaların % 30-50'inde sistemik hipertansiyon görülür. İdiopatik hipertansiyonu olan (% 30 OUAS'ludur) hastalarda OUAS bulguları (horlama, gündüz aşırı uyku hali ve tanıklı apne) var ise OUAS tanısı konabilir (Baguet ve ark., 2006; Wiegand ve Zwilllich, 1994).

Tablo 5. OUAS’nda Yardımcı Tanı Yöntemleri.

- Uyanıklığın korunması testi (MWT)
- Kan tetkikleri (Rutin Hemogram, Biyokimya vd)
- İdrar tetkiki
- Akciğer grafisi
- Solunum fonksiyon testleri
- Arteriyel kan gazları
- Arteriyel kan basıncı
- EKG
- EKO
- Gündüz aşırı uyku halinin değerlendirilmesi
- Multiple uyku latansı testi (MSLT)
- Pupillometri

Pulmoner hipertansiyon ve EKO’da sağ kalp yetmezliği bulgusu var ise ve nedeni açıklanamıyor ise, hasta muhtemel bir OUAS birlikteliği açısından değerlendirilmelidir.

OUAS’lu hastalarda gece uykusunda apnelerden dolayı arousal görülür ve geceleri hem fiziksel hem de ruhsal açıdan tam olarak dinlenemezler. Bundan dolayı sabahları aşırı uyku ihtiyacı hissederler. Bu uyku halinin belirlenmesinde dünyada en çok kullanılan yöntem “Epworth Uykululuk Skalası”dır. Nesnel bir değerlendirme olan bu yöntemle hastalara yorgun oldukları zaman dışında uykuya dalma olasılıklarının ne olduğu sorulur. Epworth Uykululuk Skalasında 10 puan ve üstü pozitif sayılır (Tablo 6).

2.4. Tedavi

Birçok çalışma OUAS’nun tedavisi konusunda alternatifler üretmiştir. Bunların başında obeziteden kurtulma (zayıflama), alkolden ve sedatiflerden uzak durma, ağız içi aygıt nazal CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) ve bunlardan yanıt alınamıyorsa cerrahi tedavi yer almaktadır (Loube ve ark., 1994; Levy ve ark., 1998).

Tablo 6. Epworth uykululuk skalası (Karasulu, 2005).

Durum	Puan
Otururken ve okurken	
Tiyatro ve toplantı gibi yerlerde	
Sohbet esnasında	
Öğle yemeğinden sonra	
Televizyon izlerken	
Öğleden sonra istirahat halinde	
Bir saati aşmayan yolculukta	
Araba kullanırken kırmızı ışıktaki	
0:hiç uyuklamam, 1: bazen uyuklarım, 2: genellikle uyuklarım, 3: mutlaka uyuklarım	

Özellikle obez olan OUAS'lu hastaların en az %10'nunda, zayıflayarak AHİ derecesinde azalma ve uyku kalitesinde düzelme olduğu görülmüştür (Loube ve ark., 1994). Çünkü obezite üst solunum yollarının kollapsını kolaylaştırıp, akciğer volümlerini etkiler. Bunun sonucunda da hipoksemi gelişir. Hastanın zayıflaması, bazen tek başına tedavi edici olabilir.

Alkol, sedatif ve hipnoik ilaçların çoğu üst solunum yolunu açık tutan kas aktivitesi üzerine etki ederek tonusun azalmasına ve obstrüksiyona neden olurlar. Sadece basit bir horlaması olan birinin alkol kullanması OUAS'nun gelişmesine neden olabilir. Burada neden alkolün farenksin dilatör kaslarını etkileyerek ÜSY açıklığını sağlayan dengenin kollaps yönüne kaymasını sağlamasıdır. Bir başka neden ise alkolün doğrudan farenks ve nazal mükoza üzerine vaskülarizasyon ve ödemi artırarak solunum rezistansını artırmasıdır. Alkol bağımlısı olan hastalar eğer alkol kullanacaklarsa emilimin daha çok uyanıkken gerçekleşmesi için mümkünse sabah veya yatmadan 4-5 saat önce almaları söylenir.

Yatakta yatış pozisyonları da önemlidir. Sırt üstü yatar pozisyonunda iken hem apne sayısının hem de süresinin arttığı görülmüştür. Bunun nedeni farenksin anatomisinin oturur pozisyona göre değişmesi, dilin arkaya doğru sarkması ve farengeal alanın küçülerek hava yolu obstrüksiyonunun kolaylaştırmasıdır. Hastanın sırt üstü yatış pozisyonunu engellemek için sırt çantaları takılabilir. Bu uygulama ile AHİ derecesinin düştüğü görülmüştür. Fakat

diğer yandan uyku kalitesini bozarak sürekli uyanmalarını ve gündüz uykuya meyli artırmaktadır. Bu nedenle hastalara yan yatmaları konusunda uyarıda bulunmak ve fakat bunu yapmaları için özel bir girişimde bulunmamak en doğrusudur.

OUAS'nun patogeneğinde medikal bazı ilaçlar denenmiştir. Uyurken üst solunum yolunun dilatatör kas aktivitesinin azalması nedeniyle bu kasları uyaran motor nöronlar tarafından daha çok uyarılmalarını sağlamak için bazı farmakolojik ajanların kullanılması gündeme gelmiştir. OUAS'lu hastaların uyku evrelerinde apne-hipopneler en çok REM evresinde görüldüğünden, REM evresini azaltacak farmakolojik ajanlar verilerek AHİ derecesi azaltılabilir. Ancak yan etkisi olmayan ve sürekli tedavi için önerilen standart bir ajan yoktur.

Oksijen tek başına SaO_2 'yi düzeltir fakat bunun yanında apne sayısını ve süresini artırır. Ağız içi aygıtlar dil ve çenenin pozisyonunu düzeltirler; her ne kadar zor tolere ediliyor gibi görünseler de hastalar genellikle iyi uyum göstermektedirler. Hafif ve orta dereceli OUAS'lu hastalarda, CPAP tedavisine alternatif olarak kullanılabilirler (Wiegand ve Zwilllich, 1994; Schidt ve ark., 1995).

CPAP, nazal maskeyle uygulanır ve OUAS tedavisinde en çok kullanılan yöntemdir. CPAP mekanizma olarak üst solunum yolunun açıklığını sağlar. CPAP uygularken PSG'de yapılan incelemede apne-hipopne, horlama ve artmış olan solunum çabasının kaybolduğu, SaO_2 'nin yükseldiği ve kalp atımının normale döndüğü görülmektedir. EEG'de arousallar görülmez. REM - NREM oranlarında düzelme ve sağlıklı insanların uyku fizyolojisine benzer dalgalar gözlenir. CPAP tedavisinden sonra sabah baş ağrısının ortadan kalktığı, yaşam kalitesinin arttığı, gündüz aşırı uyku eğiliminin kaybolduğu, günlük aktivasyonların arttığı, hafıza, dikkat, plan yapma gibi bilişsel fonksiyonların düzeldiği görülür. OUAS'lu hastaların % 15'inde görülen noktürnal aritmilerin CPAP tedavisinden sonra ortadan kalktığı görülmüştür. Ayrıca OUAS'lu hastaların uykuları esnasında görülen hipertansiyon da CPAP tedavisiyle düzelmektedir (Dhillon ve ark., 2005).

Obstrüksiyon yeri tam olarak saptanamayan ve başka hiçbir uygulamaya yanıt alınamayan az sayıdaki hastalarda ve anatomik tıkanıklarda (iki burun deliğinin tıkalı olması, mikrognați, iri tonsiller ve sarkık ve yumuşak damak gibi) cerrahi tedavi uygulanır (Kemaloğlu ve Köktürk, 2005).

2.5. OUAS Sonuçları

Uyku, dolaşım sistemi de dâhil olmak üzere tüm sistemlerde değişikliklere sebep olur ve vücudun dinlenmesine, hücrelerin tamir edilmesine ve yenilenmesine imkân sağlar. OUAS'lu hastalarda uykuda arousallar (uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine veya uyanıklık durumuna geçilmesi) geliştiği için vücut dinlenmesi, hücre tamiri ve yenilenmesi tam olmamaktadır (İtil, 2002; Güven, 2005). Ani ölümün de dâhil olduğu sonuçlar Tablo 7'de görülmektedir.

2.6. Arter Kan Gazları

Arter kan gazları analizi, hastaların metabolik ve respiratuvar fizyolojisi hakkında fikir sahibi olmamızı sağlaması açısından değerli bir laboratuvar yöntemidir.

Arter kan gazları analizi yapılırken radial, brakial ve femoral arter olmak üzere üç arterden yararlanılır. En çok tercih edilen radial arterdir. Bunun sebebi cilde olan mesafesinin kısa olması (0,5-1 cm), kolay palpe edilebilir olması ve en önemlisi kan alındıktan sonra üzerine yapılan basınçla kanamanın kolayca durdurulmasıdır. Radial arterden kan alınırken Allen testi mutlaka yapılmalıdır. Allen testinde radial ve ulnar artere baskı yapılır ve hastanın avucunu kapatıp açması istenir. Basıdan sonra el pembeleşiyorsa arterden kan alınabilir. Brakial arter, radial artere alternatif olarak seçilebilir ancak daha derindedir (0,5-1,5 cm). Femoral arter, ancak radial ve brakial arter kullanımının kontrendike olduğu durumlarda tercih edilmelidir. Çünkü üç arter içinde en derinde olanıdır (2-4 cm). Femoral arterin tercih edilmemesinin diğer bir nedeni de kan alındıktan sonra doku altı oluşabilecek muhtemel kanamanın daha fazla olup durdurulmasının daha zor olmasıdır.

Arter kan gazı alınırken dikkat edilmesi gerekenler hususlar aşağıda sıralanmıştır:

- Enjektör steril olmalıdır.
- Enjektör ve iğnesi 0,1 ml heparinle yıkanmalıdır.
- Alınacak yüzeyin dezenfeksiyonu yapılmalıdır.
- Arterde palpe edilmeli ve girilecek nokta belirlenmelidir.
- Radial ve brakial artere girilecekse, açı 20-30 derece, femoral arter ise 70 derece olmalıdır.

Tablo 7. OUAS sonuçları (Çiftçi, 2005; Güven, 2002b).

Kardiyovasküler	Sistemik hipertansiyon İskemik kalp hastalığı Sol kalp yetmezliği Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği Kardiyak aritmiler Ani ölüm
Pulmoner	Overlap sendromu Bronş hiperreaktivitesi
Nörolojik	Serebrovasküler hastalıklar Gündüz aşırı uykululuk hali Sabah baş ağrısı Nokturnal epilepsi Huzursuz ve yetersiz uyku
Psikiyatrik	Bilişsel bozukluk Depresyon Anksiyete
Endokrin	Libido azalması Empotans
Nefrolojik	Noktüri Proteinüri Nokturnal enürezis
Gastrointestinal	Gastroözefageal reflü
Hematolojik	Sekonder polisitemi
Sosyoekonomik	Trafik ve iş kazaları Ekonomik kayıplar İş kaybı Evlilik sorunları Yaşam kalitesinde azalma
Diğer	İşitme kaybı Glokom
Mortalite	

- Artere girildikten sonra piston çekilmeyip kendiliğinden dolması beklenmelidir.
- Enjektörde hava kabarcığı olmamalıdır.
- İğnenin ucu plastik bir tıpayla kapatılarak kanın havayla teması kesilmelidir.
- En fazla beş dakikada laboratuvara ulaştırılmalıdır.
- 5 dakikadan fazla kalacaksa (en fazla 1 saat), erimekte olan buzun içinde bekletilmelidir.

OUAS için analizi yapılan arter kan gazları ve normal değerleri Tablo 8’de verilmiştir (Müsellim, 2004; Ragıp, 1978).

Tablo 8. Normal arteriyel kan gazı değerleri.

pH	7,35-7,45
PaCO ₂ (PCO ₂)	35-45 mmHg
PaO ₂ (PO ₂)	80-100 mmHg
SaO ₂ (SO ₂)	% 95-97
Std HCO ₃	22-26 mEq/L (plazma)
Aktüel HCO ₃	22-26 mEq/L (plazma)
Total CO ₂	25-29 mEq/L (kan)
Baz excess (baz fazlalığı)	-2,5 ile +2,5 mEq/L

Std HCO₃ (standart bikarbonat) : 37°C’ de ve %100 O₂ saturasyonunda, PCO₂ 40mmHg’ya kalibre edilerek ölçülen plazma bikarbonat konsantrasyonudur.

Aktüel HCO₃ : Plazma örneğinde ölçülen bikarbonattır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1.Çalışma Grupları

Çalışma, Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Servisi Uyku Laboratuvarında 40-65 yaş arası, OUAS tanısı konmuş ($AHI > 5$) 15'i kadın (%62,5) ve 9'u erkek (%37,5) olmak üzere toplam 24 olgu üzerinde yapılmıştır. Olgular iki gruba (13 hastadan oluşan ilk grup Apne-Hipopne İndeksi 5-15 ve arası, 11 hastadan oluşan ikinci grup Apne-Hipopne İndeksi 16 ve üstü) ayrılmıştır.

Tablo 9. Hastaların demografik özellikleri.

Demografik Özellikler		Grup I Ort. $\pm$ SS	Grup II Ort. $\pm$ SS	
Yaş		55,54 $\pm$ 8,43	58,36 $\pm$ 6,87	F = 0,789 p = 0,384
Boy		1,62 $\pm$ 0,10	1,61 $\pm$ 0,11	F = 0,125 p = 0,727
Kilo		82,85 $\pm$ 16,88	86,09 $\pm$ 28,58	F = 0,119 p = 0,733
VKİ		32,15 $\pm$ 8,19	34,04 $\pm$ 12,55	F = 0,195 p = 0,663
Cinsiyet	Kadın	n: 9 % 69.20	n: 6 % 55.00	$\chi^2 = 0.548$ p = 0.459
	Erkek	n: 4 % 30.80	n: 5 % 45.00	

F: Tek yönlü varyans analizi χ^2 = Ki-kare

Yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi ortalamalarına göre, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

PSG, uyku çalışmalarında en ayrıntılı bilgiyi veren inceleme yöntemidir. Genel mantığı uyku sırasında vücutta uykuyla ilgili tüm değişikliklerin kaydedilmesidir. OUAS tanısında polisomnografi altın standarttır ve bu amaçla yaygın olarak uygulanır. Ancak bunun da doğruluğu ve güvenilirliği henüz kesinlik kazanmamıştır.

Çalışmaya Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Servisi Uyku Laboratuvarına giriş yapan yetişkin 24 hasta (40-65 yaş arası) katılmıştır. Hastalar uyku laboratuvarına genellikle horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali, işlerinde (çalışanlar için) adaptasyon eksikliği ve baş ağrısı gibi nedenlerle giriş yapmışlardır. Hastalara PSG uygulanmadan önce işlem ayrıntılı bir şekilde anlatılmıştır. Hipnoik ilaçlar kullanıyorlarsa, PSG uygulanacağı günden en az 5-10 gün önce bırakmaları, uykuyu etkileyecek ilaç kullanıyorlarsa (barbituratlar, benzodiazepinler vs), PSG günü kullanmamaları gerektiği söylenmiştir. Erkek hastalara gelmeden önce tıraş olmaları, kadın hastalara ise parmak ucundan SaO₂ kaydı için ojelerini silmiş olarak gelmeleri istenmiştir (Çiftçi, 2005). Yabancılık çekmemeleri için, hastalar uyku laboratuvarına 1 saat kadar önce alınmışlardır.

PSG işlemi uyku laboratuvarında teknisyen gözetiminde ve hastaların spontan uykusunda yapılmıştır. Hastalar uyku sırasında bilgisayara kaydedilecek parametreler için elektrodlar bağlandıktan sonra odada yalnız bırakılmışlardır. Bilgisayarla teknisyen tarafından tüm gece uykusu kaydedilmiştir. Somte PSG marka cihaz ile kayıt yapılmış ve skorlamada hipopnenin birinci tanımı uygulanmıştır.

PSG ile kesin OUAS tanısı konmuş hastalar iki gruba ayrılmış (ilk grup Apne-Hipopne İndeksi 5–15 arası, ikinci grup Apne-Hipopne İndeksi 16 ve üstü) ve arteriyel kan gazları (PaO₂ ve PaCO₂, SaO₂, pH) değerlendirilmiştir. İlk grupta 13 olgu, ikinci grupta 11 olgu bulunmaktadır. İstatistiksel analizler yapılarak, OUAS ve arteriyel kan gazları arasındaki muhtemel ilişki araştırılmıştır. Çalışmanın yapılabilmesi için, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (12.01.2010 tarih ve 10 sayılı karar).

3.2. Arter Kan Gazlarının Alınması ve Laboratuvara Gönderilmesi

Hastalar PSG sonrası saat 08:00-09:00 arasında radial arterden açlık kan örneği alındı. Radial arterden kan alınırken Allen testi yapıldı. Arter kan gazları alınırken dikkat edilmesi gereken durumlara uyuldu. Alınan kan gazları 5 dakika içerisinde Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarına götürülüp çalışıldı. Arter kan gazları hastaların tedavisinden önce alınmıştır.



Şekil 4. OUAS uyku laboratuvarından bir görünüm.

3.3. Verilerin İstatistiksel Analizi

Üzerinde durulan özellikler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, ortanca değer, medyan, standart sapma, minimum ve maksimum değer olarak ifade edilmiştir. Bu özellikler bakımından grupları karşılaştırmada Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Özellikler arası ilişkileri belirlemede, her grupta Spearman korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. Parametrik değerlerin gruplar arası karşılaştırmalarında tek yönlü varyans analizi testi kullanılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Deneklere ait arter kan gazı sonuçları Tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10. Kan gazı değerleri için gruplara göre tanımlayıcı istatistikler ve karşılaştırma sonuçları.

	Grup I		Grup II		
	Ort.	SS	Ort.	SS	p
pH	7.39	0.07	7.38	0.04	0.465
PaCO ₂	51.31	10.55	52.18	9.22	0.832
PaO ₂	46.23	11.94	46.27	10.01	0.838
SaO ₂	79.15	12.01	76.46	8.74	0.382

Tabloda görüldüğü gibi Apne-Hipopne İndeksi’nin 16’nın üstünde veya altında olmasına göre, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

İki olgu grubunda ölçülen parametreler arasındaki korelasyon katsayıları Tablo 11 ve 12’de verilmiştir.

Tablo 11. Grup I’e ait parametreler arasındaki korelasyon katsayıları.

	pH	PaCO ₂	PaO ₂	SaO ₂
pH	1,000			
PaCO ₂	-0,204	1,000		
PaO ₂	0,001	-0,477	1,000	
SaO ₂	0,162	-0,506	0,942**	1,000

** : p<0.01

Tablo 12. Grup II’ye ait parametreler arasındaki korelasyon katsayıları.

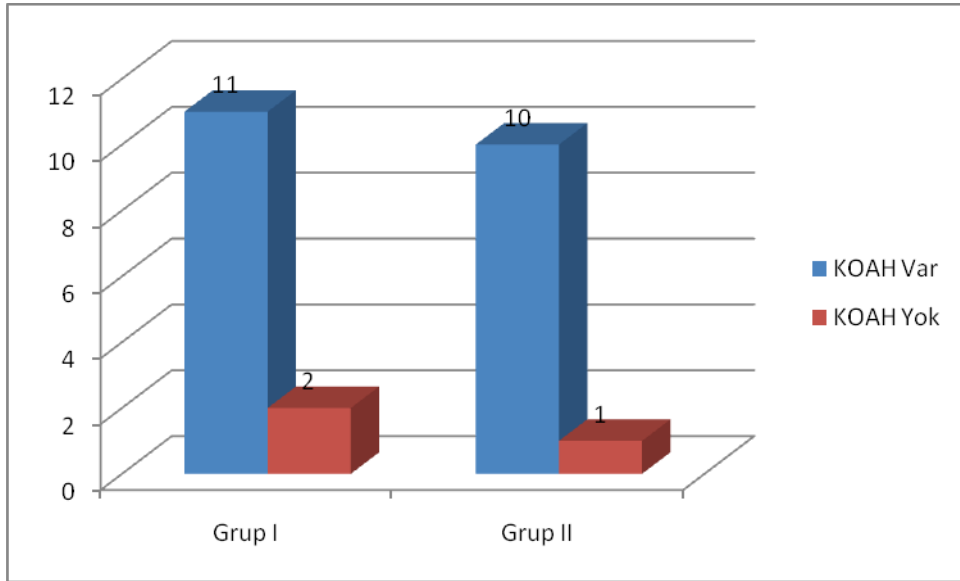
	pH	PaCO ₂	PaO ₂	SaO ₂
pH	1,000			
PaCO ₂	-0,148	1,000		
PaO ₂	0,169	0,130	1,000	
SaO ₂	0,543	-0,359	0,177	1,000

Tablo 11’de görüldüğü gibi, yalnızca Grup I’e ait parametrelerden PaO₂ ile SaO₂ arasında anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur (r=0.942, p<0.01). Buna göre, apne-hipopne indeksi 16’nın altında olan hastalarda, PaO₂ değeri arttıkça SaO₂’nin de anlamlı derecede arttığı anlaşılmaktadır.

Tablo 13. Olguların klinik özelliklerine göre grupların dağılımı.

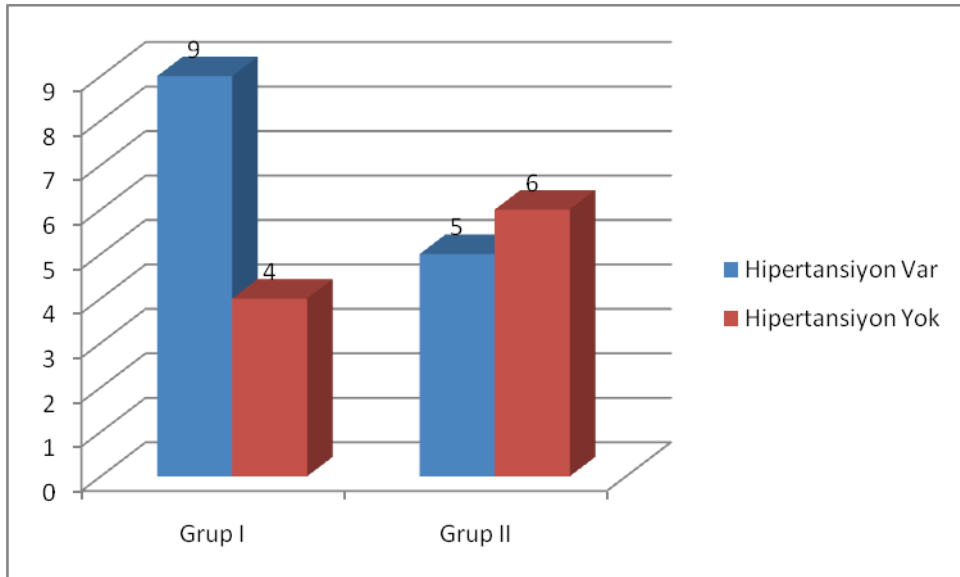
Klinik Özellikler		Grup I		Grup II		
		n	%	n	%	
KOAH	Var	11	84,6	10	90,9	$\chi^2= 0.216$ p= 0.642
	Yok	2	15,3	1	9,0	
Hipertansiyon	Var	9	69,2	5	45,4	$\chi^2= 1.386$ p= 0.239
	Yok	4	30,7	6	54,5	
Kardiyak aritmi	Var	2	15,3	2	18,1	$\chi^2= 0.034$ p= 0.855
	Yok	11	84,6	9	81,8	
Diyabetes Mellitus	Var	3	23,0	4	36,3	$\chi^2= 0.509$ p= 0.476
	Yok	10	76,9	7	63,6	
Gastroözafagial reflü	Var	1	7,6	1	9,0	$\chi^2= 0.015$ p= 0.910
	Yok	12	92,3	10	90,9	
Peptik ülser	Var	0	0	2	18,1	$\chi^2= 2.579$ p= 0.065
	Yok	13	100,0	9	81,8	
Sigara kullanma veya tandırda çalışma	Var	12	92,3	10	90,9	$\chi^2= 0.015$ p= 0.910
	Yok	1	7,6	1	9,0	
Horlama	Var	11	84,6	9	81,8	$\chi^2= 0.034$ p= 0.855
	Yok	2	15,3	2	18,1	
Baş ağrısı	Var	8	61,5	8	72,7	$\chi^2= 0.336$ p= 0.562
	Yok	5	38,4	3	27,2	
Tanıklı apne	Var	10	76,9	5	45,4	$\chi^2= 2.517$ p= 0.113
	Yok	3	23,0	6	54,5	
Epworth Uykululuk Skalası (10 puan ve üstü)	Var	3	33,3	5	55,5	$\chi^2= 0.900$ p= 0.343
	Yok	6	66,6	4	44,4	

KOAH varlığı ile gruplar arasında bir ilişki olup olmadığını belirlemek amacıyla yapılan analiz sonucunda; KOAH’ın var veya yok oluşu, gruplardan bağımsız bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Şekil 5).



Şekil 5. KOAH varlığına göre grupların dağılımı.

Diğer klinik özellikler (hipertansiyon, kardiyak aritmi, Diyabetes Mellitus, gastroözafagial reflü, peptik ülser) bakımından da gruplardan arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

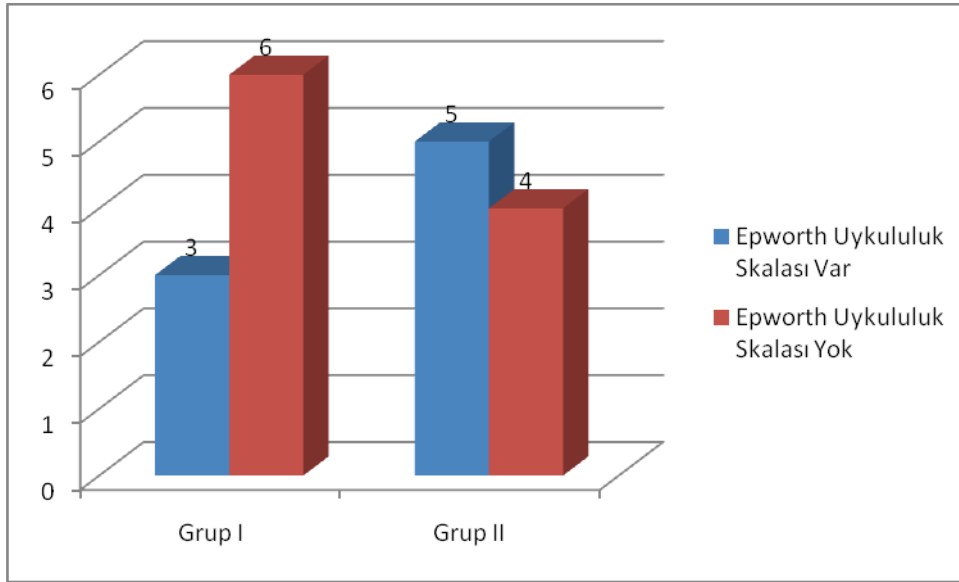


Şekil 6. Hipertansiyon varlığına göre grupların dağılımı.

Sigara kullanma veya tandırda çalışma durumuna göre, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

OUAS'nun belirtilerinden olan horlama, baş ağrısı ve tanıklı apnenin varlığına göre, yine gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

Her gruptan 9'ar hasta üzerinde Epworth Uykululuk Skalası (10 puan ve üstü pozitif sayılır) yapılmış ve bu yönden de gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Şekil 7).



Şekil 7. Epworth Uykululuk Skalası varlığına göre grupların dağılımı.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu; obsrüksiyona bağı olarak uykuda tekrarlanan apneler sonucu gelişir. Uyku; organizmanın çevreyle iletişimini kesen geçici ve periyodik bir süreçtir. Bu süreçte vücut dinlenir, hücreler tamir edilir, yenilenir ve hafıza fonksiyonları düzenlenerek yeni bir güne hazırlanılmasına imkân sağlar. OUAS'lu hastalarda uyku esnasında arousallar (uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine veya uyanıklık durumuna geçilmesi) geliştiği için vücut dinlenmesi, hücre tamiri ve yenilenmesi tam olmamaktadır (İtil, 2002; Güven, 2005). Oluşan solunum apneleri akut gaz değişim anormalliklerine (desatürasyonlara) ve uyku bölünmelerine neden olarak önemli kardiyak sonuçlar doğurabilmektedir (Edlund Matthew ve ark., 1991; Franklin Karl ve ark., 1995). REM uykusu rüyaların görüldüğü (derin uyku) evredir. OUAS'lu hastaların REM uykusu periyodunda arousal oluşmasından dolayı bir azalma görülmektedir. Çünkü OUAS'lu hastalar yüzeysel uykudan (NREM) rüyaların görüldüğü (REM) uyku evresine geçerken apne veya obstrüksiyondan dolayı, ya hastalar uyanmakta ya da derin uykudan daha hafif uyku evresine geçmektedirler. Böylece hastalar rüyalarını tam veya hiç görmeden yeni bir güne başlamak zorunda kalmaktadırlar. Bu da uyku açlığından dolayı gündüz aşırı uykululuk haline yol açar. Ayrıca asfiksi ve arousallar sonucu OUAS'lu hastalar geceleri hem fiziksel hem de ruhsal açıdan tam olarak dinlenmeden yeni bir güne başlarlar (Wiegand ve Zwilllich, 1994). Bu durum aynı zamanda, OUAS'lu hastalarda gün boyu aşırı uyku halinin görülmesine, yaşam standartlarının bozulmasına, günlük performanslarının azalmasına neden olur.

Çalışmamızda uyku halinin belirlenmesinde uygulanan bir yöntem olan Epworth Uykululuk Skalası (10 puan ve üstü pozitif sayılır) her gruptan 9'ar hasta üzerinde yapılmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamış fakat toplam hastaların % 44'ün de Epworth Uykululuk Skalası pozitif çıkmıştır. Bu sonuç arousalların OUAS'lu hastaların yaşam kalitesini ve iş adaptasyonunu bozduğunu desteklemektedir. Çalışmamızı destekleyen bir araştırmada da, OUAS'lu hastaların genelde günlük yaşamlarında dikkat eksikliğinden dolayı trafik ve iş kazaları yaptıkları bildirilmektedir (Köktürk, 1998b). Trafik kazaları ile ilgili yapılan araştırmalarda, OUAS'lu hastaların normal popülasyondan 2 ile 7 kat daha fazla kaza yaptıkları bildirilmiştir (Findley ve Levinson, 1992; Köktürk, 1998b). Ayrıca kardiyak ve serebral nedenlerden dolayı OUAS'lu hastalarda uykuda ani ölüm görülebilir. Bu nedenle OUAS'lu hastaların erken tanısı ve tedavisi önem teşkil etmektedir (He ve ark., 1988; Hung

ve ark., 1990; Köktürk, 2000b).

OUAS'nun tanısında polisomnografinin yeri tartışılmazdır. Ancak bu yöntem pahalı, zaman alıcı ve özel ekip gerektirmektedir. Dünyada ve ülkemizde polisomnografi uygulanacak ve uyku ile ilgili yeterli çalışma yapılabilecek laboratuvar sayısı azdır. Bu yüzden laboratuvarlarda çalışmaya alınacak kişilerin belirlenmesinde seçici davranmak gerekir (Köktürk, 1998c). Polisomnografi uygulanan kişilerde OUAS'nun tanısı ve ağırlığının belirlenmesi için apne-hipopne indeksi'ne (AHI) bakılır. AHI'nin hesaplanması ise uykuda meydana gelen apne ve hipopnelerin toplam sayılarının uyku süresine (saat olarak) bölünmesiyle bulunur (Tansu, 2005). AHI'ne göre OUAS; 5'in altında normal, 5-15 hafif dereceli OUAS, 16-30 orta dereceli OUAS, 31 ve üstü ağır dereceli OUAS olarak gruplara ayrılır (İtil, 2002).

Üst solunum yolunda kollapsın gelişmesinde 3 önemli fizyopatolojik neden vardır. Bunlar; üst solunum yolu anatomisi, inspirasyonda meydana gelen negatif basınç ve farengeal hava yolunu dilate eden kasların tonüsünde olan azalmadır (Köktürk, 1998c; Köktürk ve Köktürk, 1998; Papilla ve Acioğlu, 2005). Bu fizyopatolojik durumların oluşmasını kolaylaştıran durumlar OUAS'na olan eğilimi arttırmaktadır. Yaş, cinsiyet ve obezite başta olmak üzere artmış boyun çevresi, sigara kullanımı, alkol tüketimi, sedatif ilaç kullanımı ve solunumla ilgili bazı hastalıkların varlığı (KOAİ gibi) OUAS'na olan eğilimi arttırmaktadır (Köktürk, 1998c; Chaouat ve ark., 1995).

OUAS en çok 40-65 yaş grubunda görülmekte ve 65 yaşından sonra prevalansında azalma olduğu bildirilmiştir (Barış, 1993; McNamara ve ark., 1993). Buna paralel olacak şekilde çalışmamızdaki hastaların da tamamı 40-65 yaş arasındadır.

Erkek cinsiyetli olmak, OUAS'nda önemli bir risk faktörüdür. Erkeklerin androjenik yağ dağılımına bağlı olarak ve genellikle boyun çevresinde biriken yağ miktarı OUAS riskini arttırmaktadır. Seksenli yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda erkek/kadın oranının 10/1 – 7/1 olduğu bildirilmiştir (Stradling, 1995). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda ise farkın bu kadar yüksek olmadığı ve her yaş grubunda erkek/kadın oranının 3/1 olduğu bildirilmiştir. 6132 kişi üzerinde yapılan tarama çalışmasında, OUAS tanısı konulan olguların %37'sinin kadın, kalan %63'lük kısmın erkek olduğu bildirilmiştir (Nieto ve ark., 2000).

Yaptığımız çalışmada ise erkek/kadın oranı 1/2 bulunmuştur (%62,5'i kadın, %37,5'i erkek).

Obezite, OUAS'lu hastalarda önemli bir risk faktörüdür (Smith ve ark., 1985; Suratt ve ark., 1987; Wittels ve Thompson, 1990). Hatta sadece zayıflama ile OUAS'nun derecesinin düşürülebileceği veya tamamen ortadan kaldırılabilceği bildirilmiştir (Smith ve ark., 1985). Obezitenin derecesini değerlendirmek için günümüzde kullanılan en yaygın parametre vücut kitle indeksidir (VKİ). Ulusal sağlık istatistik merkezine göre (National Center for Health Statistics), VKİ (18,5-24,9) normal, (25,0-29,9) kilolu, (30 ve üstü) obez olarak tanımlanmıştır (VKİ= Vücut ağırlığı (kg) / Boy Uzunluğunun Karesi (m²)).

Çalışmamızda VKİ ortalamasına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Ancak çalışmamızda iki grupta yer alan hastalar, VKİ değerlerine göre %45,8 obez, %37,5 kilolu ve %16,6 normal şeklindedir. Bu veriler OUAS'nun obez olmayan (VKİ<30) kişilerde de görülebileceğini göstermektedir.

OUAS'nda hastalığa özgü tanı koyduracak fiziksel bir muayene bulgusu yoktur. Ancak, OUAS olan hastalar genellikle obez, kalın boyunlu (erkeklerde boyun çevresinin >43 cm, kadınlarda boyun çevresinin >38 cm) ve kısa boyludurlar (Schwab ve ark., 1998; Wiegand ve Zwilllich, 1994). Boyunda biriken yağın OUAS'nu belirlediğini var saydığımızda, bu kez bunun intra farengeal mi yoksa subkutan yağ dokusundan mı kaynaklandığı sorusu akla gelir. Birçok çalışmada buna subkutan yağın aksine visseral yağ dokusunun sebep olduğu bildirilmiştir. Ayrıca uyku apneyi içeren anormal respiratuar fonksiyonlar ile de korele olduğu bildirilmiştir (Muls ve ark., 1990). İntrafarengeal yağ hakkında en önemli bilgiye MRI ve BT ile ulaşılır (Suratt ve ark., 1983; Haponik ve ark., 1983).

OUAS'lu hastaların %50'sinde sistemik hipertansiyon, hipertansiyonluların %40'ında ise tespit edilmemiş OUAS olabileceği bildirilmektedir (Baguet ve ark., 2006; Wiegand ve Zwilllich, 1994). Çalışmamızda yer alan iki gruptaki olguların %58'inde sistemik hipertansiyon tespit edilmiştir ki, bu da diğer çalışmalarla uyumludur.

Bu çalışmada, sigara kullanım durumuna göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ancak iki gruptaki OUAS'lu olguların %91,6'sı sigara içmekte veya tandırda yüksek miktarda dumana maruz kalmaktadırlar.

Çalışmamızda, Diyabetes Mellitus varlığına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Lavie ve arkadaşlarının (2001) yaptıkları çalışmada, kontrol ve OUAS'lu grupta Diyabetes Mellitus prevalansı diğer kardiyovasküler hastalığı olan gruplara göre düşük bulunmuştur. Stavikova ve arkadaşlarının (2004) yaptığı çalışmada ise, çalışmamıza uyumlu olarak sigara kullanım durumu ve Diyabetes Mellitus varlığına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Uykuda gelişen apne 10 saniye veya daha fazla süreyle vücuttaki gaz değişimini engeller. Bunun sonucunda PaO_2 seviyesinde anlamlı bir azalma, $PaCO_2$ seviyesinde ise anlamlı bir artış olur. Çalışmamızda yer alan OUAS'lu olguların tamamının arteriyel kan gazı değerleri anormal bulunmuştur. Olgularda eşlik eden hastalık olarak %87,5 KOAH saptanmıştır. Anormal kangazı değerlerinin (PaO_2 seviyesinin normal sınırların altında ve $PaCO_2$ seviyesinin normal sınırların üstünde seyretmesi) eşlik eden KOAH'yla ilişkili olduğu düşünülmüştür. Bu durum hastanelere OUAS'una bağlı bulgularla (horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali vs.) ve eşlik eden KOAH gibi hastalıklarla başvuran hastaların arteriyel kan gazı incelenmesinde anormalliklerin bulunması halinde tespit edilmemiş OUAS araştırılabilir. Hastalara OUAS semptomları sorularak ve göğüs hastalıkları uzmanından konsültasyon istenerek hastalık hakkında daha ayrıntılı bilgilere ulaşılabilir. Tespit edilmemiş Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun belirlenmesi tedavi ile OUAS'na eşlik eden komplikasyonların gelişmesini engeller ve tedavisini sağlayabilir. OUAS olan hastalarda sistemik hipertansiyonun CPAP tedavisi ile gerilemesi bu görüşü desteklemektedir (Dhillon ve ark., 2005). Ayrıca OUAS'na bağlı hastalıkların sayısında ve şiddetinde azalma olacaktır. Çalışmamızda yer alan grupların arteriyel kan gazları değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Bu durum, arteriyel kan gazı değerlerinin OUAS'nun şiddetini (hafif, orta, ağır OUAS) belirleyemediğini veya yetersiz kaldığını düşündürmektedir. Çalışmamızdaki olgu sayısının çok fazla olmaması ve OUAS ile arteriyel kan gazı düzeyini etkileyen ve standardize edilemeyen faktörlerin varlığı, sonucu etkilemiş olabilir. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

ÖZET

Gül C, Obstrüktif uyku apne sendromunda arteriyel kan gazları, Y.Y.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Van, 2011. Uykuda gelişen apne; hipoksemiye, arter kan basıncının artmasına, kalp hızının değişmesine, bunun sonucunda sistemik hipertansiyon, kalp yetmezliği, aritmi, kronik arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve en önemlisi ani ölüme yol açmaktadır. Tespit edilmemiş obstrüktif uyku apne sendromunun (OUAS) ortaya çıkarılması için başlıca hipokseminin miktarındaki (Arter kandaki PaO_2 seviyesinin ne kadar düştüğü ve $PaCO_2$ seviyesinin ne kadar yükseldiği) değişikliklerin daha iyi anlaşılmasıyla mümkün olabilir. Çünkü Uykuda gelişen apne 10 saniye veya daha fazla süreyle vücuttaki gaz değişimini engeller. Bunun sonucunda PaO_2 seviyesinde anlamlı bir azalma, $PaCO_2$ seviyesinde ise anlamlı bir artış olur. Bu çalışmada OUAS şiddetine göre iki gruba ayrılmış (ilk grup Apne-Hipopne İndeksi 5–15 ve arası, ikinci grup Apne-Hipopne İndeksi 16 ve üstü) ve arteriyel kan gazları (PaO_2 ve $PaCO_2$, SO_2 , pH) değerlerine bakılmıştır. Olgularda eşlik eden hastalık olarak %88 kronik obstrüktif akciğer hastalığı saptanmıştır. Anormal kangazı değerlerinin (PaO_2 seviyesinin normal sınırların altında ve $PaCO_2$ seviyesinin normal sınırların üstünde seyretmesi) eşlik eden kronik obstrüktif akciğer hastalığıyla ilişkili olduğu düşünülmüştür. Bu durum hastanelere OUAS'una bağlı bulgularla (horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali vs.) ve eşlik eden kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi hastalıklarla başvuran hastaların arteriyel kan gazı incelenmesinde anormalliklerin bulunması halinde tespit edilmemiş OUAS düşünülebilir. OUAS'nun belirlenmesi ve tedavisi OUAS'na eşlik eden komplikasyonların gelişmesini engeller ve tedavisini sağlayabilir. İki grupta yer alan olguların arteriyel kan gazları değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Bu durum arteriyel kan gazı değerlerinin OUAS'nun şiddetini (Hafif, Orta, Ağır OUAS) belirleyemediğini veya yetersiz kaldığını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: OUAS, Arteriyel Kan Gazı, PSG, PaO_2 , $PaCO_2$, SO_2 .

SUMMARY

Gül C, Arterial blood gases in obstructive sleep apnea syndrome, University of Yuzuncu Yil, Institute of Health Sciences Master Thesis in Department of Physiology, Van, 2011. Developed sleep apnea; hypoxemia causes increased blood pressure, heart rate varies, as a result of this systemic hypertension, heart failure, coronary artery disease, cerebrovascular disease and sudden death. It may be possible to understand revealing obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) with the major changes in the amount of undetected hypoxemia. Because, for a period of 10 seconds or more during sleep apnea develops the body prevents gas change. This results in a significant reduction in the level of PaO_2 , and a significant increase in the level of PaCO_2 . In this study, OSAS separated into two groups according to its severity (the first group, apnea-hypopnea index 5-15, second group apnea-hypopnea index 16 and above) and arterial blood gases (PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 , pH) values were checked. Eighty eight percent of the cases had coexisting chronic obstructive lung disease. It is thought that abnormal blood gas levels (PaO_2 below normal level and PaCO_2 above normal level) were related to the presence of chronic obstructive lung diseases. This finding suggests that if abnormal arterial blood gas levels are found in patients with OSAS related symptoms (snoring, apnea, daytime sleepiness etc.) and chronic obstructive lung disease the presence of OSAS should be considered. The diagnosis and treatment of OSAS could prevent and cure the coexisting complications. There were no significant difference between case's arterial blood gas values in the two groups. This situation preoccupies that arterial blood gas values can not determine or indicate inadequate OSAS's severity (mild, medium, heavy).

Key Words: OSAS, Arterial Blood Gases, PSG, PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 .

KAYNAKLAR

AASM (2007a). Manual For Scoring Seep. 45.

AASM (2007b). Manual For Scoring Seep. 46.

Andrew L (1997). An American sleep disorders association review: The indications for polysomnography and related procedures. Sleep, 20, 423-487.

Barış Yİ (1993). Obstrüktif Sleep Apne Sendromunun Tarihçesi. Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Ed: Barış Yİ. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayını. Ankara. 1-4.

Baguet JP, Narkiewicz K, Mallion JM (2006). Update on hypertension management: Obstructive sleep apnea and hypertension. J hypertens, 24, 205-210.

Chaouat A, Weitzenbum E, Krieger J, Ifoundza I (1995). Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. Am j respir crit care med, 151, 82-86.

Çiftçi B (2005). Genel Prensipler, Temel Teknikler, Kayıt Protokoller. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.

Çiftçi B (2005). Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Sonuçları. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.

Dhillon S, Chung SA, Fargher T, Hutere N, Shapiro CM (2005). Sleep apnea, hypertension and the effects of continuous positive airway pressure. Am j hypertens, 18, 594-596.

Douglas NJ, Polo O (1994). Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Lancet, 344(8923), 653-655.

Douglas JN (2002). Clinician's guide to sleep medicine, 5-12, 70.

Edlund Matthew, McNamara Eileen, Millmann Richard (1991). Sleep apnea and panic attacks. Comprehensive psyciatry, 32, 130-132.

Fırat H (2002). Uykuda Solunum Bozukluklarında Polisomnografi Uygulaması. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları. Ankara.

Findley LJ, Levinson MP (1992). Driving performance and automobile accidents in patients with sleep apnea. Clin chest med, 13(3), 427-435.

Fleetham JA (1992). Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnoea. Clin chest med, 13, 399-416.

Franklin Karl A, Nilsson Johan B, Sahlin Carin, Nslund Ulf (1995). Sleep apnea and nocturnal angina. Lancet, 345, 1085-1087.

Gislason T, Benediktsdottir B, Bjornsson JK, Kjartansson G, Kjeld M, Kristbjarnarson H (1993). Snoring, hypertension and the sleep apnea syndrome: an epidemiologic survey of middle-aged women. Chest, 103, 1147-1151.

Godfrey C, Man W (1996). Obstructive sleep apnea. Med clin north ann, 80, 803-820.

Güven SF (2002a). Obezite-Hipoventilasyon Sendromu. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.

Güven SF (2002b). Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Sonuçları. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları. Ankara

Güven SF (2005). Solunumsal Olayların Skorlanması. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.

Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP (1983). Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. Am rev respir dis, 127, 221-226.

He J, Kryger MH, Zorick FJ (1988). Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. Chest, 94, 9-14.

Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB, Guz A (1989). Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. Eur respir j, 2, 613-622.

Hung J, Whitford EG, Parsons RW (1990). Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. Lancet, 336, 261-264.

İtil O (2002). Uyku Bozuklukları Sınıflaması Ve Tanımlar. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.

Karasulu AL (2005). Obstrüktif Uyku Apne Hipopne (OUAH) Sendromu Tanısı. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.

Kemaloğlu Y, Köktürk O (2005). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Cerrahisi. Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.

Kırbaş G (2002). Uyku Apne Sendromu Klinik Ve Tanı Yöntemleri. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları. Ankara.

Köktürk O (1998a). Uyku Apne Sendromu, Tanı Yöntemleri. Toraks Derneği 2. Yıllık Kongresi. Uyku Apne Sendromu Kursu. Antalya.

Köktürk O (1998b). Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. Tüberküloz ve toraks, 46(2), 187-192.

Köktürk O (1998c). Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. Tüberküloz ve toraks, 46, 193-201.

Köktürk O (1999). Uykunun izlenmesi(1). Normal uyku. Tüberküloz ve toraks, 47(3), 372-380.

Köktürk O (2000a). Uyku Apne Sendromu. Özyardımcı N(Ed). 25. Yıl Akciğer Günleri Kongre Kitabı. Uludağ Üniversitesi Basımevi. Bursa. 197-213.

Köktürk O (2000b). Obstrüktif uyku apne sendromu sonuçları. Tüberküloz ve toraks, 48, 273-289.

Köktürk O (2000c). Obstrüktif uyku apne sendromu. Yardımcı tanı yöntemleri. Tüberküloz ve toraks, 48(1), 125-132.

Köktürk O (2002). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Fizyopatolojisi. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kursları. Ankara.

Köktürk O, Köktürk N (1998). Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. Tüberküloz ve toraks, 46(3), 288-300.

Lavie L, Perelman A, Lavie P (2001). Plasma homocysteine levels in obstructive sleep apnea: Association with cardiovascular morbidity chest, 120, 900-908.

Levy P, Bettge G, Pepin JL (1998). Surgical management options for snoring and sleep apnea. ERS, 205-226.

Loube DI, Loube AA, Mitler MM (1994). Weight loss for obstructive sleep apnea: The optimal therapy for obese patients. J diet ass, 94, 1291-1295.

McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE (1993). Obstructive sleep apnea. Thorax, 48, 754-763.

Muls E, Vryens C, Michels A (1990). The effects of abdominal fat distribution measured by computed tomography on the respiratory system in nonsmoking obese women. Int j obes, 14, 136.

Müsellim B (2004). Arter Kan Gazları. Editör. Yıldırım N. Akciğer Fonksiyon Testleri. Fizyolojiden Klinik Uygulamaya. Turgut Yayıncılık. Ankara. 209-221.

Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al (2000). Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in large community based study. Jama, 283, 1829-1836.

Papilla İ, Acioğlu E (2005). Obstrüktif uyku apne sendromu. Klinik gelişim, 18, 42-50

Ragıp Ç (1978). Sıvı ve Elektrolit Dengesi. Asit-Baz Dengesi ve Bozuklukları. Ankara Üniversitesi Basımevi. Ankara. 104-185.

Schidt Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Carwright R, Perez Guerra F, Menn S (1995). Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. Sleep, 18, 501-510.

Schwab RJ, Goldberg A, Pack A (1998). Sleep Apnea Syndromes In Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, A. Fishman Editor. Mc Graw Hill Book. Newyork. 1617-1637.

Scwab RJ (1998). Upper airway imaging. Clin chest med, 19(1), 33-54.

- Smith P, Gold A, Meyers D, Haponik E (1985). Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal medicine*, 103, 850-855
- Stradling JR (1995). Obstructive sleep apnea. Definitions, epidemiology and natural history. *Thorax*, 50, 683-689.
- Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M (1978). Obstructive sleep apnea in family members. *N engl j med*, 229, 969-973.
- Suratt PM, Dee P, Atkinson RL, Armstrong P (1983). Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am rev respir dis*, 127, 487-492.
- Suratt P, Metier R, Findley L, Pohl S, Wilhoit S (1987). Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest*, 92, 631-637.
- Svatikova A, Wolk R, Magera MJ, Shamsuzzaman AS, Phillips BG, Somers VK (2004). Plasma homocysteine in obstructive sleep apnoea. *Eur heart j*, 25, 1325-1329.
- Tansu Ulukavak Çiftçi (2005). Uykuya Bağlı Solunum Bozukluklarında Sınıflama Ve Tanımlar. Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar. Ankara.
- Young T, Patla M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S (1993). The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N england j med*, 328, 1230-1235.
- Wiegand L, Zwilllich CW (1994). Obstructive sleep apnea. *Disease a month*, 40, 199-252.
- Wittels E, Thompson S (1990). Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngologic clinics of north america*, 23, 751-760.

ÖZGEÇMİŞ

Cihan GÜL, 1984 yılında SİİRT’te doğdu. İlköğrenimini VAN’da orta öğretimini SİİRT’te tamamladı. 2002 yılında YYÜ Sağlık Yüksekokulu Sağlık Memurluğu bölümüne başladı ve 2006 yılında mezun oldu. 2007 yılının Temmuz ayında Van Merkez Bostaniçi 2 Nolu Sağlık Ocağına Sağlık Memuru olarak atandı. 2008 yılında YYÜ Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalında açılan Yüksek Lisans Programını kazanarak Yüksek Lisans eğitimine başladı. 2010 yılı Temmuz ayında Van Merkez Bostaniçi 2 Nolu Sağlık Ocağındaki Sağlık Memuru görevinden istifa ederek, Batman Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokuluna Öğretim Görevlisi olarak atandı. Bekârdır ve halen Batman Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulunda görevine devam etmektedir.