T. C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

GÖĞÜS HASTALIKLARI KLİNİĞİ

POZİSYONEL VE POZİSYONEL OLMAYAN OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU HASTALARIN KLİNİK VE POLİSOMNOGRAFİK VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Merve KILIÇ ATASOY

İSTANBUL/2026

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

GÖĞÜS HASTALIKLARI KLİNİĞİ

POZİSYONEL VE POZİSYONEL OLMAYAN OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU HASTALARIN KLİNİK VE POLİSOMNOGRAFİK VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Merve KILIÇ ATASOY

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Elif TORUN PARMAKSIZ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER i
TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR iii
ŞEKİLLER DİZİNİ v
TABLOLAR DİZİNİ vi
ÖZET vii
ABSTRACT ix
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 4
2.1. UYKU 4
2.1.1. Uyku ve Tanımları 4
2.1.2. Uyku Bozuklukları Sınıflaması 5
2.2. OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMU 5
2.2.1. Tanımlar 6
2.2.2. Epidemiyolojisi 7
2.2.3. Risk Faktörleri 8
2.2.4. Patofizyolojisi 10
2.2.5. Semptomları 11
2.2.6. Komplikasyonları 12
2.2.7. Tanı Testleri 14
2.2.8. Yardımcı Testler 14
2.2.9. Tanı Kriterleri 19
2.2.10. Tedavi Yöntemleri 20
2.2.11. Tedavi Takibi 22
2.3. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU VE PSİKİYATRİK SONUÇLAR 22
2.3.1. Depresyon 22
2.3.2. Anksiyete 23
3. GEREÇ VE YÖNTEM 26
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE POPÜLASYONU 26
3.2. DAHİL EDİLME KRİTERLERİ 26
3.3. DIŞLAMA KRİTERLERİ 27
3.4. POLİSOMNOGRAFİ YAPILIŞI 27

4. BULGULAR....29
5. TARTIŞMA....38
6. SONUÇLAR....45
KAYNAKLAR....47
ÖZGEÇMİŞ....55
EKLER....56
EK-1. ÖLÇEKLER....56
EK 2. TEZ KONUSU ONAY FORMU....59
EK 3. ETIK KURUL ONAY FORMU-1....60
EK 4. ETİK KURUL ONAY FORMU-2....61

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tez çalışmamın her aşamasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, benden her türlü desteklerini, hoşgörülerini ve karşılaştığım her türlü sorunda yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım ve hocam sayın Prof. Dr. Elif Torun Parmaksız'a,

Asistanlık eğitimim süresince deneyim ve birikimlerinden yararlandığım, bilimsel bakış açısı yaratan,bizleri her zaman destekleyen hocalarım sayın Prof. Dr. Eylem Tunçay ve Prof. Dr.Nagihan Durmuş Koçak'a,

Kısa bir süre de olsa beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, bana kapılarını açan Medeniyet Üniversitesi Göğüs Hastalıkları klinik şefi Prof. Dr.Esra Ertan Yazar başta olmak üzere bilgi birikimine, bilimsel çalışmalara olan katkısıyla değerli hocam Prof. Dr. Coşkun Doğan, Doç. Dr. Burcu Arpınar Yiğitbaş'a ve klinikte aile sıcaklığını hissettiren tüm asistan arkadaşlarıma,

Beraber çalışmaktan keyif aldığım, bilgi ve deneyimini her koşulda paylaşan, tez sürecimde yardımını esirgemeyen başta Uzm. Dr. Abdurrahman Yılmaz olmak üzere, Uzm. Dr. Fatma Kutluhan Harman ve değerli uzmanlarıma,

Asistanlık eğitimimin başladığı Erzurum Atatürk Üniversitesi Göğüs Hastalıkları kliniği başta anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Leyla Sağlam olmak üzere, akademik düşünce ve bilimde yaptığı çalışmalarla tanınan Prof. Dr. Metin Akgün'e, Prof. Dr. Elif Yılmazel Uçar, Prof. Dr. Ömer Araz'a, uzmanlık eğitimimin zorlu başlangıç döneminde yanımda olan ve beraber çalışmaktan keyif aldığım, pratik çözümleriyle her zaman destek olan şu anda uzmanlık görevini yerine getiren kıdemlim Uzm. Dr. Gizem Çil, Uzm. Dr. Hatice Beyza Özkan'a ve zorlu süreçte beni destekleyen asistan arkadaşlarıma,

Tez sürecimde benden desteklerini esirgemeyen, pratisyenlikte mecburi hizmetin bana kattığı beraber eğlenip, öğrendiğim dostum Uzm. Dr. Büşra Bozkurt'a,

Asistanlık sürecimde desteğini her zaman hissettiğim Dr. Hatice İrem Aközlü, Dr. Elif Hazal Karadağ, Dr. Muhammet Emin Kılıçarslan, Dr. Alpercan İlker, Dr. Beyza Ekinci başta olmak üzere, her koşulda yanımda olan ve fikrine değer

verdiğim tüm asistan arkadaşlarıma, klinik hemşire ve personelimize teşekkür ve sevgilerimi belirtmek istiyorum.

Bugüne, buralara gelmemde en büyük payı olan, beni merhametle, sevgi ve ilimle yetiştiren emeklerini ödeyemeyeceğim canım babam, her zaman yol gösterenim Osman Kılıç'a, her anımda yanımda hissettiğim, evladı olmaktan onur duyduğum, kıymetli annem Emine Kılıç'a ve biricik kardeşim Sefa Kılıç'a,

Akademik sürecim ve hayatım boyunca bana her daim güç veren, iyi ya da kötü her anımda yanımda olan ,bana sonsuz güvenen ,varlığını her zaman hissettiğim, sabrı, anlayışı ve sevgisiyle bu süreci kolaylaştıran sevgili eşim Yunus Atasoy'a, asistanlığın zorlu süreçlerinde kendimden olduğu kadar ondan da ödün verdiğim, kimi zaman ayrı kaldığımız, anne yokluğunu bazen sitemleriyle de yansıtan canım kızım Elif Mina Atasoy'a ve tez sürecimde benimle aynı bedende yaşayan, duygudurumumun hepsine şahitlik eden sağlıkla kucağıma almamı temenni ettiğim sevgili kızıma,

Sonsuz minnetimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Merve Kılıç Atasoy

KISALTMALAR

AASM : American Academy of Sleep Medicine
AHİ : Apne-Hipopne İndeksi
ALT : Alanin Aminotransferaz
AST : Aspartat Aminotransferaz
BGOF : Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu
BKİ : Beden Kitle İndeksi
BPAP : Bilevel Positive Airway Pressure
CPAP : Continuous Positive Airway Pressure
DM : Diyabetes Mellitus
EEG : Elektroensefalografi
EKG : Elektrokardiyografi
EMG : Elektromiyografi
EOG : Elektrookülografi
ERV : Ekspiratuar Rezerv Volüm
ESS : Epworth Sleepiness Scale
FEV_1 : Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm
FRC : Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC : Zorlu Vital Kapasite
GAUH : Gündüz Aşırı Uyku Hali
HT : Hipertansiyon
ICSD : International Classification of Sleep Disorders
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
NREM : Non-Rapid Eye Movement
OUAS : Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PAP : Positive Airway Pressure
PLT : Platelet (Trombosit)
PSG : Polisomnografi
PUKİ : Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

REM **:** Rapid Eye Movement

RERA **:** Respiratory Effort-Related Arousal

SFT **:** Solunum Fonksiyon Testi

SpO_2 **:** Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu

SVO **:** Serebrovasküler Olay

TSH **:** Tiroid Stimülan Hormon

WBC **:** White Blood Cell

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1: Hipopne, Obstrüktif Apne, Santral Apne ve Mikst Apne 7
Şekil 2: Akış şeması 30

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa

Tablo 1: Epworth Uykululuk Ölçeği 15
Tablo 2: STOP-BANG anketi 15
Tablo 3: Pittsburg uyku kalitesi anketinin puanlama yöntemi 19
Tablo 4: Pozisyonel ve Nonpozisyonel Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri 31
Tablo 5: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Polisomnografi Bulguları 32
Tablo 6: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastaların Laboratuvar Bulguları 33
Tablo 7: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Klinik Ölçek Skorları 34
Tablo 8: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Semptomların Dağılımı .. 35
Tablo 9: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Solunum Fonksiyon Testi Bulguları 35
Tablo 10: Pozisyonel obstrüktif uyku apne sendromu ile ilişkili bağımsız değişkenlerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi 36

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) tanısı alan hastaların pozisyonel ve pozisyonel olmayan fenotiplerine göre antropometrik, demografik, klinik ve polisomnografik (PSG) özelliklerinin karşılaştırılması; uyku kalitesi, depresyon/anksiyete düzeyleri ve laboratuvar parametrelerindeki farklılıkların incelenmesi amaçlanmıştır. Ayrıca pozisyonel fenotipi ve hipoksemiyi belirleyen bağımsız değişkenlerin saptanması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Prospektif ve tek merkezli olarak tasarlanan bu çalışmaya, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku Laboratuvarı'na Aralık 2024 - Ağustos 2025 tarihleri arasında başvuran ve PSG sonucunda OUAS saptanan 160 hasta dahil edildi. Hastalar; supin pozisyondaki AHİ değerinin lateral pozisyona göre en az iki kat fazla ya da non-supin AHİ < 5 olmasına göre pozisyonel ve non-pozisyonel olarak iki gruba ayrıldı. Hastalara ait Epworth Uykululuk Ölçeği (ESS), Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği ve Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) verileri, rutin laboratuvar tetkikleri ve Solunum Fonksiyon Testleri (SFT) değerlendirildi. Veriler çok değişkenli lojistik ve lineer regresyon modelleri ile analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 160 hastanın 82'sinde (%51,2) pozisyonel OUAS saptandı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve BKİ açısından anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$). Polisomnografik verilerde; toplam AHİ, REM AHİ ve NREM AHİ değerleri non-pozisyonel grupta anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$). Ortalama ve minimum SpO_2 değerleri pozisyonel grupta anlamlı derecede yüksek, derin uyku (N3) süresi de daha uzundu ($p<0,001$). Laboratuvar parametrelerinde, non-pozisyonel grupta platelet (PLT) değerleri pozisyonel gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p = 0,006$). Klinik semptomlar arasında sadece uykudan boğularak uyanma non-pozisyonel grupta daha sıktı. ESS, PUKİ, Beck Depresyon/Anksiyete skorları ve SFT parametreleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; AHİ ve PLT'nin pozisyonel OUAS ile ters yönde, N3 süresinin ise pozitif yönde bağımsız olarak ilişkili olduğu saptandı. Hipoksemi parametrelerini değerlendiren lineer regresyon analizinde ise pozisyonel fenotipin bağımsız bir etkisinin olmadığı,

oksijenlenmeyi belirleyen tek bağımsız değişkenin toplam AHİ olduğu saptandı ($p<0,001$).

Sonuç: Pozisyonel OUAS sık görülen bir alt tiptir. Non-pozisyonel grup daha ağır polisomnografik verilere ve daha belirgin hipoksemiye sahip olsa da, her iki grup benzer klinik semptomlar ve psikolojik stres yükü taşımaktadır. Non-pozisyonel hastalarda saptanan yüksek PLT değerleri, kronik hipokseminin sistemik etkilerini yansıtıyor olabilir. Çok değişkenli analizler, hipoksemi derinliğinin doğrudan pozisyonel fenotipten ziyade hastalık şiddeti (AHİ) ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. OUAS yönetiminde pozisyonel özelliğin belirlenmesi, erken dönem pozisyon önerileriyle komplikasyonların önlenmesi ve tedavi stratejilerinin bireyselleştirilmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: OUAS, Pozisyonel OUAS, PSG, Depresyon, Anksiyete, Platelet, Hipoksemi, Regresyon Analizi.

ABSTRACT

Aim: The aim of this study was to compare the anthropometric, demographic, clinical, and polysomnographic (PSG) characteristics of patients diagnosed with Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) based on their positional and non-positional phenotypes; and to investigate differences in sleep quality, depression/anxiety levels, and laboratory parameters. Furthermore, it aimed to identify the independent variables determining the positional phenotype and hypoxemia.

Materials and Methods: Designed as a prospective and single-center study, a total of 160 patients diagnosed with OSAS based on PSG results, who presented to the Sleep Laboratory of Sancaktepe Martyr Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital between December 2024 and August 2025, were included. Patients were divided into positional and non-positional groups based on having a supine AHI at least twice as high as the lateral AHI, or a non-supine AHI < 5. The Epworth Sleepiness Scale (ESS), Beck Depression Inventory, Beck Anxiety Inventory, Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) scores, routine laboratory tests, and Pulmonary Function Test (PFT) data were evaluated. Data were analyzed using multivariate logistic and linear regression models.

Results: Positional OSAS was detected in 82 (51.2%) of the 160 patients. No significant difference was observed between the groups in terms of age, gender, and BMI ($p>0.05$). Polysomnographic data revealed that total AHI, REM AHI, and NREM AHI values were significantly higher in the non-positional group ($p<0.001$). Mean and minimum SpO_2 values were significantly higher, and deep sleep (N3) duration was significantly longer in the positional group ($p<0.001$). Among laboratory parameters, platelet (PLT) values were significantly higher in the non-positional group compared to the positional group ($p=0.006$). Among clinical symptoms, only "waking up choking" was more frequent in the non-positional group. No significant differences were found between the groups regarding ESS, PSQI, Beck Depression/Anxiety scores, and PFT parameters ($p>0.05$). In the multivariate logistic regression analysis, AHI and PLT were found to be independently and inversely associated with positional OSAS, while N3 duration was positively

associated. In the linear regression analysis evaluating hypoxemia parameters, the positional phenotype had no independent effect; total AHI was the only independent variable determining oxygenation ($p<0.001$).

Conclusion: Positional OSAS is a common subtype. Although the non-positional group has more severe polysomnographic data and more pronounced hypoxemia, both groups bear similar clinical symptoms and psychological stress burdens. The elevated PLT values detected in non-positional patients may reflect the systemic effects of chronic hypoxemia. Multivariate analyses revealed that the severity of hypoxemia is primarily related to disease severity (AHI) rather than the positional phenotype itself. Determining positional characteristics in OSAS management is of critical importance for preventing complications through early positional recommendations and individualizing treatment strategies.

Keywords: OSAS, Positional OSAS, PSG, Depression, Anxiety, Platelet, Hypoxemia, Regression Analysis.

1. GİRİŞ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında solunum eforu devam etmesine rağmen tekrarlayan apne ve/veya hipopne ataklarının ortaya çıktığı, bu epizodlara en çok oksijen satürasyonunda bozulmanın eşlik ettiği sendromdur (1).

Obstrüktif uyku apne sendromunun prevelansı konusunda literatürde farklı tahminler ve sonuçlar bildiren çok sayıda çalışma mevcut. Bu durumda tanı yöntemlerinde kullanılan farklılıklar, hastalık tanımındaki değişkenlikler, çalışmalara dahil edilme cinsiyeti, yaşı ve beden kitle indeksi gibi demografik ve antropometrik özelliklerin heterojenitesi ile uyku bozukluklarına yönelik toplumsal farkındalığın düşüklüğü yer almaktadır. Bir sistematik derlemede, apne-hipopne indeksi 5 ve üzerinde olan bireyler de, OUAS toplam prevalansının %9 ile %38 arasında değişkenlik gösterdiği ve bu dağılımın obez bireylerde ve erkek cinsiyette daha sık olduğunu bulmuşlardır. Ek olarak yaşlanma ile birlikte OUAS sıklığının belirgin şekilde arttığı ve ileri yaşta erkeklerde %90'a, kadınlarda ise %78'e ulaşabilecek prevalans belirtilmiştir (2).

Obstrüktif uyku apne sendromu açısından önemli risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, obezite ve yaş yer almaktadır. Bunların dışında boyun çevresi, aile öyküsü, genetik varyasyonlar, alkol, sigara kullanımı, eşlik eden hastalıklar da risk faktörleri arasındadır. Üst solunum yollarında daralmanın eşlik ettiği anatomik durumlar, metabolik hastalıklar (Hipotroidi, tip 2 Diyabetes Mellitus, Dislipidemiler, Akromegali vb.), pulmoner hastalıklar (astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)), alkolik olmayan karaciğer yağlanması, nöromüsküler hastalıklar(Multipl Skleroz, Amyotrofik Lateral Skleroz) ve psikiyatrik bozukluklar üst hava yolu kas fonksiyonlarını ve solunum kontrol mekanizmalarını olumsuz etkileyerek OUAS'a zemin hazırlayabilir (3,4).

Obstrüktif uyku apne sendromuna neden olan mekanizmalar günümüzde tam olarak aydınlatılamamıştır. Mevcut veriler, çeşitli patofizyolojik bileşenlerin bu risk faktörleriyle ilişkisini göstermektedir. Faringeal dilatatör kas fonksiyon bozukluğu, uyanma eşiğinin düşüklüğü, solunum kontrolünün stabil olmaması ve azalmış akciğer volümleri gibi etmenler bunlardan birkaçıdır (5).

Uykuda solunum durmaları, uykunun bölünmesi nedeniyle uyku kalitesi bozulur ve dinlendirici olmaz. Bunun sonucunda da sabah baş ağrısı, gündüz aşırı uyku hali(GAUH) ve günlük işlevsellikte azalma görülür(6).Uykuda görülen en sık bulguları gürültülü horlama ve ani uyanmalardır. Çoğu zaman bu durum aynı evi paylaşanlar veya yatak partneri tarafından ifade edilir (7).

Gündüz aşırı uyku hali, OUAS tanılı bireylerde en sık görülen yakınmalar arasındadır (8). GAUH'nin klinik değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan yöntem Epworth Uykululuk Ölçeği(ESS)'dir (9).

Uyku sırasında aralıklı hipoksi atakları, uyku bütünlüğünün bozulması, arousallar zihinsel disfonksiyona neden olur. Kararsızlık, dikkat eksikliği, uygun tepkiler oluşturamama ve tepkilerde yavaşlama, bellek kapasitesinde azalma gibi kognitif düzensizlikler de izlenir (10).

Sabah saatlerinde olan baş ağrısı, ağız kuruluğu, gece sık idrara çıkma, terleme, gastrointestinal sistemde reflü yakınmaları, noktürnal ritim bozuklukları, cinsel istekte azalma, tipik olmayan göğüs ağrıları, duygudurum bozuklukları ve ajitasyon görülebilmektedir (7).

Obstrüktif uyku apne sendromu hipertansiyon (HT) , nörolojik hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar ve diğer nedenlerin yol açtığı ölüm oranları için bağımsız bir risk faktörü bulunmuştur (11,12). Kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, serebrovasküler olaylar, hiperkapniye bağlı kafa içi basınç artışından kaynaklı sabah baş ağrıları, ani ölüm riskinde artış ile ilişkili bulunan OUAS diğer yandan, uyku kalitesinde bozulma, gündüz artmış uykululuğun neden olduğu iş ve akademik performansta düşüş, sosyal kısıtlanma, iş, trafik kazalarında artış ve depresyon başta olmak üzere nöropsikiyatrik bozukluklar ile bağlantılıdır.

Uykuda solunum bozukluklarının tanımlanmasında polisomnografi (PSG) altın standart olarak kabul edilmektedir. Klinikte OUAS şüphesinde en yaygın kullanılan test de ESS'dir. Ayrıca STOP ve STOP-BANG anketleri, Berlin Anketi, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) de kullanılmaktadır.

Sırt üstü yatış pozisyonunda, yan yatış pozisyonuna göre AHİ'de en az iki kat artış olması veya yan yatış pozisyonunda AHİ'nin normal olması (AHİ<5) "pozisyonel OUAS'' olarak; sırt üstü yatış pozisyonunda yan yatış pozisyonundaki

AHİ'ye göre iki kattan daha az artış olması "pozisyonel olmayan OUAS'' olarak adlandırılır.

Obstrüktif uyku apne sendromu tedavisi, multidisipliner planlanması gereken bir süreçtir. Tedavi kapsamında cerrahi girişimler, tıbbi tedaviler, davranışsal düzenler ve yardımcı tedavi yöntemleri birlikte yer almaktadır. OUAS tedavisinin altın standartı pozitif havayolu basıncı(PAP)dır. PAP tedavisinin temel amacı, pozitif basınçta üst solunum yolu açıklığının korunması ve kollapsının önlenmesidir.

Hastaların tedavi sonrası takiplerinde semptomlar sorgulanmalı, tedavi memnuniyeti, tedaviye uyum durumu, uyku hijyenine uyum ile maske bakımının düzenli yapılıp yapılmadığı değerlendirilmelidir (13,14,15).

Pozisyonel ve pozisyonel olmayan OUAS hastalarda klinik, demografik, polisomnografik farklılıklar bazı çalışmalarda tespit edilmiştir. Bu çalışmamızda pozisyonel ve pozisyonel olmayan OUAS hastalarında klinik, demografik, polisomnografik farklılıkların yanı sıra emosyonel değişiklikler, uyku kalitesi, laboratuvar farklılıklarını araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. UYKU

2.1.1. Uyku ve Tanımları

Uyku, çevresel uyaranlarla veya belirli bir süre sonra etkin uyarıyla spontan sonlanan geri dönüşümlü bilincin kaybolmasıdır. Bu fizyolojik olay sadece pasif bir dinlenme evresi değildir, başta merkezi sinir sistemi olmak üzere, otonom ve endokrin sistem gibi birçok mekanizmanın olduğu aktif kontrol dönemidir. Uyku sırasında beynin fonksiyonunda, kas tonusu ve otonomik olaylarda değişiklikler meydana gelir ve bu değişiklikler organizmanın fiziksel olarak yenilenmesi, homeostazının korunması ve genel sağlık açısından kritik önemlidir.

Uyku, ardışık beş temel evreden oluşur. Bu evreler; uyanıklık(W), hızlı göz hareketlerinin izlemediği NREM in N1, N2 ve N3 alt evreleri ve hızlı göz hareketlerinin izlendiği REM uykusudur. Uyku evresinin her biri; kas tonusu, elektroensefalografik aktivite ve göz hareketleri açısından kendine özgü özelliklere sahiptir. Sağlıklı yetişkin bireylerde uyku, gece boyunca ardışık olarak tekrarlayan sikluslar şeklinde organize olur. Bu sikluslar genellikle 4 ila 6 kez yinelenir ve her bir siklusun süresi ortalama 90–110 dakika arasındadır.(16)

W-Uyanıklık halinde ve gözler açıkken elektroensefalografide beta dalga aktivitesi baskındır. Kişi uykululuk haline geçerken ve gözleri kapandığında alfa dalgaları belirginleşir(17).

N1-Yavaş göz hareketlerinin oluşturduğu, düşük amplitüdlü ve karışık frekanslı elektroensefalografik aktivitenin izlendiği, verteks keskin dalgaların ortaya çıktığı yüzeyel uyku süresini temsil eder. Toplam uyku siklusunun yaklaşık %5 ‘idir(18).

N2-Bu evrede elektroensefalografide(EEG) düşük amplitüdlü ve karışık frekanslı aktivite izlenmekte olup, uyku iğcikleri ve K kompleksleri gibi karakteristik paternler belirgin olarak görülmektedir. Sağlıklı bireylerde toplam uyku siklusunun yaklaşık %45'ini oluşturur ve stabil uyku evresi olarak kabul edilir(18).

N3-Bu evrede elektroensefalografide yüksek amplitüdlü ve düşük frekanslı delta dalga aktivitesi baskın olarak izlenir. Sağlıklı bireylerde bu dönem toplam uyku siklusunun yaklaşık %25'ini oluşturur(18).

REM-Bu evre, hızlı göz hareketlerinin izlendiği, elektroensefalografide testere dişi dalga paternlerinin belirgin olduğu ve çene elektromiyografisinde(EMG) belirgin tonus gelişiminin saptandığı uyku dönemidir. Sağlıklı bireylerde bu evre, toplam uyku siklusunun yaklaşık %25 'ini oluşturur(18).

2.1.2. Uyku Bozuklukları Sınıflaması

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması, ilk kez 1991 yılında American Academy of Sleep Medicine (AASM) tarafından "International Classification of Sleep Disorders (ICSD)" adıyla yayımlanmıştır. Daha sonraki yıllarda yapılan üçüncü güncellemeler tablosu 2014 yılında gözden geçirilmiş ve basımı ICSD-3 yayımlanarak yayınlanmıştır. Bu sınıflandırmayla uyku bozuklukları 7 başlıkta toplanmıştır (1).

1. İnsomniler
2. Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları
3. Hipersomni ile seyreden santral hastalıklar
4. Sirkadiyen ritim uyku-uyanıklık bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları
7. Diğer uyku bozuklukları

Uykuyla ilişkili solunum bozuklukları da 5 başlıkta toplanmıştır (1).

1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromları
2. Santral Uyku Apne Sendromları
3. Uyku İlişkili Hipoventilasyon Sendromları
4. Uyku İlişkili Hipoksemi Sendromu
5. İzole Semptomlar ve Normal Varyantlar

2.2. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU

AASM tanımına göre OUAS, uyku sırasında solunum eforu devam etmesine rağmen tekrarlayan apne ve/veya hipopne ataklarının ortaya çıktığı, bu epizodlara en çok oksijen satürasyonunda bozulmanın eşlik ettiği sendromdur (1).

2.2.1. Tanımlar

Apne: Uyku sırasında nazal ve oral hava akımının olmaması ile solunumun durmasıdır. PSG kayıtlarında bu durumu apne olarak değerlendirmek için iki şart sağlanmalıdır (18) (Şekil 1).

1. Yapılan tanısal polisomnografi de oronazal termal sensör ile, PAP titrasyon çalışmasında ise PAP cihazı ile ölçümlerin solunum sinyalinin, kişinin bazal solunum seviyesine göre en az %90 oranında azalması
2. Solunum oranlarındaki bu azalmanın en az 10 saniye boyunca devam etmesi

Obstrüktif apne: Uykuda toraks ve abdomen hareketleriyle solunum eforunun sürmesine rağmen nazal ve oral hava akımının görülmemesidir (18) (Şekil 1).

Santral apne: Uykuda hem toraks ve abdomende solunum eforunun tamamen ortadan kalkması hem de eş zamanlı nazal ve oral hava yolunun olmamasıdır (18) (Şekil 1).

Mikst apne: Uykuda başlangıçta santral apne izlenirken, ilerleyen zamanda solunum eforunun başlamasına rağmen hava akışının sağlanamadığı ve apnenin devam etmesidir(18)(Şekil 1).

Hipopne: Polisomnografi verilerinde bir solunumu hipopne olarak değerlendirmek için üç şart sağlanmalıdır (18).

1. Uykuda PSG de alternatif hipopne sensörü veya nazal basınç sensöründe, titrasyon yapılırken de PAP cihazında solunum sinyalinin bazale değerlere göre en az %30 azalması
2. En az %30 sinyal kaybının en az 10 saniye devam etmesi
3. bu solunum olayında arteriyel oksijen satürasyonunda önceki değerlere göre en az %3 düşüklük saptanması veya bu solunum olayının arousalle sonlanması .

Arousal: Uykuda daha yüzeyel bir uyku evresine ya da uyanıklık haline ansızın geçiştir. PSG de bir olayın arousal(uyarılma) olarak kabul edilebilmesi için elektroensefalografide alfa, teta ve/veya 16 Hz'nin üzerindeki frekanslarda aktivitenin ortaya çıkması ve bu değişiminin en az 3 saniye sürmesi bununla birlikte

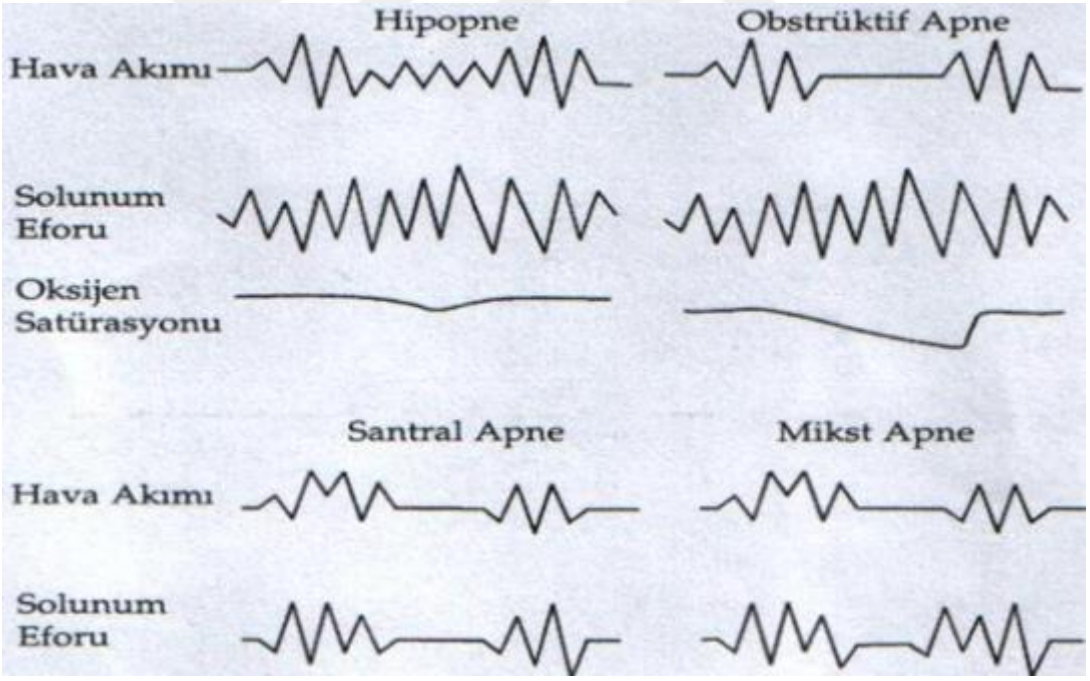
de EEG de öncesinde en az 10 saniye kesintisiz ve stabil bir uyku izlenmesi gerekmektedir (18).

Respiratory effort-related arousal (RERA): Apne veya hipopne kriterlerini karşılamayan, ancak en az 10 saniye solunum eforunda giderek artış izlenen (PAP titrasyon çalışması sırasında cihazın solunum sinyalinde azalma veya nazal kanülde akımda düzleşme saptanmasıyla birlikte),arousal(uyarılma) ile sonlanan solunum olayıdır (18).

Apne-hipopne indeksi (AHİ): Uyku süresince saat başına düşen toplam apne ve hipopne sayısıdır (18).

Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODİ): Uyku süresince arteryel oksijen satürasyonunda meydana gelen en az %3 düşüşlerin toplam sürelerinin, total uyku saatine bölünmesi ile elde edilir (18).

Respiratory Event Index (REI): Uyku boyunca saptanan tüm solunumsal olayların sayısının, toplam uyku saatine oranıdır (18).



Şekil 1: Hipopne, Obstrüktif Apne, Santral Apne ve Mikst Apne

2.2.2. Epidemiyolojisi

Obstrüktif uyku apne sendromunun prevelansı konusunda literatürde farklı tahminler ve sonuçlar bildiren çok sayıda çalışma mevcut. Bu durumda tanı yöntemlerinde kullanılan farklılıklar, hastalık tanımındaki değişkenlikler, çalışmalara

dahil edilme cinsiyeti, yaşı ve beden kitle indeksi gibi demografik ve antropometrik özelliklerin heterojenitesi ile uyku bozukluklarına yönelik toplumsal farkındalığın düşüklüğü yer almaktadır.

1990'da farklı epidemiyolojik çalışmaları bir araya getirerek değerlendiren Young ve çalışma arkadaşları, OUAS prevalansının; hastalığın tanımına ,cinsiyet farklılıkları ve incelemeye dahil edilen topluluklara bağlı olarak değişkenlik gösterdiği ve bu oranların yaklaşık olarak %2 ile %26 arasında olduğunu bildirmişlerdir (19).

Peppard ve çalışma arkadaşları, ABD toplumuna ait beden kitle indeksi verileri ile Wisconsin Uyku Kohortu bulgularını kullanarak yaptığı çalışmada, 30–70 yaş arası yetişkinlerde AHİ>15 tanımına göre OUAS prevalansının kadın cinsiyette %6, erkek cinsiyette %13 olduğunu; AHİ>5 ve semptomatik olanlarda ise cinsiyete göre dağılımının erkeklerde %14, kadınlarda %5 olarak saptandığını bildirmektedir (20).

Amerika Birleşik Devletleri haricindeki birçok ülkede ve farklı etnik kökenlerde de OUAS prevalansı araştırılmıştır. Yapılan çalışmaların büyük bölümünde, Afrika kökenli Amerikalılar, Kuzey Amerikalı beyazlar ve Hispanik verileri arasında OUAS prevelansı açısından benzer oranlar bulunmuştur (21).

2017'da yayımlanan bir sistematik derlemede, apne-hipopne indeksi 5 ve üzerinde olan bireyler de, OUAS toplam prevalansının %9 ile %38 arasında değişkenlik gösterdiği ve bu dağılımın obez bireylerde ve erkek cinsiyette daha sık olduğunu bulmuşlardır. Ek olarak yaşlanma ile birlikte OUAS sıklığının belirgin şekilde arttığı ve ileri yaşta erkeklerde %90'a, kadınlarda ise %78'e ulaşabilecek prevalans belirtilmiştir (2).

2.2.3. Risk Faktörleri

Obstrüktif uyku apne sendromu açısından önemli risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, obezite ve yaş yer almaktadır. OUAS'a neden olan mekanizmalar günümüzde tam olarak aydınlatılamamıştır. Mevcut veriler, çeşitli patofizyolojik bileşenlerin bu risk faktörleriyle ilişkisini göstermektedir. Faringeal dilatatör kas fonksiyon bozukluğu, uyanma eşiğinin düşüklüğü, solunum kontrolünün stabil olmaması ve azalmış akciğer volümleri gibi etmenler bunlardan birkaçıdır (5).

1-Cinsiyet: OUAS gelişimi açısından önemli bir risktir, kadınlara oranla erkeklerde yaklaşık 2-2,5 kat fazla görülmektedir. Bu farklılığın ortaya çıkmasında hormonal durum suçlanmıştır. Nitekim menopoz öncesi dönemdeki OUAS prevalansının, postmenopozal döneme göre daha düşük olduğu görülmüştür. (5). Bunun yanı sıra bazı çalışmalarda hava yolu erkeklerde kadınlara göre daha uzun bulunmuştur. Pasif faringeal hava yolu kollaps basıncı kadınlara oranla erkeklerde fazla yüksektir. Erkeklerde daha çok santral yerleşimli yağ dokusunun olması ile üst hava yolunda kollaps riskinin artması da erkeklerde sıkılığın fazla olmasının sebepleri arasında kabul edilmektedir (22).

2-Obezite: Obezite, OUAS risk faktörlerinden en güçlüsü kabul edilmektedir. AHİ ≥15 olan OUAS olgularının yaklaşık %58'inin obezite ile birlikte geliştiği görülmektedir. Ayrıca bazı çalışmalarda ağırlıktaki her 10 kilogramlık artışla, OUAS gelişme riski yaklaşık iki kat artmaktaydı (23,24).

3-Yaş: OUAS açısından önemli bir risk faktörü olup, en sık 40-65 yaş aralığında bildirilmektedir. 65 yaş üzerinde prevelansı azalmıştır (25). Nedeni tam bilinmemekle beraber; yaşlanmayla birlikte yumuşak doku elastikiyetinin azalması, kollajen dokuların kaybı, vücut yağ dağılımının değişmesi, kardiyak ve solunum fonksiyonlardaki değişiklikler neden olmaktadır (26, 22).

4-Boyun çevresi: OUAS için önemli bir antropometrik ölçümdür. Erkeklerde boyun çevresinin 43 cm'nin üzerinde olması, kadınlarda ise 38 cm'nin üzerinde olması, OUAS gelişim açısından anlamlı bir risk faktörüdür (27).

5- Aile öyküsü ve genetik: Obezite eğer genetik ilişkili ise OUAS gelişim riski belirgin artmaktadır. Bu durumda özellikle apolipoprotein E4 (APOE4) geninin rolü gösterilmiştir. Bunun yanı sıra, genetik aktarılan maksillofasiyal anomalilerle seyreden bazı sendromlar(Treacher Collins Sendromu, Pierre Robbin Sendromu vb..) da OUAS gelişimi açısından predispozan kabul edilmektedir(28). Bu sendromlarda görülen migrognatiye sekonder dil kökü arka farenkse yaklaşır ve buna bağlı olarak da faringeal lümen daralır. Bu durum da üst hava yolu açıklığını daraltarak kollapsa neden olur (3).

6- Alkol ve Sigara: Alkol kullanımı ile üst hava yolu direnci artar ve faringeal dilatatör kasların tonusu azalır, bilhassa hipoglossal yolakta nöromüsküler blokaj oluşur. Sigara kullanımı ise üst hava yollarında yapısal ve fonksiyonel

değişikliklerle kronik inflamasyon yapar, kollapsa neden olur(5,3).Bu açıdan, OUAS için önemli bir risk faktörüdür. Sigaranın OUAS üzerindeki etki mekanizması tam olarak bilinmese de, nazal obstrüksiyon gelişimi ve hava yolu duyarlılığındaki azalma da suçlanmaktadır (22).

7- Irk ve etnik köken: OUAS prevalansının etnik köken ve ırka göre farklılık gösterebildiği bildirilmektedir. Özellikle 35 yaşından genç bireyler arasında Amerika ve Afrikalılarda OUAS gelişme riski, beyaz ırktaki bireylere göre fazladır (29).

8- Eşlik eden hastalıklar: Üst solunum yollarında daralmanın eşlik ettiği anatomik durumlar, metabolik hastalıklar (hipotroidi, tip 2 Diyabetes Mellitus, Dislipidemiler, Akromegali vb.), pulmoner hastalıklar (astım, KOAH), alkolik olmayan karaciğer yağlanması, nöromüsküler hastalıklar (Multipl Skleroz, Amyotrofik Lateral Skleroz) ve psikiyatrik bozukluklar üst hava yolu kas fonksiyonlarını ve solunum kontrol mekanizmalarını olumsuz etkileyerek OUAS'a zemin hazırlayabilir (3,4).

9- Menopoz: Postmenopozal dönemdeki kadınlarda, beden kitle indeksi ve yaştan bağımsız olarak, erkekler ve premenopozal kadınlarla karşılaştırıldığında farklı bir üst hava yolu obstrüksiyon paterni saptanmış. Bu gruplarda özellikle retrolingual kollapsın daha sık olduğu ve retropalatal kollapsta konsantrik şekilde daha belirgin izlenmiş (30). Ayrıca menopoz döneminde kas dokusunun kaybı, yağ dokusunun vücutta dağılımının değişmesi ile santral yağlanmanın belirginleşmesi uyku apnesinde risk faktörlerinden belirtilmiştir (22).

2.2.4. Patofizyolojisi

Obstrüktif uyku apne sendromunun patofizyolojisi, çok sayıda mekanizmanın rol alması ile karmaşık ve multifaktöriyeldir. Son yıllarda yapılan çalışmalarla birlikte, özellikle üst solunum yolunun stabilitesinin bozulması, kollapsa uğramasında fonksiyonel ve anatomik etkenlerin rolü giderek benimsenmektedir (13).

Obstrüktif uyku apne sendromu hastalarının büyük bölümünde üst hava yolunda farklı derecelerde anatomik yapısal bozukluklar saptanmaktadır. Büyümüş tonsiller, makroglossi, retrognati, makroglossi ve faringeal mukozaya ait yumuşak dokuların kalınlaşması gibi anatomik değişiklikler sıkça izlenmektedir. Bu

değişiklikler, üst solunum yolundaki kollapsın ve lümenin obstrüksiyonuna neden olan temel faktörlerdendir (31).

Obezite durumunda farinks etrafındaki yağ dokusu artar ve bu durum üst hava yolunun lümen çapını azaltarak solunum yolunda obstrüksiyona neden olur (32). Ayrıca kronik böbrek yetmezliği ve konjestif kalp yetmezliği(KKY) gibi periferik ödem görülen durumlarda yatar pozisyona geçince periferik ödem juguler yatağa ilerler. Juguler bölgedeki artan konjesyon ile de üst solunum yolunda obstrüksiyon görülebilir (33).

Faringeal dilatör kasların fonksiyonu ile üst solunum yolu açıklığı sağlanır. Bu kaslardan en önemlisi genioglossustur. Uyanıklık halinde faringeal dilatör kaslar, solunumun kontrolündeki nöronlarla uyarılarak aktifleşir ve bu aktivasyonla hava yolunda obstrüksiyon ve kollaps önlenir. Uykuda ise kas tonusundaki azalmayla intratorasik basınçlar değişerek, üst solunum yolunda stabilite bozulup, kollapsa neden olabilir (13).

Üst solunum yolunun kollapsa yatkınlığını belirlemek amacıyla faringeal kritik kapanma basıncı (Pcrit) ölçümü kullanılmaktadır. Pcrit, faringeal dilatatör kasların basıncının, hava yolunu kollabe edecek basıncı karşılayamadığı ve bunun sonucunda üst hava yolunun kapandığı basınç değerlerini gösterir. Sağlıklı bireylerde bu değer genellikle negatif olup, bu durum üst hava yolunun açık tutulmasını sağlar. Ancak uyku apnesi olanlarda Prict değeri daha az negatif olmakta ve böylelikle uykuda üst hava yolu daha kolay kollaps olma eğilimindedir (13,34).

Uyku sırasında sağlıklı kişilerde karotis cisimciklerindeki periferik kemoreseptörler ile beyin sapındaki santral kemoreseptörlerin hiperkapni ve hipoksiye karşı verdiği cevap azalır. Bu azalmaya bağlı olarak arteriyel kan gazında karbondioksitin parsiyel basıncında yükselme ve oksijen satürasyonunda düşme meydana gelir. Sağlıklı bireylere kıyasla OUAS olanlarda periferik kemoreseptörde artmış sensitivite ile hipoksiye verilen cevap da artmaktadır. Bu durum gündüz uyanıklıkta iskelet kasında artmış sempatik aktivite olarak saptanır (31).

2.2.5. Semptomları

Obstrüktif uyku apne sendromu, uyku sırasında solunumun geçici ve tekrarlayıcı biçimde durduğu veya hafiflediği sık görülen bir uyku bozukluğudur. Bu

durmalarla ortaya çıkan uyku bölünmeleri nedeniyle uyku kalitesi bozulur ve dinlendirici olmaz. Bunun sonucunda da sabah baş ağrısı, GAUH ve günlük işlevsellikte azalma görülür (6).

Obstrüktif uyku apne sendromunun uykuda görülen en sık bulguları gürültülü horlama ve uyku sırasında solunumun kesilmesine bağlı olarak ani uyanmalardır. Çoğu zaman bu durum yatak arkadaşı veya aynı evi paylaşanlar tarafından düzensiz ve yüksek sesli horlamanın aralıklı durduğu, burun ve ağız yoluyla hava girişinin kesildiği ve bu esnada toraks ile abdomen kas hareketlerinin birbirine doğru yönde hareket etmesi olarak ifade edilir (7).

Gündüz aşırı uyku hali, OUAS tanılı bireylerde en sık görülen yakınmalar arasındadır. Bu belirti, bazen yalnızca hafif bir halsizlik hissi şeklinde ortaya çıkabileceği gibi, bazı olgularda yaşamı belirgin bozacak ve kazalara zemin hazırlayabilecek düzeyde olabilir. Tüm OUAS hastalarında gündüz aşırı uyku durumu görülmeyebilir de (8). GAUH'un klinik değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan yöntem ESS'dir (9).

Uyku sırasında aralıklı hipoksi atakları, uyku bütünlüğünün bozulması, arousallar zihinsel disfonksiyona neden olur. Kararsızlık, dikkat eksikliği, uygun tepkiler oluşturamama ve tepkilerde yavaşlama, bellek kapasitesinde azalma gibi kognitif düzensizlikler izlenir (10).

Ayrıca OUAS olanlarda sabah saatlerinde olan baş ağrısı ,ağız kuruluğu, gece sık idrara çıkma, terleme, gastrointestinal sistemde reflü yakınmaları, noktürnal ritim bozuklukları, cinsel istekte azalma, tipik olmayan göğüs ağrıları, duygudurum bozuklukları ve ajitasyon görülebilmektedir (7).

2.2.6. Komplikasyonları

-Stroke: Özgeçmişinde serebrovasküler hastalık bulunan kişilerin büyük bölümünde, yaklaşık %45-90'ında uyku apnesi saptanmış. AHİ≥20 olan hastalarla yapılan çalışmada stroke riskinde 4 yıllık takipte anlamlı artış gözlenmiştir (35). Bunun patofizyolojisi hiperkapni ve hipoksemi ile izah edilir. Hipoksemi intrakranial ve arteryel kan basıncında yüksekliğe neden olur. Hiperkapni de serebral vazodilatasyon yaparak, hemodinamiyi bozar ve stroke gelişir (36).

-Hipertansiyon: HT açısından bakıldığında, OUAS ile arteriyel HT arasındaki ilişki bağımsızdır. Birçok araştırmada kan basıncı düzeyi ile apne-hipopne değeri arasındaki ilişki anlamlıdır. Fakat Sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) kullanımının kan basıncı düşürmedeki etkinliği henüz tam ortaya çıkmamıştır, bu konuda daha fazla araştırma yapılmalıdır (35). Patofizyolojisi multifaktöriyeldir. Bunlardan en önemlileri intermittan hipoksemi, sempatik sistemdeki artmış innervasyon, intratorasik basınçtaki değişikliklerdir. Ayrıca OUAS'lı bireylerde kan basıncı kontrolünün sağlanabilmesi için sıklıkla üç veya daha çok antihipertansif gerekebilir (37).

-Kardiyak aritmiler: OUAS tanılı hastaların yarısından fazlasında çeşitli ritim bozuklukları izlenir. En fazla saptanan aritmi bradikardi olup, erken ventriküler atılımlar, atriyoventriküler blok, ventriküler taşikardi ve sinüs taşikardisi de izlenebilir (38,39).

-Pulmoner hipertansiyon: OUAS hastalarında kronik hipoksemiye bağlı olarak sağ kalp yetmezliğe gidebileceği ve ilerleyen süreçte pulmoner HT gelişebileceği bildirilmektedir(40).

-Koroner arter hastalığı: Araştırmalar, OUAS hastalarında miyokard enfarktüsü ve anjina pektoris riskini yüksek bulmuştur. OUAS'a yönelik tedavilerle de bu riskin anlamlı düzeyde azaldığı bildirilmektedir. OUAS tanısı olmasa da horlaması olanlarda koroner arter hastalık(KAH) riski semptomsuz olanlara göre yaklaşık üç kat artmıştır (35). Hipoksemiye bağlı sempatik aktivasyondaki artış ve endotelyal disfonksiyon da aterosklerotik kalp hastalıklarına yol açar (41).

-Diyabetes mellitus: Kesitsel yapılan bir araştırmada OUAS tanılı hastalarda sağlıklı bireylere kıyasla obeziteden bağımsız tip 2 diyabetes mellitus ya da insülin direnci daha fazla bulunmuştur. Uzun soluklu araştırmalar ise OUAS ve diyabetin ilişkisini tam ortaya koyamamıştır. Yaklaşık 1387 bireyin alındığı,4 yıl takip edilen bir araştırmada orta düzeyde OUAS'ı olanlarla, OUAS saptanmayan basit horlaması olanlar arasında anlamlı fark saptanmamış. OUAS tanılı diyabeti olmayan 1233 katılımcılı kohort bir araştırma ise 11 yıl izlenmiş olup zamanla diyabet gelişiminde anlamlı değişiklik görülmüştür (35).

-Psikiyatrik komplikasyonlar: OUAS, davranışsal ve psikolojik semptomlarla seyreden hastalıktır. Kişilik özelliklerinde değişiklikler, GAUH,

ajitasyon, duygudurum bozuklukları, iş performansında azalma ile trafik kazası riskinde artış bu semptomlardan bazılarıdır. Ancak OUAS'ta ortaya çıkan nöropsikiyatrik durumların patofizyolojisi net olarak belirlenememiştir (42,43).

Obstrüktif uyku apne sendromunda en fazla olan duygudurum değişikliği depresyondur. OUAS'a ait olan nöropsikiyatrik oluşumlar da çoğu zaman depresif epizodları olarak algılanabilir. Psikiyatrik semptomlar cinsiyet arasında kıyaslandığında kadınlarda erkeklere oranla fazla tespit edilmiştir(44).OUAS'lılarda anksiyete depresyon kadar olmasa da sık izlenir (42).

-Mortalite: OUAS tedavi edilmemesi durumunda ölüm riski artmıştır. Buna karşılık basit horlamanın herhangi bir yaşta mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi bildirilmemiştir(45).

2.2.7. Tanı Testleri

AASM'ye göre OUAS tanımlaması için dört çeşit tanı testi yapılabilir(46).Bunlar klasik PSG (tip 1),kapsamlı taşınabilir PSG (tip 2), modifiye taşınabilir uyku apne testi(Tip 3),Devamlı 1 veya 2 parametre kaydı(tip 4).Uyku laboratuvarında tip1 en az 7 kanallı, klasik PSG yapılmaktadır.

PSG: Uyku sırasında kardiyovasküler, solunumsal, nörolojik ve vücudun ısısı, pozisyonu, sesler gibi birleşenlerin izlendiği bu yöntem, solunum bozukluklarının tanımlanmasında altın standart olarak kabul edilmektedir. EKG, EMG,EEG (Elektrookülografi), EEG elektrotları aracılığıyla göz ve kas hareketleri, beyin aktivitesi, kardiyak ritim kaydedilir. Hava akımının özellikleri oronazal termistör veya nazal kanül kullanılarak elde edilirken, oksijen satürasyonu puls oksimetre ile izlenir ve karbondioksit seviyeleri için nazal kanül veya pnömotograflardan yararlanılır. Solunum eforu için genellikle torakoabdominal kemerler kullanılırken, horlama için sensörler, mikrofon kullanılır. Buna ek olarak tüm gece bacak hareketleri ve vücut duruşu video kaydıyla izlenir. Elde edilen tüm veriler AASM kriterleriyle skorlanır (47,48).

2.2.8. Yardımcı Testler

Uyku bozukluklarının değerlendirilmesinde tanıya ışık tutacak bazı anketler kullanılmaktadır. Klinikte en yaygın kullanılanı ESS'dir. Ayrıca STOP ve STOP-BANG anketleri, Berlin Anketi, PUKİ'de yer almaktadır.

Epworth Uykululuk Ölçeği: Günlük hayatta sık yaşanılan ortamlarda sorgulanan toplam sekiz soruyla GAUH tespit eden bir ölçektir. Her soru için hastadan soruyu 0 (hiç yok), 1 (bazen), 2 (genellikle) ve 3 (her zaman) şeklinde yanıtlaması istenilir. Elde edilen puanın 10 ve üzerinde olması GAUH'ni işaret eder (Tablo 1.) (49).

Tablo 1: Epworth Uykululuk Ölçeği

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

STOP ve STOP BANG Anketleri: Obstrüktif uyku apne sendromu araştırılmasında preoperatif anestezistler tarafından da kullanılır (Tablo 2).

Tablo 2: STOP-BANG anketi

	EVET	**HAYIR**
S Snore: Yüksek sesle horlamanız var mı?		
T Tired: Gündüzleri yorgunluk ve uyku hâli var mı?		
O Observed: Uyku sırasında nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu?		
P Pressure: Yüksek tansiyon hastalığınız var mı?		
B BMI: Beden kütle indeksi 35 kg/m2 üzerinde mi?		
A Age: Yaş 50'nin üzerinde mi?		
N Neck: Boyun çevresi 40 cm üzerinde mi?		
G Gender: Cinsiyetiniz erkek mi?		

STOP'ta iki veya üzeri evet yanıt OUAS için yüksek riskli kabul edilmekte. Buna 4 soru ilave edilerek STOP BANG oluşturulmuştur.

STOP BANG'de 8 sorudan üç veya üzeri evet yanıtı OUAS için yüksek risklidir (50,51).

Berlin Anketi: Bu anket, toplam on soruluk 3 kategoriden oluşmaktadır. Her kategori kendi arasında değerlendirilmekte ve iki ya da üzeri kategorinin olması, OUAS için yüksek risklidir (52).

Kategori 1

1. Horlamanız var mı?
   a. Evet (1 puan)
   b. Hayır
   c. Bilmiyorum
2. Horlamanızın şiddeti ne kadardır?
   a. Nefes alma sesinden biraz fazladır
   b. Konuşma sesi gibidir
   c. Konuşma sesinden daha şiddetlidir (1 puan)
   d. Çok şiddetlidir, yan odadan duyulabilir (1 puan)
3. Horlama sıklığınız nedir?
   a. Hemen her gece (1 puan)
   b. Haftada 3-4 gece (1 puan)
   c. Haftada 1-2 gece
   d. Ayda 1-2 gece
   e. Hemen hemen hiçbir zaman
4. Horlamanızdan diğer insanlar rahatsız olur mu?
   a. Evet (1 puan)
   b. Hayır
   c. Bilmiyorum
5. Uyku sırasında nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu?
   a. Hemen her gece (1 puan)
   b. Haftada 3-4 gece (1 puan)
   c. Haftada 1-2 gece 11
   d. Ayda 1-2 gece

e. Hemen hemen hiçbir zaman

Kategori 2

6. Uykudan uyandığınızda kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?

a. Hemen her sabah (1 puan)

b. Haftada 3-4 sabah (1 puan)

c. Haftada 1-2 sabah

d. Ayda 1-2 sabah

e. Hemen hemen hiçbir zaman

7. Gündüz saatlerinde kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?

a. Hemen her gün (1 puan)

b. Haftada 3-4 gün (1 puan)

c. Haftada 1-2 gün

d. Ayda 1-2 gün

e. Hemen hemen hiçbir zaman

8. Araç kullanırken hiç uyuyakaldığınız veya uyumak üzereyken fark ettiğiniz oldu mu?

a. Evet (1 puan)

b. Hayır

c. Bilmiyorum

9. Araç kullanırken aşırı uykululuk veya uyuyakalma ne kadar sıklıkla olur?
a. Hemen her gün (1 puan)

b. Haftada 3-4 gün (1 puan)

c. Haftada 1-2 gün

d. Ayda 1-2 gün

e. Hemen hemen hiçbir zaman

Kategori 3

10. HT veya obezite (beden kitle indeksi>30 kg/m2)

a. Evet (1 puan)

b. Hayır

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi: 1989'da Buysse ve ark. tarafından en son bir aydaki uyku kalitesini belirlemek amacıyla oluşturulmuştur. Bu skalada 24 soru bulunmaktadır, 19 soruyu hasta kendisi,5 soruyu da oda arkadaşı cevaplandırır. Oda arkadaşının cevapladığı 5 soru değerlendirmeye girmez(53,54).

1. Geçen ay genellikle geceleri ne zaman yattınız?

2. Geçen ay uykuya dalmanız genellikle kaç dakika aldı?

3. Geçen ay genellikle sabahları saat kaçta uyandınız?

4. Geçen ay genellikle gece saat kaçta uyudunuz? (Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir)

5. Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku sorunlarını ne kadar sıklıkla yaşadınız? (hiç 0 puan, 1'den az 1 puan, 1-2 kez 2 puan, 3'ten çok 3 puan)

a. 30 dakika içinde uykuya dalamadınız

b. Gece yarısı veya sabaha karşı erken uyandınız

c. Tuvalete gittiniz

d. Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz

e. Aşırı derecede üşüdünüz

f. Kötü rüya gördünüz

g. Ağrı duydunuz

h. Diğer nedenler

i. Öksürdünüz veya gürültülü biçimde horladınız

6. Geçen ay içinde uykuya yardım için ne kadar sıklıkla ilaç kullandınız? (hiç 0 puan, 1'den az 1 puan, 1-2 kez 2 puan, 3'ten çok 3 puan)

7. Geçen ay içinde ne kadar sıklıkla uykululuk neden ile araç kullanmakta ve sosyal aktivitelerde uykululuk neden ile zorluk çektiniz? (hiç 0 puan, 1'den az 1 puan, 1-2 kez 2 puan, 3'ten çok 3 puan)

8. Geçen ay ne kadar sıklıkla kendinizi isteksiz hissettiniz? (hiç 0 puan, 1'den az 1 puan, 1-2 kez 2 puan, 3'ten çok 3 puan)

9. Geçen ay uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz? (Çok iyi 0 puan, oldukça iyi 1 puan, oldukça kötü 2 puan, kötü 3 puan) (Tablo 3).

Tablo 3: Pittsburg uyku kalitesi anketinin puanlama yöntemi

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

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksinde hastalar 19 soru yanıtlar. Cevaplar 0-3 arasında derecelendirirler. 0 uyku kalitesinin iyi olduğunu, 3 kalitesizliğini göstermektedir. 7 klinik komponenttedir. Spesifitesi %86.5 iken sensitivitesi %89.6 'dır. Bu testte bazal limit 5 alınır. 5 ve üzeri rakamlar kalitesiz uykuyu belirtir (55).

2.2.9. Tanı Kriterleri

Yetişkinlerde OUAS tanısı koymak için A + B kriterleri veya C olmalıdır(47).

A. Aşağıdaki semptomlardan en az birisinin bulunması

1. Yorgunluk, dinlendirmeyen uyku, GAUH, insomni
2. Hastanın uykusundan nefes durması veya kesilmesi ile uyanması
3. Hastanın yatak partneri veya başka bir gözlemci tarafından uykuda nefes durması, habitüel horlama veya her ikisinin tanımlanması

4. Hastada KAH, HT, Atrial fibrilasyon, KKY, tip 2 DM ,inme, duygu-durum bozukluğu veya kognitif disfonksiyon bulunması

B. PSG'de veya sınırlı parametreli cihazlarda (OCST) saatte 5 veya daha fazla sayıda obstrüktif apne, hipopne, mikst apne veya RERA gibi olaylarının görülmesi

Veya

C. Semptom olmaksızın PSG'de veya OCST'de saatte 15 veya daha fazla sayıda obstrüktif apne, hipopne, mikst apne veya RERA gibi olaylarının görülmesi

AHİ, OUAS şiddetini belirlemede kullanılmaktadır (46)

-AHİ<5 Basit Horlama

-5 ≤AHİ ≤15 Hafif OUAS

-16≤ AHİ ≤30 Orta OUAS

-AHİ>30 Ağır OUAS

Sırt üstü yatış pozisyonunda, yan yatış pozisyonuna göre AHİ'de en az iki kat artış olması veya yan yatış pozisyonunda AHİ'nin normal olması (AHİ<5) "pozisyonel OUAS'' olarak; sırt üstü yatış pozisyonunda yan yatış pozisyonundaki AHİ'ye göre iki kattan daha az artış olması "pozisyonel olmayan OUAS'' olarak adlandırılır.

2.2.10. Tedavi Yöntemleri

Obstrüktif uyku apne sendromu tedavisi, multidisipliner planlanması gereken bir süreçtir. Tedavi kapsamında cerrahi girişimler, tıbbi tedaviler, davranışsal düzenler ve yardımcı tedavi yöntemleri birlikte yer almaktadır.

Düzenli egzersiz ve diyet ile kilo dengesi, miyorelaksan gibi antispasmotiklerin kullanılmaması, alkol tüketimi ve sigaradan uzak durulması gibi yaşam tarzı değişikliklerinde uyku apnesinde anlamlı azalma bildirilmektedir. Yapılan randomize çalışmalar göstermiş ki vücut ağırlığında her 10 kg'lık düşüş ile AHİ yaklaşık %5 oranında azalır. OUAS hastaları tedavi almasa da remisyona uğrayabilir. Ağır OUAS'lılarda remisyon oranı %13 iken hafif OUAS'lılarda %63 e ulaşabilir. Aynı zamanda bariyatrik cerrahi ya da medikal tedavi sonrası belirgin kilo kaybı olsa da OUAS devam edebilmektedir (22).

Araştırmalarda AHİ pozisyona göre kıyaslandığında supinde lateralden 2 kat yükseklik saptanmıştır. Bundan dolayı hasta uykuda supin yatıştan kaçınmalıdır. Hatta supin pozisyonu engellemek için uykuda kıyafetin sırt kısmının çorap ya da tenis topuyla dikilmesi de önerilmektedir (56).

Yaşam tarzı değişiklikleri, pozisyon tedavisi sonrasında da hastalara KBB konsültasyonu alınarak üst solunum yolu patolojileri açısından değerlendirilmelidir. Yapılan muayene ile de seçilmiş olgularda cerrahi müdahale gerektirebilecek patolojiler saptanabilir. Hafif OUAS, basit horlaması olan gruplar cerrahi ya da oral araç tedavileri için daha uygundur.

Obstrüktif uyku apne sendromu tedavisinin altın standartı PAP'tır. PAP tedavisinin temel amacı, pozitif basınçta üst solunum yolu açıklığının korunması ve kollapsının önlenmesidir. Bu tedaviden fayda görmede cihazın düzenli ve sürekli kullanımı önemlidir. Cihazın maskeleri oral, nazal ve oronazal olarak seçilebilir. PAP tedavisinin öncelikle CPAP olmak üzere farklı modları mevcut. Bunlardan bazıları Bilevel Pozitif Havayolu (BPAP), otoCPAP(APAP),AVAPS ve ASV'dir. OUAS saptanan hastalar titrasyon amacıyla tekrar uyku laboratuvarına yatırılarak tedavide kullanılacak cihazın uygun ventilasyon modu ve basıncı ayarlanır (13,48,14).

Pozitif havayolu basıncı tedavilerinden en sık kullanılanı CPAP olup, hastaların buna tolerasyon sağlaması %17 den %85 e kadar değişkenlik göstermektedir (6).

Sürekli pozitif havayolu basıncı tedavisiyle, yalnızca AHİ'de düşüklük, hayat performansında artma değil, aynı zamanda inme riskinde azalma, kardiyak ritimde düzelme, arteriyel kan basıncında azalma sağlanır (6).

Sürekli pozitif havayolu basıncının yeterli klinik yanıt sağlayamadığı durumda BPAP'a geçilmelidir. Özellikle çok yüksek basınçlarda ya da hipoventilasyon izlenenlerde BPAP uygun bir seçenektir (6).

Sürekli pozitif havayolu basıncı tedavisi altında sebat eden gündüz aşırı uykululuğa "rezidüel OUAS" (res-OSA) denilir. Modafinil, vardiyalı çalışma düzenine sahip bireylerde, narkolepsi hastalarında ve res-OSA olgularında GAUH'ta kullanılmaya başlanmıştır. Bu molekülün R-izomeri olan armodafinil dolaylı dopaminerjik etki göstermektedir.(57,58) OUAS'ta sebat eden uyku halinin tedavisinde alternatif seçenektir. Ayrıca amfetaminler de GAUH tedavisinde

kullanılabilir, fakat tolerans gelişimi ve yan etkileri nedeniyle endikasyonları kısıtlıdır.(57)

2.2.11. Tedavi Takibi

Hastaların tedavi sonrası takipleri birinci hafta, birinci ay, altıncı ay ve bir yakınması olmasa da yıllık kontrollerle yapılmalıdır. Takiplerde ESS gibi anketler kullanılarak yaşam kalitesi ve GAUH sorgulanmalı; hastanın memnuniyeti, tedaviye uyum durumu, uyku hijyenine uyum ile maske bakımının düzenli yapılıp yapılmadığı değerlendirilmelidir. Aynı zamanda PAP cihazına ait veriler incelenerek basıncı ve kullanım zamanları hasta verilerine not alınmalıdır. Bunun yanı sıra yan etkiler, yeni oluşan semptomlar, basınç revizyonu gerekip gerekmediği açısından değerlendirilmelidir (13,14 ,15).

2.3. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU VE PSİKİYATRİK SONUÇLAR

2.3.1. Depresyon

Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda depresyon riskinde literatürde farklı sonuçlar bulunmaktadır. Bazıları riski arttırdığını belirtirken, bazı araştırmacılar depresyon izlenenlerde bu durumun OUAS'tan bağımsız rastlantısal görüldüğünü belirtir. Bazıları da prevalansın toplumla benzer olduğuna inanır. OUAS'lılarda majör depresyondakine benzer depresif bulgularda yanlış pozitif oranı yüksekliğiyle, medikal tedavi başlanması da tartışma konusudur. Hastalarda yorgunluk hali, halsizlik olması depresyon anketlerinde yüksek değerleri verir (42).

Uykuda sürekliliğin ve kalitenin azalması psikolojik stres oluşturur. OUAS'lılarda depresyon sıklığı %7-%63 arasında izlenmekte iken, anksiyete olduğunda ise oranlar %11'den %70 e kadar çıkmaktadır (43).

Obstrüktif uyku apne sendromu ile depresyon arasındaki ilişki güncel çalışmalarda karmaşık bulunmuştur. Depresyon tarifleyen hastaların cinsiyet, demografik farklılıklar, yaş, toplumun hastalık durumu ilişkili olarak beşte birinden çoğunda OUAS görülmekte. Yapılan bir araştırmada 65 yaş üzerinin yaklaşık yarısında OUAS saptanırken, %26'sında depresyon bulguları görülmüştür (59).

Sürekli pozitif havayolu basıncı tedavisinin duygudurum üzerinde anlamlı bir değişiklik oluşturmadığını gösteren araştırmalara karşın, tedavi ile duygudurumda iyileşme saptanan araştırmalar da mevcuttur (59).

Uykuda arteryel oksijen satürasyonundaki azalma ve bölünmeler depresif semptomlarla ilgilidir. Hatta depresif semptom ve gündüz aşırı uykululuğun temeli uyku bölünmelerine bağlanır. Bu bölünmeler santral sinir sistemindeki seratonerjik sinyalleri azaltmaktadır (60).

Epworth uykululuk ölçeği değerleriyle depresyon anketlerindeki değerlerin korelasyonunu gösteren çalışmalar olduğu gibi, tersini bildiren araştırmalar da vardır (59,61).

Depresyon ve OUAS birlikteliğinin sebeplerinden birisi de nörobiyolojik risk faktörleridir. Depresyonda azalan nörotransmitterler de uyku bozukluklarından sorumludur (62).

Serotonin OUAS hastalarında üst solunum yolunun açıklığı ve kontrolü ile depresyon nörobiyolojisinde önemlidir. Serotonin düzeyi üst solunum yolu açıklığının sağlanmasında görevli kasların tonisitesi, uyku-uyanıklık döngüsü ve duygudurumun dengesini belirler. Depresyonda serotonin azalır, bu azalmayla uyku uyanıklık siklusunda dengesizliğe yol açarak uyku ilişkili depresif nöbetler oluşur. Serotonini artıran serotonin re-uptake inhibitörlerinin (SSRI) AHİ'yi artırdığı tespit edilmiştir fakat OUAS tedavisinde serotonerjik ilaçlar çalışma aşamasındadır. OUAS hastalarında genellikle patolojik bozukluk birden fazladır. Bunlardan bazıları metabolik sendrom, HT, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, nörolojik hastalıklardır. Bu komorbid durumlar da depresif bulgulara yatkınlık sağlar (59).

2.3.2. Anksiyete

Anksiyete, kişinin fizyolojik ve psikolojik olarak rahatsızlık duymasına neden olan bir duygudur. Genellikle bunaltı veya kaygı olarak da tanımlanır. Bulguları arasında dispne, taşikardi, solunumun hızlanması, ekstremitelerde terleme, tremor, sebepsiz endişe, huzursuzluk, ani bir kötü haber alacak korkusu vardır (63). Bilinmeyen veya net bir nedeni olmayan tehlike ihtimaliyle uyarılan bilişsel uyarılmışlık halidir (64). Anksiyete bozuklukları, bu durumun kişinin yaşam kalitesini etkileyecek seviyede olduğu durumlardır (65). Bunlar panik bozukluk,

sosyal fobi, yaygın anksiyete bozukluğu, agorafobi, özgül fobiler, seçici mutizm ve ayrılık anksiyetesi gibi çeşitlilik gösterebilir. Kişilerin sosyal, mesleki ve akademik durumunu etkileyebileceğinden erken tanınması ve uygun tedavi başlanması önemlidir.

Obstrüktif uyku apne sendromu tanılı hastalarda anksiyete ve depresyon düzeylerini belirlemek amacıyla Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI), Profile of Mood States (POMS) ve Self-Rating Depression Scale (SDS) gibi farklı çalışmalar bulunmaktadır.(66) Fakat kullanılan ölçeklerin farklılığına bağlı, aynı hasta topluluğunda değişen veriler elde edilebilmekte. Depresyonu değerlendirmek amacıyla yapılan MMPI kullanılan bir çalışmada, OUAS'lı 20 hastada skor yüksekken, aynı grupta POMS ile belirgin depresif durum saptanmamıştır (67).

Anksiyete ve OUAS ilişkisini inceleyen yeterli çalışma yoktur. Borak ve arkadaşlarının yaptığı ağır OUAS'lı 20 hastada anksiyeteyle bağlantı gösterilmiş olup OUAS tedavisi ile anksiyete düzeyinde gerileme saptanmamıştır (68). Buna karşın Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI) kullanılarak yapılan başka çalışmada da 23 OUAS hastası 17 kişilik sağlıklı grupla kıyaslanmış; anksiyete için zayıf ilişki olduğu ve CPAP tedavisi ile anksiyetede gerileme olduğu izlenmiş (69). Edlund ve arkadaşları da 301 OUAS hastasında anksiyete bozukluğu ve panik atak gözlediğini, bunlardan üçünün CPAP tedavisi ile klinik iyileşmeyi sağlamışlar (70). OUAS ile anksiyete arasındaki ilişki rastlantısal gösterilmiştir fakat bu durum OUAS'tan ziyade uykusuzluğa bağlanmıştır (66).

Sonuç olarak, literatürde OUAS ile depresyon ve anksiyete arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını bildirenlerin yanı sıra, bazılarında bu hastalarda OUAS'ta depresyon ve anksiyete seviyelerinin artışı da bildirilmektedir.

Beck Anksiyete Ölçeği: Anksiyete düzeylerini belirlemede kullanılan Beck Anksiyete Ölçeğinin özgün formu 1988 yılında Beck ve ark. tarafından oluşturulmuştur (71). Ölçeğin Türkçe versiyonu 1998'de Ulusoy ve ark. tarafından yayınlanmıştır (72). Son bir haftada yaşadığı anksiyete belirtilerinin sorgulandığı 21 maddeden oluşmakta. Verilen cevaplar 4'lü psikometrik ölçeklerle (0: Hiç, 1: Hafif , 2: Orta , 3: Ciddi düzey) belirlenir. Toplamda 0-63 arasında bir puan elde edilir. Bu puana göre;

1. 0-7 puan arası minimal anksiyete
2. 8-15 puan arası hafif anksiyete belirtileri,
3. 16-25 puan arası orta düzeyde anksiyete belirtileri,
4. 26-63 puan arası şiddetli düzeyde anksiyete belirtileri olarak değerlendirilir.

Beck Depresyon Ölçeği: Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), 21 maddeden oluşan, bireyin en son bir haftadaki duygudurumunu belirlemeyi amaçlayan bir testtir. Ölçekte her bir soru 0-3 arasında puanlanır. Toplam puana göre depresyonun şiddeti belirlenir.10-16 arası hafif şiddette,17-29 arası orta şiddette,30-63 arası işe ağır şiddette depresyonu gösterir. Ölçek 1961 yılında Beck ve ekibi tarafından oluşturulmuş (73), 1989 yılında da Hisli ve ekibi ile Türkçe versiyonda kullanılmıştır (74).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE POPÜLASYONU

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alınarak Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak yapılmıştır (Onay tarihi:27.11.2024 Karar no: 2024/357). Çalışmamız tek merkezli, prospektif olarak tasarlanmıştır. Çalışmamızda çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Hastanemiz Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları kliniği uyku laboratuvarına Aralık 2024-Ağustos 2025 tarihleri arasında PSG yapılmak üzere başvuranlardan BGOF imzalayan 186 hasta çalışmaya alındı. PSG sonucunda apne hipopne indeksi(AHİ) >5 olanlar OUAS'li kabul edildi. Bu hastalardan 160 OUAS tanılı hasta çalışmaya dahil edildi. AHİ 5-15 olanlar hafif, 16-30 olanlar orta, 30'un üzeri değerler ağır OUAS olarak sınıflandırılacak. Sırt üstü yatış pozisyonunda, yan yatış pozisyonuna göre AHİ'de en az iki kat artış olması veya yan yatış pozisyonunda AHİ'nin normal olması (AHİ<5) "pozisyonel OUAS'' olarak; sırt üstü yatış pozisyonunda yan yatış pozisyonundaki AHİ'ye göre iki kattan daha az artış olması "pozisyonel olmayan(nonpozisyonel) OUAS'' olarak 2 gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında demografik, klinik semptomlar, PSG verileri, Beck depresyon, Beck anksiyete ölçeği ile emosyonel durum, PUKİ ve bu hastaların uyku tetkiki sırasında Türk Toraks Derneği uykuda solunum bozuklukları 2024 uzlaşı raporuna göre rutin olarak bakılması önerilen kan testleri (hemogram, böbrek, karaciğer fonksiyon testleri, lipid panelleri, tiroid hormonları, ferritin düzeyi) ve solunum fonksiyon testleri karşılaştırıldı. Hastalardan çalışma için ayrıca bir tetkik istenmedi. Çalışmanın örneklem büyüklüğü G Power güç analizi programı ile belirlendi. %80 güce sahip olmak amacıyla çalışma grubunda ,anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlenerek ($p<0,05$) toplam hasta sayısı 152 olarak hesaplanmıştı.

3.2. DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

- Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu ile çalışmanın amacı anlatılmış,
- Katılmak isteyen, ıslak imza ile onay alınanlar,

- 18 yaşından büyük olanlar,
- Göğüs Hastalıkları uyku laboratuvarında PSG sonucu obstrüktif OUAS tanısı alanlar
- Çalışmada kullanılacak olan demografik, klinik, PSG, laboratuvar verileri dosyasında mevcut olan hastalar

3.3. DIŞLAMA KRİTERLERİ

- Onam vermeyenler,
- 18 yaşından küçük hastalar,
- Göğüs hastalıkları uyku laboratuvarında PSG yapılan, PSG'de OUAS saptanmayanlar
- Dosyasında demografik, klinik, PSG ve laboratuvar verileri yeterli bulunmayan hastalar

3.4. POLİSOMNOGRAFİ YAPILIŞI

Hastalar PSG randevusundan 1 gün öncesinde telefonla aranarak tetkik yapılacağı gün boyunca uyumamaları, alkol tüketmemeleri, kafeinli içeceklerden ve yiyeceklerden uzak durmaları ve uykuyu etkileyebilecek ilaçlar (sedatifler, hipnotikler, antihistaminikler vb.) almamaları konusunda bilgilendirildiler. PSG planlandığı günün akşamında 21:00 civarı laboratuvara alındılar, tetkik öncesi gerekli demografik veriler, ESS, semptomlar sorgulanarak dosyalarına kaydedildi, test hakkında gerekli açıklamalar yapıldı.

Çalışmamız hakkında bilgi verilerek gönüllü olanlardan BGOF imzalatılarak hekim tarafından ıslak imzaları alındı, Çalışmamızdaki beck depresyon, Beck anksiyete ölçeği, PUKİ anketleri de yapıldı. Bu süreçte de hastaların ortama ve odaya alışmak için zaman tanındı. Uygun sıcaklık, nem ve seviyeleri sağlanarak optimal şartlarda kayıtlar yapıldı. AASM 2018 rehberine göre elektrotlar yerleştirildi, fizyolojik kalibrasyonlar yapıldı. 23:00'da ışıkların söndürülmesiyle kayıt başladı ve sabah 07:00'da ışıkların açılmasıyla kayıt sonlandırıldı. Vücut ısısı, ses ve video ile görüntü takibi tüm gece yapıldı. Tüm PSG süreci deneyimli ve yetkin uyku teknisyenleri tarafından yürütüldü. Uyanıklık sonrası kalibrasyon tekrar yapıldı. Sabah doktor viziti sonrası hastalar taburcu edildi. Bilgisayarlı PSG kayıt sisteminde

(Profusion 2 Software) veriler toplandı. Hastaların ölçümlerinden habersiz, uyku bozuklukları ve PSG skorlamaları konusunda eğitimli ve deneyimli uzman hekim tarafından kayıtlar değerlendirildi. Uyku ile ilişkili anormal solunum olayları AASM V3 kriterlerine göre skorlanmıştır.

4. BULGULAR

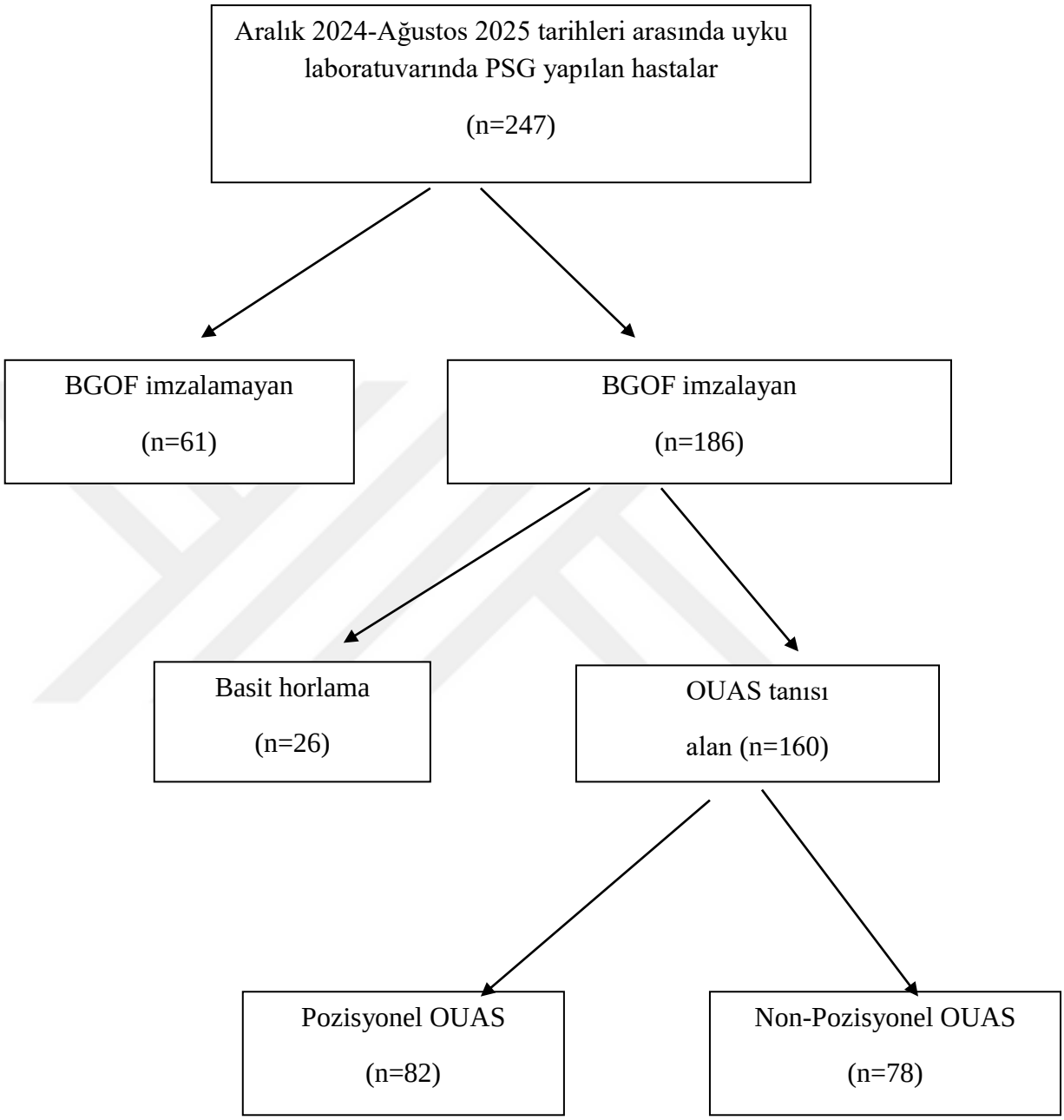
Çalışmamıza gönüllü olup BGOF imzalayan 186 hasta alındı, bu hastalardan 160'ında OUAS saptandı. Bu 160 hasta pozisyonel ve non-pozisyonel olmak üzere iki gruba ayrıldı.82(%51,2)'sinde pozisyonel OUAS izlendi (Şekil 2). Yaş ortalaması (ortalama ± standart sapma) pozisyonel grupta 46 ± 10 iken non-pozisyonel grupta 48 ± 10 idi. Olguların 45'i kadın olup, pozisyonel grupta 22 (26,8) kadın, nonpozisyonel grupta ise 23 (29,5) kadın vardı. Gruplar arasında yaş ve kadın cinsiyet açısından anlamlı fark olmadığı saptandı (p değerleri>0,05)(Tablo 4).

Antropometrik veriler değerlendirildi.160 OUAS hastasının pozisyonel gruptaki hastaların kilo ortalaması 92 (82–100) kg, non-pozisyonel grubun kilo ortalaması 92 (83–103) kg; boylara bakıldığında pozisyonel grubun ortalaması 169 (163–176) cm ,non-pozisyonel grubun ortalaması 170 (165–175) cm ; BKİ ortalaması da pozisyonel grupta 31,95 ± 5,30 , non-pozisyonel grupta 32,37 ± 5,41 saptandı. İki grup arasında BKİ, boy ve kilo açısından anlamlı fark saptanmadı (p> 0,05) (Tablo 4).

Komorbiditelerden özellikle OUAS ile ilişkisi sık görülenleri sorgulandı.HT pozisyonel grupta 28(34,1) hastada,nonpozisyonel grupta 33(42,3) hastada; diyabetes mellitus pozisyonel grupta 12 (14,6) hastada,nonpozisyonel grupta 19 (24,4) hastada; kardiyak hastalık pozisyonel grupta 9 (11,0) hastada,nonpozisyonel grupta 13(16,7) hastada; reflü pozisyonel grupta 13 (15,9) hastada,nonpozisyonel grupta 13 (16,7)hastada; hipotroidi pozisyonel grupta 9 (11,5) hastada,nonpozisyonel grupta 13 (14,9) hastada; KOAH veya astım pozisyonel grupta 12 (14,6) hastada,non-pozisyonel grupta 11(14,1) hastada; depresyon pozisyonel grupta 17 (20,7) hastada,nonpozisyonel grupta 10 (12,8) hastada ; rinit pozisyonel grupta 11 (13,4) hastada,nonpozisyonel grupta 7 (9,0) hastada; geçirilmiş serebrovasküler olay(SVO) öyküsü pozisyonel gruptaki hastaların hiçbirinde görülmezken ,non-pozisyonel grupta 1 (1,3) hastada saptandı. Bu verilerle de çalışmamızda bakılan komorbiditeler arasında iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p> 0,05) (Tablo 4).

İki grup arasında sigara kullanan pozisyonel grupta 36 (43,9) kişi,nonpozisyonel grupta 32 (41,0) kişi; alkol tüketen pozisyonel grupta 12 (14,6),

non-pozisyonel grupta 8(10,3) kişi saptandı. Sigara ve alkol kullanımı açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05)(Tablo 4) .



Şekil 2: Akış şeması

Tablo 4: Pozisyonel ve Nonpozisyonel Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Değişken	Pozisyonel	Non-Pozisyonel	p değeri
Yaş (yıl)	46 ± 10	48 ± 10	0,123
Kadın cinsiyet	22 (26,8)	23 (29,5)	0,709
BKİ (kg/m²)	31,95 ± 5,30	32,37 ± 5,41	0,622
Boy (cm)	169 (163–176)	170 (165–175)	0,627
Kilo (kg)	92 (82–100)	92 (83–103)	0,499
Komorbiditeler			
Hipertansiyon n (%)	28 (34,1)	33 (42,3)	0,288
Diabetes mellitus n (%)	12 (14,6)	19 (24,4)	0,120
Kalp hastalığı n (%)	9 (11,0)	13 (16,7)	0,296
Reflü n (%)	13 (15,9)	13 (16,7)	0,889
Hipotiroidi n (%)	9 (11,5)	13 (14,9)	0,428
KOAH veya astım n (%)	12 (14,6)	11 (14,1)	0,924
Depresyon n (%)	17 (20,7)	10 (12,8)	0,182
Rinit n (%)	11 (13,4)	7 (9,0)	0,374
SVO n (%)	0 (0,0)	1 (1,3)	0,487
Sigara kullanımı n (%)	36 (43,9)	32 (41,0)	0,713
Alkol kullanımı n (%)	12 (14,6)	8 (10,3)	0,403

Sürekli değişkenler, normal dağılım gösterenlerde ortalama ± standart sapma, normal dağılım göstermeyenlerde medyan (25.–75. persentil) olarak sunulmuştur.

Gruplar arası karşılaştırmalarda, normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için Student's t testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.

Kategorik değişkenler sayı ve yüzde [n (%)] olarak ifade edilmiş ve karşılaştırmalarda Ki-kare veya uygun olduğunda Fisher'in kesin testi uygulanmıştır. Sürekli değişkenler, normal dağılım gösterenlerde ortalama ± standart sapma, normal dağılım göstermeyenlerde medyan (25.–75. persentil) olarak sunulmuştur.

Gruplar arası karşılaştırmalarda, normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için Student's t testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.

Hastaların PSG sonuçları tablo 5'de gösterilmiştir. AHİ ortalaması pozisyonel grupta 21,0 (13,8–32,4), nonpozisyonel grupta 42,5 (19,8–57,1);REM AHİ ortalaması pozisyonel grupta 28,2 (12,5–45,0), nonpozisyonel grupta 47,3 (21,5–67,1); NREM AHİ pozisyonelde ortalama 19,5 (11,2–32,9), nonpozisyonel OUAS

olanlarda 39,4 (19,9–58,3); ortalama SpO2 pozisyonel grupta 94,0 (93,0–95,0), nonpozisyonel grupta 93,0 (91,0–94,0),minimum SpO2 yüzdesi pozisyonellerde 86,0 (79,0–88,0), pozisyonel olmayanlarda 80,0 (70,0–86,0);Sp02 <90 uykudaki % süresi pozisyonellerde 3,3 (0,9–14,0), pozisyonel olmayanlarda 0,8 (0,2–4,2) saptandı. Tablo 4.2'de de gösterildiği üzere iki grup arasında AHİ,REM AHİ,NREM AHİ, ortalama Sp02, minimum SpO2,Sp02<90 % süre açısından anlamlı fark saptandı (p<0,05).Uyku evreleri değerlendirildiğinde N2 ve N3 arasında anlamlı fark saptanırken, N1 ve REM açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Pozisyonel ve nonpozisyonel grubun uyku süresi, uyku latansı ve REM latansı açısından da anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır.

Tablo 5: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Polisomnografi Bulguları

Değişken	Pozisyonel	Non-Pozisyonel	p değeri
AHI (toplam)	21,0 (13,8–32,4)	42,5 (19,8–57,1)	<0,001
REM AHI	28,2 (12,5–45,0)	47,3 (21,5–67,1)	0,005
NREM AHI	19,5 (11,2–32,9)	39,4 (19,9–58,3)	<0,001
Ortalama SpO_2 (%)	94,0 (93,0–95,0)	93,0 (91,0–94,0)	<0,001
Minimum SpO_2 (%)	86,0 (79,0–88,0)	80,0 (70,0–86,0)	<0,001
SpO_2 <90% süresi	3,3 (0,9–14,0)	0,8 (0,2–4,2)	0,004
N1 (%)	8,7 (6,0–12,5)	10,2 (7,1–16,4)	0,052
N2 (%)	54,6 ± 9,8	58,6 ± 11,9	0,022
N3 (%)	21,0 (13,9–28,2)	14,5 (8,5–19,4)	<0,001
REM (%)	15,5 (10,5–19,5)	13,0 (9,3–18,8)	0,276
Uyku süresi (dk)	374,8 (324,0–412,5)	369,5 (318,5–406,0)	0,295
Uyku latansı (dk)	6,3 (3,0–14,0)	10,0 (5,0–21,5)	0,052
REM latansı (dk)	121,0 (81,5–174,8)	136,0 (84,5–216,0)	0,236

Tablo 6: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastaların Laboratuvar Bulguları

Değişken	Pozisyonel	Non-Pozisyonel	p değeri
WBC	8,1 ± 2,4	8,8 ± 2,5	0,650
Nötrofil (%)	57 ± 8	57 ± 9	0,814
Lenfosit (%)	33 ± 7	33 ± 8	0,757
Hb	14,2 ± 1,6	13,9 ± 1,9	0,316
HCT	42,1 ± 4,7	41,5 ± 5,2	0,463
PLT	232 ± 52	259 ± 69	0,006
AST	18 (14–23)	19 (14–25)	0,522
ALT	19 (15–29)	21 (15–32)	0,453
TSH	2,4 ± 1,6	2,6 ± 2,3	0,524
Ferritin	96 ± 78	92 ± 88	0,752
Kreatinin	0,93 ± 0,19	0,97 ± 0,52	0,527
Üre	32 (25–37)	31 (26–37)	0,990
Total Kolesterol	185 ± 37	184 ± 36	0,813
LDL	108 ± 36	110 ± 41	0,784
HDL	41 ± 12	41 ± 12	0,906
Trigliserid	205 ± 119	218 ± 136	0,542
VLDL	37,3 ± 27,7	35,1 ± 16,0	0,884

Sürekli değişkenler, normal dağılım gösterenlerde ortalama ± standart sapma, normal dağılım göstermeyenlerde medyan (25.–75. persentil) olarak sunulmuştur.

Gruplar arası karşılaştırmalarda, normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için Student’s t testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.

Olguların tam kan, böbrek fonksiyon değerleri, karaciğer fonksiyon değerleri, lipid değerleri, tiroid fonksiyon değerleri ve anemi parametreleri pozisyonel ve nonpozisyonel OUAS gruplarında ayrı ayrı olacak şekilde Tablo 6’da gösterilmiştir. Gruplar arasında platelet değerlerinde anlamlı fark saptanırken ($p<0,05$), diğer parametrelerde iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 7: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Klinik Ölçek Skorları

Değişken	Pozisyonel	Non-Pozisyonel	p değeri
Epworth uykululuk skalası	6 (3–11)	6 (4–10)	0,231
Beck Depresyon anketi	9 (4–15)	10 (5–18)	0,259
PUKİ	6 (4–10)	7 (5–10)	0,077
Beck Anksiyete Ölçeği	11 (4–23)	10 (6–20)	0,961

Sürekli değişkenler, normal dağılım göstermeyenlerde medyan (25.–75. persentil) olarak sunulmuştur.

Gruplar arası karşılaştırmalarda, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.

Hastalarımıza yapmış olduğumuz ESS, Beck Depresyon ölçeği, PUKİ, Beck Anksiyete Ölçeği parametrelerinde pozisyonel ve non-pozisyonel grupta anlamlı fark saptanmamıştır($p>0,05$)(Tablo 7).

Kategorik değişkenler sayı ve yüzde [n (%)] olarak ifade edilmiş ve karşılaştırmalarda Ki-kare veya uygun olduğunda Fisher'in kesin testi uygulanmıştır.

Çalışmaya katılan hastalarda sadece uykudan boğularak uyanma, nonpozisyonel grupta anlamlı olarak daha fazla saptanmış ($p=0.033$) olup, horlama , tanıklı apne, gündüz aşırı uykululuk, sabah baş ağrısı, sık uyanma , hareketli uyku, uykuya dalmada güçlük, trafik kazası, anksiyete, konsantrasyon güçlüğü, dikkat eksikliği, uykuda kramp ve uykuda diş gıcırdatma semptomları sorgulandığında iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 8).

Sürekli değişkenler, normal dağılım gösterenlerde ortalama ± standart sapma, normal dağılım göstermeyenlerde medyan (25.–75. persentil) olarak sunulmuştur.

Gruplar arası karşılaştırmalarda, normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için Student's t testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 9'da gösterildiği üzere hastaların PSG çekimi sabahında yapılan solunum fonksiyon testi (SFT) verileri karşılaştırılmış olup iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0,05).

Tablo 8: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Semptomların Dağılımı

Değişken	Pozisyonel, n (%)	Non-Pozisyonel, n (%)	p değeri
Horlama	82 (100,0)	77 (98,7)	0,487
Tanıklı apne	54 (65,9)	57 (73,1)	0,322
Gündüz aşırı uykululuk	45 (54,9)	39 (50,0)	0,537
Sabah baş ağrısı	30 (36,6)	29 (37,2)	0,938
Uykudan boğularak uyanma	33 (40,7)	45 (57,7)	0,033
Sık uyanma	31 (37,8)	33 (42,3)	0,561
Hareketli uyku	26 (31,7)	25 (32,1)	0,963
Uykuya dalmada güçlük	24 (29,3)	26 (33,3)	0,579
Trafik kazası	3 (3,7)	5 (6,4)	0,487
Anksiyete	33 (40,2)	34 (43,6)	0,668
Konsantrasyon güçlüğü	29 (35,4)	21 (26,9)	0,249
Dikkat eksikliği	40 (48,8)	32 (41,0)	0,324
Uykuda kramp	20 (24,4)	24 (30,8)	0,366
Uykuda diş gıcırdatma	13 (15,9)	13 (16,7)	0,889

Tablo 9: Pozisyonel ve Pozisyonel Olmayan Hastalarda Solunum Fonksiyon Testi Bulguları

Değişken	Pozisyonel	Non-Pozisyonel	p değeri
FEV_1 (L)	3,1 ± 0,8	3,2 ± 0,9	0,850
FEV_1 (%)	91 ± 15	93 ± 16	0,488
FVC (%)	93 ± 16	91 ± 21	0,511
FVC (L)	3,9 (3,2–4,7)	4,0 (3,0–4,8)	0,856
FEV_1/FVC (%)	81,0 (77,1–84,7)	82,8 (78,7–85,2)	0,158

Tablo 10: Pozisyonel obstrüktif uyku apne sendromu ile ilişkili bağımsız değişkenlerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	OR	95% GA	p
Yaş	0.97	0.93 – 1.01	0.099
BKİ	1.05	0.97 – 1.15	0.20
Cinsiyet	1.52	0.56 – 4.10	0.40
AHI	0.97	0.95 – 0.99	0.025
Min SpO_2	1.02	0.97 – 1.07	0.51
N3	1.06	1.01 – 1.11	0.006
PLT	0.992	0.985 – 0.999	0.031

Pozisyonel OUAS varlığını değerlendirmek amacıyla yaş, BKİ, cinsiyet, toplam AHI, minimum SpO_2, N3 süresi ve platelet (PLT) düzeyi değişkenlerinin dahil edildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı (Tablo 10). Analiz sonucunda toplam AHI düzeyinin pozisyonel OUAS ile ters yönde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu saptandı (OR: 0.97; %95 GA: 0.95–0.99; p=0.025). N3 süresi pozisyonel OUAS ile pozitif yönde ve bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR: 1.06; %95 GA: 1.01–1.11; p=0.006). Trombosit düzeyi ise pozisyonel OUAS ile ters yönde ve anlamlı ilişki gösterdi (OR: 0.992; %95 GA: 0.985–0.999; p=0.031). Yaş, BKİ, cinsiyet ve minimum SpO_2 değişkenleri pozisyonel fenotip ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki göstermedi ($p>0.05$). Bu bulgular, AHI arttıkça pozisyonel olma olasılığının azaldığını; N3 süresinin artmasının ve trombosit düzeyinin düşük olmasının pozisyonel OUAS ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermektedir.

Çok değişkenli lineer regresyon analizlerinde minimum SpO_2, ortalama SpO_2 ve Sat90 altı süresi ayrı ayrı bağımlı değişken olarak değerlendirilmiş; modele pozisyonel fenotip (pozisyonel/nonpozisyonel), yaş, BKİ, toplam AHI, PLT düzeyi ile uyku evreleri (N1, N2, N3, REM) dahil edilmiştir. Tüm modellerde hipoksemi parametrelerini bağımsız olarak belirleyen tek değişken toplam AHI olmuştur. Minimum SpO_2 için AHI katsayısı $\beta = -0.31$ olup ($p<0.001$), AHI arttıkça minimum satürasyonun anlamlı şekilde azaldığı gösterilmiştir. Ortalama SpO_2 modelinde AHI $\beta = -0.096$ ($p<0.001$) olarak bulunmuş, hastalık şiddeti arttıkça ortalama satürasyonun düştüğü saptanmıştır. Sat90Altı süresi için ise AHI $\beta = +0.33$

($p<0.001$) olup, AHI yükseldikçe %90'ın altındaki satürasyon süresinin anlamlı biçimde arttığı görülmüştür. Buna karşılık pozisyonel fenotip hiçbir modelde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (tüm $p>0.60$), benzer şekilde N1, N2, N3, REM evreleri ve PLT düzeyi de hipoksemi parametreleri ile bağımsız ilişki göstermemiştir (tüm $p>0.05$). Bu bulgular, oksijen desatürasyonunun fenotipten ziyade hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu ve hipoksemi profilinin esas olarak AHI tarafından belirlendiğini ortaya koymaktadır.

Hipoksemi parametrelerinin belirleyicilerini değerlendirmek amacıyla yapılan iki aşamalı çok değişkenli analizde, ilk modelde (AHI modele dahil edilmeden) pozisyonel fenotip minimum ve ortalama oksijen satürasyonu ile Sat90Altı süresi üzerinde anlamlı bir belirleyici olarak saptanmıştır; pozisyonel hastalarda minimum ve ortalama satürasyon değerleri daha yüksek, %90 altındaki satürasyon süresi ise daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Ancak ikinci modelde toplam AHI düzeyi analize eklendiğinde pozisyonel değişken istatistiksel anlamlılığını kaybetmiş, hipoksemi parametrelerini bağımsız olarak belirleyen tek değişkenin toplam AHI olduğu görülmüştür (minimum SpO_2 için $\beta = -0.31$, $p<0.001$; ortalama SpO_2 için $\beta = -0.096$, $p<0.001$; Sat90Altı için $\beta = +0.33$, $p<0.001$). Bu bulgular, pozisyonel ve nonpozisyonel gruplar arasındaki oksijenlenme farklılıklarının fenotipten ziyade hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

5. TARTIŞMA

Obstrüktif uyku apne sendromu başlıca kardiyovasküler olmak üzere multisistemik etkileri, metabolik bozuklarla bağlantılı, patogenezinde multifaktöriyel olayların sebep olduğu uykuda solunum durmaları ile karakterize yaygın bir hastalıktır. Ciddi sağlık sorunlarına sebep olmakta hatta tedavi edilmediğinde mortal seyretmektedir. Bu nedenle OUAS ile yapılan çalışmalar da hastalık ciddiyetinin farkındalığını arttırmaktadır.

Literatür verileri incelendiğinde birçok çalışma OUAS hastalarında klinik, PSG verileri, demografik özellikler üzerinedir, fakat OUAS'ın hangi pozisyon ve uyku evresinde ortaya çıktığı ya da şiddetlendiği ile ilgili çalışmalar kısıtlıdır (75,76).

Bu çalışmada pozisyonel ve pozisyonel olmayan OUAS hastalarının antropometrik, demografik, klinik, laboratuvar, polisomnografik verileri incelendi ve ESS, Beck depresyon ölçeği, PUKİ, Beck anksiyete ölçekleri arasındaki farklılıkları inceleyerek bu duruma pozisyonun ne derece etkisi olduğu amaçlandı. Ayrıca semptomatik ,OUAS'tan şüphelenilecek hastalarda PSG öncesinde yapılacak pozisyon değişikliği önerileriyle de erken tedavi imkanı sağlanması hedeflendi. Bu tarz çalışmaların geliştirilmesinin önemi de vurgulanmak istendi.

Çalışmamızda pozisyonel OUAS sıklığı oranı yüksek bulundu (%51,2). Yosunkaya ve ark. yapmış olduğu çalışmada , birçok çalışmalarla bildirilenlerle pozisyonel OUAS'ın sıklığı benzerdi (77).

Demografik verilere baktığımızda pozisyonel ve nonpozisyonel grupta erkek cinsiyet baskındı, buna karşın iki gruptaki kadın cinsiyet, yaş, BKİ, boy, kilo ortalaması açısından anlamlı fark saptanmadı. Aliyeva ve ark. yapmış olduğu çalışmada pozisyonel hastaların non-pozisyonele göre daha genç yaş, daha düşük BKİ ' de olduğu izlenirken pozisyonel ve nonpozisyonel grupta erkek cinsiyet baskın olduğu, fakat cinsiyetin iki grupta anlamlı değişiklik göstermemiştir(78). Mador ve ark. 2005 yılında yaptığı çalışmada da benzer şekilde, pozisyonel olmayanlarda BKİ arttığını ve apnenin tüm pozisyonlarda görüldüğü belirtilmiştir (79). Bizim çalışmamızda da BKİ ortalamalarının "obez" kategorisinde olması, OUAS'ın pozisyonel farkın antropometrik verilere yansımasını gizlemiş olabilir.

Mohsenin nonpozisyonel grupta erkeklerde daha yaygın ve daha şiddetli olduğunu göstermiştir (80). Erkeklerde hava yolları daha geniş ancak özellikle pozisyonel OUAS'ta mandibular hareket sırasında daha kolay çökebilir hale getirir. Üst hava yolları daha stabil olan kadınlar, pozisyon değişikliğinde daha az etkilenir. Bu anatomik değişkenlik, erkeklerin belirli pozisyonlarda daha şiddetli OUA yaşamasının nedenini açıklayabilir ve bu da pozisyonel tedavileri etkileyebilir (81,82-84).

Obstrüktif uyku apne sendromu HT, nörolojik hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar ve diğer nedenlerin yol açtığı ölüm oranları için bağımsız bir risk faktörü bulunmuştur (11,12). Üst solunum yollarında daralmanın eşlik ettiği anatomik durumlar, metabolik hastalıklar (özellikle hipotroidi, tip 2DM, dislipidemiler vb.), pulmoner hastalıklar (astım, KOAH),alkolik olmayan karaciğer yağlanması, nöromüsküler hastalıklar ve psikiyatrik bozukluklar OUAS'a zemin hazırlayabilir (3,4). Çalışmamızda sık görülen komorbiditeler pozisyonel ve nonpozisyonel grupta incelenmiş olup iki grupta anlamlı fark saptanmadı.

Oweidat ka ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada pozisyonel OUAS'ta HT prevalansı daha düşük bulunmuş. OUAS hastalarında sempatik hiperaktivite nedeniyle kan basıncının yüksekliği gösterilmiş, bu durumun nonpozisyonel hastalarda daha yüksek olması da nonpozisyonel hastaların OUAS'ın daha şiddetli olmasıyla açıklanmış. Aynı çalışmada hba1c de pozisyonel grupta daha düşük saptanmış fakat gruplar arasında DM açısından anlamlı fark saptanmamış. Ayrıca, pozisyonel ve pozisyonel olmayan hastalar arasında kalp yetmezliği, tiroid hastalıkları, D vitamini eksikliği, anemi, tiroid stimüle edici hormon(TSH), kreatinin, CRP, ferritin, WBC ortalama seviyeleri prevalansında herhangi bir farklılık bulunmamış (85).

Alkol kullanımı ile üst hava yolu direnci artar ve faringeal dilatatör kasların tonusu azalır, bilhassa hipoglossal yolakta nöromüsküler blokaj oluşur. Sigara kullanımı ise üst hava yollarında yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle kronik inflamasyon yapar, kollapsa neden olur (3,5).Bu açıdan, OUAS için önemli bir risk faktörüdür. Sigaranın OUAS üzerindeki etki mekanizması tam olarak bilinmese de, nazal obstrüksiyon gelişimi ve hava yolu duyarlılığındaki azalma da suçlanmaktadır

(22). Sigara ve alkol kullanımı açısından da pozisyonel OUAS'ta nonpozisyonele göre anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamızda iki grupta PSG verilerinde AHİ,REM AHİ,NREM AHİ nonpozisyonel grupta anlamlı yüksek bulundu. Bu bulgu pozisyonel olmayan OUAS'ın daha ağır seyirli bir hastalık olduğunu belirten diğer çalışmalarla benzerdir (86). Oksijen satürasyonları incelendiğinde ortalama Sp02, minimum Sp02 pozisyonel grupta anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu da solunumsal olayların pozisyondan etkisiz tüm uykuya yayılmasının oluşturduğu kümülatif hipoksemik yükün sonucudur. Sp02 <90 % süre de pozisyonel grupta anlamlı olarak fazla izlenmiş olup bu durum supin pozisyonda fizyolojik olarak da desatürasyonun olabileceğine bağlanmıştır.

Uyku süresi, uyku latansı, REM latansında iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Uyku evrelerine baktığımızda da iki grup arasında N2 ve N3'te anlamlı farklılıklar izlenmiştir. N3 (derin uyku) süresi pozisyonel grupta anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur. Bu, non-pozisyonel hastalarda uykunun daha fazla bölünmesi ve ağır AHİ yükü nedeniyle derin uykuya geçişin güçleştiğini kanıtlamaktadır.

Sagmen ve ark. yaptığı bir çalışmada da pozisyonel grupta uyku süresi, uyku verimliliği, ortalama oksijen doygunluğu, minimum oksijen doygunluğunun pozisyonel olmayan gruba göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Yine aynı çalışmada ortalama AHİ non-pozisyonel olanlarda daha yüksek izlenmiş (87).

Laboratuvar parametrelerinde PLT değerlerinin non-pozisyonel grupta anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Nonpozisyonel grupta ortalama, minimum oksijen satürasyon değerleri de anlamlı düşük bulunmuş olup bu gruptaki tedavi almamış hastalarda hipoksemi kronikleşebilir. Bu kronik hipokseminin kemik iliğindeki stimülan etkisi ve sistemik inflamasyonun bir göstergesi olarak da non-pozisyonel grupta trombositoz görülebilir. Bunun dışındaki biyokimyasal ve hematolojik parametreler arasında anlamlı fark saptanmadı. Al oweidat k ve ark. yapmış olduğu çalışmada da aynı laboratuvar parametrelerinde anlamlı değer saptanmamıştır (85). Fakat PLT iki grup arasında değerlendirilmemiş olup literatürler incelendiğinde bizim çalışmamızda ilk defa anlamlı bulundu ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Epworth uykululuk ölçeği, GAUH kliniğinde kullanılan ölçektir. ESS 10 üzeri olması anlamlıdır, bizim çalışmamızda iki grupta da ortalaması bu değerin altında bulunmuştur. İki grup arasında değerlendirildiğinde de anlamlı fark izlenmemiştir. Bu bulgu, subjektif uykululuk durumunun sadece OUAS ‘ın ağırlığıyla değil, uyku hijyeni ve uykululuğun bireysel toleransla da ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Obstrüktif uyku apne sendromu ile depresyon ve anksiyete ilişkisi literatürde sıklıkla belirtilmiştir. Harris ve ark. ,ağır düzeyde OUAS olgularında depresif semptomların daha fazla izlendiğini bildirmiştir (88).

Bu durumun patofizyolojisinde intermittan hipoksi, nörolojik inflamasyon ve uyku bölünmeleri rol oynamaktadır. Özellikle kronikleşmiş intermitan hipoksinin prefrontal korteks ve limbik sistem üzerine etkileri duygu durumda değişikliklerine yol açabilmektedir.

Çalışmamızda PUKİ, Beck depresyon anketi, Beck anksiyete ölçekleri pozisyonel ve non-pozisyonel grupta incelendiğinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu durum OUAS'ın oluşturduğu emosyonel yükün uykuda pozisyon durumundan ziyade hastalığın sebep olduğu kronik yorgunluğa bağlı olduğunu göstermektedir. Literatürde, bazı çalışmalarda ağır düzeydeki OUAS'lılarda depresif skorların daha yüksek olduğu belirtilse de, bizim bulgularımız pozisyonel OUAS’lı hastaların da non-pozisyonel olanlarla benzer psikolojik stres altında olduğunu ortaya koymuştur (89).

Obstrüktif uyku apne sendromunun uykuda görülen en sık bulguları gürültülü horlama ve uyku sırasında solunumun kesilmesine bağlı olarak ani uyanmalardır. GAUH, OUAS tanılı bireylerde en sık görülen yakınmalar arasındadır. Bu belirti, bazen yalnızca hafif bir halsizlik hissi şeklinde ortaya çıkabileceği gibi, bazı olgularda yaşamı belirgin bozacak ve kazalara zemin hazırlayabilecek düzeyde olabilir. Ayrıca OUAS olanlarda sabah saatlerinde olan baş ağrısı, ağız kuruluğu, gece sık idrara çıkma, terleme, gastrointestinal sistemde reflü yakınmaları, noktürnal ritim bozuklukları, cinsel istekte azalma, tipik olmayan göğüs ağrıları, duygudurum bozuklukları ve ajitasyon görülebilmektedir (7).

Çalışmamızda klinik semptomlara baktığımızda pozisyonel ve nonpozisyonel grupta da en sık horlama görülürken, 2. Sıklıkta tanıklı apne gelmekteydi. Tüm

semptomlar arasında gruplar arasında uykudan boğularak uyanma dışında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Nonpozisyonel grupta uykudan boğularak uyanmanın pozisyonel gruba göre daha sık izlenmesi (%57,7), bu hastaların yaşadığı daha derin desatürasyon ataklarıyla açıklanabilir. Yosunkaya ş ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada da klinik semptomlarda en sık habitüel horlama izlenmiş olup semptomlar arasında tanıklı apne non-pozisyonel grup anlamlı olarak fazla saptanmıştır (77).

Çalışmamızda SFT açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum, OUAS'ın sistemik etkilerinin sadece pozisyona bağlı solunumsal olaylarla değil, multifaktöriyel süreçlerle yönetildiğini göstermektedir.

Obstrüktif uyku apne sendromu, üst havayolunun fonksiyonel ve anatomik daralmasıyla ilişkili olsa da, bu durumun statik bir ölçüm olan SFT'ye yansıması literatürde tartışmalı bir konudur. Çalışmamızda pozisyonel ve nonpozisyonel gruplar arasında FEV_1, FVC ve FEV_1/FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu bulgu, iki grubun benzer akciğer volümlerine ve havayolu direncine sahip olduğunu, fonksiyonel kapasitelerinin uyanıklıkta benzer seyrettiğini göstermektedir. OUAS'taki temel patolojinin akciğer parankimi veya alt havayollarından ziyade, uykuda ortaya çıkan üst havayolu kollapsı olmasıyla açıklanmaktadır.

Literatür incelendiğinde Mador ve ark. tarafından yapılan çalışmada da pozisyonel ve non-pozisyonel hastalar arasında spirometrik değerler açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (79). Ancak, Oksenberg ve ark. yaptığı çalışmayla özellikle ileri derecede obez non-pozisyonel hastalarda, karın içi basınç artışına bağlı olarak Ekspiratuar Rezerv Volüm (ERV) ve Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC) gibi statik akciğer hacimlerinde azalma görülebileceğine dikkat çekmiştir (86). Bizim çalışmamızda her iki grubun BKİ ortalamalarının birbirine yakın olması da SFT parametrelerinde bir farklılık oluşmamasının nedeni olabilir.

Çok değişkenli analizlerde pozisyonel fenotipin (pozisyonel/nonpozisyonel OUAS) hipoksemi parametreleri üzerinde bağımsız bir etkisi gösterilememiştir. Minimum SpO_2, ortalama SpO_2 ve Sat90Altı süresi ayrı ayrı bağımlı değişkenler olarak ele alındığında; yaş ve BKİ gibi demografik/metabolik değişkenler, uyku evreleri (N1, N2, N3, REM) ve PLT düzeyi modele dahil edilmesine rağmen hipoksemi göstergelerini istatistiksel olarak anlamlı biçimde belirleyen temel

faktörün toplam AHI olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, pozisyonel fenotipin hipoksemi profiline doğrudan bir katkısından ziyade, oksijenlenme bozukluğunun ağırlıklı olarak solunum olayı yükü (apne-hipopne sıklığı) ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Başka bir ifadeyle, pozisyonel ve nonpozisyonel gruplar arasında gözlenen oksijenlenme farklılıkları varsa dahi bu farkların önemli bir kısmı "fenotip" etkisinden çok "hastalık şiddeti" (AHI) ile açıklanabilir görünmektedir. Bu sonuç, klinik açıdan hipoksemiye yönelik risk değerlendirmesinde pozisyonel sınıflamanın tek başına yeterli olmayabileceğini; özellikle desatürasyon yükü ve %90 altı satürasyon süresi gibi göstergelerin daha çok OUAS şiddetinin bir yansıması olarak değerlendirilmesi gerektiğini destekler. Ayrıca uyku evrelerinin modele eklenmesi sonrasında dahi hipoksemi ile bağımsız ilişki saptanmaması, derin uyku (N3) ya da REM süresindeki farklılıkların oksijenlenmeyi belirleyen birincil faktör olmaktan çok, OUAS şiddetine sekonder olarak değişen fizyolojik yanıtlar olabileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde PLT düzeyinin hipoksemi parametreleriyle bağımsız ilişki göstermemesi, çalışmamızda trombosit değişkenliğinin hipoksemi üzerinden değil, daha çok farklı biyolojik/klinik mekanizmalar (örn. sistemik inflamasyon yükü veya eşlik eden komorbidite profili) üzerinden şekillenebileceği ihtimalini gündeme getirmektedir. Sonuç olarak, çalışmamızın çok değişkenli bulguları, hipoksemi fenotipinin belirlenmesinde pozisyonel sınıflamanın etkisinin AHI ile büyük ölçüde gölgelendiğini; oksijenlenme parametrelerinin klinik yorumunda hastalık şiddetinin merkezde ele alınması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Hipoksemi parametreleri üzerine yapılan iki aşamalı çok değişkenli analiz, pozisyonel fenotipin oksijenlenme profili üzerindeki etkisinin büyük ölçüde hastalık şiddeti aracılığıyla ortaya çıktığını göstermiştir. AHI modele dahil edilmediğinde pozisyonel OUAS, minimum ve ortalama oksijen satürasyonu ile Sat90Altı süresi üzerinde anlamlı bir belirleyici olarak saptanmıştır. Ancak AHI modele eklendiğinde pozisyonel değişken anlamlılığını kaybetmiş ve hipoksemi parametrelerini bağımsız olarak belirleyen tek değişken toplam AHI düzeyi olmuştur. Bu bulgu, pozisyonel fenotip ile hipoksemi arasındaki ilişkinin doğrudan değil, büyük ölçüde solunum olayı yükü üzerinden dolaylı gerçekleştiğini düşündürmektedir. Başka bir ifadeyle, pozisyonel hastalarda gözlenen daha iyi oksijenlenme profili, fenotipin kendisinden ziyade daha düşük AHI düzeyleri ile açıklanabilir. Bu sonuç, hipoksemi risk

değerlendirmesinde pozisyonel sınıflamanın tek başına yeterli olmayabileceğini ve oksijen desatürasyonunun esas olarak hastalık şiddetinin bir yansıması olduğunu desteklemektedir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları:

Bu çalışmada, pozisyonel ve nonpozisyonel OUAS hastaları arasındaki farklar çok boyutlu olarak incelenmiş olsa da, elde edilen bulguların yorumlanmasında bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Çalışmanın tek merkezli olması, uzun dönemli takibin olmamasıyla CPAP tedavi yanıtının değerlendirilememesi ve kardiyak biyobelirteçlerin eksikliği değerlendirmeleri kısıtlamaktadır.

Çalışma tek bir merkezde yürütülmüştür. Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi uyku laboratuvarına başvuran hasta popülasyonu, bölgenin demografik özelliklerini yansıtmakta olup, sonuçların tüm Türkiye popülasyonuna genellenebilirliğini sınırlayabilir.

Çalışma kesitsel bir veri analiziyle hazırlanmış olup, hastaların longitudinal takibi yapılmamıştır. Bu durum, özellikle pozisyonel fenotipin zaman içindeki değişimi veya hastalığın progresyonu hakkında bilgi edinilmesini zorlaştırmaktadır. Aynı zamanda OUAS tedavisinde altın standart olan PAP/CPAP cihazı kullanımı sonrası klinik iyileşme, uyku mimarisindeki düzelme veya psikometrik ölçeklerdeki değişimler çalışma kapsamına dâhil edilmemiştir. Tedavi sonrası verilerin eksikliği, pozisyonel fenotipin tedavi başarısı üzerindeki etkisini değerlendirmemizi kısıtlamıştır.

Tartışma bölümünde vurgulanan ve nonpozisyonel grupta anlamlı derecede yüksek saptanan PLT düzeyleri, sistemik inflamasyonun bir göstergesi olarak yorumlanmıştır. Ancak çalışmamızda NT-proBNP, troponin veya daha spesifik inflamatuar sitokinler (IL-6, TNF-α vb.) gibi kardiyovasküler biyomarkerların çalışılmamış olması, PLT yüksekliği ile kardiyovasküler risk arasındaki ilişkinin biyokimyasal düzeyde kanıtlanmasını sınırlamıştır.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda OUAS şüphesiyle uyku laboratuvarımızda PSG yapılan hastalardan BGOF imzalayanlardan pozisyonel ve pozisyonel olmayan OUAS'lı hastaların demografik, klinik, polisomnografik, laboratuvar verileri değerlendirildi.

Obstrüktif uyku apne sendromu tanılı hastaların yarısından fazlası (%51,2) pozisyonel OUAS'tı. Bu da, OUAS yönetiminde pozisyon tedavisinin mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir. Nonpozisyonel hastaların AHİ, REM AHİ ve NREM AHİ değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu da, non-pozisyonel hastaların daha ağır seyrettiğini, bunlarda derin uykunun anlamlı derecede azaldığını ve uyku yapısının daha fazla bozduğunu göstermektedir.

Yapılan değerlendirmede iki grupta da en sık görülen semptom horlama ve tanıklı apne iken, uykudan boğularak uyanma şikayetinin nonpozisyonel grupta anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür. Öte yandan ESS, Beck Depresyon, Beck Anksiyete ve PUKİ ölçekleri OUAS'ın yarattığı emosyonel ve psikolojik stresin hastalar üzerinde pozisyondan bağımsız olarak benzerlik gösterdiğini ortaya koymuştur.

Literatürden farklı olarak, nonpozisyonel grupta PLT değerlerinin anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, nonpozisyonel hastalarda daha derin, uzun süreli hipokseminin kemik iliğindeki stimulan etkisinin bir göstergesi olabilir. Bu bulgu daha önceki çalışmalarda olmayıp daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Solunum fonksiyon testi değerleri de gösterdi ki OUAS'taki pozisyonel durumun istatistiksel bir fark yaratmayıp, OUAS patolojisinin akciğer volümlerinden ziyade uykudaki üst havayolu fizyopatolojisi ile ilişkilidir.

Pozisyonel OUAS olanlarda, özellikle hafif ve orta şiddetli vakalarda, pozisyon tedavisi erken dönemde etkili bir seçenek olabilir. Tanısal süreçte ve PSG öncesi aşamada hastalara supin pozisyondan kaçınmaları yönünde yapılacak öneriler, tedaviye uyumu artırabilir ve OUAS'ın komplikasyon riskini azaltabilir.

Sonuç olarak; pozisyonel OUAS, non-pozisyonele göre daha hafif PSG verilere sahip olsa da, benzer klinik semptomlar ve emosyonel durum oluşturmaktadır. Klinik pratikte hastaların sadece AHİ değerlerine göre değil,

pozisyonel özelliklerine göre de sınıflandırılması, daha kişiselleştirilmiş ve etkin tedavi protokollerinin geliştirilmesine imkan sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. Chest.56Kasım 2014;146(5):1387-94.
2. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, vd.Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review.Sleep Med Rev. Ağustos 2017;34:70-81.
3. Derneği UÇTTT. obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşı raporu. Türk Toraks Dergisi 2012;13:59-63.
4. Destors M, Tamisier R, Galerneau LM, Levy P, Pepin JL. [Pathophysiology of obstructive sleep apnea syndrome and its cardiometabolic consequences]. Presse Med 2017;46:395-403.
5. Lam JC, Sharma SK, Lam B. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology & natural history. Indian J Med Res 2010;131:165-70.
6. Semelka M, Wilson J, Floyd R. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults. American family physician 2016;94.
7. Köktürk O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Epidemiyoloji, Fizyopatoloji ve Klinik Özellikler. In: Mirici A, Babaoğlu E, Mutlu P, editors. TÜSAD Göğüs Hastalıkları. 2019:34-56. İçinde.
8. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Calhoun SL, Vela-Bueno A, Kales A. Excessive daytime sleepiness in a general population sample: the role of sleep apnea, age, obesity, diabetes, and depression. J Clin Endocrinol Metab. Ağustos 2005;90(8):4510-5.
9. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. Aralık 1991;14(6):540-5.57
10. Poudel GR, Innes CRH, Bones PJ, Watts R, Jones RD. Losing the struggle to stay awake: divergent thalamic and cortical activity during microsleeps. Hum Brain Mapp. Ocak 2014;35(1):257-69.
11. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;144(3):e56-e67.

12. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension. 2011;58(5):811-817.
13. Lv R, Liu X, Zhang Y, Dong N, Wang X, He Y, vd. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. Signal Transduct Target Ther. 25 Mayıs 2023;8(1):218.
14. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Fitzpatrick M, Oliver TK, Morrison D, vd. Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. Can Respir J. 2011;18(1):25-47.
15. Özol D. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Pozitif Hava Yolu Basıncı (PAP) Tedavisi. In: Mirici A, Babaoğlu E, Mutlu P, editors. TÜSAD Göğüs Hastalıkları. 2019:102-135. İçinde.
16. Memar P, Faradji F. A Novel Multi-Class EEG-Based Sleep Stage Classification System. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. Ocak 2018;26(1):84-95.
17. Patel AK, Reddy V, Shumway KR, Araujo JF. Physiology, Sleep Stages. Içinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 06 Mayıs 2024]. Erişim adresi : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132/
18. Berry RB, Albertario CL, Harding SM, et al.; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.5. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2018.
19. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med. 01 Mayıs 2002;165(9):1217- 39.
20. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 01 Mayıs 2013;177(9):1006-14.
21. Sutherland K, Lee RWW, Cistulli PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea: impact of ethnicity. Respirol Carlton Vic. Şubat 2012;17(2):213-22.

22. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. Lancet 2014;383:736-47.
23. Akinnusi ME, Saliba R, Porhomayon J, El-Solh AA. Sleep disorders in morbid obesity. Eur J Intern Med. Nisan 2012;23(3):219-26.
24. Hamilton GS, Joosten SA. Obstructive sleep apnoea and obesity. Aust Fam Physician. 2017;46(7):460-3.
25. Phillips BA, Anstead MI, Gottlieb DJ. Monitoring Sleep And Breathing: Methodology:Part I: Monitoring Breathing. Clinics in chest medicine 1998;19:203-12.
26. Yildirim Y, Yilmaz S, Güven M, et al. Evaluation of Anthropometric and MetabolicParameters in Obstructive Sleep Apnea. Pulm Med 2015;2015:189761.
27. Schwab R, Goldberg A, Pack A. Sleep apnea syndromes. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders New York: McGraw-Hill Book Company 1998;1617:37.
28. Lam JC, Sharma SK, Lam B. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology & natural history. Indian J Med Res 2010;131:165-70.
29. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:186-92.
30. Koo SK, Ahn GY, Choi JW, et al. Obstructive sleep apnea in postmenopausal women:a comparative study using drug induced sleep endoscopy. Braz J Otorhinolaryngol 2017;83:285-91.
31. Caples SM, Gami AS, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea. Ann Intern Med. 01 Şubat 2005;142(3):187.
32. Mayer P, Pepin J, Bettega G, Veale D, Ferretti G, Deschaux C, vd. Relationship between body mass index, age and upper airway measurements in snorers and sleep apnoea patients. Eur Respir J. 01 Eylül 1996;9(9):1801-9.
33. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. J Physiol. Mart 2013;591(5):1179-93.
34. Kazemeini E, Van De Perck E, Dieltjens M, Willemen M, Verbraecken J, Op De Beeck S, vd. Critical to Know Pcrit: A Review on Pharyngeal Critical

Closing Pressure in Obstructive Sleep Apnea. Front Neurol. 22 Şubat 2022;13:775709.

35. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population-a review on the epidemiology of sleep apnea. J Thorac Dis 2015;7:1311-22.
36. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update a report from the American Heart Association. Circulation 2012:CIR. 0b013e31828124ad.
37. Dopp JM, Reichmuth KJ, Morgan BJ. Obstructive sleep apnea and hypertension: Mechanisms, evaluation, and management. Current Hypertension Reports 2008;9:529.
38. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol 1983;52:490-4.
39. Kawana F, Kasai T, Maeno K, Momomura S, Narui K. Atrioventricular block during the phasic events of REM sleep in a patient with severe obstructive sleep apnea syndrome. J Clin Sleep Med 2008;4:257-9.
40. Bady E, Achkar A, Pascal S, Orvoen-Frija E, Laaban JP. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. Thorax 2000;55:934-9.
41. Dursunoglu N, Dursunoglu D. [Obstructive sleep apnea syndrome, endothelial dysfunction and coronary atherosclerosis]. Tuberk Toraks 2005;53:299-306.
42. Andrews JG, Oei TPS. The roles of depression and anxiety in the understanding and treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clinical Psychology Review 2004;24:1031-49.
43. Orhan FÖ, Dikmen N, Sağıroğlu S, Doğaner A, Çakmak S. Psychological profile of patients with obstructive sleep apnea.
44. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep 2005;28:309-14.
45. Lavie P, Herer P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. Sleep 1995;18:149-57.

46. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
47. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, vd. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 15 Mart 2017;13(03):479-504.
48. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, vd. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 Haziran 2009;5(3):263-249.76.
49. Izci B, Ardic S, Firat H, Sahin A, Altinors M, Karacan I. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep Breath. Mayıs 2008;12(2):161-8.
50. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, vd. STOP Questionnaire. Anesthesiology. 01 Mayıs 2008;108(5):812-21.
51. Senthilvel E, Auckley D, Dasarathy J. Evaluation of sleep disorders in the primary care setting: history taking compared to questionnaires. J Clin Sleep Med JCSM Off PublAm Acad Sleep Med. 15 Şubat 2011;7(1):41-8.
52. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire To Identify Patients at Risk for the Sleep Apnea Syndrome. Ann Intern Med. 05 Ekim 1999;131(7):485.
53. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, et all. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Research. 1989;28: 193–213.
54. Ağargün MY, Kara H, Anlar Ö. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin geçerlik ve güvenirliği. Türk Psikiyatri Dergisi.1996; 7: 107-15.
55. Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ, et al. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample. Journal of Clinical Sleep Medicine 2008;4:563-71.
56. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, et al. Non-CPAP Therapies in Sleep Apnoea. European Respiratory Journal 2011:erj00997-2010.

57. Chapman JL, Vakulin A, Hedner J, Yee BJ, Marshall NS. Modafinil/armodafinil in obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. European Respiratory Journal 2016;47:1420-8.
58. Willavize S, Fiedler-Kelly J, Ludwig E, Guan L. Population Pharmacokinetic Modeling of Armodafinil and Its Major Metabolites. J Clin Pharmacol 2017;57:255-65.
59. Schröder CM, O'Hara R. Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). Ann Gen Psychiatry 2005;4:13.
60. Makale Ö. Obstrüktif Uyku Apne Semptomları ile Uyku Laboratuvarına Başvuran Hastalarda Hastane Anksiyete Depresyon Skorlarının Semptomlar ve Polisomnografi Bulgular ile İlişkisi. Journal of Turkish Sleep Medicine 2016;3:79-84.
61. Nodoushan MS, Chavoshi F. Association between Depression and Severity of obstructive sleep apnea syndrome. Journal of Sleep Sciences 2015;1:13-7.
62. Veasey SC. Serotonin agonists and antagonists in obstructive sleep apnea: therapeutic potential. Am J Respir Med 2003;2:21-9.
63. Karamustafalıoğlu O, Yumrukçal H. Depresyon ve anksiyete bozuklukları. The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital. 2011;2.
64. Papola D, Miguel C, Mazzaglia M, Franco P, Tedeschi F, Romero SA, et al. Psychotherapies for Generalized Anxiety Disorder in Adults. JAMA Psychiatry. 2024 Mar 1;81(3):250.
65. Stein MB, Sareen J. Generalized Anxiety Disorder. New England Journal of Medicine. 2015 Nov 19;373(21):2059–68.
66. Pillar G, Lavie P. Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome, Chest 1998;114:697-703.
67. Beutler LE, Ware JC, Karacan I, Thornby JI. Differentiating psychological characteristics of patients with sleep apnea and narcolepsy. Sleep 1981;4:39-47.
68. Borak J, Cieslicki JK, Koziej M et al. Effects of CPAP treatment on psychological status in patients with severe obstructive sleep apnoea. J Sleep Res. 1996;5:123-7.

69. Ramos Platon MJ, Espinar Sierra J. Changes in psychopathological symptoms in sleep apnea patients after treatment with nasal continuous positive airway pressure. Int J Neurosci 1992;62:173-95.
70. Edlund MJ, McNamara ME, Millman RP. Sleep apnea and panic attacks. Compr Psychiatry. 1991;32:130-2.
71. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. J Consult Clin Psychol. 1988;56(6):893–7.
72. Ulusoy M, Sahin NH, Erkmen H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: psychometric properties. . J Cogn Psychother. 1998;12(2):163
73. Beck AT, Ward C, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. Beck depression inventory (BDI). Arch Gen Psychiatry. 1961;4:561-71.
74. Hisli N. Beck depresyon envanterinin universite ogrencileri icin gecerliligi, guvenilirligi. (A reliability and validity study of Beck Depression Inventory in a university student sample). J Psychol. 1989;7:3-13.
75. 75-Zhang Y, Xiao A, Zheng T, Xiao H, Huang R. Uyku pozisyonu ve uyku kalitesi arasındaki ilişki: esnek sensör tabanlı bir çalışma. Sensors (Basel). 2022;22(16):6220.
76. 76-Tantawy SA, Kamel DM, Alsayed N, Rajab E, Abdelbasset WK. Bahreyn'deki bir ergen kohortunda obezitenin göstergeleri olarak vücut kitle indeksi, boyun çevresi ve bel-kalça oranı arasındaki korelasyon: bir ön kesitsel çalışma. Medicine (Baltimore). 2020;99(17): e19950.
77. Yosunkaya, Ş., & Öztürk, K. (2012). Pozisyonel Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu Hastaların Klinik ve Polisomnografik Özellikleri.
78. ALİYEVA, A., MAMMADOVA, K., & HASHİMLİ, R. (2025). Investigation of Clinical, Physiological, and Polysomnographic Parameters in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Journal of Ear, Nose & Throat & Head & Neck Surgery, 33(1).
79. Mador, M. J., Kufel, T. J., Magalang, U. J., Rajesh, S. K., Watwe, V., & Grant, B. J. (2005). Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography. Chest, 128(4), 2130-2137.
80. Mohsenin V. Cinsiyetin üst solunum yolu çökebilirliği ve obstrüktif uyku apnesinin ciddiyeti üzerindeki etkileri. Sleep Med. 2003;4(6):523-9.

81. Srijithesh PR, Aghoram R, Goel A, Dhanya J. Obstrüktif uyku apnesi için pozisyonel tedavi. Cochrane Database Syst Rev. 2019;5(5):CD010990.
82. Bonsignore MR, Saaresranta T, Riha RL. Obstrüktif uyku apnesinde cinsiyet farklılıkları. Eur Respir Rev. 2019;28(154):190030.
83. Chang JL, Goldberg AN, Alt JA, Mohammed A, Ashbrook L, Auckley D, et al. Obstrüktif uyku apnesi üzerine uluslararası konsensüs bildirisi. Int Forum Allergy Rhinol. 2023;13(7):1061-82.
84. Akashiba T, Inoue Y, Uchimura N, Ohi M, Kasai T, Kawana F, et al. Uyku Apnesi Sendromu (SAS) klinik uygulama kılavuzları 2020. Sleep Biol Rhythms. 2022;20(1):5-37.
85. Oweidat KA, Toubasi AA, Albtoosh AS, Al-Mefleh E, Hasuneh MM, Abdulelah AA, Sinan RA. Comparing the characteristics of positional and nonpositional sleep apnea patients among the Jordanian population. Ann Thorac Med. 2022 Oct-Dec;17(4):207-213.
86. Oksenberg, A., Arons, E., Nasser, K., Radwan, H., & Silverberg, D. S. (2012). Retrospective study of the characteristics of rapid eye movement-related and positional obstructive sleep apnea. Sensors, 12(6), 6959-6968.
87. Sagmen S.,Cömert S.(2021).Pozisyonel Obstrüktif Uyku Apnesi Hastalarının Polisomnografik ve Klinik Özellikleri. Avrupa Solunum Dergisi 2021 58(ek sayı 65): PA2498
88. Harris, M., Glozier, N., Ratnavadivel, R., & Grunstein, R. R. (2009). Obstructive sleep apnea and depression. Sleep Medicine Reviews, 13(6), 437–444.
89. Saunamäki, T., & Jehkonen, M. (2007). Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: A review. Acta Neurologica Scandinavica, 116(5), 277-284.